

De psychiater en Kraepelin

door *W. van Tilburg*

‘Wie gelooft dat men door middel van woorden zou kunnen liegen zou wel eens op het idee kunnen komen, dat dit hier het geval is.’

Gottfried Benn

(Uit: *Rönne, arts – vijf novellen*)

Samenvatting

Het denken van Kraepelin is in deze tijd actueel geworden door de grote invloed van de neokraepeliniaanse stroming in de Amerikaanse psychiatrie. Het kenmerkt zich door een grote betekenis toe te kennen aan het denken in ziekte-eenheden in de psychiatrie. Het meest opvallende produkt ervan is het DSM-III-, respectievelijk DSM-III-R-classificatiesysteem. Hierdoor is in de moderne psychiatrische research een grote nadruk komen te liggen op de waarde van een goede descriptieve benadering. De validiteit van de classificatiesystemen berust nog voornamelijk op consensus van experts en wordt vaak overschat. Zij hebben derhalve nog een voorlopige status. Minder bekend is dat Kraepelin in zijn latere jaren afstand heeft genomen van het idee van de ziekte-eenheid, en met name van de notie dat er een eenvoudige correlatie zou bestaan tussen klinisch beeld en pathogenese. In de moderne psychiatrie is een soortgelijke ontwikkeling van het denken zichtbaar. Klinisch en epidemiologisch onderzoek met behulp van de moderne classificatiesystemen heeft een frequent voorkomende comorbiditeit aan het licht gebracht. Dit noopt tot herwaardering van bestaande classificaties en zet aan tot pathogenetische hypothesevorming. De ontwikkelingsgang in het denken van Kraepelin is derhalve nog steeds actueel voor de moderne psychiatrie.

Inleiding

In 1910 introduceert Kraepelin in de 8e editie van zijn ‘Psychiatrie’ een nieuw ziektebeeld, ‘Alzheimers Krankheit’. Hoewel hij het bespreekt in het hoofdstuk over de ‘Altersblödsinn’ (zo ongeveer overeenkomend met het moderne concept: seniele dementie), verklaart hij nadrukkelijk dat het een hiervan duidelijk te onderscheiden ziektebeeld betreft. Hij beroept zich voor deze vaststelling op een leeftijds criterium, het klinisch beeld en het verloop daarvan; de ziekte ontstaat vaak al vóór het senium, onderscheidt zich qua verschijningsvorm van de beelden zoals die bij de ‘Altersblödsinn’ voorkomen en leidt op den duur tot een ‘Ungemein schwere Verblödung’. De geboorte van het concept ‘de ziekte van Alzheimer’ is, gezien de invloedrijke positie van

Kraepelin, daarmee een feit; tevens begint nu een decennienlang durende discussie over de relatie tussen deze ziekte en de seniele dementie, die nog steeds niet echt gesloten is.

Opmerkelijk is, dat de gegevens waarop Kraepelin zich baseert betrekkelijk schaars zijn en voor een deel bovendien nog in een andere richting wijzen. In de eerste plaats gaat het om de data ontleend aan slechts vier, door Perusini in 1910 beschreven gevallen, waaronder de eerste, door Alzheimer in 1907 beschreven casus is opgenomen (Dillmann 1990). In de tweede plaats is het neuropathologisch beeld kwalitatief niet goed te onderscheiden van dat van de seniele dementie. Alzheimer zelf komt op grond daarvan in 1911 tot een andere conclusie dan Kraepelin: *'So scheint wirklich kein stichhaltiger Grund vorhanden, diese Fälle als durch einen besonderen Krankheitsprozess verursacht zu betrachten'*. Kraepelin was zich van het feit dat de neuropathologische gegevens in een andere dan de door hem gekozen richting wezen, wel bewust. Zijn beslissing is daarom des te opmerkelijker; tenslotte hechte hij grote waarde aan het neuropathologisch substraat bij de demonstratie van ziektebeelden. Geen wonder dat Dillmann (1990), die de ontstaansgeschiedenis van de ziekte van Alzheimer minutieus bestudeerd heeft, deze dan ook typeert als 'Kraepelin's proclamation of Alzheimer's Disease'. Hij wijst er bovendien op dat naast inhoudelijke ook nog heel andere overwegingen bij Kraepelins nosologische voortvarendheid een rol kunnen hebben gespeeld. Eén, door Amaducci e.a. (1986) geopperde mogelijkheid is de concurrentie met de school van Pick in Wenen; een van diens medewerkers, Fischer, trok destijds de aandacht met soortgelijke neuropathologische bevindingen als Alzheimer gedaan had, maar dan bij gevallen van seniele dementie. Een andere mogelijkheid is dat Kraepelin Alzheimer op deze wijze wilde helpen bij zijn pogingen hoogleraar te worden in de psychiatrie; als kandidaat met de ontdekking van een nieuwe ziekte op zijn naam zou hij hoge ogen gooien in sollicitatieprocedures; Kraepelin was, getuige het voorwoord tot de tweede band van de 8e editie van zijn 'Psychiatrie', Alzheimer tenslotte zeer dankbaar voor de jarenlange arbeid in het laboratorium van zijn kliniek, die hij gedurende de eerste jaren van zijn verblijf ook nog kosteloos had verricht. Hoe zwaar een en ander écht gewogen heeft is natuurlijk niet meer te achterhalen. In ieder geval werd Alzheimer in 1913 wel hoogleraar in de psychiatrie te Breslau...

