

# *Psychiatrische symptomen als input<sup>1</sup>*

---

MARCEL VAN DEN HOUT

## *Samenvatting*

---

Stoornissen worden doorgaans gezien als oorzaken van symptomen. Op veel terreinen van de geneeskunde is dat begrijpelijk en terecht, maar niet waar het gaat om de psychopathologie. Daar *zijn* de symptomen de stoornis; het argument dat psychische stoornis X de oorzaak is van symptomen Y is een drogreden. De biologische psychiatrie probeert die drogreden te omzeilen door pathofysiologische processen te zoeken die ten grondslag liggen aan specifieke stoornissen/symptoomclusters. Logisch gezien is daar niets mis mee, maar het geval wil dat decennia van biologisch-psychiatrisch onderzoek geen biologische *markers* hebben opgeleverd waarmee patiënten die lijden aan een psychische stoornis kunnen worden onderscheiden van anderen. Een andere benadering is om psychische 'symptomen' niet te zien als de 'output' van onderliggende pathofysiologische ontregelingen, maar om symptomen te beschouwen als 'input' die causaal bijdraagt aan het ontstaan en voortbestaan van andere symptomen. Frisse inzichten worden hier geleverd door netwerktheorieën. Die theorieën convergeren goed met inzichten uit de cognitieve gedragstherapie (CGT) en de experimentele psychopathologie (EPP). De convergentie wordt geïllustreerd met onderzoek naar angststoornissen en de obsessieve-compulsieve stoornis (OCS). Er wordt beargumenteerd dat de netwerktheorie een solide conceptuele en empirische basis levert voor het behandelen van symptomen als input, en dat netwerktheorie, CGT en EPP van elkaar kunnen profiteren.

*Trefwoorden: netwerktheorie, angststoornis, obsessieve-compulsieve stoornis, etiologie*

1 Dit artikel is een bewerkte vertaling van van den Hout (2014).

## INLEIDING

5

.....

Ongeveer vijftien jaar geleden werd er ergens in Vlaanderen een toerist aangereden door een auto. Om letsel aan schedel of hersenen uit te sluiten, werd het slachtoffer in een MRI-scanner gelegd. Op de scan trof de neuroloog een hersentumor aan. Hoewel het slachtoffer geen neurologische symptomen of klachten had, raadde de arts hem met klem aan om thuis een specialist te consulteren: ‘U hebt nu geen klachten, maar u hebt echt een tumor, en als die niet behandeld wordt, komen de symptomen vanzelf.’ Stel, een psycholoog of psychiater onderzoekt een individu zonder psychische symptomen en vertelt hem dat hij lijdt aan een psychische stoornis: ‘U hebt weliswaar geen obsessies en compulsies, maar u hebt toch *echt* OCS.’ Dit zou absurd zijn. De omstandigheid dat er bij afwezigheid van klachten of symptomen wel een puike *neurologische* diagnose gesteld kan worden, terwijl dit belachelijk zou zijn bij een *mentale* stoornis, verwijst naar een belangrijke eigenaardigheid van psychiatrische diagnoses. Deze eigenaardigheid heeft implicaties voor ons begrip van mentale stoornissen en voor het onderzoek ernaar. In de rest van dit artikel gaan we daarop in. Aan de volgende onderwerpen worden paragrafen gewijd:

- ▶ de logica van het verklaren;
- ▶ hoe de DSM-terminologie pseudoverklaringen in de hand werkt;
- ▶ manieren om zulke pseudoverklaringen te voorkomen;
- ▶ de convergentie tussen netwerktheorie, CGT en EPP.

Een misverstand moet in de kiem worden gesmoord: we gaan niet beweren dat mentale stoornissen niet bestaan. Er zijn wel degelijk clusters van ernstige problemen/symptomen die worden aangeduid met diagnostische termen als ‘anorexia nervosa’, ‘OCS’, ‘psychose’, enzovoort. We ontkennen ook niet dat die clusters op een ietwat arbitraire maar toch redelijk betrouwbare manier in kaart zijn gebracht door classificatieschema’s als de DSM of de ICD. Wat wel wordt bestreden is dat, op het terrein van de psychopathologie, zulke ‘stoornissen’ als OCS of anorexia *verklaren* hoe het komt dat er ‘symptomen’ zijn. Meer in het bijzonder bestrijden we het idee dat symptomen ‘output’ zijn, zonder causale consequenties. Symptomen worden niet verklaard door stoornissen, maar leveren causale input voor andere symptomen.

LOGICA VAN VERKLAREN: ONAFHANKELIJKHEID VAN EXPLANANS EN  
EXPLANANDUM

.....

