

Honderd jaar schizofrenie

Van Bleuler naar de DSM-V

J. D. BLOM

ACHTERGROND In 2008 is het honderd jaar geleden dat de term ‘schizofrenie’ werd geïntroduceerd door Eugen Bleuler. De naam ‘schizofrenie’ zal ook in de DSM-V worden gebruikt, maar het bijbehorende concept heeft in de tussentijd een opmerkelijke transformatie ondergaan.

DOEL Bieden van een historische reconstructie van de genese van Bleulers schizofrenieconcept en vaststellen van de invloed hiervan op het huidige denken over de groep van psychotische stoornissen.

METHODE Literatuuronderzoek in boeken, PubMed, Embase en de Cochrane Library (tot februari 2007) met als zoektermen ‘schizophrenia’, ‘Bleuler’ en ‘dementia praecox’.

RESULTATEN Het biomedische schizofrenieconcept anno 2008 lijkt meer op Kraepelins dementiapræcoxconcept dan op het concept zoals Bleuler dit voor ogen had. Hoewel de diagnostische criteria voor schizofrenie in de DSM-V nog niet vastliggen, is de verwachting dat deze slechts marginaal zullen afwijken van de criteria in de DSM-IV-TR.

CONCLUSIE Vanwege de ontbrekende validiteit van het biomedische schizofrenieconcept vormt een kritiekloos gebruik ervan een bedreiging voor het empirisch onderzoek naar neurobiologische en neuropsychologische determinanten van psychotische symptomen. Om deze reden wordt een deconstructie van het huidige concept bepleit, zeker daar waar het ten dienste wordt gesteld van empirisch wetenschappelijk onderzoek.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 49(2007)12, 887-895]

TREFWOORDEN Bleuler, dementia praecox, DSM-V, geschiedenis, schizofrenie

In 2008 is het honderd jaar geleden dat de term ‘schizofrenie’ werd geïntroduceerd door de Zwitserse psychiater Eugen Bleuler (1857-1939). De groep van psychiatrische beelden die met deze term wordt aangeduid, staat in de top tien van meest invaliderende aandoeningen ter wereld (Murray & Lopez 1996). De etiologie en de pathofysiologie ervan zijn grotendeels onbekend. Het is zelfs niet duidelijk of deze groep onder één diagnostische noemer zou moeten worden geschaard. In wetenschappelijk opzicht vormt schizofrenie dan ook een van de grootste uitdagingen van de eenentwintigste eeuw. Volgens de gangbare defi-

nities komt de ‘aandoening’ tot expressie in een bont scala aan fenotypen. Deze fenotypen worden gekenmerkt door twee of meer symptomen uit het rijtje: hallucinaties, wanen, katatonie, desorganisatie en negatieve symptomen (American Psychiatric Association 2000). In het geval van bizarre wanen, converserende stemmen dan wel een stem die een doorlopend commentaar geeft, is één symptoom voldoende. De duur van de stoornis moet langer zijn dan zes maanden, er mag geen sprake zijn van een op de voorgrond staande affectieve component, er mag geen sprake zijn van een aantoonbare somatische oorzaak en er moet wél sprake

ke zijn van sociaal en/of beroepsmatig disfunctioneren.

Of de bovenstaande definitie op termijn gehandhaafd zal kunnen blijven, is vooralsnog een vraag. Maar zelfs in kringen van de American Psychiatric Association wordt rekening gehouden met de mogelijke deconstructie van het begrip 'schizofrenie'; nog niet voor de komende editie van de DSM, maar wel voor de DSM-VI (First 2006a en b). In de DSM-V, die volgens de huidige planning in 2011 zal verschijnen, zal waarschijnlijk een definitie worden opgenomen die slechts op subtiele wijze afwijkt van de huidige (Fulford 2002) en die hiervoor in complexiteit dus niet of nauwelijks zal onderdoen.

De complexiteit van het biomedische schizofrenieconcept is nauw verbonden met de heterogeniteit op het symptomatologische en het etiologische niveau, maar misschien nog wel het meest met het ontbreken van een overtuigende kandidaat voor de *final common pathway* die deze beide niveaus met elkaar zou moeten verbinden (Andreasen 1999). De wetenschappelijke uitdaging zit hem in het vinden van één pathofysiologisch mechanisme dat verantwoordelijk kan worden gehouden voor de wijze waarop de verschillende risicofactoren de symptomen mediëren. Pogingen om dit mechanisme te ontrafelen hebben geleid tot onder meer de dopaminehypothese (Snyder e.a. 1974), de cerebralelateralisatiehypothese (Crow 1990), de vetzuurhypothese (Horrobin e.a. 1994) en het schizotaxiemodel (Meehl 1990). Maar hoe vindigrijk deze hypothesen ook zijn, empirisch gevalideerd zijn ze niet (Blom 2003). Bij het honderdjarig bestaan van de term 'schizofrenie' dringt zich dan ook de vraag op welk mechanisme Bleuler zelf voor ogen had toen hij zijn concept introduceerde.