In dit stukje geschiedenis herkent men zonder moeite een denk- en werkwijze die in de moderne psychiatrie nog steeds actueel is en zich zelfs een dominante plaats verworven heeft sinds de introductie van het Amerikaanse psychiatrische classificatiesysteem DSM-III (APA 1980) en zijn gereviseerde versie, de DSM-III-R (APA 1987). Men kan deze immers opvatten als de meest opvallende produkten van wat wel de neokraepeliniaanse stroming in de Amerikaanse psychiatrie genoemd

wordt (zie b.v. Akiskal 1989). Klerman (1990) spreekt zelfs van het neokraepeliniaanse paradigma; hij noemt als belangrijke kenmerk hiervan het principe dat het psychiatrisch onderzoeksveld bestaat uit multipale, goed van elkaar te onderscheiden psychische stoornissen ('mental disorders'). Een tweede belangrijk kenmerk is het accent dat wordt gelegd op descriptie van feiten als basis voor het verwerven van psychiatrische kennis. Dit moet gerealiseerd worden met goed geoperationaliseerde criteria, bij voorkeur door middel van gestructureerde interviews, met een grote aandacht voor betrouwbaarheid en validiteit. Deze denkwijze stemt in hoge mate overeen met die van Kraepelin. Het enige verschil bestaat eigenlijk in de moderne eisen die aan de wijze van descriptie worden gesteld. De overeenkomst in werkwijze gaat overigens nog verder. Het 'proclameren' van de ziekte van Alzheimer op basis van autoriteit en relatief weinig gegevens vindt zijn parallel in het gemak waarmee in het DSM-III-systeem veel nieuwe categorieën zijn geïntroduceerd zonder andere basis dan de consensus van experts. En wat eventuele externe motivaties voor bepaalde classificatorische manoeuvres betreft, is er geen reden om aan te nemen dat er sinds Kraepelin iets veranderd zou zijn. Een indirecte aanwijzing hiervoor zou men kunnen vermoeden in het politiek rumoer dat sommige classificatievoorstellen van de DSM-III en de DSM-III-R hebben opgeroepen (b.v. rondom homoseksualiteit en de 'self defeating personality disorder'), als men althans uitgaat van het principe: geen reactie zonder actie.

Een wetenschap of praxis die zich laat inspireren door een dominante figuur uit het verleden, komt vroeg of laat voor de vraag te staan naar de bepaling van de relatie met de inspirator. In dit tijdschrift heeft Van der Leeuw (1978) die vraag gesteld ten aanzien van Freud. De psychiatrie ontkomt daarom ook niet aan een bezinning op de vraag: wat moeten we met Kraepelin? Heeft hij ons genoeg gezegd, of al veel te veel? Of heeft hij ons nog meer te zeggen? In dit artikel wordt een poging gedaan enkele suggesties over een antwoord te doen aan de hand van een paar opmerkingen over het concept ziekte-eenheid en dan met name zoals dat functioneert in het kader van de DSM-III en de DSM-III-R.

Het ideaal van de 'Krankheitseinheit'

Een ding wordt onmiddellijk duidelijk uit het gepresenteerde stukje geschiedenis: Kraepelin mobiliseert verrassend snel en zonder aarzelen het door hem ontworpen concept van de ziekte-eenheid om orde te scheppen in de veelheid van de psychiatrische verschijnselen van de ouder wordende patiënt, zoals die door klinische observatie en wetenschappelijk onderzoek in zijn tijd ter beschikking kwam. Het is voor hem duidelijk het dominante paradigma in de psychiatrie, in zijn bruikbaarheid bevestigd door de toen steeds meer groeiende inzichten

omtrent de dementia paralytica. Het is geïnspireerd door het model voor de infectieziekten zoals door Koch gepostuleerd (zie Dalen 1969). Wat houdt Kraepelins model in? Om dit aan te geven gebruik ik een karakteristiek, door Dillmann (1990) gevonden citaat uit de 5e editie van Kraepelins leerboek (1896): *'Ist es uns gelungen, die klinischen Erfahrungen so weit zu verarbeiten, dass wir Krankheitsgruppen mit bestimmten Ursachen, bestimmten Erscheinungen und bestimmten Verläufen aufstellen können, so wird es unsere Aufgabe sein in das Wesen des einzelnen Krankheits Vorganges ein zu dringen'* (Kraepelin 1896: 2-5).

Hier wordt een proces in twee fasen beschreven. In de eerste fase gaat het om het vinden van 'Krankheitsgruppen mit bestimmten Ursachen, bestimmten Erscheinungen und bestimmten Verläufen', in de tweede fase gaat het om het vinden van de 'Krankheits Vorgang'. In twee fasen, namelijk een *descriptieve* en een *pathogenetische* fase, wil Kraepelin zijn ideaal verwezenlijken, het ideaal van het vinden van ziekte-eenheden. Hij gaat uit van het bestaan van multiële, goed te onderscheiden ziektebeelden, met een specifieke oorzaak, een specifiek verloop en een specifieke pathogenese. De laatste is voor hem uiteindelijk een cerebraal mechanisme, al erkent hij wel de eigenheid van psychische processen. Hij neemt echter aan dat die op een heel wetmatige wijze verbonden zijn met de cerebrale processen. De neokraepeliniaanse stroming in de Verenigde Staten gaat uit van hetzelfde ideaal (Akiskal 1989; Klerman 1990). Het doet hierbij minder ter zake dat men zich niet beperkt tot de door Kraepelin gekozen variabelen en in principe bij voor de pathogenese belangrijke gegevens niet uitsluitend denkt aan cerebrale data (Spitzer en Williams 1985). In beginsel huldigt men het principe dat de primaire ordening van het psychisch onderzoeksveld het beste gevonden kan worden in het zoeken naar ziekte-eenheden in de zin van Kraepelin. Akiskal (1989) stelt nog eens nadrukkelijk dat deze benadering bij uitstek geschikt is om orde op zaken te stellen in een nog jonge wetenschap met een chaotisch onderzoeksveld, zoals in de psychiatrie het geval is. Meer dimensionele benaderingen komen pas later aan de orde nadat er 'categorisch' orde op zaken is gesteld.