Als we een fenomeen willen verklaren, noemen we het fenomeen zelf het ‘explanandum’ en de verklaring ervoor het ‘explanans’. Als we willen verklaren waarom Jan miljonair werd, dan is ‘Jans rijkdom’ het explanandum

en (bijvoorbeeld) ‘het winnen van de toto’ het explanans. Maar die twee, explanandum en explanans, moeten dan wel onafhankelijk van elkaar zijn gedefinieerd (Nagel, 1961). Als we Jans rijkdom bijvoorbeeld niet willen verklaren door die toto-mazzel, maar door zijn hoge banksaldo, gaat er iets mis. Het is een tautologie: rijkdom wordt gedefinieerd als het hebben van veel geld en een hoog banksaldo komt op hetzelfde neer als het hebben van veel geld. De uitspraak dat Jan rijk is omdat hij rijk is helpt ons geen steek verder. Daarentegen is ‘het winnen van de toto’ wel een onafhankelijk explanans. Rijke mensen hebben per definitie veel geld, maar ze hebben niet per definitie de toto gewonnen. De Vlaamse neuroloog waar we het over hadden had een sterk explanans: de tumor. Die werd vastgesteld los van het explanandum: de symptomen die zullen gaan optreden. Een DSM-stoornis is geen onafhankelijk explanans van symptomen.

Inderdaad komen er stoornissen voor als OCS en anorexia, maar die worden geheel en al gedefinieerd door symptomen. Hieruit blijkt waarom het absurd en onmogelijk is de diagnose ‘depressieve stoornis’ te stellen zonder dat er depressieve symptomen zijn. En waarom de uitspraak: ‘Peter is somber omdat hij een depressie heeft’ even raar is als de uitspraak: ‘Jan is rijk omdat hij veel geld heeft.’

#### DSM-GEÏNSPIREERDE PSEUDOVERKLARINGEN

.....

Vanaf de DSM-III (1980) stellen de auteurs van de verschillende DSM-edities hun diagnostische systeem voor als atheoretisch: het is niet verklarend, maar beschrijvend, en bedoeld om stoornissen en symptomen te classificeren. De termen ‘symptoom’ en ‘stoornis’ suggereren echter iets geheel anders. In het gewone spraakgebruik en in de somatische geneeskunde verwijst ‘symptoom’ naar een gevolg van een onderliggende ziekte. Omgekeerd verwijst de term ‘stoornis’, zeker in een klinische context, naar een ziekte die ten grondslag ligt aan symptomen. Als we zeggen dat hallucinaties symptomen zijn van een psychotische stoornis, is het lastig om niet te denken dat die psychose op de een of andere manier ten grondslag ligt aan de hallucinaties. Het lijkt erop dat de DSM-stoornis-/symptoomterminologie, ondanks de bedoelingen van de auteurs, ertoe bijdraagt dat DSM-stoornissen zo gemakkelijk worden gebruikt als pseudoverklaring (Hyman, 2010). Waarom is Peter zo lusteloos en somber? Omdat hij depressief is! Aha, nu begrijpen we waarom Frederikje zo druk is: hij lijdt aan ADHD! Maar beweren dat een DSM-stoornis de symptomen ervan verklaart, is net zo mal als volhouden dat Nederland de verklaring vormt voor het bestaan van twaalf provincies.

Toch is de verleiding tot circulair redeneren zo groot dat zelfs de auteurs van de DSM eraan ten prooi vallen. Zo schrijven zij over tal van stoornissen dat de diagnose niet gesteld kan worden indien het beeld ‘beter kan worden verklaard door een andere stoornis’ (APA, 2014). Hoezo is de DSM enkel be-

schrijvend? Stoornissen worden *nota bene in de DSM zelf* om de haverklap opgevoerd als verklaring van symptomen. En in een veelgebruikte inleiding tot de psychologie lezen we: 'It can be challenging to decide if a given behavior is caused by psychopathology' (Gazzaniga, Heatherton, Halpern, & Heine, 2006). De hand kunnen we trouwens ook in eigen boezem steken. Met deprimerende regelmaat wordt tijdens patiëntenoverleggen geopperd dat (bijvoorbeeld) de sociale onhandigheid van patiënt X weleens zou kunnen 'voortkomen' uit nog niet geïdentificeerd autisme. Maar uit autisme komt net zomin sociale onhandigheid voort als er uit een land provincies voortkomen. Ook komen er uit een elftal geen voetballers voort. Autismen, landen en elftallen hebben kenmerken. Ze verklaren die kenmerken niet, maar worden erdoor gedefinieerd.

Natuurlijk kan een clinicus menen dat bijvoorbeeld ouders de ongedurigheid van hun zoon maar beter kunnen toeschrijven aan ADHD dan aan ongehoorzaamheid, die met straf bestreden moet worden. Omgekeerd kan gedrag wijten aan een stoornis een manier zijn om mensen in diskrediet te brengen: 'Kijk eens, hoe die man zijn vrouw behandelt: die man is *diep gestoord*.' Maar als iemand bepaalde symptomen denkt te kunnen verklaren uit een bepaalde stoornis, maakt het niet uit of hij dat doet uit nobele of kwaadaardige motieven: in beide gevallen is het een pseudoverklaring. We kunnen somberheid niet verklaren uit depressie, rijkdom niet uit geldelijk bezit en provincies niet uit een land. Om te verklaren hebben we het equivalent nodig van de lotto of de tumor: een *onafhankelijk* explanans.

