

Bedankt voor het downloaden van dit artikel. De artikelen uit de (online)tijdschriften van Uitgeverij Boom zijn auteursrechtelijk beschermd. U kunt er natuurlijk uit citeren (voorzien van een bronvermelding) maar voor reproductie in welke vorm dan ook moet toestemming aan de uitgever worden gevraagd.

Boom

Behoudens de in of krachtens de Auteurswet van 1912 gestelde uitzonderingen mag niets uit deze uitgave worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch door fotokopieën, opnamen of enig andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Voor zover het maken van kopieën uit deze uitgave is toegestaan op grond van artikelen 16h t/m 16m Auteurswet 1912 jo. Besluit van 27 november 2002, Stb 575, dient men de daarvoor wettelijk verschuldigde vergoeding te voldoen aan de Stichting Reprorecht te Hoofddorp (postbus 3060, 2130 KB, www.reprorecht.nl) of contact op te nemen met de uitgever voor het treffen van een rechtstreekse regeling in de zin van art. 16l, vijfde lid, Auteurswet 1912.

Voor het overnemen van gedeelte(n) uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (artikel 16, Auteurswet 1912) kan men zich wenden tot de Stichting PRO (Stichting Publicatie- en Reproductierechten, postbus 3060, 2130 KB Hoofddorp, www.cedar.nl/pro).

No part of this book may be reproduced in any way whatsoever without the written permission of the publisher.

info@boomamsterdam.nl
www.boomuitgeversamsterdam.nl

Het onderscheid psychose- neurose is structureel

Een neuropsychoanalytisch voorstel

ARIANE BAZAN

Een aantal vooraanstaande psychiaters heeft gepleit voor een vereenvoudiging van de diagnostische categorieën. Hun voorstel om binnen de diversiteit van psychische aandoeningen een onderscheid te maken tussen de meest ingrijpende psychische stoornissen, waaronder schizofrenie en autisme, en de meest frequente geestesziektes, worden hier speculatief geherinterpreteerd als een onderscheid tussen psychose en neurose. Er is een merkwaardige parallel tussen het sensorimotorische model dat bij psychose een minder functioneren van de dorsale *pathway*, de prefrontale zones en de *efferece copies* vooropstelt ter verklaring van de positieve symptomen, en het freudiaanse model dat hierbij respectievelijk spreekt over een minder functionerend secundair proces, een minder cohesief Ik en afvoertekens die hun criteriumwaarde verliezen. Op basis hiervan meen ik dat het diagnostisch onderscheid neurose-psychose structureel is.

¶ *Falen van descriptieve diagnostische systemen*

De *Diagnostical and Statistical Manual of Mental Diseases*, kortweg de DSM, is het meest gebruikte handboek voor de opsomming van psychische stoornissen en ziektes. Na het oorspronkelijk enthousiasme regent het sinds een tiental jaren kritieken op het handboek.

► SYMPTOOMBESCHRIJVING LEIDT NIET TOT DIAGNOSTISCHE SYSTEMATIEK Een centraal pijnpunt is het feit dat ziektes er beschreven worden op basis van de verschijningsvorm van symptomen. Dat lijkt logisch, omdat het analoog is aan wat in de somatische geneeskunde gebeurt. Toch leidt dit tot fundamentele problemen: enerzijds krijg je veel verschillende beelden die onterecht als onderscheiden ziektes worden beschouwd. Zo is er een grote comorbiditeit tussen angst en depressie, die als verschillende diagnoses genoteerd worden, maar uiteindelijk verwijzen naar eenzelfde probleem. Ook blijkt de opsomming van de DSM kunstmatig: de voorgestelde ziektes vatten geen essenties, en bieden onder andere, geen houvast voor onderzoek. Steven Hyman (2010),

de ex-directeur van het National Institute for Mental Health (NIMH) in de Verenigde Staten, geeft zo aan dat <de genetische en familiale gegevens niet de classificatie van de DSM bevestigen>. Hij verklaart bovendien botweg dat <de DSM een obstakel was voor onderzoek>. De NIMH financiert nu enkel nog onderzoek buiten de DSM. Ook heeft de diagnostische indeling een beperkte validiteit in de kliniek (Kendell & Jablensky 2003; Hyman 2010).

In het algemeen zouden veel psychische ziektes, in de loop van de geschiedenis en in de DSM vandaag, geen essenties zijn, maar wel modefenomenen. Dit betekent niet dat de hierdoor getroffen mensen geen psychische ontredde-ning en leed ondervinden, maar wel dat de symptomatische verschijningsvorm daarvan onderhevig is aan modes. Zo verschijnt bij de opkomst van de eerste treinen ook de zogenaamde *railway spine* in het Groot-Brittannië van de negentiende eeuw, een <nerveuse commotie>, die door het schokken van de trein veroorzaakt zou worden, maar die ten slotte tot het klinisch tableau van de hysterie zoals bij Charcot wordt herleid. Deze <ziekte> is ondertussen geheel verdwenen. In de jaren tachtig was, in het bijzonder in de Verenigde Staten, de meervoudige persoonlijkheidsstoornis heel populair. In 1979 worden negen-zeventig gevallen wereldwijd beschreven; in 1980 wordt de ziekte opgenomen in de DSM en in 1989 zijn er in de VS alleen al zesduizend gevallen bekend (Van Dyck & Spinhoven 1996). De diagnose is zeer onstabiel: het blijkt dat veel patiënten in het verleden andere diagnoses kregen. Een ander treffend voorbeeld betreft de opkomst van anorexia nervosa in Hong Kong (Watters 2010). Modegebonden psychische aandoeningen verspreiden zich wellicht epide-misch op basis van suggestie, en doen in die zin denken aan de talrijke ver-schijningsvormen van hysterie à la Charcot.