Nu hebben zowel Kraepelin als zijn moderne volgelingen van meet af aan terdege beseft dat de psychiatrie bij de aanvang van hun optreden over maar weinig echte, dat wil zeggen gevalideerde ziekte-eenheden beschikte. De meeste 'eenheden' bestonden uit een aantal min of meer scherp afgebakende klinische syndromen, soms met wat gegevens over het beloop alsmede weinig harde gegevens en veel speculaties over etiologie en pathogenese. Ze zijn daarom gestart met de eerste fase, die van de descriptie, en wel van die elementen die nog het meest op empirische steun konden bogen. Dat waren meestal de klinische beelden. De neokraepelinianen verdeelden die bovendien nog over drie assen: één as voor symptoomstoornissen, één voor persoonlijkheidsstoornissen en één voor lichamelijke ziekten. Zij hebben deze descrip-

tieve fase als uitgangspunt gekozen, als een soort springplank naar het ideaal van de ziekte-eenheid. Dat ideaal hebben zij aanvankelijk (en sommigen wellicht tot op heden) wél opgevat als een in de verre toekomst haalbaar ideaal. Dit in tegenstelling tot Jaspers (1979), die het meer karakteriseerde als een wijkend perspectief, een idee in kantiaanse zin. Zowel Kraepelin als zijn moderne volgelingen zijn daarom, wijselijk, nogal terughoudend bij hun presentatie. Zo schrijft Kraepelin in de inleiding tot de tweede band van de achtste druk van zijn bekende leerboek dat de door hem afgebakende ziektebeelden *'nur Versuche sind einen gewissen Teil des Beobachtungsmaterials wenigstens vorläufig in der Form des klinischen Lehrstoffes darzustellen'*. In de DSM-III-R wordt waarschijnlijk niet zonder reden in plaats van over 'mental diseases' over 'mental disorders' gesproken (Scadding 1990). In de inleiding tot de DSM-III-R worden voorts de nodige waarschuwingen gegeven aan de gebruiker: er wordt nadrukkelijk aangegeven dat het systeem niet uitgaat van de gedachte dat er geen overgangen zouden kunnen bestaan tussen de diverse categorieën; dat het een fase vertegenwoordigt in een ontwikkelingsproces naar steeds betere classificaties, en dat het dus maar een voorlopig karakter draagt; dat men niet de illusie hebben moet met deze classificatie een patiënt op alle belangrijke punten of zelfs maar de belangrijkste punten te kunnen classificeren; dat het ook niet alle aandoeningen dekt die men in de praktijk zo tegen zou kunnen komen; dat het alleen maar om een classificatie van concepten en niet van patiënten gaat. Ondanks dit soort uitspraken blijven velen ervan overtuigd dat het hanteren van de DSM-III-R impliciet het accepteren van een in grote lijnen reeds vastgesteld systeem van ziekte-eenheden betekent (zie b. v. Birley 1990). Hoe komt dat?

Over verkeerd gebruik van classificatiesystemen

Opmerkelijk is dat, ondanks bovengenoemde voorzorgsmaatregelen, gebruikers van een systeem als de DSM-III-R gemakkelijk vervallen in het gevaar van de zogenaamde reïficatie van de onderscheiden 'mental disorders'. Dat wil zeggen, het gevaar dat men deze categorieën opvat als aanduidingen van reëel bestaande ziekten. Zowel bij ervarenen als onervarenen kan men deze tendens tegenkomen: men heeft dan de onuitgesproken overtuiging dat het classificeren van een patiënt met behulp van de DSM-III-R te vergelijken zou zijn met het stellen van de diagnose 'hartinfarct'. Men heeft dan de impliciete notie dat men, door een term als 'dysthyme stoornis' of 'paniekstoornis' te gebruiken, een qua pathogenese, etiologie en verloop heldere, goed afgebakende stoornis aanduidt, dat wil zeggen een reëel bestaande entiteit benoemt in plaats van een abstract concept, toegepast op een verzameling arbitrair gekozen symptomen met enkele vage en uiterst onzekere gegevens over beloop, etiologie en pathogenese. Critici, zoals Birley (1990)