Economen, fysici en psychologen gebruiken het concept 'latente variabele'. Dat is een variabele die je niet direct kunt waarnemen, maar die je kunt postuleren en vervolgens gebruiken om andere variabelen te verklaren. Liquiditeitspreferentie, zwaartekracht en intelligentie zijn zulke latente variabelen die gedrag van objecten of mensen helpen verklaren. Intelligentie kunnen we niet waarnemen als de strepen op een zebra, maar wel gebruiken om schoolsucces te verklaren en te voorspellen. Je kunt DSM-stoornissen voorstellen als latente variabelen, zoals intelligentie. Ik denk dat daarmee de tautologie niet vervluchtigt. Een IQ wordt bepaald onafhankelijk van het schoolsucces. Maar opperen dat een DSM-stoornis een latente variabele is die een symptoom verklaart, is zoiets als beweren dat schoolsucces wordt verklaard door de latente variabele schoolsucces.

#### HOE TAUTOLOGISCHE VERKLARINGEN TE VOORKOMEN ZIJN

.....

Vanwege die tautologie hebben onderzoekers weinig op met het verklaren van symptomen uit stoornissen en proberen ze niet-circulaire verklaringen te bedenken. We lopen enkele manieren na.

*Behandel de stoornis niet als verklaring, maar als iets wat verklaard moet worden*

---

Als een stoornis niets verklaart, maar slechts samenvat, dan vraagt het bestaan ervan zelf om een verklaring. De stoornis zou behandeld moeten worden als explanandum en niet als explanans. De biomedische wetenschappen hebben een indrukwekkende staat van dienst en een veelbelovende strategie zou kunnen zijn om de pathofysiologische processen te ontrafelen die ten grondslag liggen aan de diverse mentale stoornissen. En als het nog niet mogelijk is om de (neuro)biologische *mechanismen* te achterhalen, zou je op zijn minst biologische *markers* willen identificeren: genetische profielen, fysiologische tests, en functionele of structurele *brain imaging*, dat werk. Zo'n marker zou dan aanwezig moeten zijn bij patiënten met stoornis X en afwezig bij individuen zonder X. Zulke markers zouden een belangrijk beginpunt markeren voor verder onderzoek naar pathofysiologische processen. Echter, ondanks duizenden dissertaties en een veelvoud aan biologisch-psychiatrische publicaties is het nettoresultaat, op zijn zachtst gezegd, weinig bemoedigend. Van psychische stoornissen zijn er tot nu toe geen biologische markers gevonden. Nou ja, er bestaat een (genetische) marker voor het downsyndroom. Maar dat weten we al vanaf eind jaren vijftig. Sindsdien is er niets bijgekomen.

Natuurlijk draagt genetische achtergrond bij aan het wel of niet ontwikkelen van psychische stoornissen (Kendler, 2005). Maar die inzichten komen voort uit populatiegenetica. Bovendien gaat het om nogal brede kwetsbaarheden, zoals neuroticisme of risico om schizofrenie of verslaving te ontwikkelen. Om welke specifieke (combinatie) van genen het gaat is in nevelen gehuld. Het komt niet in de buurt van de genetische marker van het downsyndroom of de tumor van de Belgische neuroloog (Stefanis, 2008). Voor schizofrenie lijkt te gelden dat als één lid van een eeneiige tweeling de stoornis heeft, de kans ongeveer 50% is dat het andere lid de stoornis ook heeft. Maar ja, als één lid van een eeneiige tweeling houdt van Volvo-stationcars en kunstschaatsen, is de kans groot dat het andere lid deze voorkeur deelt. Menselijk gedrag, ook complex menselijk gedrag, staat onder zekere genetische controle. Het zou juist moeten verbazen wanneer dat *niet* zou gelden voor complex *psychiatrisch* gedrag, zoals schizofrenie.

Het blijft natuurlijk best mogelijk dat zulke markers bestaan en dat ze gevonden zullen worden. Wie zal het zeggen? Maar de beloften en het optimisme van de biologische psychiatrie, wijdverbreid in de jaren tachtig en negentig, waren voorbarig. Het leverde geen pathofysiologische inzichten op die stoornissen verklaren en geen biologische markers waarmee individuele patiënten geassocieerd kunnen worden.

*Vergeet die stoornissen, verklaar de symptomen!*

9

De DSM ordent verschillende symptoomclusters in discrete categorieën: de stoornissen. Maar hoe valide is die verkaveling eigenlijk? Reflecteert die groepering echt een of andere natuurlijke ordening? Een reden tot zorg hierover is de hoge comorbiditeit van DSM-stoornissen (Caspi et al., 2014) en dat er zelfs een ‘50%-regel’ geldt: ‘Comorbidity rates (...) in psychiatry (...) conform roughly to the rule of 50%: Half of individuals who meet diagnostic criteria for one disorder meet diagnostic criteria for a second disorder at the same time, half of individuals with two disorders meet criteria for a third disorder, and so forth’ (Newman, Moffitt, Caspi, & Silva, 1998). Als de diverse stoornissen afzonderlijke genetische profielen hebben en afzonderlijke *natural kinds* vertegenwoordigen, hoe verklaren we dan dat ze zo vaak samen voorkomen?

