



www.DirectieveTherapie.nl

Dank voor uw download

U kunt er natuurlijk uit citeren, graag zelfs, maar dan wel met bronvermelding. U mag dit artikel ook ruimhartig verspreiden mits het niet voor commerciële doeleinden is. In die gevallen pas na onze schriftelijke toestemming.

Opname in bloemlezingen en readers moedigen wij aan, maar wel graag eerst even overleggen.

Alle rechten van de artikelen liggen bij
de Stichting Cognitie en Psychose.

Voor alle vragen:
info@gedachtenuitpluizen.nl

Over witte beren en de hardnekkigheid van emotionele stoornissen¹

Marcel van den Hout*

Mijnheer de rector magnificus, Geachte aanwezigen,

Hartelijk dank dat U de moeite nam om deze openbare les bij te wonen in de aula van de instelling die ik inmiddels 'onze' universiteit mag noemen. Ik wil het vanmiddag hebben over experimentele psychopathologie en het onderzoek dat mijn medewerkers en ik doen. Het zal gaan over de *verschijnselen* die wij zoal bestuderen, de *methode* waarmee we dat doen, de *positie* van de experimentele psychopathologie ten opzichte van andere (sub)disciplines en over enkele *inzichten* waartoe dit onderzoek leidde. En het doel van dat alles is om U ervan te overtuigen dat wij, om het studentikoos te zeggen, 'goed bezig zijn'.

Verschijnselen

U en ik zijn van tijd tot tijd geëmotioneerd: verdrietig, vertederd, bang, enzovoort. Dat is niet voor niets. Nico Frijda wees erop dat emoties 'actietendenties' zijn. Wanneer we peuters zien raken we vertederd, dat zet aan tot zorg en daar hebben onze kinderen plezier van en onze genen ook. Bij dreiging worden we bang en dat helpt bij het afwenden van gevaar, en ook daar varen wij en onze genen wel bij. Wanneer iemand ons streken levert, worden we boos en dat verkleint de kans dat hij het nog eens probeert. Emoties zijn, kort gezegd, nuttig.

Maar niet altijd.

Pijn kan gevoeld worden zonder weefselbeschadiging, angst kan ervaren worden zonder dreiging en zonder aanleiding kan eenzame ontreddeering toeslaan. De meest voorkomende stoornissen in de Geestelijke Gezondheidszorg zijn *emotionele* stoornissen. Het zijn de angststoornissen, gevolgd door de depressies. Dit zijn geen psychologische griepjes, maar invaliderende psychische aandoeningen. Wat ons bezighoudt is hoe emoties uit de hand kunnen lopen en kunnen omslaan van een nuttige psychologische functie in het tegendeel: een psychische stoornis.

Angststoornissen en depressies zijn niet alleen ontwrichtend voor de direct betrokkenen, ze kosten de samenleving veel geld. Van psychologen wordt verwacht dat ze daar wat aan doen. De wens de lijdende mens te helpen is een motief van veel studenten om Klinische Psychologie als afstudeerrichting te kiezen. Tegen de wens anderen te helpen kan moeilijk bezwaar worden gemaakt en de maatschappelijke druk om iets te doen is begrijpelijk. Om echter goed te kunnen behandelen, is er meer nodig dan een maatschappelijk appèl en goede bedoelingen. Kennis is nodig over hoe het *komt* dat het adaptieve vermogen om emoties te hebben zich keert tegen het individu.

* PROF. DR. M.M. VAN DEN HOUT is verbonden aan de Universiteit Utrecht, Faculteit der Sociale Wetenschappen. Correspondentie: Universiteit Utrecht, Faculteit der Sociale Wetenschappen, vakgroep Klinische Psychologie, postbus 80140, 3508 TC Utrecht.

Wat voor kennis hebben we nodig?

Methoden

Freud raadde af om emotionele symptomen lukraak te behandelen en suggereerde dat therapie zich moet richten op 'onderliggende processen'. Die suggestie lijkt me verstandig. (Dat Freud zich vergiste in de *aard* van die onderliggende processen doet er even niet toe.)