en Scadding (1990), gaan er blijkbaar niet van uit dat het maken van deze fout in de eerste plaats te maken zou kunnen hebben met een overmatig verlangen naar zekerheid in de psychiatrische diagnostiek door de gebruikers van het DSM-III-R-systeem. Hun argumentatie wijst in de richting dat het DSM-III-R-systeem dit verkeerde gebruik zelf in de hand werkt omdat het ideaal van de ziekte-eenheid als het ware er overal in zichtbaar is, zonder dat de ontwerpers ervan zich dat altijd hebben gerealiseerd. Scadding (1990) attendeert er bij voorbeeld op dat de terminologie van het systeem in deze vaak onkritisch is. Hij geeft als voorbeeld de subtiele wijze waarop het taalgebruik van de DSM-III-R soms suggereert dat stoornissen en syndromen *oorzaken* zijn van symptomen, zoals bij voorbeeld tot uitdrukking komt in een zin als: 'The diagnosis (of schizophrenia) is not made if the symptoms are *due to* a mood disorder or schizoaffective disorder'. Hij geeft wel toe dat in de revisie van de DSM-III op vele plaatsen deze fout is gecorrigeerd en een meer neutrale terminologie wordt gebruikt. Terecht echter wijst hij op het suggestief effect van het gebruik van hoofdletters voor de namen van de diverse 'mental disorders' en van het gebruik van het woord 'specific', zonder een nadere toelichting in de omschrijving van het begrip diagnose als 'the process of identifying specific mental or physical disorders'. Een ander voorbeeld kan men vinden in een aantal in de DSM-III geïntroduceerde zogenaamde organische psychosyndromen zoals het organisch depressief syndroom, het organisch waansyndroom etc. Door de naamgeving alleen al wordt een helderheid in deze problematiek gesuggereerd, die volkomen hypothetisch is, nog meer hypothetisch dan het bestaan van de ziekte van Alzheimer waartoe Kraepelin zo voortvarend besloot. Het is dan ook toe te juichen dat deze categorieën in de DSM-IV mogelijk zullen verdwijnen (Popkin e. a. 1989). Birley (1990) gaat in zijn kritiek zelfs al zo ver dat hij de DSM-III een essentialistische wolf in nominalistische schaapskleren noemt die de progressie van het onderzoek kan belemmeren. Daarmee zegt hij eigenlijk dat hij het bovengenoemde voorbehoud van Kraepelin en de neokraepelinianen over de voorlopigheid van hun ordeningsvoorstellen niet serieus neemt. Hij verdenkt hen ervan dat zij als voorlopige schets presenteren wat zij in werkelijkheid, nauwelijks verhuld, als bijbel opvatten. Men hoeft het nog niet eens te zijn met Birley om toe te geven dat hier inderdaad wel een probleem ligt. Het is het probleem van de taal waarin psychiaters hun concepten en de status daarvan verwoorden. Hierboven zagen wij reeds hoe moeilijk het is om voor vakgenoten de tekst van de DSM-III-R zo te redigeren dat deze zo doctrinevrij mogelijk is. Elke beschrijving houdt echter een zekere 'theorielading', zoals Faust en Miner (1986) inzake het onderhavige probleem overtuigend hebben aangetoond. Daarom zal elke terminologie voor concepten toegepast op een chaotisch gebied al spoedig meer orde suggereren dan werkelijk bestaat. Al heel snel zondigen wij

tegen de door Birley (1990) aangehaalde uitspraak van de filosoof Ramsey: *'The chief danger of our philosophy is... scholasticism which is treating what is vague as if it were precise'*. Het aan het begin van het artikel gememoreerde citaat van Gottfried Benn (1990) is dan volledig van toepassing. Deze wetenschap legt een zware verantwoording bij de eerst verantwoordelijke gebruikers van de DSM-III-R en vergelijkbare systemen, de psychiaters. Met name in het contact met niet-vakgenoten kunnen zij iets van de bovengeschetste problematiek ervaren. Heel pregnant komt dit naar voren als men DSM-III-R-'diagnoses' hanteert in een voorlichtingsgesprek aan patiënten. Het is heel moeilijk om de status van de DSM-III-concepten aan mensen die er niet echt mee vertrouwd zijn over te brengen. Het gevaar dat zij er een eigen interpretatie aan gaan geven, in reïficatie vervallen, is dan levensgroot. Maar een soortgelijk gevaar dreigt ook als deze concepten worden gehanteerd in een andere, relatief ondeskundige context, zoals in de verzekeringsgeneeskunde of in foro. Tuinier (1989) heeft onlangs geschetst hoe gemakkelijk een geïsoleerde symptoomdiagnose (b.v. 'psychose') een eigen leven kan gaan leiden in de dialoog tussen psychiater en rechter en zo een betekenis kan krijgen die weinig meer van doen heeft met de 'invulling' die men er wetenschappelijk aan zou willen geven. Het is niet zonder reden dat in de introductie van de DSM-III-R nadrukkelijk gesteld wordt dat de *'clinical and scientific considerations that were the basis of the DSM-III-R classification and diagnostic criteria may not be relevant to considerations in which DSM-III-R is used outside clinical or research settings e.g. in legal determinations'* (A.P.A. 1987).

Het is de taak van de psychiater niet meer te zeggen dan hij kan zeggen. Te weinig wordt daarom nog beseft dat wij geen enkele reden hebben om naar ons zelf en de buitenwereld toe de DSM-III-R als ons belangrijkste diagnostisch instrument te presenteren. Om het nog eens anders te zeggen: het is niet een wetboek maar een huishoudboekje dat vol staat met onbetaalde rekeningen (d.w.z. niet gevalideerde categorieën). Het gebruik ervan in de verzekeringsgeneeskunde of in de rapportage pro justitia moet daarom met grote terughoudendheid geschieden: de indruk moet vermeden worden dat een 'DSM-III-R-diagnose' een volwaardige diagnose zou zijn. Het zou jammer zijn en schadelijk voor de betrokken patiënt als de verzekeringsgeneeskundigen de DSM-III-R als de kern van de psychiatrische diagnostiek zouden gaan zien!