► DE TELEURSTELLING VAN DE DSM-5 Toen in 1999 de *Task force*, de groep auteurs voor de nieuwe DSM-5 in de maak, voor het eerst samenkwam, was er een groot optimisme: er werd aangekondigd dat in de nieuwe versie de psychi-sche aandoeningen gekoppeld zouden worden aan neurologische of geneti-sche defecten. Op 1 december 2012 moet de American Psychiatric Association toegeven dat deze paradigmaverandering niet zal doorgaan: zowel het onder-zoek naar, als ook de mediatisering van, biologische oorzaken voor psychische stoornissen, bleek onbetrouwbaar (Miller & Holden 2010). Zo geeft Ionnadis in 2011 (in Gonon e.a. 2011) aan dat drie op de vier onderzoeken die een dergelijke nieuwe bevinding brengen, achteraf, hetzij volledig, hetzij grotendeels, weer-legd worden. Uit dit korte overzicht moet blijken, zoals elders ook omstandig beschreven (zie bv. Frances 2013; Vanheule 2014; Van Os 2014), dat de poging om *evidence* op basis van een symptomatische indeling van psychische stoornissen te verzamelen tot een impasse leidt, zowel voor onderzoek als voor de kliniek. Wat kan een alternatief zijn?

¶ Een alternatieve structurele diagnostiek

► **BEPERKT AANTAL GROTE DIAGNOSTISCHE CATEGORIEËN** Een aantal toonaangevende klinici pleit voor een nieuwe diagnostische aanpak met een beperkt aantal grote diagnostische categorieën. Hyman (2011) en Frances (2012) wensen een vereenvoudigd systeem en meer flexibele definities van de ziektes. Uher (2009), de Canada Research Chair in *Early Intervention in Psychiatry*, maakt een verschil tussen de ‘zware psychiatrische ziektes’, waarvoor in de jaren vijftig en zestig vooruitgang werd geboekt dankzij psychotrope medicatie, en de meest voorkomende ziektes waarvoor medicatie op lange termijn weinig efficiënt is en die de wereld voor een heel andere grootteorde van moeilijkheid stelt. Hyman en Uher stellen zo een onderscheid voor tussen twee soorten psychische ziektes (zie Tabel 1). Enerzijds tasten de meest ingrijpende psychische stoornissen (autisme, schizofrenie) slechts, elk, minder dan één procent van de bevolking aan zonder groot verschil van cultuur tot cultuur; in

TABEL 1

VERGELIJKING KLASSIEKE EN PSYCHOANALYTISCHE INDELING VAN PSYCHISCHE STOORNISSEN EN ZIEKTES

«meest ingrijpende psychische stoornissen»	«meest frequente geestesziektes»
+ autisme, schizofrenie, mentale achterstand	+ ADHD, depressie, burn-out, anorexia
+ tasten slechts, elk, minder dan 1% van de bevolking aan	+ prevalentie (veel) hoger
+ zonder groot verschil van cultuur tot cultuur	+ verschilt heel sterk van cultuur tot cultuur
+ grootste aandeel aan verklaring door genetische veranderingen	+ groot aandeel aan verklaring door omgevingsfactoren
+ psychofarmaca efficiëntst	+ efficiëntie psychofarmaca heel relatief
GEEN VERDRINGING	VERDRINGING
<p style="text-align: center;">≈ <i>psychose</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • aangezien binnen het psychoanalytisch kader autisme een vorm van psychose is, en schizofrenie het actueel stadium van psychose 	<p style="text-align: center;">≈ <i>neurose</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Sydenham (17e eeuw): «een ziekte die andere ziektes nabootst» • Charcot, Berheim, Freud: centraal mechanisme = identificatie door zelfhypnose

die ziektes vindt men het grootste aandeel aan verklaring door genetische veranderingen en hebben psychofarmaca het meest effect. Anderzijds verschilt de prevalentie van de meest frequente geestesziekten heel sterk van cultuur tot cultuur, hier is er een groot aandeel van de omgevingsfactoren en is de efficiëntie van psychofarmaca heel relatief.

Een aantal klassieke psychiaters stelt een onderscheid voor tussen <zware psychiatrische ziektes> en de <meest voorkomende ziektes>. Ik stel speculatief een parallel voor tussen deze tweedeling en een structureel psychoanalytisch onderscheid psychose-neurose.

Er bestaat een bijzonder uitgebreide, continu uitwaaiende diversiteit aan vormen van psychisch lijden. Een tweedeling voorstellen in het diagnostische veld is daardoor per definitie reducerend. Toch is het wat diagnostiek in de geestelijke gezondheid betreft *back to the drawing board*: de diversiteit eer aan doen, zonder voorafgaand grote structurele krijtlijnen te tekenen, brengt ons in het diagnostische moeras waar we nu in zitten. Vanuit psychoanalytisch standpunt zou de voorgestelde tweedeling kunnen overeenkomen met de belangrijkste structurele psychodynamische tweedeling, namelijk tussen psychose en neurose. Hierbij zou de categorie van de <meest ingrijpende psychische stoornissen> ongeveer overeenkomen met de categorie <psychose>, wat zowel voor autisme als voor schizofrenie steek houdt. De categorie van de <meest frequente geestesziekten> verwijst in Uhers studie naar aandoeningen zoals depressie, angst en anorexia nervosa. Het gaat hier over psychische ziektes eigen aan een cultuur en die later verdwijnen of elders niet voorkomen — voorbeelden zijn ADHD, burn-out, borderline, et cetera. Hoewel het voorstel wellicht controversieel is, zou men kunnen bepleiten dat het hier om actuele vormen van neurose of van (conversie)hysterie gaat. Hysterie wordt hier dan, in de meest algemene zin, gedefinieerd als een aandoening die de verschijningsvorm en (somatische) symptomen van een andere aandoening aanneemt zonder de somatische gronden ervan.