Laten we het te verklaren klinisch fenomeen 'Y' noemen en het hypothetisch 'onderliggende proces': 'X'. We moeten dan nagaan of proces X de oorzaak is van klinisch fenomeen Y. Grofweg en traditioneel kent de Klinische Psychologie vier onderzoeksstrategieën om dit soort 'als X, dan Y'-hypotheses te toetsen.

Allereerst kan men patiënten behandelen en op basis van de therapeutische ervaringen die dat oplevert, besluiten of klinisch fenomeen Y wel of niet wordt veroorzaakt door X. Niet weinig behandelaars menen dat klinische ervaring een geprivilegieerde toegang tot kennis oplevert. Ten onrechte. Onderzoek naar het klinisch oordeel leverde twee robuuste regels op. Regel één luidt dat het klinisch oordeel onbetrouwbaar is. Regel twee zegt dat klinici regel één niet geloven. Dat is betreurenswaardig, want, in de woorden van collega Salkovskis, 'Het meervoud van "klinische anekdote" luidt *niet* "wetenschappelijke gegevens"'. Klinische ervaring is een bron van hypothesen. Niet meer en niet minder.

Een tweede werkwijze is het zogenaamde 'cross-sectioneel' onderzoek. Op *een* moment in de tijd wordt systematisch nagegaan of mogelijk verklarend kenmerk X samengaat met het te verklaren klinisch fenomeen Y. We denken bijvoorbeeld dat cognitief proces X een causale rol speelt bij angststoornis Y. We kunnen dan toetsen of angststoornissen inderdaad gepaard gaan met cognitief fenomeen X. Maar al zou dat zo zijn, dan weten we nog niet of X leidt tot angst of dat de angst leidt tot X. En los van dat probleem van causale richting, is het ook nog eens denkbaar dat X en Y beide voortkomen uit een derde variabele Z. We willen inzicht in causale processen en cross-sectioneel onderzoek levert hooguit het begin van de kennis die we zoeken.

Een derde, en meer geavanceerde, benadering is om niet na te gaan of X en Y op *hetzelfde moment* in de tijd voorkomen, maar om te bepalen of X *voorafgaat* aan Y. Hebben mensen met cognitief kenmerk X een grotere kans later een angststoornis te ontwikkelen? Dit soort onderzoek is tijdsintensief en duur, maar de logica van dit soort *prospectief* onderzoek is inzichtelijk. Oorzaken gaan vooraf aan gevolgen en niet omgekeerd. Als X de oorzaak is van Y, dan moet X voorafgaan aan Y. Met zo'n prospectieve werkwijze wordt het causalerichtingprobleem wel zo'n beetje opgelost; zoals gezegd, oorzaken gaan vooraf aan gevolgen en niet omgekeerd. Wanneer onderzoekers observeren dat X een voorspeller is van klinisch symptoom Y, dan ontbrandt al snel therapeutisch vuur. X voorspelt probleem Y. 'Aha, mooi zo: neutraliseer X en klacht Y zal moeten verdwijnen,' zo is de gedachte. Scheurbuik was een gevreesde ziekte toen de VOC op Indië voer. Scheepsartsen stelden vast dat de scheurbuik ter hoogte van de Kaap werd voorafgegaan door gevoelens van zwakte ter hoogte van de evenaar. Zwakheid (X) ging vooraf aan scheurbuik (Y). Aan die zwakte moest iets gedaan worden! Matrozen werden opgetrommeld en ter versterking van

het gestel werden op het voordek gymnastische oefeningen uitgevoerd. Dat hielp niet en *kon* ook niet helpen. Vitamine C-tekort lag ten grondslag aan zowel de premorbide zwakte als aan de klinische scheurbuik.

Post hoc is niet propter hoc.

Hoe nu verder? Als zelfs die peperdure prospectieve studies niet het soort kennis opleveren dat we nodig hebben, is er dan nog hoop voor de Klinische Psychologie?

Dames en heren, het doet mij een bijzonder genoegen U hedenmiddag en vanaf dit spreekgestoelte gerust te kunnen stellen. Jazeker, er gloort hoop. En het geval wil dat die hoop wordt geleverd door uitgerekend het werkterrein dat wordt aangeduid in de omschrijving van mijn leerstoel: de *experimentele* psychopathologie.