Naar de pathogenese

Er is echter alle reden om te geloven dat het voorbehoud van Kraepelin wél ernstig gemeend was. En datzelfde geldt voor de reserves, uitgesproken in de introductie van DSM-III en DSM-III-R. Op zichzelf is namelijk het feit dat het voorlopig systeem van Kraepelin en dat van de

neokraepelinianen in taalgebruik en terminologie de sfeer ademen van de ziekte-eenhedenideologie geen argument tegen de bruikbaarheid ervan. Immers, een louter descriptieve tekst is een illusie, de aard van de taal, maar ook van onze waarneming is daar strijdig mee (zie Faust en Miner 1986). Een andere theoretische achtergrond zou weer andere, maar evenveel bezwaren opleveren. Van doorslaggevend belang is of de auctores intellectuales ernst kunnen maken met hun voorbehoud en in staat zijn hun systeem bij te stellen of zelfs radicaal te wijzigen op basis van nieuwe data. Elk descriptief systeem, vanuit welke theoretische oriëntatie ook opgezet, moet als conditie daarvoor bovendien aan de eis voldoen dat er enerzijds geen overmaat aan artificiële nieuwe data wordt gegenereerd en anderzijds dat nieuwe data binnen de ordening van het systeem niet als zodanig onzichtbaar gemaakt worden. Achtereenvolgens zal nu het denken van Kraepelin respectievelijk dat van de neokraepelinianen getoetst worden aan dit criterium.

Het is te weinig bekend dat Kraepelin inzake het concept 'ziekte-eenheid' een uiterst actuele en boeiende ontwikkeling heeft doorgemaakt. Dillmann (1990) wijst erop dat hij al in 1909 de relatie tussen klinisch beeld en pathogenese wat problematisch ging zien, getuige het volgende citaat: *'Wenn wir annehmen dürfen, dass Verlauf und Ausgang eines Krankheitsvorganges wesentlich durch die Art und den Grad der von ihm erzeugten Störungen bedingt werden, so muss für die Gestaltung des klinischen Krankheitsbildes selbst doch auch sein Sitz und seine Ausdehnung von massgebender Bedeutung sein'* (Kraepelin 1909: 781).

Uiteindelijk blijkt hij in zijn beroemde artikel van 1920 getiteld 'Die Erscheinungsformen des Irreseins' zelfs het ideaal van de ziekte-eenheid opgegeven te hebben! Wederom een illustratief citaat: *'Das bisher geübte Verfahren, unter Berücksichtigung der Ursachen, der Krankheitserrscheinungen, des Verlaufes und Ausganges wie des Leichenbefundes Krankheitsformen zu umgrenzen, habe sich verbraucht und könne nicht mehr befriedigen; neue Wege müssten eingeschlagen werden'* (Kraepelin 1920: 1).

Kraepelin wil, blijkbaar op basis van feiten, nieuwe wegen inslaan. Hoewel hij door het nageslacht vaak geïdentificeerd wordt met de eerste, de beschrijvende fase, van zijn zoektocht naar de 'Krankheitseinheit', blijkt het hem toch uiteindelijk om de *pathogenese* te gaan. Hij wil verklaren hoe een bepaald ziekteproces gedragsstoornissen kan veroorzaken. Hij laat iets zien van die nieuwe weg – die hij overigens zelfs niet heeft kunnen ontsluiten – door middel van een metafoor, die een zekere vermaardheid heeft verworven. Hij vergelijkt daarin de diverse klinische beelden met orgelregisters, die door zeer *uiteenlopende* (dus: niet-specifieke) krachten tot klinken worden gebracht: *'Wir dürfen die Krankheitserrscheinungen mit den verschiedenen Registern einer Orgel vergleichen, die je nach der Stärke oder Ausdehnung der krankhaften Veränderungen in Betrieb gesetzt werden und nun den Äusserungen des Leidens ihre eigenartige Färbung geben, ganz unabhängig davon, durch welche Einwirkungen ihr Spiel aufgelöst wurde'* (Kraepelin 1920: 25).

In een ander artikel uit dezelfde periode spreekt Kraepelin nog eens duidelijk uit dat hij ernstig twijfelt of de verschijnselen waarop wij onze diagnose plegen te baseren werkelijk inzicht geven in het basale pathologische proces. Hij oppert de mogelijkheid dat bij voorbeeld affectieve en schizofrene stoornissen niet zozeer verwijzen naar een specifiek pathologisch proces maar veeleer naar de delen van onze persoonlijkheid die door het proces zijn aangedaan (Klerman 1990).

Het is duidelijk: fase twee van zijn weg naar het ideaal sluit niet aan op fase één, althans niet zo direct en rechtlijnig als hij zich altijd had voorgesteld. En dat is voldoende om het oude ideaal op te geven, althans in z'n simpele vorm. Tenslotte gaat het de behandelaar en wetenschapper Kraepelin niet om beschrijven, maar uiteindelijk om verklaren. Zonder verklaring geen rationele therapie. En dat is waar het om gaat in de geneeskunde: kennis van klinische syndromen is niet voldoende, het doel is inzicht in de *pathogenese* (zie ook Koerselman 1990).