Vanuit een zogenaamd <neuropsychanalytisch> standpunt nu lijkt de scheidslijn psychose-neurose steekhoudend, omdat er recente neurofysiologische onderzoeksgegevens zijn die het onderscheid onderbouwen. Het geheel mondt uit in een karakterisering van een onderscheid dat niet zonder meer afhangt van klinische *feeling*, maar dat precies gearticuleerd kan worden en zich daarom kan lenen tot een zekere consensus, een gedeelde visie over therapeutische en epistemologische benaderingen heen.

► **PRIMAIRE EN SECUNDAIRE PROCESSEN** Het primaire en het secundaire proces zijn het begrippenpaar waarmee Freud (1895) zijn architectuur van het psychische apparaat fundeert in het *Ontwerp*. Primaire processen brengen positieve denkinhouden, terwijl secundaire processen regulerende logica's zijn die ingrijpen op de primaire processen. Primaire processen werpen zich op elke

binnenkomende stimulus en proberen die te identificeren: dit doen ze door associatief geheugeninhouden op te roepen op basis van een stukje van de stimulus, wars van elke context. Daarom leiden primaire processen tot ‹oppervlakkige associaties› of ‹externe associaties› (Freud 1900, p. 597; 1901, p. 278): alles wat een attribuut (zelfs een deel van een naam) met de binnenkomende stimulus deelt, wordt aangewakkerd. Dat leidt tot wat Freud (1900, p. 691) de ‹waarnemingsidentiteit› noemt. Het primaire proces is dus ook wat, in het bewuste leven, toelaat een stoel als een stoel te herkennen, ook al zie je van de stoel maar een fragment. Het secundaire proces is wat gaat insnijden op die associatieve proliferatie. Het secundaire proces kan de wensvoorstelling als eindpunt van het denken aanwezig houden, en gaat die bezetting gebruiken om de associatieve snelwegen van activering te ontlasten via ‹zijdelingse bezettingen› (Freud 1895, p. 64), waardoor associatieve paden, die niet zozeer gebaad zijn, grotere kansen tot verkenning krijgen. Dit heet dan ‹denken›, en daarom zegt Freud (1900, p. 691) dat het secundaire proces als einddoel de ‹denkidentiteit› heeft. Omdat secundaire processen de intentie tegenover de stimulus plaatsen, wordt perspectiefname mogelijk, waardoor het denken ruimtelijk en temporeel uitgewaaierd kan worden.

Het idee nu is dat er precies langs deze processen een tweedeling neurose-psychose loopt, waarbij in de neurose een structurele basis voor de ontplooiing van de secundaire processen wordt verworven, terwijl in de psychose die basis structureel onstabiel zou zijn. Met andere woorden: in het psychische leven van neurotici domineren eerder de secundaire processen, bij psychotici eerder de primaire processen.¹ Freud (1900, p. 568) benadrukt zelfs dat psychose gelijk loopt aan de droom: eenzelfde soort regressie, die in dromen tot een predominante van primaire processen leidt, wordt ook gezien bij psychose, waar de regressie tot hallucinaties leidt. Positieve psychotische symptomen, in het bijzonder, zoals hallucinaties, perceptuele vervormingen en wanen, volgen de principes van het primaire proces (Freud 1895, p. 326-327; 1900, p. 605). Hij geeft ook aan dat woordvervormingen, die typisch zijn voor schizofrenie, eveneens een teken zijn van primair proces-functioneren: ‹Bij schizofrenie worden de *woorden* aan hetzelfde proces onderworpen als dat welk uit de latente droomgedachten de droombeelden fabriceert en dat we het *primaire proces in de psyche* hebben genoemd.› Ook andere auteurs steunen het idee van een overwicht aan primair-procesdenken in schizofrenie (bv. Feniichel 1945, p. 422; Bergeret 1996; Bazan, 2007a, b). Recent konden we in een empirische studie een predominantie van primaire processen aantonen bij psychotische patiënten met acute symptomen (Bazan e.a. 2012; zie ook Holt 2002, p. 474).

► **VERDRINGEN OF NIET** Verdringing kan begrepen worden als een operationeel principe van het secundaire proces in specifieke gevallen. Hieruit volgt dat bij psychose de verdringing niet structureel operationeel zou zijn, wat wel

het geval is bij de neurose. Dit is dus een tweede manier om een tweedeling tussen neurose en psychose voor te stellen binnen een psychoanalytisch denkkader.

Ook hier doorloop ik kort de literatuur. Reeds in 1894 stelt Freud: «In beide tot nog toe beschouwde gevallen [obsessie en fobie] werd de verdediging tegen het ondraaglijke idee tot stand gebracht door het idee van zijn affect te scheiden; het idee, hoewel verzwakt en geïsoleerd, bleef in het bewustzijn. Er bestaat echter een veel energieke en meer succesvolle vorm van verdediging, waarbij het Ik de ondraaglijke gedachte verwerpt [*Verwirft*] met zijn affect, en zich gedraagt alsof de ondraaglijke gedachte nooit het Ik had benaderd. Maar op het moment dat dit wordt verwerkelijkt, lijdt de persoon aan een psychose die alleen als «hallucinerende verwarring» kan worden ingedeeld.»