De manier bij uitstek om te toetsen of X *echt* bijdraagt aan Y, is om alle overige omstandigheden constant te houden, om aan X te gaan morrelen en om te kijken of dat effect heeft op Y. Zodoende kan niet alleen vastgesteld worden of X voorafgaat aan Y, maar kan bepaald worden of het echt die X is, die een oorzakelijke rol speelt.

De onderzoeker die zo te werk gaat, die X manipuleert om te kijken of Y verandert, die verricht *experimenten*. En wie dit doet op het terrein van de psychopathologie, die bedrijft experimentele psychopathologie.

Experimentele Psychopathologie kent, grofweg, twee varianten.

In de eerste variant wordt het hypothetisch pathogene proces (X) opgeroepen of geïntensiveerd. Er moet dan een soort minipathologie ontstaan. Als cognitief proces X een oorzakelijke rol speelt bij angststoornissen, moet het induceren van X leiden tot angstachtige fenomenen. Dit soort oproepen van minipathologie gebeurt vrijwel steeds bij 'normale' proefpersonen, mensen zonder pathologie.

Een tweede strategie is om het (hypothetische) pathogene proces niet te induceren in gezonde mensen, maar om het te reduceren in patiënten. Als je cognitief fenomeen X behandelt, knappen patiënten dan op? Dat klinkt aanzienlijk sympathieker dan het 'induceren van minipathologie'. Misschien *is* het ook wel sympathieker. Er is echter wel een probleem. Als een therapie werkt, zegt dat niet noodzakelijk iets interessants over oorzakelijke processen. Paracetamol helpt tegen hoofdpijn, maar dat betekent niet dat hoofdpijn wordt veroorzaakt door een paracetamoltekort en uit de bevinding dat katers bestreden kunnen worden met een glas bier, moeten wij niet afleiden dat katers ontstaan door een te geringe inname van alcohol. Therapiestudies zijn vooral informatief over causaliteitskwesties, als de therapie *niet* werkt.

De tussentijdse boodschap luidt: emoties zijn nuttig, maar kunnen ontaarden in emotionele stoornissen. Emotionele stoornissen leiden tot persoonlijke ellende en hoge maatschappelijke kosten. Daar zou iets aan moeten gebeuren. Om dat mogelijk te maken hebben we inzicht nodig in onderliggende processen. *Experimentele* Psychopathologie is precies daarop gericht: op het ontrafelen van onderliggende verbanden.

Positie van de experimentele psychopathologie

Wat is de positie van de experimentele psychopathologie binnen de psychologie?
Klinische psychologie is *toegepaste* psychologie en klinisch-psychologisch onderzoek is doorgaans *toepassingsonderzoek*.

De psychologie kent niet alleen toegepaste vakken, maar ook *basisvakken*: de sociale psychologie, de persoonlijkheidsleer, de functieleer, de ontwikkelingspsychologie. Wat is het een mooie gedachte dat klinici, in de praktijk van alledag, inzichten toepassen uit deze basisdisciplines. En dat klinische onderzoekers aan die basisdisciplines hypothesen ontleen over hoe je patiënten moet behandelen. En dat dan zomaar behandelstudies uitgevoerd kunnen worden. Gedragstherapeuten beweerden zoiets wel; dat zij inzichten uit de leertheorie rechtstreeks toepassen op klinische casuïstiek. Hoe hartverwarmend dat ook klinkt, het lijkt me intellectuele grootspraak. Hoegenaamd nooit leveren de basisdisciplines kant-en-klare verklaringen die de clinicus zo maar kan toepassen. Hoogstzelden komt het voor dat uit basisdisciplines rechtstreeks hypothesen kunnen worden afgeleid voor therapie of diagnostiek. Dat komt doordat de basisdisciplines helemaal niet *gaan* over pathologie. Psychopathologie is voor de basisdiscipline *ruis*.

We hebben inzicht nodig in psychologische processen die ten grondslag liggen aan psychopathologie. Dat inzicht moet gaan over causale ketens. Dat inzicht ligt niet klaar in de basisdisciplines, maar moet er wel vandaan komen. Ik meen dat de klinische psychologie een *interface* nodig heeft tussen enerzijds psychologische basisvakken en anderzijds de toepassing en het toepassingsonderzoek. Zoals de pathofysiologie een interface is tussen de algemene fysiologie en de klinische geneeskunde. Het is daar, tussen de psychologische basisdisciplines en de klinische toepassingen, dat men de Experimentele Psychopathologie zou moeten positioneren. Puttend uit inzichten uit basisvakken en ervaringen uit de klinische praktijk heeft experimentele psychopathologie als doel verklaringen van gestoord gedrag te formuleren en te toetsen.