De DSM-clustering heeft iets willekeurigs. Denk aan de veranderingen die optraden bij de verschillende edities. Misschien was en is het niet handig om de pathofysiologie van een bepaalde *stoornis* te onderzoeken. De verdeling van symptomen over stoornissen is enigszins arbitrair, maar dat lijkt minder te gelden voor het bestaan en de aard van symptomen. Waarom concentreren we ons daar niet op? Misschien dat we door analyse van symptomen wel stuiten op specifieke genen, pathofysiologie, biological markers *e tutti questi*. Alweer, wie weet. Het is een empirische kwestie. Maar om die op te lossen zijn weer tientallen jaren peperduur onderzoek nodig, met een reëel risico op nieuwe teleurstellingen.

Er is nog een probleem met het loslaten van symptoomclusters/stoornissen en concentratie op symptomen. Zoals gezegd, treedt comorbiditeit veel op, maar sommige combinaties komen veel vaker voor dan andere. Belangrijker nog: veel van de DSM-categorieën vormen robuuste groepen van symptomen. Paniekaanvallen gaan vaak gepaard met agorafobie, maar niet vaak met smetvrees. Dat laatste komt vaak voor naast controledwang, maar zelden naast agorafobie. Freuds klinische beschrijvingen van de ‘angstneurose’ en de ‘dwangneurose’ zijn eenvoudig te herkennen als de paniekstoornis en de OCS. Het moet toch iets zeggen dat bepaalde symptomen zo vaak in combinatie voorkomen? Het laten waaien van de *combinatie* van symptomen is wel erg drastisch. Weggooien van het kind met het badwater willen we ook weer niet riskeren.

*Symptomen als oorzaak van andere symptomen: de netwerktheorie*

Psychopathologie verdient verklaring, causale verklaring, om precies te zijn: wat is de oorzaak van psychopathologische symptomen? Bovenstaande suggereert dat verklaringen op zijn minst duidelijk moeten maken (a) waarom symptomen redelijk consistent clusteren tot DSM-‘stoornissen’, (b) waarom er zo’n hoge comorbiditeit is en sommige comorbiditeiten frequenter voor-

komen dan andere, en ten slotte (c) waarom onderzoek naar onderliggende pathofysiologie en biologische markers zo weinig vooruitgang boekt. Er is een fris perspectief dat voldoet aan deze drie criteria. Het is het onderwerp van deze speciale uitgave van *Gedragstherapie: de netwerktheorie van psychopathologie*, ontwikkeld door Borsboom, Cramer en anderen (Borsboom & Cramer, 2013; Borsboom, Cramer, Schmittmann, Epskamp, & Waldorp, 2011). De netwerktheorie kan als volgt worden samengevat.

Symptomen, psychiatrische of anderszins, worden doorgaans beschouwd als het gevolg van een onderliggende ziekte. De symptomen zelf spelen geen verklarende rol, maar zijn output. Plaspijn is een symptoom van blaasontsteking, maar draagt niet bij aan de blaasontsteking of aan andere symptomen. De netwerktheorie stelt dat dit bij psychopathologie geheel anders ligt. Symptomen zijn niet enkel output, maar veroorzaken andere symptomen. Symptoom A draagt bij aan symptoom B, dat op zijn beurt symptoom A kan versterken en/of aanleiding kan geven tot symptoom C. Het duidelijkste voorbeeld is misschien wel de specifieke fobie. (Dit voorbeeld is misschien triviaal, maar didactisch goed bruikbaar.) De symptomen van de specifieke fobie zijn angst voor, en vermijding van, specifieke stimuli. Zelfs de meest hardcore aanhanger van de biologische psychiatrie of de theorie van de latente variabelen zal niet op zoek gaan naar de onderliggende pathofysiologie of latente variabelen die angst en vermijding apart van elkaar verklaren, als twee afzonderlijk vormen van output. Een adequate verklaring is dat fobische angst leidt tot fobische vermijding, en dat de tweede ervoor zorgt dat de eerste blijft voortbestaan. Een wat minder triviaal voorbeeld uit een terrein waar veel biologisch-psychiatrisch onderzoek is gedaan, is de depressieve stoornis (DS). De symptomen van DS zijn onder meer zelfdeprecieatie, depressieve stemming, slapeloosheid, vermoeidheid en concentratieproblemen. Hebben we ter verklaring daarvan een onderliggende, latente variabele nodig, een of ander onbekend fysiologisch proces? Veronderstel dat bij een bepaalde patiënt stress en enkele faalervaringen op het werk leidden tot zelfdeprecieatie. En bedenk een potentiële cascade van problemen: zelfdeprecieatie → depressieve stemming → piekeren → slapeloosheid → vermoeidheid → concentratieproblemen → faalervaringen op het werk, enzovoort. Elk van die overgangen is op zijn minst plausibel. Bovendien is de verklaring die hun opeenvolging oplevert overtuigender dan de cirkelredenering dat de symptomen voorkomen uit een onderliggende DS of dat de symptomen worden verklaard door een gemeenschappelijke pathofysiologie waarvan we de aard (nog) niet kennen. De pretentie van de netwerktheorie gaat ver. Dat symptomen elkaar versterken, zou veel meer zijn dan een curieus detail van de psychopathologie: 'The heart of this approach lies precisely in what separates medical conditions from mental disorders: the general idea that causal, meaningful relations between symptoms not only exist and should be acknowledged, but in fact are the very stuff of which mental disorders are made' (Borsboom & Cramer, 2013).