In *Het onbewuste* vraagt Freud (1915, p. 139) zich af: «Bij de schizofrenie [...] moet ons de twijfel bekruipt of het daar verdringing genoemde proces eigenlijk nog iets met de verdringing bij de overdrachtsneurosen gemeen heeft.» Wat gemeenschappelijk is aan beide verdedigingsmechanismen, is de terugtrekking van de driftbezetting uit een deel van de buitenwereld, maar daar waar in de neurose «de objectbezetting [...] met grote energie [wordt] gehandhaafd», verloopt dit radicaal anders in de schizofrenie, waar «de teruggetrokken libido niet een nieuw object zoekt maar terugkeert naar het Ik» (Freud, 1915, p. 131, 132). In datzelfde jaar, 1915, bevestigt Freud in de gevalsstudie over de Wolfenman, de term «verwerping» als geëigend defensief principe. De Franse psychoanalyticus Olivier Douville (2016, p. 28) stelt het als volgt: «In het geval van schizofrenie, gezien het mechanisme van de verdringing niet werkt, worden de dingen door de woorden vervangen.» Douville stelt het zoals ik het zelf wil stellen: verdringing als structureel verdedigingsprincipe faalt bij psychose.

¶ *Neuropsychanalyse*

Met deze dubbele tweedeling (secondair al dan niet dominant op primair en al dan niet verdringing) gaat mijns inziens een psychische radicaliteit gepaard gaat die verknoopt is met fysiologische verschillen. Met andere woorden, daar waar ik terughoudend ben om de veelheid aan klinische beelden wat psychisch lijden betreft te beschouwen als, direct of zelfs indirect, verknoopt met biologische elementen, meen ik dat dit wel het geval is voor het verschil neurose-psychose.

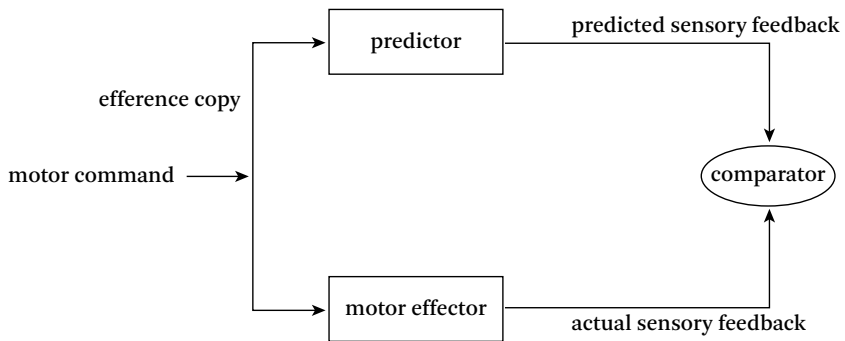
► HET SECUNDAIRE PROCES EN DE DORSALE PATHWAY In het verleden heb ik een voorstel geformuleerd (Bazan 2007a, b) om de freudiaanse primaire en secundaire processen te begrijpen in termen van ventrale en dorsale breincircuits respectievelijk. Het ventrale circuit is de zogenaamde *What? pathway* die poogt de stimulus te identificeren op basis van overeenkomsten tussen een

attribuut en een geheugenelement: dit traject, dat verloopt langs de temporaalkwab en de hippocampus, produceert kandidaten voor de identificatie. Deze *pathway* zit als het ware op de stimulus en is niet in staat tot ruimtelijke of temporele schikking van stimuli. Dit ventrale traject komt overeen met de primaire processen die gekenmerkt worden door een associatief zoeken naar een waarnemingsidentiteit. Primaire processen worden ook, bijvoorbeeld in het mechanisme van de condensatie, gekenmerkt door ruimtelijke (en temporele) confusie. Het is dan de dorsale *Where? pathway*, die perspectiefname mogelijk maakt.

Dit circuit loopt voor de visuele prikkelverwerking via de occipitaalkwab over de pariëtale zones, en in bepaalde modellen door tot in de prefrontale zones. Het is de *Where? pathway* omdat het het waarnemend organisme tegenover de waargenomen stimulus positioneert: in dit traject worden zowel de perceptuele informatie over de externe wereld als de interoceptieve informatie van het organisme (zijn intentie) verwerkt in een soort van simulatie van het organisme-in-zijn-omgeving. Dit dorsale traject komt mogelijk overeen met de secundaire processen, die contextuele inschatting mogelijk maken waarbij de intentie als streefpunt wordt vastgehouden. Perspectiefname en contextualisering leiden tot het realiteitsprincipe, dat kenmerkend is voor het secundaire proces. Bovendien oefent de dorsale weg, bij de herkenning van stimuli, een hiërarchische controle uit op de ventrale weg, zoals ook het secundaire proces dat op het primaire doet.