Terug nu naar emotionele stoornissen. Hoe kunnen we langs experimenteel-psychopathologische weg onderzoeken hoe een adaptieve emotie als angst omslaat in een angststoornis? De term 'verklaring' kan slaan op a) het *ontstaan* van de stoornis en b) het *voortbestaan* ervan.

Met betrekking tot dat eerste, het ontstaan, lijkt me een van de belangrijkste inzichten (overigens niet uit de experimentele psychopathologie) wel het volgende. Een van de basale persoonlijkheidsdimensies is 'negative affectivity' of 'neuroticisme'. De mate van neuroticisme van een individu is in belangrijke mate een zaak van aanleg: ongeveer 50% van de variantie in neuroticisme heeft een genetische basis. Deze constitutie komt onder meer tot uiting in de neiging het leven negatief te interpreteren. Maar, terwijl alle angstpatiënten hoog scoren op neuroticisme, betekent een hoge neuroticismescore nog niet dat betrokkene een angststoornis ontwikkelt. Neuroticisme is een *risicofactor*.

Welke processen markeren de overgang van een, subklinische, hoge mate van neuroticisme naar angststoornissen?

Mensen met een hoge mate van neuroticisme interpreteren de wereld negatiever dan anderen. Angstpatiënten ook. Typerend voor angstpatiënten is dat die negatieve

interpretaties apert *irrationeel* zijn. Dwangpatiënten zijn bang verantwoordelijk te zijn voor ongelukken die anderen overkomen wanneer ze het gas niet vijf keer controleren, paniekpatiënten vrezen een hartaanval te krijgen wanneer ze voelen dat hun hart sneller klopt, hypochondere patiënten zijn bang dat een kriebel in de keel kanker betekent. Dergelijke opvattingen zijn weliswaar irrationeel, maar patiënten achten ze geloofwaardig. (Tussen haakjes. Waar toch die gedachte vandaan komt dat angstpatiënten de onredelijkheid van hun angsten inzien, begrijp ik niet. Op zijn best zijn patiënten ambivalent over de redelijkheid van hun angsten.) Nu is het, gedurende korte tijd, bevangen worden door een irrationele angst niet zo bijzonder, en het is niet voorbehouden aan mensen met een hoge mate van neuroticisme. Wel valt te verwachten dat mensen met een hoge mate van neuroticisme vaker angstwekkende *misinterpretaties* maken. Dergelijke misinterpretaties zijn cognitieve mutanten die een kort leven plegen te leiden. U voelt een knobbeltje, bedenkt met schrik dat het kanker kan zijn en het bezoek aan de dokter zal U, meestal, geruststellen. Irrationele angsten plegen, kort gezegd, te verdwijnen door de aanwezigheid van disconfirmerende evidentie.

Typerend voor angststoornissen is echter dat de zorgen *niet* verdwijnen, ondanks hun pertinente onredelijkheid.

Hoe komt dat? Hoe komt het dat mensen die beschikken over een normale intelligentie, die op andere levensterreinen normaal functioneren, onredelijke angsten blijven behouden ondanks de overvloedige aanwijzingen dat de angst ongegrond is? Wij komen zo op de tweede betekenis van de term ‘verklaren’. Waarom blijven angststoornissen *voortbestaan*? Dit was de afgelopen 15 à 20 jaar een belangrijk thema in de Experimentele Psychopathologie en dat zal het nog enige tijd blijven.

Inzichten

Graag leg ik U enige inzichten en speculaties voor. Ik wil het daarbij niet hebben over een of andere specifieke angststoornis, maar over instandhoudende processen die optreden bij alle angststoornissen.

Een eerste groep processen is, zoals psychologen dat noemen, ‘automatisch’: de processen zijn onwillekeurig, ze vereisen geen bewustzijn en ze kosten geen moeite. Een tweede groep processen is ‘strategisch’: ze vereisen *wel* de wil iets te doen, ze gaan *wel* gepaard met bewuste overwegingen en ze kosten *wel* moeite.