Dit artikel beoogt licht te werpen op de historische genese van het biomedische schizofrenieconcept en om de tekortkomingen van dit concept – in het bijzonder bij gebruik voor empirisch wetenschappelijk onderzoek – te expliciteren. Dit in de hoop dat een kritische omgang met het biomedische schizofrenieconcept zal bijdragen aan een

hogere rendement van het empirisch onderzoek naar de neurobiologische en neuropsychologische determinanten van psychotische symptomen.

METHODE

Ten behoeve van dit overzichtsartikel werd een literatuuronderzoek verricht in boeken, PubMed, Embase en de Cochrane Library (tot februari 2007) met als zoektermen 'schizophrenia', 'Bleuler' en 'dementia praecox'. Waar relevant werden ook de kruisreferenties nagetrokken.

GENESE VAN BLEULERS SCHIZOFRENIECONCEPT

De term 'schizofrenie' werd in 1908 geïntroduceerd in een onopvallend artikel van de toen 51-jarige Eugen Bleuler (Bleuler 1908). Alleen al de titel van het stuk, *Die Prognose der Dementia praecox (Schizophreniegruppe)*, lijkt veelbetekenend te zijn geweest. Door de nadruk te leggen op het woord 'prognose' en door het woord 'schizofrenie' letterlijk tussen haakjes te plaatsen werd de introductie van de term tot een welhaast terloopse gebeurtenis gemaakt. Door de koppeling aan de term 'dementia praecox' wekte Bleuler bovendien de suggestie dat het een uitwisselbare term betrof voor één en dezelfde 'ziekte'. Deze suggestie werd versterkt in Bleulers monografie *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*, waarin de auteur zich schatplichtig toonde aan het conceptuele werk van Emil Kraepelin (1856-1926) en waarin hij bij oppervlakkige lezing louter diens gebruik van de term 'dementia praecox' zocht te bekritisieren (Bleuler 1911). Volgens Bleuler was bij *dementia praecox* noch sprake van een onafwendbare demencie, noch van een onvermijdelijke praecocitas. 'Daarom,' schreef hij, 'en vanwege het feit dat de term *dementia praecox* zich niet leent voor een adjectieve en substantieve vorm, neem ik de vrijheid om de term schizofrenie te gebruiken ter aanduiding van het kraepeliniaanse begrip.' (Bleuler 1908). Later voegde hij hieraan toe: 'Ik noem *dementia praecox* 'schizofrenie' omdat (zoals ik hoop

te demonstreren) de gespletenheid van de verschillende psychische functies een van de belangrijkste kenmerken is. Voor het gemak gebruik ik het woord in de enkelvoudsvorm, hoewel duidelijk is dat de groep meerdere ziekten omvat.' (Bleuler 1911).

Etymologisch stamt de term 'schizofrenie' van de Griekse woorden $\sigma\chi\iota\zeta\epsilon\upsilon\nu$ en $\phi\rho\eta\nu$ en betekent het 'gespleten gevoel' of 'gespleten persoonlijkheid', een connotatie die in de hedendaagse psychiatrie niet langer gangbaar is. Bleulers keus voor dit neologisme werd ingegeven door het werk van Carl Gustav Jung (1875-1961), waarin de notie van psychische complexen centraal stond (Jung 1907). Net als Jung was Bleuler van mening dat schizofrenie werd gekenmerkt door een splijting van de psychische functies, die kon leiden tot het ontstaan van meerdere geïsoleerde complexen. In Bleulers eigen woorden: 'Er bestaat een min of meer duidelijke splijting van de psychische functies: wanneer de ziekte in uitgesproken vorm aanwezig is verliest de persoonlijkheid haar eenheid; op het ene moment wordt de persoon gerepresenteerd door het ene psychische complex, op het andere moment door het andere; de onderlinge samenhang van afzonderlijke complexen en strevingen schiet tekort of is geheel afwezig; de psychische complexen vloeien niet meer samen in een conglomeraat van strevingen met een eenduidige resultante, zoals bij gezonde personen, maar een enkel complex beheerst een tijd lang de persoonlijkheid, terwijl een andere groep van voorstellingen en strevingen is 'afgesplitst' en geheel of gedeeltelijk onwerkzaam is.' (Bleuler 1911). Deze 'splijting van de psychische functies' was voor Bleuler onlosmakelijk verbonden met het begrip 'associatiezwakte'. Opnieuw in zijn eigen woorden: 'Associaties verliezen hun samenhang. Van de duizend draden die leidend zijn voor onze gedachten wordt door de ziekte hier en daar op onregelmatige wijze een enkele draad, of een aantal draden, of een groot deel ervan, onderbroken. Daardoor wordt het denken ongewoon en vaak onlogisch van karakter. Verder slaan de associaties nieuwe wegen in.' (Bleuler 1911). 'Daardoor werkt het associatiepro-