► DE REALITEITSTEKENS EN DE EFFERENCE COPIES Maar er is meer. Het secundaire proces wordt bij uitstek gekenmerkt door het vermogen tot inhiberen. Eigenlijk houdt het secundaire proces ontlading van de wensspanning tegen, tenzij een realiteitscheck aangeeft dat de representatie inderdaad een perceptie is en geen inbeelding. Deze realiteitscheck gebeurt op basis van wat Freud ‘werkelijkheidstekens’ noemt en die hij neuroanatomisch beschrijft: ‘Bij elke externe waarneming ontstaat in ω een kwaliteitsprikkeling [...] de ω prikkeling leidt tot ω afvoer en [...] van deze laatste, zoals van elke andere afvoer, [dringt] een bericht door [...] tot Ψ ’ (Freud 1895, p. 27). In deze definitie zijn de ω -neuronen een systeem van motorneuronen die bijdragen tot de waarneming — bijvoorbeeld oculomotore neuronen — en Ψ is een systeem van corticale neuronen met geheugencapaciteit verantwoordelijk voor psychische processen in het algemeen. Aangezien informatie van ω -ontlading enkel geproduceerd wordt bij actieve waarneming, die de ω -neuronen mobiliseert — bijvoorbeeld het scannen bij kijken — levert deze informatie dan een criterium om externe waarneming van interne verbeelding te onderscheiden: ‘[...] ω prikkeling leidt tot ω afvoer en [dat] van deze laatste [afvoer], zoals van elke andere afvoer, [dringt] een bericht door [...] tot Ψ . Het afvoerbericht van ω is dan het kwaliteits- of realiteitsteken voor Ψ ’, met andere woorden, het afvoerteken maakt een onderscheid tussen geheugen en waarneming mogelijk.

FIGUUR 1
Het efference copy-model (bv. Blakemore e.a. 1998)



Eerder heb ik uitgebreid het idee verdedigd dat Freuds <realiteitstekens> overeenkomen met de *efference copies* van de moderne sensorimotorische modellen (zie Bazan 2007a, b). Wanneer we een spier willen samentrekken, vertrekt er een bevel van de motorische hersenzones naar de spier (de richting is efferent). Wanneer de spier is samengetrokken, veranderen de parameters van de huid en de gewrichten, en dit wordt naar de hersenen teruggeseind: dit is de proprioceptieve feedback. Nu keren er van de efferente motorische bevelen ook signalen, *efference copies* of afvoertekens, terug naar hersencentra en geven aan dat het bevel vertrokken is (zie Figuur 1). *Efference copies* worden gegenereerd ter hoogte van motorische centra en worden in een algoritme gevoed, dat de geanticiperde proprioceptieve veranderingen berekent op basis van de voorgeschreven motorische uitvoering (dit heet de <corollaire ontlasting>, zie Figuur 2). Bij werkelijke uitvoering, zal de eigenlijke proprioceptieve feedback ongeveer het tegengewicht bieden aan de voorspelde feedback ter hoogte van een zogenaamde <comparator> of vergelijker. Dat tegengewicht geven gebeurt vrij letterlijk: de voorspelde feedback is een negatieve activering, een inhibitie: dit negatieve saldo wordt weer op nul gezet als de werkelijke proprioceptieve feedback ook overeenkomt met de voorspelde. Met andere woorden: als alles verloopt zoals voorspeld, merken we niets. Deze dynamiek vergt dus een goede uitwisseling tussen prefrontale (motorische) en pariëtale (somasensorische) zones; ze worden dus typisch in de dorsale *pathway* geïmplementeerd (zie Pynn & DeSouza 2013 voor een overzicht). De gerichte inhibitie van die route is een dempingsmechanisme: als men juist de te maken beweging kon voorspellen om iets te vatten — als iets adequaat gevat wordt dus — dan mag de ventrale *pathway* stoppen met haar zoektocht naar waarnemingsidentiteit.

Pas bij een verrassing mag de aanzet tot de ventrale zoektocht ook doorgezet worden. Nu is het zo dat zowel Freuds realiteitstekens als de moderne *effe-rence copies* vertrekken vanuit de hypothese van Hermann von Helmholtz (1878, p. 123): <De impuls om te bewegen, die we inzetten bij de innervatie van onze motorische zenuwen, is direct waarneembaar.> Deze ontlaadingsberichten werden in de psychoanalytische benadering enerzijds de *Abfuhrnachrichte* of afvoer- of realiteitstekens, en in de neurofysiologische benadering anderzijds de *effe-rence copy* genoemd (zie Bazan 2007a, b; 2012). Freud (1895, p. 28) geeft aan dat het pas de secundaire processen zijn die de realiteitstekens gebruiken. Als we aannemen dat realiteitstekens inderdaad overeenkomen met *effe-rence copies*, dan bevestigt dit opnieuw anatomisch de parallel tussen secundaire proces en dorsale *pathway*.

► HET IK EN DEMPING Freud stelt dat een juist gebruik van het realiteitsteken <slechts mogelijk is bij Ik-remming>. Dit komt overeen met: *effe-rence copies* laten pas toe een onderscheid te maken tussen binnen en buiten als ze op basis van een juiste voorspelling tot een juiste demping van de proprioceptieve feedback leiden. Maar als het organisme nog immatuur is, en dus nog maar weinig ervaring heeft van de retour-effecten van de eigen bewegingen in de wereld, lukken deze voorspellingen nog niet. In dat geval geeft de proprioceptieve feedback een positieve en ongedempte activering, zoals ook een extern opgelegde beweging dat doet: de *effe-rence copies* verliezen hun criterium-waarde. De maturiteit van het organisme in het sensorimotorische model is de maturiteit van het Ik in het freudiaanse. Merk op dat ik reeds vroeger een parallel voorsteldetussen het freudiaanse Ik en de prefrontaalcortex, waar de *effe-rence copies* genereerd worden, en die als laatste in een mensenleven myeliniseren, anders gezegd, volgroeid raken.