Een eerste automatisch proces dat een rol speelt bij de instandhouding van angst, is de regulatie van de *aandacht*. Aandacht is selectief: wij kunnen niet op alles tegelijk letten. Patiënten met angststoornissen vertonen een ‘aandachtsbias’. Ze richten de aandacht selectief op bronnen van waargenomen dreiging. Dat is niet zo gek. Voor angstpatiënten is dreiging een belangrijk thema en mensen letten nu eenmaal vooral op zaken die ze belangrijk vinden. Wat deze selectieve aandacht voor dreiging minder triviaal maakt, is dat de selectiviteit *onwillekeurig* is. Ook al doen patiënten hun uiterste best *niet* te worden afgeleid door dreiging, het lukt ze niet. Sterker nog, wanneer we stimuli die verwijzen naar dreiging hyperkort laten zien, zo kort dat patiënten ze met de beste wil van de wereld niet bewust kunnen waarnemen, dan nog worden ze erdoor afgeleid. En het zijn juist personen die worden afgeleid door onbewust waargenomen

dreiging, die een verhoogde kans hebben om in de problemen te raken wanneer het leven een beroerde wending neemt.

Recent onderzoek laat zien dat wanneer proefpersonen worden getraind in zo'n onwillekeurige aandacht voor dreiging, zij kwetsbaarder worden voor latere stress. Dat wijst erop dat zo'n aandachtsbias niet zomaar een bijverschijnsel is van angst, maar een causale rol speelt. De interessante implicatie is dat wanneer angstige mensen worden getraind in het *niet*-automatisch richten van de aandacht op narigheid, de angstproblemen verminderen. Deze zaak wordt nu uitgezocht door promovenda Saleminck, hier aan de Universiteit Utrecht.

Een andere cognitieve bijzonderheid van angstpatiënten is de neiging probabilistische verbanden te zien tussen fobische stimuli en negatieve uitkomsten. Wanneer fobici een lange reeks dia's zien van gevreesde prikkels en neutrale prikkels, waarna in 50% van de gevallen een aversieve prikkel volgt en in de andere 50% van de gevallen niet, dan overschatten fobici de kans dat de gevreesde prikkel werd gevolgd door de negatieve uitkomst. Patiënten ervaren onwillekeurig 'illusoire correlaties' tussen gevreesde prikkel en negatieve uitkomst. Die illusoire correlaties plegen af te nemen na behandeling. Patiënten die symptomatisch wel opknappen, maar die de neiging tot illusoire correlaties blijven houden, hebben een verhoogd risico terug te vallen. Het was collega De Jong, momenteel hoogleraar te Groningen, die onder meer deze bevindingen op zijn naam zette.

In het dagelijks leven pleegt het waarnemen van fobische prikkels niet gevolgd te worden door catastrofes. Voor het leggen van illusoire verbanden biedt de alledaagse ervaring weinig ruimte. Waarneming van fobische prikkels wordt wel gevolgd door iets anders: door angst. Collega Arntz uit Maastricht en de huidige spreker stelden vast dat angstpatiënten, anders dan anderen, niet alleen bang worden wanneer ze dreiging waarnemen, maar dat ze, omgekeerd, uit het optreden van angst afleiden dat de situatie klaarblijkelijk gevaarlijk is. Ze doen dat ook wanneer er geen enkele aanwijzing is voor objectieve dreiging. En dat kan een belangrijke instandhoudende factor zijn: 'Ik ben bang, en daarom dreigt er hier gevaar.' Collega Engelhard, eerder uit Maastricht en nu uit Utrecht, onderzocht en onderzoekt dit proces bij mensen die ernstig getraumatiseerd zijn. Ze vond dat juist degenen die zo'n 'als angst, dan gevaar'-associatie leggen een verhoogde kans hebben op psychische ellende na een potentieel traumatische gebeurtenis.

Angstpatiënten vertonen, samengevat, automatische reacties, wanneer ze bedreigende prikkels waarnemen. Ik heb, enigszins willekeurig, er een drietal genoemd: patiënten vertonen selectieve aandacht, ze leggen illusoire verbanden en ervaren de angstresponse zelf als aanwijzing dat er gevaar dreigt. Dergelijke automatische processen zijn niet 'causaal inert'. Ze dragen eraan bij dat de stoornis in stand gehouden wordt.