ces vaak met fragmenten van voorstellingen en concepten. Dit resulteert in associaties die normale individuen zullen beschouwen als incorrect, bizar en totaal onvoorspelbaar.' (Bleuler 1911). Het gevolg was, volgens Bleuler, dat 'de patiënt lijkt te zijn opgesplitst in net zoveel personen of persoonlijkheden als het aantal complexen dat hij heeft.' (Bleuler 1911). Dit basismechanisme vormde voor Bleuler de kern van dat wat hij schizofrenie noemde. De hieruit voortvloeiende symptomen, zoals wanen en hallucinaties, hadden voor hem de status van 'accessoire' of 'bijkomende' verschijnselen.

Ten aanzien van de etiologie van schizofrenie nam Bleuler een behoedzame positie in. Hij zei: 'De pathologie van schizofrenie levert ons geen aanknopingspunten op voor de plek waar wij de oorzaken van deze ziekte zouden moeten zoeken.' (Bleuler 1911). Hij hield er aanvankelijk rekening mee dat de ziekte een louter psychische oorzaak zou kunnen hebben, al dan niet samenhangend met de persoonlijkheid. Wonderlijk genoeg weerhield dit hem er niet van om ook de organische kant te onderzoeken. In zijn leerboek beschreef hij veranderingen die bij schizofrenie zouden optreden in de ganglioncellen ('met name in de derde laag') en in de gliacellen, alsmede een bescheiden reductie in de totale massa van het brein (Bleuler 1937). Zijn conclusie bij deze bevindingen was: 'Men denkt natuurlijk in de eerste plaats aan toxische stoornissen, in het bijzonder uitgaand van de geslachtsorganen en ook van de schildklier.' (Bleuler 1937). Deze voorstelling van zaken mag op het eerste gezicht ambigu lijken, ze is goed te begrijpen aan de hand van een artikel dat Bleuler in 1908 samen met Jung publiceerde. In dit artikel legden zij de blauwdruk voor een tweetrapsmodel waarbij organische veranderingen de oorzaak zouden kunnen zijn van schizofrenie, maar waarbij de specifieke inhoud van de belevingen tot het domein van de psychologie werd gerekend (Bleuler & Jung 1908).

Aangaande het beloop van de aandoening lijkt Bleuler optimistischer te zijn geweest dan Kraepelin. Het verschil ten opzichte van Krae-

pelins positie was gelegen in het feit dat Bleuler periodes van remissie en exacerbatie onderscheidde, waar Kraepelin bij 87% van zijn patiënten een neergaande lijn meende te zien (Kraepelin 1899). Toch was ook Bleuler ervan overtuigd dat een werkelijk herstel uiterst zeldzaam was (Bleuler 1911). Zelfs wanneer de patiënt gezond scheen, veronderstelde hij onder de oppervlakte een voortgang van het 'schizofrene proces'. De afwezigheid van psychotische symptomen weet hij in dergelijke gevallen aan het 'afgesplitst' en 'vergeten' zijn van aspecten van de persoonlijkheid, die echter onder ongunstige omstandigheden – of bij simpel navragen – konden worden gereactiveerd (Bleuler 1911).

RECEPTIE VAN BLEULERS SCHIZOFRENIECONCEPT

Voor een concept dat het nosologisch denken in de psychiatrie zo diepgaand zou beïnvloeden, lokte dat van Bleuler aanvankelijk weinig respons uit. Zoals Christian Müller observeerde: 'Bleulers boek over schizofrenie was geen paukenslag, het werd niet gevolgd door een aardbeving en het werd door zijn tijdgenoten niet ervaren als een sensatie.' (Müller 2001). In de periode 1911-1914 werd slechts in enkele Duitstalige vakbladen melding gemaakt van Bleulers werk. Opmerkelijk genoeg werd het toen genegeerd in het *Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiet der Neurologie und Psychiatrie* en door de tijdschriften *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* en *Klinik für Psychiatrie und nervöse Krankheiten* (Müller 2001). Wel werd het besproken door enkele van Bleulers naaste medewerkers (Bertschinger 1911; Eppelbaum 1911; Repond 1913). Deze auteurs hanteerden de term 'schizofrenie' met een vanzelfsprekendheid alsof deze al jaren tot het jargon van de psychiatrie behoorde. Dit mag weinig verwondering wekken wanneer men bedenkt dat Bleuler de term al in 1908 – en mogelijk eerder – had gebezigd. Dat de term ook buiten de kring van zijn naaste medewerkers op weinig weerstand stuitte, is echter opmerkelijk. De term 'dementia praecox' bleef nog