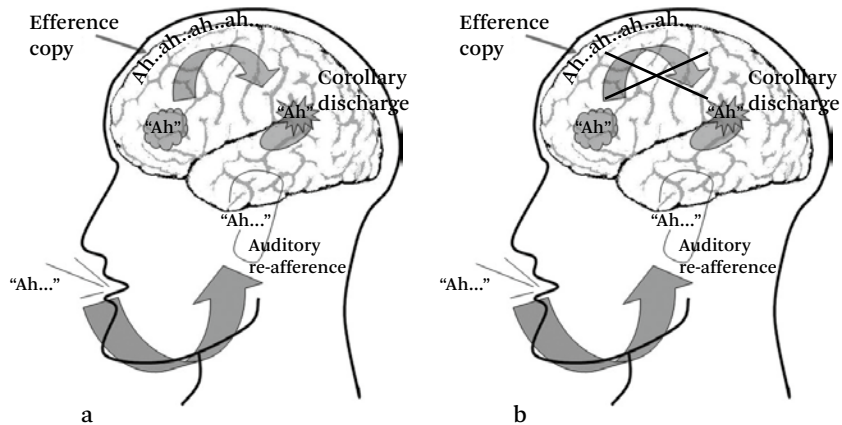
De inhibitie, verbonden aan het *effe-rence copy*-systeem, kan volgens mij begrepen worden als het mechanisme aan de basis van de verdringing (Bazan 2012, 2014; Bazan & Snodgrass 2012). Het kernidee is dat een aantal van de geheugeninhouden zich door hun belangrijke emotionele lading snel en vaak aandienen als mogelijke kandidaten voor de interpretatie van de werkelijkheid. Tegelijk zou de bewustwording van die inhouden leiden tot een belangrijke mobilisatie van het (binnenste) lichaam, zonder dat er evidente ontlaadingswegen zijn voor die excitatie. Deze inhouden zouden dan ook structureel onder *effe-rence copy*-demping staan en leiden daardoor, zoals bij fantoomledematen, tot psychische (fonemische) fantomen, die een aanzuigkracht hebben op vormelijk gelijke handelingen (met andere woorden, de terugkeer van het verdrongene). Deze fonemische fantomen spannen de structuur van het onbewuste op, zoals uiteengezet in *Des fantômes dans la voix* (Bazan 2007a).

► BIJ PSYCHOSE Positieve symptomen bij schizofrenie worden nu toegeschreven aan een defect in <self-monitoring> door het falen van de afvoertekens.

Frith en anderen (Frith 1992; Frith e.a. 2000; Blakemore e.a. 2000; Jeannerod 2009) tonen dat deze signalen ›defect‹ zijn in geval van psychose, waardoor het niet mogelijk is om de bron van de sensoriële stimuli terug te brengen tot het eigen handelen. Inderdaad, een arm kan bijvoorbeeld uitgestrekt raken omdat het subject die uitstrekt (met afvoertekens), of omdat een ander aan de arm trekt (zonder afvoertekens). Als we zelf bewegen, maar zonder de afvoertekens, zoals het geval zou zijn bij psychose, dan voelt het alsof onze arm door een ander wordt bewogen: dit zijn de *delusions of alien control*, de getuigenis van mensen met psychose dat hun handelen niet door henzelf, maar door externe krachten, wordt bestuurd. Onderzoek toont aan dat we de eigen talige bewegingen dempen op basis van *efference copies* (bv. Ford & Mathalon 2004). Frith (zie ook Figuur 2) legt zo uit dat wanneer interne vocalisaties (talige formuleringen die we niet hardop zeggen) komen zonder afvoertekens, die logischerwijze aanvoelen als externe stemmen, zoals bij psychose.

FIGUUR 2

De werking van efference copies bij normale (a) en bij schizofrene (b) proefpersonen (Ford & Mathalon, 2004)



Uitleg bij Figuur 2: De intentie om te spreken (bovenste pijl) ontsprijt in de frontaalcortex nabij de zone van Broca. Van die intentie wordt een *efference copy* (bovenste pijl) van de geplande articulatie naar de auditieve cortex gezonden en wordt daar een zogenaamde ›corollaire ontlading‹ (corollary discharge; groene splash). Na een paar milliseconden start het spreken en komen geluiden aan (onderste pijl) in de auditieve cortex: dit is de auditieve proprioceptie (of ›reafference‹). Als de corollaire ontlading en de auditieve proprioceptie overeenkomen, wordt de auditieve beleving geannuleerd of gedempt. Bij een controlesubject is er dus gedempte gevoeligheid van de auditieve cortex voor

de eigen spraak. Bij schizofrenie wordt de gevoeligheid van de auditieve cortex echter niet gedempt bij spreken en de eigen stem voelt aan als een externe stem (Ford & Mathalon 2004).

Efference copies verklaren waarom we moeite hebben om onszelf te kietelen: aangezien we zelf het bevel hebben gegeven, voorspellen en dempen we de perifere veranderingen op basis van de afvoertekens. Als dat nu anders verloopt bij psychose, dan zou het kietelen daar beter moeten lukken, wat precies wordt aangetoond door Blakemore e.a. (2000). Pynn en DeSouza (2013, p. 129) stellen letterlijk: ›Wanneer frontale zones er niet in slagen om temporale en pariëtale zones te inhiberen door een gebrek aan normaal functionerende pathways, resulteert dit in auditieve hallucinaties en *delusions of alien control*.› Zoals hierboven gesteld, verklaart Freud (1895) in het *Ontwerp* reeds hallucinaties door het ontbreken van de realiteitstekens. De realiteitstoetsing blijft hier dan in gebreke en de werkelijkheid wordt geïdentificeerd met de gehallucinerde realiteit. Eerder werd in het verlengde hiervan het idee verdedigd dat de structurele onstabiliteit van het *efference copy*-systeem bij psychose zou overeenkomen met falende verdringing (Bazan 2012). De sensorimotorische en de freudiaanse modellen lijken algeheel coherent.