Waarneming van dreiging leidt tot automatische reacties, maar ook tot *strategisch* gedrag: tot pogingen aan de dreiging te ontkomen. Gemeld werd al dat met 'strategisch' hier wordt bedoeld 'weloverwogen, bewust gedrag'. Dat mensen zich inspannen om ellende te voorkomen wekt geen verwondering: angst *gaat* erover dreiging het hoofd te bieden. Als regel is dit strategische 'veiligheidsgedrag' effectief, zelfs bij irrationele angsten: wanneer U een onterechte zorg hebt over een pukkeltje en de dokter stelt U gerust, zijn de problemen veelal over. Veiligheidsstrategieën zijn productief in de mate

dat ze misvattingen corrigeren. Maar mensen die werkzame veiligheidsmaatregelen treffen worden niet naar de GGZ verwezen. Daar treffen we mensen aan die veiligheidsmaatregelen nemen die niet-productief of zelfs contraproductief zijn.

Witte beren

Een schoolvoorbeeld is fobische vermijding. Stelt U zich de agorafobische patiënte voor die de kerkgang vermijdt, omdat ze verwacht in het godshuis het bewustzijn te verliezen. Door dit veiligheidsgedrag ontnemt ze zichzelf de mogelijkheid om te leren dat de angst ongegrond is. Vermijding pleegt de stoornis in stand te houden. Het mechanisme is niet alleen bij homo sapiens aangetroffen, maar ook bij knaagdieren. Bij irreële angst is vermijding niet productief, omdat het disconfirmatie voorkomt. Het kan nog erger. Soms is veiligheidsgedrag contraproductief en maakt het de problemen groter. Zo'n 80 à 90% van de mensen heeft ongewilde gedachten van agressieve, blasfemische of seksuele aard: 'Ik zou deze persoon onzedelijk kunnen betasten', of 'Ik zou deze blinde heer voor de trein kunnen duwen.' Mensen plegen zulke gedachten af te doen als niet terzake en over te gaan tot de orde van de dag. Maar wie ongewilde gedachten uit het bewustzijn probeert te weren, die vraagt om problemen. En hij krijgt ze ook. De sociaal-psycholoog Dan Wegner vroeg proefpersonen enige tijd niet aan witte beren te denken. Dat lukte niet. Sterker nog, wie zich voorneemt niet aan witte beren te denken, kan rekenen op een imaginair bezoek aan het ijsberenverblijf van Artis. Het zijn vooral patiënten met een dwangstoornis, de zogenaamde obsessief-compulsieve stoornis, die ten prooi vallen aan de ironische effecten die veiligheidsgedrag kan hebben. Niet alleen proberen ze gedachten te onderdrukken, met alle wittebereneffecten van dien, ook controleren ze herhaaldelijk deuren, ramen, gaspitten en wat al niet meer. Ze zeggen dit te doen, omdat ze hun geheugen niet vertrouwen. Recent lieten collega Kindt, voorheen uit Maastricht, en ik zien dat dit herhaald controleren een ongewoon inproductieve manier is om geheugenzekerheid te vergroten. Wie vaak controleert wordt helemaal niet zekerder over zijn geheugen. Integendeel. Herhaald controleren *vermindert* het vertrouwen in de herinnering.

Kort samengevat: een zekere psychologische aanleg, neuroticisme, is een risicofactor voor het ontwikkelen van angststoornissen. Toch valt de overgang tussen wel of geen angststoornis niet samen met de hoogte van de neuroticisme scores. Neuroticisme verhoogt de kans dat sterk irrationele negatieve interpretaties worden gegeven aan onschuldige zaken. Dat is niet zo erg, omdat misinterpretaties gecorrigeerd plegen te worden door informatie. De grens tussen hoog neuroticisme en klinische angst wordt ook niet gemarkeerd door het ontstaan van een onredelijke inschatting van gevaar. Subklinische, overdreven, zorg krijgt klinische proporties door de paradoxale effecten van automatische en strategische *reacties* op de onredelijke zorgen.