tot in de jaren twintig van de twintigste eeuw in gebruik, maar tezelfdertijd won de term 'schizofrenie' aan populariteit en vond deze als 'synoniem' haar plaats in het jargon (Müller 2001). In de jaren na 1914 kreeg Bleulers werk meer aandacht in de literatuur. Indien sprake was van kritiek op zijn concept, dan gold deze overwegend zijn gebruik van psychoanalytische begrippen. Voor het overige toonden veel auteurs zich tevreden met de grotere reikwijdte ervan (in de zin dat het betrekking had op een groter aantal psychopathologische verschijnselen dan dat van Kraepelin) en met de constatering dat de aandoening niet noodzakelijk hoefde te beginnen op jonge leeftijd en dat deze niet hoefde te eindigen in een toestand van dementie (Müller 2001).

Reeds opgemerkt werd dat Bleulers schizofrenie door velen werd beschouwd als samenvalend met Kraepelins *dementia praecox* (bv. Adityanjee e.a. 1999). Deze gedachte werd ook door Bleuler zelf uitgedragen. Zo schreef hij dat zijn werk over schizofrenie gezien kon worden als 'een poging om de ideeën van Freud toe te passen op *dementia praecox*' (Bleuler 1911). Kraepelin op zijn beurt versterkte de mythe van compatibiliteit door in de achtste editie van zijn tekstboek veelvuldig te verwijzen naar Bleulers schizofrenieconcept (Kraepelin 1913). Bij nadere beschouwing blijkt Bleulers visie echter fundamenteel te hebben verschild van die van Kraepelin. Bleuler was een fel tegenstander van de degeneratieleer waaraan Kraepelins concept haar samenhang ontleende (Bleuler 1927). In het verlengde hiervan lag Bleulers afwijzing van de belangrijkste pijler van Kraepelins concept, de onvermijdelijke deterioratie naar een eindtoestand van dementie. Wat betreft zijn opvattingen over het basismechanisme van de aandoening verschilde hij misschien nog wel het meest van Kraepelin. In plaats van de syndroombeloopscategorie die Kraepelin voor ogen stond, postuleerde Bleuler de beschreven associatiezwakte en 'splitsing van de psychische functies' als ankerpunt voor zijn concept. De psychotische symptomen, die in Kraepelins concept zo belangrijk waren, kwamen hiermee voor Bleuler op het twee-

de plan te staan. Het nettoresultaat was dat Bleulers schizofrenieconcept minder sterk was afgegrensd en dat het ook van toepassing kon worden verklaard op personen bij wie manifeste psychotische symptomen geheel ontbraken.

HET SCHIZOFRENIECONCEPT IN DE TWEEDE HELFT VAN DE TWINTIGSTE EEUW

Het biomedische schizofrenieconcept zoals wij dat geoperationaliseerd vinden in de DSM-IV-TR en andere hedendaagse classificaties ontleent haar naam weliswaar aan het werk van Bleuler, maar het komt in conceptueel opzicht het dichtst in de buurt van Kraepelins dementiapræcoxconcept. Tegen de tijd dat de eerste DSM verscheen (American Psychiatric Association 1952) was Bleulers gedachtegoed stevig verankerd geraakt in vooral de Amerikaanse psychiatrie (Kline 1952). De diagnostische categorie kreeg in de eerste DSM dan ook de naam *schizophrenic reactions* toebedeeld. Deze naam verwees naar het werk van Bleuler, maar ook naar het concept van ‘reactietypen’ dat door William Menninger (1899-1966) in het leven was geroepen naar aanleiding van diens ervaringen met frontsoldaten in de Tweede Wereldoorlog (Cancro 2000). Qua inhoud droeg de categorie echter het stempel van Kraepelins dementiapræcoxconcept. Zoals de auteurs van de eerste DSM veelbetekenend schreven: ‘De term [schizofrene reacties] is synoniem met de in het verleden gebruikte term *dementia præcox*.’ (American Psychiatric Association 1952). Net als bij Kraepelin werd het ‘schizofrene reactietype’ gedefinieerd aan de hand van de manifeste symptomen en niet, zoals bij Bleuler, aan de hand van een onderliggend mechanisme zoals associatiezwakte. Ook verwezen de auteurs naar de ‘tendens tot deterioratie’, die in het werk van Kraepelin zo’n belangrijke plaats innam, en werd de paranoia naar kraepeliniaans gebruik als een aparte aandoening beschouwd.