Is er een parallel te trekken met de fase waarin de moderne door het neokraepelinisme geïnspireerde psychiatrie verkeert? Grosso modo kan men stellen dat zij nog in fase één verkeert, zij het dat daarbinnen tussen de diverse onderzoekers nog wel verschillen bestaan. Sommigen zijn klaar voor fase twee, anderen lijken pas halverwege fase één. Het laatste type onderzoekers wordt vertegenwoordigd door Spitzer en Williams (1988). Zij hebben in een wat speels getoonzet artikel ('having a dream') hun wetenschappelijke 'droom' over de ontwikkeling van de DSM-IV uiteengezet. Bij lezing van dit artikel valt op hoe voor Spitzer en Williams de nadruk voor toekomstig onderzoek vooral moet liggen op het bijstellen van de operationele criteria en het vergroten van de externe validiteit van de in DSM-III-R onderscheiden 'mental disorders'. Het lijkt wel alsof de auteurs, die een beetje kunnen gelden als vader en moeder van de DSM-III, de verfijnde descriptie en de zo gewonnen categorieën toch nog als uitgangspunt, als 'onafhankelijke variabelen' willen blijven zien. Zij lijken nog te leven in de verwachting dat fase twee naadloos zal aansluiten op fase één. Zij zijn nog niet toe aan de hierboven beschreven kraepeliniaanse 'wending'. Er zijn echter ook andere signalen. Hier zal ik wat langer bij stilstaan.

Na introductie van het neokraepeliniaanse paradigma is er een explosie van descriptief onderzoek gegenereerd, waarin de DSM-III en de DSM-III-R een centrale zij het geen unieke rol hebben gespeeld. Met name de psychiatrische epidemiologie heeft daarvan geprofiteerd. Een van de hoogtepunten was zonder twijfel het grootste psychiatrische epidemiologische onderzoek uit de geschiedenis, dat bekend is geworden als het NIMH Epidemiologic Catchment Area Program (Regier e.a. 1987). Het werd uitgevoerd in de USA in de jaren tachtig en leverde een schat aan data op. Nu zijn DSM-III en DSM-III-R instrumenten die als het ware uitnodigen tot beschrijven. Met behulp van de vijf as-

sen en het stellen van meerdere 'diagnoses' tegelijkertijd op de eerste drie assen, kan men over iedere patiënt een set standaardgegevens verzamelen en eventueel zelfs onderling correleren. Wat ontbreekt in de DSM-III-R zijn regels om al die data met elkaar in verband te brengen, kortom modellen voor de pathogenese (zie ook Akiskal 1990; Koerselman 1990). Men kan rustig stellen dat de neokraepelinianen het stellen van multipele 'DSM-III-R-diagnoses' alleen maar aangemoedigd hebben. Het afschaffen van de hiërarchie tussen angststoornissen en affectieve stoornissen in de DSM-III-R past in deze tendens. In de DSM-III ging een affectieve stoornis nog vóór een angststoornis als beide tegelijkertijd aanwezig waren. In de DSM-III-R wordt aangeraden beide te diagnostiseren als het klinisch beeld aan de criteria voor beide voldoet.

Het gevolg hiervan is geweest dat er in de laatste jaren steeds meer gegevens zijn ontdekt over het in hoge frequentie voorkomen van meer dan één 'mental disorder' bij een patiënt; ook over het na elkaar voorkomen van bepaalde beelden gedurende de levensloop zijn steeds meer data ter beschikking gekomen. Vooral voor affectieve stoornissen en angststoornissen is dit onderzocht, maar in toenemende mate groeit belangstelling voor andere combinaties, zoals bij voorbeeld het gegeven uit de NIMH ECA study dat patiënten met een schizofrene stoornis 38 maal zoveel kans hebben op het ontwikkelen van paniekaanvallen als een mens zonder psychiatrische diagnose (Maser en Cloninger 1990a).

Men hanteert hiervoor het begrip 'comorbiditeit'. Feinstein, de ontwerper van deze term, definieerde haar als volgt (1970): *'Any distinct additional clinical entity that has existed or that may occur during the clinical course of a patient who has the index disease under study'*. In het algemeen beperkt men het begrip comorbiditeit tot syndromen of ziekten en spreekt men niet van comorbiditeit van symptomen. Strikt genomen zou men zelfs bij syndromen niet van comorbiditeit kunnen spreken: syndromen zijn nog geen ziekten ('morbi'), maar dit wél doen is nu eenmaal gebruikelijk (Maser en Cloninger 1990b). Niet alleen in researchsituaties, ook in de gewone diagnostische praxis wordt men veelvuldig met het fenomeen der comorbiditeit geconfronteerd (zie Fabrega e.a. 1990). Veel onderzoekers zijn door dit verschijnsel geïntrigeerd. Het fenomeen van de multipele diagnoses nodigt als het ware uit tot twee soorten onderzoek. Op descriptief niveau ligt er de opgave om het patroon van de comorbiditeit zowel cross-sectioneel als longitudinaal in kaart te brengen. Allerlei samenhangen tussen nu nog gescheiden categorieën kunnen zo worden opgespoord en wellicht komt men op grond van dit type onderzoek misschien tot de conclusie dat het helemaal niet zo zinnig is om bij voorbeeld de DSM-III-R-categorie der angststoornissen zo ver op te splitsen als nu het geval is; dat de scherpe scheiding tussen affectieve en angststoornissen wellicht een classificatie-artefact is. Men blijft zo nog wel in fase één: de fase van het