Verklaringen van symptomen als gevolg van ‘onderliggende stoornissen’ zijn problematisch. Aan het begin van deze paragraaf zeiden we dat een geloofwaardig alternatief op zijn minst moet verklaren waarom symptomen niet random clusteren maar in vrij stereotiepe combinaties voorkomen, waarom comorbiditeit zo frequent is en bepaalde combinaties van comorbiditeit vaker voorkomen dan andere, en ten slotte waarom biologische markers maar niet gevonden worden. Voldoet de netwerktheorie aan die criteria?

Dat symptomen nogal stereotiep clusteren komt volgens de netwerktheorie omdat er psychologisch begrijpelijke relaties zijn tussen de symptomen uit een cluster. Slapeloosheid zal eerder leiden tot vermoeidheid dan tot smetvrees, en paniekaanvallen zullen eerder leiden tot agorafobie dan tot preoccupatie met lichaamsgewicht. Hier is meer over te zeggen. Dat gebeurt ook verderop, maar nu gaat het om de grote lijn van de redenering. Het is psychologisch verklaarbaar dat *bepaalde* psychische symptomen elkaar versterken, waardoor *bepaalde* combinaties vaker voorkomen.

Dan de comorbiditeit. Neem de DS en de gegeneraliseerde-angststoornis (GAS). Beide clusters omvatten de symptomen slapeloosheid, vermoeidheid en concentratieproblemen. Die overlappende klachten fungeren als ‘brugsymptomen’: ze vergroten de kans op andere symptomen, zowel van DS als van GAS. Vandaar die comorbiditeit. Hoe meer brugsymptomen twee clusters hebben, hoe groter de kans op de overige symptomen uit beide clusters. Vandaar dat bepaalde types comorbiditeit vaker voorkomen dan andere.

Ten slotte, de omstandigheid dat er nooit biologische markers voor DSM-stoornissen zijn gevonden kan spaarzaam verklaard worden door de hypothese dat die biologische markers niet *bestaan*. Zaken die er niet zijn, kunnen niet gevonden worden. Natuurlijk zijn er algemene, persoons- of omgevingsgebonden variabelen, zoals neuroticisme of *negative life events*, die de kans op één of enkele symptomen verhogen. Als die symptomen het kaliber krijgen van een stoornis, komt dat omdat symptomen andere symptomen oproepen en elkaar wederzijds versterken.

In de voorbeelden die eerder werden gegeven, was het min of meer triviaal hoe symptomen andere symptomen oproepen: fobische angst ↔ fobische vermijding; slapeloosheid → vermoeidheid. Maar bij andere klachtclusters is *common sense* ontoereikend om te begrijpen waarom symptomen samenhangen. Dat smetvrees samengaat met poetsdwang is ook voor een leek inzichtelijk. Maar smetvrees gaat ook vaak samen met controleren van deuren en elektriciteit. Om dat te begrijpen is *theorie* nodig, psychologische theorie. We komen daarop terug. Ter afsluiting van deze paragraaf wijzen we erop dat het idee dat psychische problemen andere problemen oproepen niet nieuw is. Het wordt al decennia verondersteld door klinici en is onderzocht door onderzoekers uit twee gerelateerde tradities: cognitieve gedragstherapie (CGT) en experimentele psychopathologie (EPP). Daarmee is niet gezegd dat netwerktheorie oude wijn in nieuwe zakken is. We hebben het erover in de volgende paragraaf en concentreren ons dan op symptoom → symptoom-onderzoek naar angststoornissen en OCS.



.....

Jaren voor de DSM-III en de netwerktheorie impliceerde Eysenck, een van de grondleggers van de CGT, dat psychopathologische symptomen niet worden veroorzaakt door een stoornis, maar dat symptomen de stoornis *zijn*. Dat wordt mooi uitgedrukt in zijn bekende uitspraak: 'If you take away the symptoms, you have cured neurosis' (Eysenck, 1967). Eysenck was geïnspireerd door werk van Mowrer (1960). Die meende op grond van empirische bevindingen dat fobische angst niet alleen een ander symptoom aantikt, namelijk vermijding, maar dat die vermijding op haar beurt de angst in stand houdt. Een geval van symptoom ↔ symptoom-dynamiek dus. De in stand houdende effecten van vermijding zouden komen door de angstreducerende en daarmee negatief bekrachtigende effecten van vermijding. Zo'n 60 (!) jaar na Mowrer zullen de meeste leertheoretici menen dat hij er enigszins naast zat. Maar alle goede hypothesen zullen ooit onvolledig of onjuist blijken. Wat hier telt is dat Mowrer symptomen gebruikte als explanans en niet alleen als explanandum. Een belangrijke doorbraak, midden jaren tachtig, was de ontwikkeling van een cognitieve theorie en therapie van paniekstoornis (PS; Clark, 1986). PS wordt descriptief gekenmerkt door het optreden van paniekaanvallen, die op hun beurt worden gedefinieerd als een combinatie van (a) intense lichamelijke sensaties, zoals hartkloppingen en duizeligheid, en (b) angst voor catastrofes, zoals hartaanvallen of zelfs overlijden. Clark beargumenteerde dat (a) en (b) niet voortkomen uit een 'yet unidentified biological disorder', maar dat (a) en (b) elkaar wederzijds versterken. Alweer: symptomen als input. Er is pittige evidentie voor dit perspectief op PS. Het resulteerde in een therapie die behoort tot de meest effectieve psychologische behandelingen (Hofmann & Smits, 2008).