Het concept van de ‘splitsing van de psychische functies’ dat Bleuler voor ogen had gehad, is in de DSM-definitie van schizofrenie nooit terug

te vinden geweest. In plaats daarvan diende dit als conceptuele mal voor de multiële persoonlijkheid, die in de DSM-III opdook als ‘nieuwe’ diagnostische categorie (American Psychiatric Association 1980). De multiële persoonlijkheid was echter een oud concept, dat tot het begin van de twintigste eeuw in gebruik was geweest en dat daarna vrijwel geheel uit de literatuur en uit de psychiatrische praktijk was verdwenen (Rosenbaum 1980). Volgens Rosenbaum was de oorzaak hiervan dat de meeste gevallen van ‘multiële persoonlijkheid’ in deze periode waren komen te vallen onder de bleuleriaanse opvatting van schizofrenie. Met het terugdringen van de grenzen van het schizofrenieconcept in de jaren zeventig van de twintigste eeuw sprong het fenomeen van de multiële persoonlijkheid voor het eerst weer in het oog als een apart diagnostisch fenomeen, met als gevolg dat een nieuwe behoefte ontstond aan een zelfstandige diagnostische categorie met deze naam (*dissociatieve identiteitsstoornis*).

Bleulers schizofrenieconcept lijkt dus de conceptuele basis te hebben gevormd voor de huidige ‘dissociatieve identiteitsstoornis’ en Kraepelins gedachtegoed die voor het huidige schizofrenieconcept. Dit gedachtegoed was de negentiende-eeuwse degeneratieleer, die in de klassieke lezing van onder anderen Bénédict Morel (1809-1873) een voortschrijdend proces van lichamelijk, psychisch en moreel verval inhield over de generaties heen (Morel 1857). Volgens Morel kon dit ertoe leiden dat opeenvolgende generaties steeds zieker werden en dat de familielijn na vier generaties zou uitsterven. Kraepelin deelde met Morel de lamarckiaanse opvatting dat lichamelijke en psychische ziekten, maar ook verslavingen en immoreel gedrag, het erfelijke materiaal konden aantasten en dat dit dystrofische materiaal vervolgens kon worden doorgegeven aan het volgende geslacht (Kraepelin 1908; Kraepelin 1920). Hierdoor zou de volgende generatie komen te lijden aan *Verweichlichung*, oftewel een algemene lichamelijke verzwakking, waarvan de verzwakking van het brein slechts een enkel aspect was (Van Bakel 2001). Aan het degeneratiethema ontleende Kraepelin de no-

ties van onvermijdelijke deterioratie en een infauste prognose, die vanaf 1899 de hoeksteen vormen van zijn dementiapræcoxconcept (Kraepelin 1899).

Dat het degeneratiedenken geen deel meer uitmaakt van het hedendaagse wetenschappelijk discours behoeft geen betoog. Via de opeenvolgende edities van de DSM is de weerslag van dit denken echter tot op de dag van vandaag actueel gebleven. Kraepelins degeneratiedenkende opvattingen mogen tegenwoordig als obsoleet worden beschouwd, het cluster van symptomen dat hij aan de hand van deze opvattingen modelleerde, leeft vrijwel ongewijzigd voort. Doordat de auteurs van de DSM van meet af aan hebben gewaakt voor het doorvoeren van wijzigingen in de operationele definitie van schizofrenie in de afwezigheid van overtuigende empirische evidentie, is de oorspronkelijke definitie geconserveerd gebleven (Blom 2003). In plaats van het beoogde doel, namelijk het steeds dichter benaderen van een valide definitie voor schizofrenie, heeft deze maatregel het paradoxale effect gehad van een mummificering van Kraepelins gedachtegoed.

SCHIZOFRENIE EN DE 'NIEUWE' KRITISCHE PSYCHIATRIE

Kritiek op Kraepelins dementiapræcoxconcept is er vanaf het eerste uur geweest. Zo betwistten auteurs als Ernst Siemerling (1857-1931), Hubert Grashey (1839-1914) en Friedrich Jolly (1844-1904) rond 1900 al de validiteit van het concept (Berrios & Hauser 1988). Overbekend is de beweging van de 'kritische psychiatrie' uit de jaren zestig en zeventig van de twintigste eeuw, die de legitimiteit van het concept in twijfel trok vanuit deels conceptuele en deels maatschappijkritische motieven (Cooper 1967; Laing 1971; Szasz 1976). De afgelopen twintig jaar lijkt echter een aanzwellende stroom van kritiek te zijn ontstaan die de soms wat grofstoffelijk aandoende argumenten van de antipsychiatrie is ontstegen.