¶ *Conclusie: structuren*

Wat duidelijk wordt is op epistemologisch vlak boeiend. Inderdaad, als we de blik verenigen tot het loutere fysiologische verschil in hersenfunctioneren tussen neurose en psychose, dan beperkt dit verschil zich tot een verminderde functionele connectiviteit van de frontale met de pariëtale en temporale breinzones. Deze verminderde functionele connectiviteit, die anatomisch gelokaliseerd kan worden, vertaalt zich in het mentale verhaal op vele manieren tegelijk, die niet fysiologisch, maar wel mentaal geschakeerd worden: [1] de dorsale *pathway* verliest de grip op de ventrale *pathway*, [2] de inhiberende pool is minder consistent, [3] het gebrek aan afvoertekens leidt tot positieve symptomen en [4] er is geen structurele verdringing. In onderstaande tabel wordt samengevat hoe deze stappen door zowel het freudiaanse als door het sensorimotorische model verklaard worden.

In dit artikel wordt betoogd dat een direct punt van versnijding tussen het neuroanatomische en het mentale precies geduid kan worden: de verminderde connectiviteit tussen frontaal en pariëtaal-temporaal valt samen met het verminderde effect van het secundaire op het primaire proces. Alle andere fysiologische én psychische fenomenen volgen algeheel logisch vanuit dit vertrekpunt. Vanwege die specifieke duidbare logica, ben ik van mening dat de differentiaaldiagnostiek tussen neurose en psychose, anders dan voor andere diagnostische onderscheiden, structureel is. Wellicht dient deze diagnostische vraagstelling dan ook vooraf te gaan aan elk verder onderscheid.

TABEL 2
OVEREENKOMSTEN TUSSEN HET SENSORIMOTORISCHE EN HET FREUDIAANSE MODEL VOOR DE ETIOLOGIE VAN PSYCHOSE

		<i>Neurose</i>	<i>Psychose</i>
grote organiserende dynamieken	<u>sensorimotorisch</u>	functioneel <u>dorsale Where-pathway</u> , inhibeert <u>ventrale What-pathway</u>	mindere functionaliteit van <u>dorsale Where-pathway</u>
	freudiaans	secundaire processen inhiberen primaire processen	primaire processen domineren bij acute positieve symptomen
inhiberende pool	<u>sensorimotorisch</u>	functionele connectiviteit tussen <u>prefrontale</u> en pariëtale zones: implementatie van de sensoriële gevolgen van eigen bewegingen mogelijk	mindere connectiviteit tussen <u>prefrontaal</u> en pariëtaal: implementatie van de sensoriële gevolgen van eigen bewegingen minder mogelijk
	freudiaans	matuur Ik	minder cohesief Ik
afvoertekens	<u>sensorimotorisch</u>	<i>effe</i> rence <i>copies</i> laten adequate voorspelling en daarom demping van de retour van eigen bewegingen toe	<i>effe</i> rence <i>copies</i> minder efficiënt: retour van eigen bewegingen minder gedempt of ongedempt en daarom verward met extern opgelegde bewegingen (stemmen, <i>délusion of alien control</i>)
	freudiaans	afvoertekens functioneren als criterium, maken matiging en verdringing mogelijk	afvoertekens verliezen criteriumwaarde; matiging en verdringing minder structureel