Vergeleken met fobieën en PS verwijst de term OCS naar nogal heterogene symptomen. Het is vrij lastig om een grootste gemene deler aan te wijzen. Een poging werd ondernomen door Mancini, die het volgende als 'cognitieve kern' meende te kunnen identificeren: 'angst om schuldig te zijn aan onverantwoordelijk gedrag' (D'Olimpio & Mancini, 2014). Als reactie op die angst zouden patiënten zich gedwongen voelen 'compulsies' uit te voeren: repetitief gedrag, zoals herhaald wassen en controleren.

Verantwoordelijkheid en compulsies hangen samen bij OCS, net als wanen en hallucinaties, angst en vermijding. Maar is er sprake van een symptoom → symptoom-relatie? Draagt oververantwoordelijkheid causaal bij aan compulsies? Begrijpelijk redeneerden Lopatka en Rachman (1995) dat als dit het geval was, het *manipuleren* van verantwoordelijkheid (en potentiële schuld) een onmiddellijk effect zou moeten hebben op de neiging tot compulsies. Met andere woorden, het *vergroten* van verantwoordelijkheid zou moeten leiden tot een *toename* van die neiging en het *vermindere*n van ver-

antwoordelijkheid tot een *afname* ervan. Het experiment was even simpel als doeltreffend: aan OCS-patiënten werd gevraagd hoe moeilijk het zou worden compulsies achterwege te laten onder drie condities: (1) bij verhoogde verantwoordelijkheid, (2) bij verlaagde verantwoordelijkheid en (3) zonder manipulatie van verantwoordelijkheid.

De instructie in de verlaagde-verantwoordelijkheidsconditie luidde als volgt: 'I want you to know that I (the experimenter) will take complete responsibility if anything bad happens or anything is not perfect. You are not responsible for anything that happens or is not perfect. I will take on complete responsibility. I will be to blame if anything bad happens or is not perfect. Your name will not be mentioned. I will also take responsibility for any damage that may occur and will pay back or undo any damage or harm that may occur.'

In de verhoogde-verantwoordelijkheidsconditie luidde de instructie: 'I want you to know that you will have to take complete responsibility if anything bad happens or anything is not perfect. You are responsible for anything that happens or anything that is not perfect as a result of not checking. You will be asked to take on complete responsibility. You will be to blame if anything bad happens or if anything is not perfect. Your name will be mentioned. You will also take responsibility for any damage that may occur and will be asked to pay back or undo any damage or harm that may occur.'

Vergeleken met de neutrale conditie was in de verminderde-verantwoordelijkheidsconditie de neiging tot dwanggedrag (compulsies) dramatisch lager. In de verhoogde-verantwoordelijkheidsconditie gebeurde het tegenovergestelde. Het ging hier echter nog maar om een soort gedachte-experiment, waarbij uitsluitend werd nagegaan hoe het zat met de *neiging* tot controleren. Of OCS-patiënten *daadwerkelijk* meer gaan controleren wanneer de verantwoordelijkheid toeneemt, werd onderzocht door Arntz, Voncken en Goossen (2007): dat bleken OCS-patiënten inderdaad te doen. De experimenten laten zien dat angst voor schuld en verhoogde verantwoordelijkheid niet zomaar beschrijvende kenmerken (output) zijn, maar dat ze causale effecten hebben: ze versterken de neiging tot dwanggedrag.

Andere symptoom ↔ symptoom-studies naar OCS hebben betrekking op de twee cruciale kenmerken waarnaar de naam van de stoornis verwijst: obsessies en compulsies. De obsessieve zorgen van de patiënt bestaan er niet uit dat hij het waarschijnlijk acht dat een of andere ramp zal plaatsvinden, maar dat hij wordt geplaagd door de gedachte dat hij *niet kan uitsluiten* dat dit of dat gebeurt. In het Franse taalgebied werd OCS wel aangeduid als de 'twijfelziekte' (*folie de doute*). Het is weinig controversieel dat deze onzekerheid de aanzet pleegt te zijn tot compulsies, waarvan herhaald controleren de meest voorkomende vorm is. Maar zo'n vijftien jaar geleden opperden verschillende auteurs dat het omgekeerde ook zou kunnen gebeuren: herhaald controleren zou de onzekerheid niet verminderen, maar die paradoxaal genoeg juist versterken. Theoretisch werd beredeneerd hoe dat in zijn werk gaat. In 2003

publiceerden we (van den Hout & Kindt, 2003) de eerste drie experimenten waarin kritisch werd getoetst of herhaald controleren onzekerheid vergroot. Stel dat herhaald controleren leidt tot onzekerheid, in dit geval onzekerheid over de herinnering aan het controleren. Als individuen zonder OCS dan wordt gevraagd om OCS-achtig controlegedrag uit te voeren, zouden ze onzeker moeten worden over hun geheugen. De details van ons onderzoek doen er hier niet zoveel toe, maar de bevindingen waren sterk en eenduidig: herhaald controleren heeft onmiddellijke cognitieve effecten; het maakt herinneringen minder levendig, minder gedetailleerd en het maakt iemand onzeker over zijn geheugen. Ons artikel was geen toevalstreffer. Inmiddels zijn er 27 experimenten gepubliceerd, uit diverse labs en landen, met globaal dezelfde opzet als het artikel uit 2003. Een meta-analyse laat zien dat de gegevens robuust zijn, met *effect sizes* van ongeveer 0,9 (van den Hout, van Dis, van Woudenberg, & van der Groep, 2018).