Onder de 'nieuwe' critici van het biomedische schizofrenieconcept vallen ruwweg drie groepen

te onderscheiden. In de eerste plaats is daar een groep van auteurs die het oneens is met de operationele definitie en de afgrenzing van het gangbare schizofrenieconcept en die daarom concrete voorstellen doet voor een of meer alternatieve diagnostische categorieën voor klinisch gebruik. Historisch wellicht het bekendst is de kritiek van Karl Leonhard (1904-1988), die al in 1957 een eigen classificatie van endogene psychosen voorstelde (Leonhard 1999). Minder bekend, maar actueler is de diagnostische categorie 'non-affectieve acute remitterende psychose' (NARP) die door Susser e.a. werd aanbevolen ter inclusie in de DSM-V (Susser e.a. 2005). In de tweede plaats wordt het biomedische schizofrenieconcept bekritiseerd door een groep auteurs die de 'intellectuele dwangbuis' (First 2006a) van het categorale denken niet langer wenst te accepteren en die meer heil ziet in een dimensionele benadering van psychopathologische verschijnselen. Deze voorkeur is enerzijds gebaseerd op empirische onderzoeken die aantoonen dat de symptomen die worden toegeschreven aan schizofrenie op een continuüm liggen met verschijnselen in de algemene bevolking (Ohayon 2000; Van Os e.a. 2000; Tien 1991). Anderzijds wordt deze voorkeur ingegeven door empirische wetenschappers die zich in toenemende mate beperkt voelen door de voorgeprogrammeerde categorieën van de DSM (Kendell & Jablensky 2003). Een van de pijnlijke conclusies uit een meta-analyse naar de resultaten van twintig jaar onderzoek naar de neurobiologische en neuropsychologische correlaten van schizofrenie was dat de effectgrootte vooral in de neurobiologische onderzoeken gering was (Heinrichs 2001). Om deze reden richt empirisch onderzoek zich in toenemende mate op subtypen en (endo)fenotypen van schizofrenie, dan wel op afzonderlijke symptomen (Braff e.a. 2007; Cloninger 1999; Lenzenweger 1999). Een derde groep van auteurs, die in haar opvattingen een belangrijke mate van overlap vertoont met deze laatste groep, zet vraagtekens bij de validiteit van het biomedische schizofrenieconcept en betwijfelt of de definitie correleert met een objectiveerbaar cluster van symptomen (Bentall 1992; Boyle 2002; Van Praag

1976). Een deel van deze groep plaatst ook vraagtekens bij de waarde van het biomedische schizofrenieconcept voor empirisch wetenschappelijk onderzoek (Blom 2003; Charney e.a. 2002; Fischer 1975), terwijl anderen tevens wijzen op de schadelijke effecten van het concept bij gebruik in de klinische praktijk (Escher 2005; Kutchins & Kirk 1999; Romme 2005; Vlamincx 2002).

CONCLUSIE EN VOORUITBLIK

Samenvattend kan worden gesteld dat het biomedische schizofrenieconcept in het tijdperk van de DSM-IV-TR weliswaar de naam draagt die door Bleuler werd bedacht, maar dat de operationele definitie ervan een neokraepeliniaanse signatuur draagt. Aangezien Kraepelins oorspronkelijke concept zijn samenhang ontleende aan de negentiende-eeuwse degeneratieleer, lijkt het onwaarschijnlijk dat empirisch wetenschappelijk onderzoek zal resulteren in het identificeren van een specifiek neurobiologisch mechanisme dat dit concept van een nieuwe, gevalideerde samenhang kan voorzien. In hoeverre het zinvol is om het gebrek aan validiteit aan te grijpen teneinde het begrip 'schizofrenie' in zijn geheel af te schaffen voor gebruik in de klinische praktijk is discutabel. Zoals dit bij meer begrippen en diagnostische categorieën in de psychiatrie het geval is, heeft het biomedische schizofrenieconcept in belangrijke mate bijgedragen aan de communicatie tussen professionals. Zolang zich geen nieuw, gevalideerd concept heeft aangediend, kan men zich in dergelijke gevallen afvragen waarom deze winst in de waagschaal zou moeten worden gesteld. Voor het gebruik ten behoeve van wetenschappelijke doeleinden liggen de kaarten echter anders. Michael B. First, een van de consulenten van de American Psychiatric Association, stelde voor om de DSM-V in twee versies uit te brengen: een versie met een categorale structuur voor gebruik in de klinische praktijk en een met een dimensionale structuur ten behoeve van wetenschappelijk onderzoek (First 2006a). Of dit ervan gaat komen, is anno 2008 nog een open vraag. Maar het zou een goede eerste

stap kunnen zijn in de richting van een verdergaande deconstructie van het biomedische schizofrenieconcept.