Literatuur

- BAZAN, A. (2007a). *Des fantômes dans la voix*. Montreal: Editions Liber.
- BAZAN, A. (2007b). An attempt towards an integrative comparison of psychoanalytical and sensorimotor control theories of action. In P. Haggard, Y. Rossetti & M. Kawato (red.), *Attention and Performance XXII* (p. 319-338). New York: Oxford University Press.
- BAZAN, A. (2012). From sensorimotor inhibition to Freudian repression: insights from psychosis applied to neurosis. *Frontiers in Psychology*, 3, 452. doi: 10.3389/fpsyg.2012.00452.
- BAZAN, A. (2014). Waarom verdringen het soort vergeten is dat bewust maakt. Voorstel voor een breinmechanisme. In *Van verdringen tot vergeten* (p. 21-44). Heist op den Berg: Vlaamse Vereniging voor Psychoanalytische Therapie. Antwerpen: Uitgeverij Garant.
- BAZAN, A., SNODGRASS, M. (2012). On unconscious inhibition. In A. Fotopoulou, D.W. Pfaff, & E.M. Conway (red.), *Trends in psychodynamic neuroscience* (p. 307-337). Oxford: Oxford University Press.
- BAZAN, A., VAN DRAEGE, K., DE KOCK, L., BRAKEL, L. A. W., GEERARDYN, F., SHEVRIN, H. (2012). Empirical evidence for Freud's theory of primary process mentation in acute psychosis. *Psychoanalytic Psychology*, 57-74. doi:10.1037/a0027139.
- BERGERET, J. (1996). *La personnalité normale et pathologique*. Parijs: Dunod.
- BLAKEMORE, S.J., GOODBODY, S.J., & WOLPERT, D.M. (1998). Predicting the consequences of our own actions: the role of sensorimotor context estimation. *The Journal of Neuroscience*, 18, 7511-7518.
- BLAKEMORE, S.-J., WOLPERT, D.M., FRITH, C.D. (2000). Why can't you tickle yourself? *NeuroReport*, 11, R11-6.
- DOUVILLE, O. (2016). Médecins et psychanalystes sous la première guerre mondiale. In O. Douville e.a., *Guerres et traumas*. (p. 28). Parijs: Dunod.
- DYCK, R. VAN, SPINHOVEN, P. (1996). Vier controversen over dissociatieve identiteitsstoornis. *Tijdschrift voor psychiatrie*, 35, 95-107.
- FENICHEL, O. (1945). *The psychoanalytic theory of neurosis*. New York: Norton.
- FORD, J.M., MATHALON, D.H. (2004). Electrophysiological evidence of corollary discharge dysfunction in schizophrenia during talking and thinking. *Journal of Psychiatric Research*, 38, 37-46.
- FRANCES, A. (2012). Prototypal diagnosis. *World Psychiatry*, 11, 26.
- FRANCES, A. (2013). *Saving normal*. New York: William Morrow.
- FREUD, S. (1894). The defense neuropsychoses. In S. Freud (1912). *Selected papers on hysteria and other psychoneuroses*. (Vert. A.A. Brill). New York: Bartleby, 2010 (www.bartleby.com/280/5.html).
- FREUD, S. (1895). *Het ontwerp (Ontwerp van een natuurwetenschappelijke psychologie)* (vertaling G. Van de Vijver & F. Geerardyn). Gent: Idesca, 1992.
- FREUD, S. (1900). De droomduiding (vertaling T. Graftdijk). *Psychoanalytische duiding* 2/3 (5-798). Meppel: Boom, 1985.
- FREUD, S. (1901). *Psychopathologie van het dagelijks leven*. Amsterdam: Boom.
- FREUD, S. (1915). Het Onbewuste. *Psychoanalytische theorie* 2 (p. 87-152). Meppel/Amsterdam: Boom, 1986.
- FRITH, C.D. (1992). *The neuropsychology of schizophrenia*. Hove: Erlbaum.
- FRITH, C., BLAKEMORE, S.J. & WOLPERT, D.M. (2000). Explaining the symptoms of schizophrenia. *Brain Research Reviews*, 31, 357-363.
- GONON, F., BÉZARD, E., BORAUD, T. (2011a). Misrepresentation of neuroscience data might give rise to misleading conclusions in the media. *PLoS ONE*, 6(1), e14618.
- HELMHOLTZ, H. VON (1878). The facts of perception. In *Selected writings of Hermann von Helmholtz*, red. R. Kahl. Middletown CT: Wesleyan University Press, 1971.
- HOLT, R. (2002). Quantitative research on the primary process. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 50, 457-482. doi:10.1177/00030651020500021501.
- HYMAN, S.E. (2010). The diagnosis of mental disorders. *Annual Review in Clinical Psychology*, 6, 155-79.

- HYMAN, S.E. (2011). Diagnosing the DSM: diagnostic classification needs fundamental reform. *Cerebrum* (Dana Foundation), <http://dana.org/news/cerebrum/detail.aspx?id=32066>.
- JEANNEROD, M. (2009). The sense of agency and its disturbances in schizophrenia. *Experimental Brain Research*, 192, 527-532.
- KENDELL, R. & JABLENSKY, A. (2003). Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *American Journal of Psychiatry*, 160, 4-12.
- MILLER, G. & HOLDEN, C. (2010). Proposed revisions to psychiatry's canon unveiled. *Science*, 327, 770-771.
- OS, J. VAN (2014). *De DSM-5 voorbij! Persoonlijke diagnostiek in een nieuwe GGZ*. Leusden: Diagnosis.
- PYNN, L.K., DESOUZA J.F.X. (2013). The function of efference copy signals. *Vision Research*, 76, 124-133.
- UHER, R. (2009). The role of genetic variation in the causation of mental illness. *Molecular Psychiatry*, 14, 1072-1082.
- VANHEULE, S. (2014). *Diagnosis and the DSM*. Londen/New York: Palgrave.
- WATTERS, E. (2010). *Crazy like us*. New York: Free Press.

SUMMARY

The difference between psychosis and neurosis is structural — A neuropsychanalytic proposal

A number of leading psychiatrists have advocated a simplification of the diagnostic categories, and a speculative proposal has been developed from their arguments. In order to differentiate psychosis and neurosis, a distinction is proposed, within the diversity of mental disorders, between the most severe mental disorders, including schizophrenia and autism, and the most common mental illnesses. There is a remarkable parallel between the sensorimotor model that in psychosis postulates a lesser functioning of the dorsal pathway, the prefrontal zones and the efference copies in explanation of positive symptoms, and the Freudian model which in this case proposes, respectively, a subfunctioning secondary process, a less cohesive I and discharge messages which lose their criterion value. On this basis it is concluded that the diagnostic distinction neurosis / psychosis is structural.

Keywords: diagnosis, Freud, neuropsychanalysis, primary process psychosis

Noot

- 1 Toch kan ook in de neurose het primaire-procesdenken overheersen, bijvoorbeeld in angstige episodes, en kan

ook in de psychose het denken vrijwel permanent gesecondariseerd zijn, bijvoorbeeld wanneer suppletie gevonden kan worden.

Manuscript ontvangen 5 november 2015

Definitieve versie 20 september 2016