Bovenstaande is geen omvattende lijst van studies. Ze zijn gekozen om een punt te illustreren. In EPP-onderzoek naar angststoornissen en OCS worden vaak symptomen of beschrijvende kenmerken gemanipuleerd om te testen of die symptomen/kenmerken effecten hebben op andere symptomen/kenmerken. Dat sluit goed aan bij de kern van de netwerktheorie en ook bij de praktijk van de CGT. Gedachten, gevoelens en gedrag zijn als regel onderdeel van het probleem waarvoor patiënten behandeld worden. Gedragstherapeuten gaan doorgaans niet op zoek naar een of andere onderliggende, *latente* variabele die gedachten, gevoel en gedrag bepalen, maar proberen uit te puzzelen hoe bij *deze* patiënt *deze* gedachten, *deze* gevoelens en *deze* gedragingen op elkaar inwerken. Kijk, dat is van hetzelfde laken een pak.

#### CONCLUDERENDE OPMERKINGEN

.....

Psychische problemen waarvoor mensen naar de ggz komen verschillen, maar het gaat vrijwel steeds om samenhangende groepen van klachten. Naar medisch gebruik zijn we die klachten 'symptomen' gaan noemen en die groepjes 'stoornissen'. Dat suggereert dat, op een of andere manier, de stoornissen de symptomen verklaren. Die suggestie is onjuist. Tautologieën zijn nepverklaringen. Pogingen om de tautologie te omzeilen door de stoornissen te herleiden tot onderliggende pathofysiologie leverden niet de biologische markers op die het begin zouden moeten zijn van verder biologisch onderzoek.

De netwerktheorie biedt een fris perspectief. De omstandigheid dat symptomen clusteren wordt verklaard uit het feit dat bepaalde symptomen het risico op bepaalde andere symptomen vergroten en dat symptomen elkaar kunnen versterken. Comorbiditeit komt veel voor in de ggz. Netwerktheorie verklaart ook dit: 'brugsymptomen' zijn de boosdoeners. Er worden maar geen biologische markers gevonden. Een spaarzame hypothese luidt dat dit komt omdat die biologische markers niet bestaan. Netwerktheorie bedient

zich van geavanceerde statistiek en kan een forse *paradigm shift* opleveren in het denken over psychopathologie.

Het idee dat psychologische problemen andere problemen oproepen of versterken is niet nieuw. Gedragstherapeuten en EPP-onderzoekers denken er ook zo over. Voorbeelden van EPP-onderzoek werden hierboven gegeven. Wat heeft netwerktheorie dan extra te bieden? In de eerste plaats levert netwerktheorie een solide *algemene rechtvaardiging* voor het vervangen van stoornis → symptoom-denken door een symptoom → symptoom-benadering. In de tweede plaats levert netwerktheorie sterke empirische aanwijzingen over *welke* symptomen elkaar in de kaart spelen.

Wat voegen EPP en CGT toe aan netwerktheorie? Allereerst *suggereren* netwerkanalyses causale relaties. Maar uiteindelijk levert netwerkanalyse correlatieve en op zijn best temporele verbanden op. De koninklijke weg om causaliteit te onderzoeken is experimenteel onderzoek. En dat is precies wat EPP doet. In de tweede plaats worden in de netwerkliteratuur symptoom → symptoom-verbanden verklaard met *common sense* psychologie. Jazeker, slapeloosheid werkt vermoeidheid in de hand en inderdaad ondermijnt vermoeidheid het concentratievermogen. Maar voor de verklaring van sommige verbanden is meer nodig dan gezond verstand. Het is één ding om te suggereren dat compulsief controleren obsessieve onzekerheid versterkt, maar een ander ding om de vraag te beantwoorden *hoe* dat in zijn werk gaat. Gedragstherapeuten proberen bij de behandeling van individuele patiënten die vraag naar het hoe te beantwoorden. En EPP-analyse beantwoordt zulke vragen door experimentele analyse. Ten derde concentreren netwerkanalyses zich op de samenhang tussen 'symptomen' zoals gedefinieerd door een classificatiesysteem als de DSM. De achtergrond daarvan is vooral praktisch: er zijn DSM-profielen van grote groepen patiënten en daar kan eenvoudig en snel op gerekend worden. Maar er is geen enkele reden om netwerkanalyses te beperken tot zulke 'officiële symptomen'. Angst voor morele schuld en extreme verantwoordelijkheid zijn geen DSM-'symptomen', maar wel kenmerkend voor OCS-patiënten en ze versterken de neiging tot dwangmatig controleren. Inzichten uit de CGT en EPP suggereren welke elementen buiten de 'officiële symptomen' met vrucht kunnen worden opgenomen in netwerkanalyses.