LITERATUUR

- Adityanjee, Aderibigbe, Y.A., Theodoridis, D., e.a. (1999). Dementia praecox to schizophrenia: the first 100 years. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 53, 437-448.
- American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual: mental disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3de versie). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4de, herziene versie). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Andreasen, N.C. (1999). A unitary model of schizophrenia. Bleuler's 'fragmented phrene' as schizencephaly. *Archives of General Psychiatry*, 56, 781-787.
- Bakel, A.H.A.C. van. (2001). Kraepelin over zichzelf. Een becomingarierende uitgave van "Persönliches". Amsterdam: Uitgeverij Candide/Wrede Veldt.
- Bentall, R.P. (Red.). (1992). *Reconstructing schizophrenia*. London: Routledge.
- Berrios, G.E., & Hauser, R. (1988). The early development of Kraepelin's ideas on classification: a conceptual history. *Psychological Medicine*, 18, 813-821.
- Bertschinger, H. (1911). Heilungsvorgänge bei Schizophrenen. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 68, 209-223.
- Bleuler, E. (1908). Die Prognose der Dementia praecox (Schizophreniegruppe). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychischgerichtliche Medizin*, 65, 436-464.
- Bleuler, E. (1911). Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenen. In G. Aschaffenburg, (Red.), *Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil. 4. Abteilung, 1. Hälfte*. Leipzig: Franz Deuticke.
- Bleuler, E. (1927). *Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung*. (4de druk). Berlin: Julius Springer.
- Bleuler, E. (1937). *Lehrbuch der Psychiatrie* (6de druk). Berlin: Julius Springer.
- Bleuler, E., Jung, C.G. (1908). Komplexe und Krankheitsursachen bei Dementia praecox. *Zentrallblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 31, 220-227.
- Blom, J.D. (2003). *Deconstructing schizophrenia. An analysis of the epistemic*

- and nonepistemic values that govern the biomedical schizophrenia concept. Amsterdam: Boom.
- Boyle, M. (2002). *Schizophrenia. A scientific delusion? Second edition*. London: Routledge.
- Braff, D.L., Freedman, R., Schork, N.J., e.a. (2007). Deconstructing schizophrenia: an overview of the use of endophenotypes in order to understand a complex disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 33, 21-32.
- Cancro, R. (2000). Functional psychoses and the conceptualization of mental illness. In R.W. Menninger, & J.C. Nemiah (Red.), *American psychiatry after World War II (1944-1994)* (pp. 413-429). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Charney, D.S., Barlow, D., Botteron, K., e.a. (2002). Neuroscience research agenda to guide development of a pathophysiologically based classification system. In D. Kupker, M. First, D. Regier e.a. (Red.), *A research agenda for DSM-V* (pp. 31-84). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Cloninger, C.R. (1999). A new conceptual paradigm from genetics and psychobiology for the science of mental health. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33, 174-186.
- Cooper, D.G. (1967). *Psychiatry and anti-psychiatry*. London: Tavistock Publications.
- Crow, T.J. (1990). Temporal lobe asymmetries as the key to the etiology of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 16, 433-443.
- Eppelbaum, V. (1911). Zur Psychologie der Aussage bei der Dementia praecox (Schizophrenie). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 68, 763-798.
- Escher, A.D.M.A.C. (2005). *Making sense of psychotic experiences*. Proefschrift. Maastricht: Universiteit Maastricht.
- First, M.B. (2006a). Beyond clinical utility: broadening the DSM-V research appendix to include alternative diagnostic constructs. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1679-1681.
- First, M.B. (2006b, februari). *Deconstructing psychosis*. Notes from the fifth diagnosis-related research planning session convened under the conference series on the 'Future of psychiatric diagnosis: refining the research agenda', held at APA headquarters in Arlington, Virginia. <http://dsm5.org/conference5.cfm>.
- Fischer, A.A. (1975). About concept formation in relation to treatment in schizophrenia. Some considerations from the viewpoint of the theory of science. In M.H. Lader (Red.), *Studies of schizophrenia* (pp. 146-158). Ashford: Headley Brothers.
- Fulford, K.W.M. (2002). Report to the Chair of the DSM-VI Task Force. In J.Z. Sadler (Red.), *Descriptions and prescriptions. Values, mental disorders, and the DSMs* (pp. 232-362). Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Heinrichs, R.W. (2001). *In search of madness. Schizophrenia and neuroscience*. Oxford: Oxford University Press.
- Horrobin, D.F., Glen, A.I., & Vaddadi, K. (1994). The membrane hypothesis of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 13, 195-207.
- Jung, C.G. (1907). *Über die Psychologie der Dementia praecox. Ein Versuch*. Halle a.S.: Carl Marhold.
- Kendell, R.E., & Jablensky, A. (2003). Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *American Journal of Psychiatry*, 160, 4-12.
- Kline, N.S. (1952). *Synopsis of Eugen Bleuler's Dementia praecox or the group of schizophrenias*. New York: International Universities Press.
- Kraepelin, E. (1899). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. I. Band: Allgemeine Psychiatrie. (6de volledig herziene druk)*. Leipzig: Johann Ambrosius Barth.
- Kraepelin, E. (1908). Zur Entartungsfrage. *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie* 19, 745-751.
- Kraepelin, E. (1913). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. III. Band. Klinische Psychiatrie. II. Teil. (8ste volledig herziene druk)*. Leipzig: Johann Ambrosius Barth.
- Kraepelin, E. (1920). Die Erscheinungsformen des Irreseins. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 62, 1-29.
- Kutchins, H., & Kirk, S.A. (1999). *Making us crazy. DSM: the psychiatric bible and the creation of mental disorders*. London: Constable.
- Laing, R.D. (1971). *The divided self. An existential study in sanity and madness*. Harmondsworth: Penguin Books.
- Lenzenweger, M.F. (1999). Schizophrenia: refining the phenotype, resolving endophenotypes. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 281-295.
- Leonhard, K. (1999). *Classification of endogenous psychoses and their differentiated etiology (2de, herziene en uitgebreide druk)* (H. Beckmann (Red.); C.H. Cahn, Vert.). Wien: Springer-Verlag.
- Meehl, P.E. (1990). Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy, and schizophrenia. *Journal of Personality Disorders*, 4, 1-99.
- Morel, B.-A. (1857). *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine*. Paris: Baillière.
- Müller, Ch. (2001). *Rezeption der Bleuler'schen Schizophrenielehre in der zeitgenössischen Fachliteratur*. In D. Hell, Ch. Scharfetter & A. Möller, A., *Heruitgave Eugen Bleuler. Leben und Werk* (pp. 37-47). Bern: Hans Huber.
- Murray, C.J.L., & Lopez, A.D. (Red.). (1996). *The global burden of disease*. Geneva: World Health Organization and Harvard University Press.
- Ohayon, M.M. (2000). Prevalence of hallucinations and their pathological associations in the general population. *Psychiatry Research*, 97, 153-164.