beschrijvende onderzoek. Interessant is echter dat nog een ander soort onderzoek gestimuleerd wordt door het fenomeen der comorbiditeit. Hierdoor groeit weer meer belangstelling voor het zoeken naar de *pathogenetische* achtergrond ervan; nu de descriptieve 'eenheden' van bij voorbeeld de DSM-III-R niet zulke vanzelfsprekende eenheden blijken te zijn, en complexe samenhangen en overgangen vertonen neemt ook weer de belangstelling voor pathogenetische theorieën toe, die de comorbiditeit zouden kunnen verklaren. Klerman (1990) heeft het zo geformuleerd: *'The search for pathologic processes remains a fervent hope of many investigators. They accept the high levels of comorbidity as a starting point and look to genetics, physiology, stress and personality dynamics for underlying mechanisms that would explain and unite the diverse comorbid states'*.

Het lijkt er dus op alsof van de 'kraepeliniaanse wending' die hierboven beschreven werd en die men zou kunnen typeren als: 'van descriptie naar verklaring', ook in de moderne neokraepeliniaans georiënteerde psychiatrie signalen worden gezien. Een indicatie hiervan kan men vinden in het informatieve boek 'Comorbidity', dat recent werd uitgegeven door de American Psychiatric Association. Behalve informatie over de empirische gegevens met betrekking tot de comorbiditeit in de psychiatrie op het gebied van angststoornissen en affectieve stoornissen vindt men hierin ook een aantal fundamentele beschouwingen over de betekenis van de comorbiditeit voor het classificeren in de psychiatrie in het algemeen. Ook uit dit boek wordt duidelijk dat de genoemde 'wending' de descriptieve diagnostiek, zoals die in systemen als de DSM-III-R gestandaardiseerd is, in een duidelijk perspectief plaatst. In zekere zin wordt deze daardoor gelegitimeerd. Zelfs een door het ziekte-eenhedenideaal 'besmet' classificatiesysteem als de DSM-III kan, mits wetenschappelijk gehanteerd, blijkbaar data aan het licht brengen die inspireren tot zinvol nieuw onderzoek, namelijk onderzoek naar de pathogenese. Inzicht hierin is tenslotte de absolute voorwaarde voor een rationele therapeutische strategie. Koerselman (1990) heeft onlangs aangetoond hoe langzamerhand gedurende de laatste decennia de mogelijkheid ontstaan is om met behulp van de convergentietendenzen in het moderne adaptatieonderzoek een psychopathogenesemodel te ontwerpen dat algemeen bruikbaar is in de geneeskunde. In de psychiatrie is de strijd tussen diverse scholen eigenlijk altijd een strijd tussen pathogenese modellen geweest. Het richten van de wetenschappelijke aandacht op de mogelijkheid tot integratie van deze modellen is wellicht een van de 'nieuwe wegen' die Kraepelin bedoelde. Op deze wijze kan de neokraepeliniaans georiënteerde psychiatrie bewijzen dat zij de toets die Kraepelin al doorstaan heeft, óók aankan: zich receptief tonen voor de met haar systeem opgespoorde nieuwe feiten en daaruit de consequenties durven trekken. Het bewijs moet echter nog wel geleverd worden.

De psychiater en Kraepelin

Heeft Kraepelin ons genoeg gezegd? Alleen voor zover het de oproep betreft tot het construeren van descriptieve eenheden moet deze vraag bevestigend worden benatwoord. Het is echter historisch onjuist Kraepelin met deze oproep te identificeren. Zijn verdere ontwikkelingsgang heeft ten onrechte minder paradigmatisch gewicht gekregen voor het psychiatrisch denken. Zijn relativering van het ziekte-eenheidideaal als gevolg van zijn confrontatie met de complexiteit van het pathogenetisch vraagstuk en zijn onzekerheid hoe daarna verder te gaan, verdienen een even grote voorbeeldfunctie te hebben als de zelf-verzekerde proclamatie van ziekte-eenheden uit zijn vroegere leven. En dat niet alleen voor onderzoekers. Eigenlijk belichaamt Kraepelin ook voor de behandelpraxis de complementariteit van twee noodzakelijke attitudes. Enerzijds is het de attitude van iemand die gebruik durft te maken van zijn opgebouwde kennis en vaardigheden en op basis daarvan met de nodige voortvarendheid hypothesen durft te genereren over een stuk aangeboden psychiatrische problematiek. Anderzijds is het de attitude van degene die aan het eind van zijn 'weten' is gekomen en zich nu receptief durft op te stellen temidden van de vele nieuwe onzekerheden die een ontwikkelingsgang nu eenmaal meebrengt, en die bovendien bereid is in het kader daarvan de vroegere vanzelfsprekendheden te laten varen.