Netwerktheorie, CGT en EPP hebben verschillende klinische en wetenschappelijke achtergronden, en gebruiken verschillende methoden, maar delen de cruciale premisse dat symptomen causale effecten hebben. Netwerktheorie, CGT en EPP kunnen elkaar versterken, op dezelfde manier als psychiatrische symptomen dat doen.

**Marcel van den Hout** is verbonden aan de Vakgroep Klinische Psychologie, Universiteit Utrecht, en aan het Academisch Angstcentrum Altrecht/Altrecht GGZ, Utrecht. *Correspondentieadres*: Universiteit Utrecht, vakgroep klinische psychologie, Heidelberglaan 1, 3584 CS Utrecht. E-mail: M.A.vandenHout@uu.nl.

**Summary** *Psychiatric symptoms as input*

Disorders are typically regarded as causes of symptoms. For many areas of medicine this view is understandable and justified but matters are different when it comes to psychopathology. Here, symptoms *are* the disorder: the argument that mental disorder X serves as the cause of symptoms Y is a logical fallacy. Biological psychiatry tries to circumvent the fallacy by probing for pathophysiological processes that are the root causes of mental disorders or clusters of symptoms. Logically speaking there is nothing wrong with that, but it so happens that decades of research in biological psychiatry has not yielded 'biological markers' that differentiate afflicted individuals from none afflicted people. A different approach is not to regard psychological 'symptoms' as 'output' from underlying pathophysiological dysregulations, but to treat symptoms as 'input' that causally contributes to the origin and maintenance of other symptoms. Network theory opens fresh perspectives here, nicely converging with insights from Cognitive Behavior Therapy (CBT) and Experimental Psychopathology (EPP). This convergence will be illustrated by research on anxiety disorders and obsessive compulsive disorder. It is argued that network theory provides a solid conceptual and empirical basis for treating symptoms as input rather than mere output. Furthermore exchanging insights from network theory, CBT and EPP may prove informative and productive.

**Keywords:** *network theory, anxiety disorder, obsessive compulsive disorder, etiology*

**Literatuur**

- American Psychiatric Association (APA). (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.; DSM-III). American Psychiatric Association, Washington DC.
- American Psychiatric Association (APA). (2014). *Handboek voor de classificatie van psychische stoornissen (DSM-5). Nederlandse vertaling van Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*. Amsterdam: Boom.
- Arntz, A., Voncken, M., & Goosen, A. C. (2007). Responsibility and obsessive-compulsive disorder: An experimental test. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 425-435.
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. (2013). Network analysis: An integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 91-121.
- Borsboom, D., Cramer, A. O. J., Schmittmann, V. D., Epskamp, S., & Waldorp, L. J. (2011). The small world of psychopathology. *PLoS ONE*, 6, e27407.
- Caspi, A., Houts, R. M., Belsky, D. W., Goldman-Mellor, S. J., Harrington, H., Israel, S., ... Moffitt, T. E. (2014). The p factor: One general psychopathology factor in the structure of psychiatric disorders? *Clinical Psychological Science*, 2, 119-137.
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 461-470.
- D'Olimpio, F., & Mancini, F. (2014). Role of deontological guilt in obsessive-compulsive disorder – like checking and washing behaviors. *Clinical Psychological Science*, 2, 727-739.
- Eysenck, H. J. (1967). *Behavior therapy and the neuroses*. Oxford: Pergamon Press.
- Gazzaniga, M. S., Heatherton, T. F., Halpern, D. F., & Heine, S. J. (2006). Psy-

- chological science*. New York: W. W. Norton.
- Hofmann, S. G., & Smits, J. A. (2008). Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *69*, 621.
- Hyman, S. E. (2010). The diagnosis of mental disorders: The problem of reification. *Annual Review of Clinical Psychology*, *6*, 155-179.
- Kendler, K. S. (2005). 'A gene for...': The nature of gene action in psychiatric disorders. *American Journal of Psychiatry*, *162*, 1243-1252.
- Lopatka, C., & Rachman, S. (1995). Perceived responsibility and compulsive checking: An experimental analysis. *Behaviour Research and Therapy*, *33*, 673-684.
- Mowrer, O. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: Wiley. Retrieved from <http://psycnet.apa.org/psycinfo/2005-06665-000>
- Nagel, E. (1961). *The structure of science: Problems in the logic of scientific explanation*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Newman, D. L., Moffitt, T. E., Caspi, A., & Silva, P. A. (1998). Comorbid mental disorders: Implications for treatment and sample selection. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*, 305-311.
- Stefanis, N. (2008). Genes do not read DSM-IV: Implications for psychosis classification. *Annals of General Psychiatry*, *7*, S68.
- van den Hout, M. (2014). Psychiatric symptoms as pathogens. *Clinical Neuropsychiatry: Journal of Treatment Evaluation*, *11*, 153-159.
- van den Hout, M. A., & Kindt, M. (2003). Repeated checking causes memory distrust. *Behaviour Research and Therapy*, *41*, 301-316.
- van den Hout, M. A., van Dis, E. A., van Woudenberg, C., & van de Groep, I. H. (2018). OCD-like checking in the lab: A meta-analysis and improvement of an experimental paradigm. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*. doi: 10.1016/j.jocrd.2017.11.006