- Os, J. van, Hanssen, M., Bijl, R.V., e.a. (2000). Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophrenia Research*, 45, 11-20.
- Praag, H.M. van. (1976). Over het onmogelijke begrip schizofrenie. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 18, 5-24.
- Repond, A. (1913). Über Störungen der musikalischen Reproduktion bei Schizophrenen. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 70, 261-282.
- Romme, M.A.J. (2005). Een kritische beschouwing over de keuze van de diagnose schizofrenie als uitgangspunt van richtlijnen voor de behandeling. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 47, 837-845.
- Rosenbaum, M. (1980). The role of the term schizophrenia in the decline of diagnoses of multiple personality. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1383-1385.
- Snyder, S.H., Banerjee, S.P., Yamamura, H.I., e.a. (1974). Drugs, neurotransmitters, and schizophrenia. *Science*, 184, 1243-1253.
- Susser, E., Finnerty, M.T., & Sohler, N. (1996). Acute psychoses: a proposed diagnosis for ICD-11 and DSM-V. *Psychiatric quarterly*, 67, 165-176.
- Szasz, T.S. (1976). *Schizophrenia. The sacred symbol of psychiatry*. New York: BasicBooks.
- Tien, A.Y. (1991). Distributions of hallucinations in the population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 26, 287-292.
- Vlaminck, P. (2002). De 'schizofrenie' ontmanteld. *Maandblad Geestelijke volksgezondheid*, 57, 342-363.

AUTEUR

J.D. BLOM is werkzaam als psychiater en plaatsvervangend A-opleider bij de Parnassia Bavo Groep te Den Haag. Hij is tevens universitair docent bij de vakgroep psychiatrie van de Universiteit Groningen.

Correspondentieadres: J.D. Blom, psychiater, Parnassia Bavo Groep, Paradijsappelstraat 2, 2552 HX Den Haag. Tel.: 070 3917521.

E-mail: j.d.blom@parnassia.nl.

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 3-7-2007.

SUMMARY

A hundred years of schizophrenia: from Bleuler to DSM-V – J.D. Blom – BACKGROUND In 2008 it will be 100 years since the term 'schizophrenia' was introduced by Eugen Bleuler. Although the name 'schizophrenia' will still be used in DSM-V, the concept of schizophrenia has undergone a remarkable transformation in the course of time.

AIM To provide a historical reconstruction of the genesis of Bleuler's schizophrenia concept and to ascertain what influence it has had on our current thinking about the group of psychotic disorders.

METHOD A literature search (up to February 2007) was carried out using books and Pubmed, Embase and the Cochrane Library with the key words 'schizophrenia', 'Bleuler' and 'dementia praecox'.

RESULTS In 2008 the biomedical schizophrenia concept seems to have more in common with Kraepelin's dementia praecox concept than with the concept as envisaged by Bleuler. Although the DSM-V diagnostic criteria have not yet been definitively defined, they are expected to differ only marginally from the criteria set out in DSM-IV-TR.

CONCLUSION Because the biomedical schizophrenia concept has not been validated, uncritical use of the concept may well constitute a threat to empirical research into the neurobiological and neuropsychological determinants of psychotic symptoms. Therefore, deconstruction of the current concept is advocated, especially where it is put at the service of empirical scientific studies.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 49(2007)12, 887-895]

KEY WORDS Bleuler, dementia praecox, DSM-V, history, schizophrenia