Literatuur

- Akiskal, H. S. (1989), The classification of mental disorders. In: H. I. Kaplan en B. J. Sadock (red.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, fifth edition. Williams and Wilkins, Baltimore, 583-598.
- Alzheimer, A. (1911), Über eigenartige Krankheitsfallen des späteren Alters. *Zeitschrift für den Gesamten Neurologie und Psychiatrie* 4, 356-385.
- Amaducci, L. A., W. A. Rocca en B. S. Schoenberg (1986), Origin of the distinction between Alzheimer's disease and senile dementia: How history can classify nosology. *Neurology* 36, 922-930.
- American Psychiatric Association (1980), *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders*, third edition. American Psychiatric Association, Washington DC.
- American Psychiatric Association (1987), *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders*, third edition, revised. American Psychiatric Association, Washington DC.
- Benn, G. (1990), *Rönne, arts - vijf novellen*. Literaire Uitgeverij Nota Bene, Utrecht, 21.
- Birley, J. L. T. (1990), DSM-III: From left to right or from right to left. *British Journal of Psychiatry* 157, 116-118.
- Dalen, P. (1969), Causal explanations in psychiatry: A critique of some current concepts. *British Journal of Psychiatry* 115, 129-137.
- Dillmann, R. (1990), *Alzheimer's Disease. The concept of disease and the construction of medical knowledge*. Thesis Publishers, Amsterdam, 53-105.

- Fabrega, H., P. Pilkonis, J. Mezzich, C. W. Ahn en S. Shea (1990), Explaining diagnostic complexity in an intake setting. *Comprehensive Psychiatry* 31, 5-14.
- Faust, D., en R.A. Miner (1986), The empiricist and his new clothes: DSM-III in perspective. *American Journal of Psychiatry* 143, 962-967.
- Feinstein, A.R. (1970), The pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases* 23, 455-468.
- Jaspers, K. (1979), *Allgemeine Psychopathologie*, siebente Auflage. Springer Verlag, Berlin, 471-479.
- Klerman, G.L. (1990), Approaches to the phenomena of comorbidity. In: J.D. Maser en C.R. Cloninger (red.), *Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders*. American Psychiatric Press, Washington DC, 13-37.
- Koerselman, F. (1990), *Integratief Medisch Denken*. VU Uitgeverij, Amsterdam.
- Kraepelin, E. (1896), *Psychiatrie*, fünfte Auflage. Barth, Leipzig.
- Kraepelin, E. (1909/1910), *Psychiatrie*, achte Auflage. Barth, Leipzig.
- Kraepelin, E. (1920), Die Erscheinungsformen des Irreseins. *Zeitschrift für den gesamten Neurologie und Psychiatrie* 62, 1-29.
- Leeuw, P.J. van der (1978), Over de betekenis van de briefwisseling tussen Freud en Jung voor de studie van de geschiedenis der ideeën. *Tijdschrift voor Psychiatrie* 28, 152-175.
- Maser, J.D., en C.R. Cloninger (1990a), *Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders*. American Psychiatric Press, Washington DC.
- Maser, J.D., en C.R. Cloninger (1990b), Comorbidity of anxiety and mood disorders: introduction and overview. In: J.D. Maser en C.R. Cloninger (red.), *Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders*. American Psychiatric Press, Washington DC, 3-13.
- Popkin, M.K., G. Tucker, E. Caine, M. Folstein en J. Grant (1989), The fate of organic mental disorders in DSM-IV: A progress report. *Psychosomatics* 30, 438-442.
- Regier, D.A., en J.D. Burke (1987), Psychiatric disorders in the community: the epidemiologic catchment area study. In: R.E. Hales en A.J. Frances (red.), *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, vol. 6. American Psychiatric Press, Washington DC.
- Scadding, J.G. (1990), The semantic problems of psychiatry. *Psychological medicine* 20, 243-248.
- Spitzer, R.L., en J.B.W. Williams (1985), Classification of mental disorders and DSM-III. In: H.I. Kaplan, A.M. Freedman en B.J. Sadock (red.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, vierde editie, hoofdstuk 14. Williams and Wilkins, Baltimore, 1035-1072.
- Spitzer, R.L., en J.B.W. Williams (1988), Having a dream. A research strategy for DSM-IV. *Archives of General Psychiatry* 45, 871-875.
- Tuinier, S. (1989), *De Psychiater en de Wilde man. Een veldstudie over de relatie psychiatrisch syndroom en criminaliteit*. Drukkerij Giethoorn/Meppel BV, Meppel, 318-343.

Summary: The psychiatrist and Kraepelin

In our time Kraepelin's way of thinking has been actualised by the influential neo-Kraepelinian school in American psychiatry. Its hallmark is the emphasis put on the application of the concept 'disease entity' in psychiatry. Its most conspicuous products are the classification systems DSM-III and DSM-III-R. Consequently, accurate description has become a topic of the highest interest in modern psychiatric research. The validity of the classification systems is still predominantly based on the consensus of experts and has been overestimated frequently.

That Kraepelin, towards the end of his career, expressed many doubts about the concept 'disease entity', is not generally known, especially his doubts about the hypothesis of a simple relation between clinical picture and pathogenesis. In the last years, a comparable development of thinking has presented itself in modern psychiatry. Clinical and epidemiological research, making use of the modern classification systems, has revealed the phenomenon of a frequently occurring comorbidity. These findings are a stimulant for re-evaluation of existing classification systems and tend to enhance the formulation of hypotheses about pathogenesis. Therefore, the development of Kraepelin's way of thinking is still of interest for modern psychiatry.

W. van Tilburg is als hoogleraar klinische psychiatrie verbonden aan de faculteit der Geneeskunde van de Vrije Universiteit te Amsterdam.