Reductie

Verklaring van emotionele stoornissen met verwijzing naar 'interpretaties' of 'naïeve theorieën' en de psychologische reacties daarop impliceert een vorm van reductie. Maar gaat die reductie wel ver genoeg? Moeten we niet doorpakken en proberen emotionele stoornissen te reduceren tot neurobiologische processen? Levert dat geen echte, althans, superieure verklaringen op? Die vragen zijn niet nieuw, maar, vooral door de opkomst

van beeldvormende technieken, wel actueel. Er is aanzienlijk veel meer over te zeggen dan hier mogelijk is. De *bottom line* echter lijkt me dat de keuze van een of ander reductieniveau dient te geschieden op *pragmatische* gronden. Dat 'interpretaties' of 'naïeve theorieën' gedrag kunnen sturen en verklaren, wordt op huiveringwekkende wijze geïllustreerd door de moord op Van Gogh. Uiteraard waren de overtuigingen en emoties van de moordenaar vastgelegd in synaptische patronen. De vraag is of we er iets bij winnen het gedrag van de moordenaar te reduceren tot de neurobiologie van eiwitten. Die vraag is empirisch, maar tevens retorisch bedoeld. Of een verklaring van gedrag in termen van neurobiologische processen superieur is aan een verklaring in termen van de opvattingen van betrokkene hangt ervan af, om het te zeggen met de grote Utrechtse psycholoog Linschoten, of zo'n reductie ons in staat stelt beter te begrijpen, beter te voorspellen en beter in te grijpen. Verklaring van de moord door reductie van het gedrag tot naïeve theorieën van de dader lijkt productiever dan reductie van de daad tot neurofysiologische fenomenen. In principe moet die reductie mogelijk zijn, maar het ziet er niet naar uit dat we veel gaan hebben aan de neurobiologie van godsdienstfanatisme. Ook bij het verklaren van emotionele stoornissen kunnen verschillende reductieniveaus gekozen worden. Of een reductie van cognitieve processen tot biologische hardware gewenst is of niet, lijkt me geen zaak van a priori's, maar van empirie en pragmatiek. Aan de vruchten kent men de boom of: kunnen we, vanuit een gegeven niveau van reductie, het gedrag begrijpen, voorspellen en beïnvloeden?

Wat dit betreft heeft de experimentele benadering in de klinische psychologie geen slecht *track record*. De behandeling van enkelvoudige fobieën kostte in de jaren zeventig tientallen sessies. Inmiddels gaat dat erg goed in één of enkele bijeenkomsten. Dat komt, omdat we weten welke factoren het probleem instandhouden en waarop we de behandeling moeten richten. Enkelvoudige fobieën zijn weliswaar de meest voorkomende angststoornissen in de bevolking, maar in de GGZ komen ze weinig voor. De meest voorkomende angststoornis daar is de paniekstoornis die wordt gekenmerkt door het optreden van spontane paniekaanvallen. In de jaren tachtig golden die aanvallen als onbehandelbaar. Inmiddels menen we wel zo'n beetje te begrijpen welke psychologische processen het probleem instandhouden. Behandelingen die aangrijpen op die processen leiden ertoe dat zo'n 80% tot 90% van de patiënten na zo'n 10 à 15 sessies vrij is van paniekaanvallen. Misschien is de meest intrigerende angststoornis wel de dwangstoornis of obsessief-compulsieve stoornis. De meest effectieve behandeling ervan is cognitieve gedragstherapie, gericht op het doorbreken van instandhoudende mechanismen.

Besluit

Het is in de geschetste traditie dat wij ons onderzoek zullen voortzetten. Langs experimentele weg willen we verder ontrafelen welke psychologische processen verantwoordelijk zijn voor ontstaan en voortbestaan van enkele klinische problemen en, natuurlijk, wat de klinische implicaties zijn van de bevindingen. Daarbij maken we gebruik van inzichten uit de basisvakken en worden we geïnspireerd door klinische ervaringen. Afhankelijk van de vraagstelling gaat het om laboratoriumonderzoek, veelal met gezonde proefpersonen, of om patiëntgebonden, klinisch onderzoek. Het laboratorium is ingericht, promovendi en studenten zijn aan het werk en we verrichten het onderzoek met groot plezier.

Dames en heren bestuurders van de Universiteit Utrecht,

Over het universitair bestuur wordt wel gemopperd dat het ambtelijk, stroperig en traag is. Uw optreden liet anders zien. Toen in september 2003 duidelijk werd dat de huidige spreker misschien belangstelling zou hebben voor een positie in Utrecht en dat Utrecht misschien in hem geïnteresseerd zou zijn, duurde de romantische flirt niet lang. Binnen enkele weken was alles beklonken. Voor dat Olympische tempo en het geschonken vertrouwen ben ik U zeer erkentelijk: U, voorzitter van de capaciteitsgroep Klinische Psychologie, hooggeleerde Van den Bout, U, decaan van de faculteit der Sociale Wetenschappen, hooggeleerde Koops en U, rector magnificus, hooggeleerde Gispén.

In de capaciteitsgroep Klinische Psychologie was er, met uitzondering van het recente en terecht gelauwerde werk van Huntjens, geen experimenteel-psychologische traditie. Voor het feit dat U, leden van de capaciteitsgroep Klinische Psychologie, de nieuwlichters zo hartelijk en gastvrij ontving, dank ik U hartelijk. Het doet mij groot plezier dat U, leden van de zittende staf, bij veel van die experimenten betrokken bent.

Altrecht, de omvangrijke regionale GGZ-organisatie, heeft grote ambities en om die te realiseren wenst Altrecht de academische verankering te versterken. Wij van de capaciteitsgroep Klinische Psychologie wensen onze klinische mogelijkheden te vergroten. Wij hebben elkaar veel te bieden. Voor het constructieve overleg en het warme welkom dank ik de heer Höppener, voorzitter van de Raad van Bestuur, de directeuren Henk van de Berg en Frans de Ridder van de directie 'bovenregionaal' en Marleen Schreuder, verantwoordelijk voor het zorgprogramma 'angststoornissen'. Vooral bedank ik Wim Snellen, onvermoeibaar trait d'union tussen de Universiteit Utrecht en Altrecht.

Dames en heren studenten. Ik hoop U meer te leren dan de empirische stand van zaken op ons terrein, hoe belangrijk die ook is. Ik hoop Uw kritische zin te scherpen en U te inspireren. Ik verheug me op onze contacten.

Tijdens de studie in Groningen heb ik genoten van de vormende contacten met de collega-student-assistenten en inmiddels collega-hoogleraren Trudy Dehue en Douwe Draaisma. Onder supervisie van de hooggeleerde Paul Emmelkamp behandelde ik mijn eerste patiënten. Hij leerde me dat klinisch-psychologisch onderzoek mogelijk is en hoe dat dan moet. Ik dank de hooggeleerde Groninger Willem Hofstee, wiens tegendraadse en onorthodoxe wetenschapstheorie mij zeer heeft geïnspireerd.

Vierentwintig jaar werkte ik in Maastricht en promoveerde er bij de professoren Bremer en Richartz. De intensieve en productieve samenwerking met de, inmiddels ook hooggeleerde promovendi Arnoud Arntz, Anita Jansen, Harald Merckelbach en Peter de Jong waren een feest. De laatste jaren werkte ik nauw samen met collega Merel Kindt, inmiddels ook al hooggeleerd, aan de UvA, en met wie de samenwerking onverminderd doorgaat.

Een alumnus van deze universiteit, de filosoof en historicus wijlen Dr. Puchinger, attendeerde mij er veertig jaar geleden op hoe bijzonder het is dat mensen kunnen denken en deed hartstocht ontvlammen voor nadenkerij. Een andere alumnus van de

Universiteit Utrecht die vermelding verdient is de jurist Pieter Johannes van den Hout, mijn vader, die in de vormende middelbareschoolperiode mijn geest sleep. Bedankt!

Hier, op de voorste rij zitten enkele dames: mijn vrouw Jeanette en onze dochters Lise, Hanna en Floor. Ik ben blij en gelukkig met de aanstelling aan de Universiteit Utrecht, maar de reden voor mijn echte geluk zijn zij, die dames op de voorste rij.

Ik heb gezegd.

Noot

- 1 Rede uitgesproken bij de aanvaarding van het ambt van hoogleraar 'Klinische psychologie in het bijzonder de experimentele psychopathologie' aan de Universiteit Utrecht op vrijdag 14 januari 2005