

GEDRAGSTHERAPIE

*Tijdschrift voor gedragstherapie
& cognitieve therapie*

A large, stylized letter 'G' is the central graphic element. It is composed of two main parts: a white 'C' shape on the left and a yellow 'G' shape on the right. The white 'C' is set against a solid orange background. The yellow 'G' is set against a teal background. The entire graphic is framed by a yellow border on the top and right, and a white border on the bottom. On the left and right sides, there are vertical bars with horizontal white stripes.

THEMANUMMER
netwerktheorie

JAARGANG 52 NUMMER 1 MAART 2019

Het tijdschrift *Gedragstherapie* wordt uitgegeven door Uitgeverij Boom in opdracht van Stichting Tijdschrift voor Gedragstherapie, waarin participeren de Vereniging voor Gedragstherapie en Cognitieve Therapie en de Vlaamse Vereniging voor Gedragstherapie. Het tijdschrift verschijnt viermaal per jaar: in maart, juni, september & december

Doelstelling

Tijdschrift *Gedragstherapie* heeft als doelstelling het publiceren van wetenschappelijk onderzoek (inclusief psychometrisch onderzoek), theoretische artikelen, literatuuroverzichten, case-studies en boekbesprekingen op het gebied van cognitieve gedragstherapie.

Redactie

Sarah Bal
Paul Boelen (*hoofdredeacteur*)
Elise Debeer
Robert Didden
Idith Lavy
Sandra Mulkens
Marleen Rijkeboer
Elske Salemink
Janneke Wolters (*redactiesecretaris*)

Redactieadres

Suikerplein 65
1013 CJ Amsterdam
redactie@tijdschriftgedragstherapie.nl

Website

www.tijdschriftgedragstherapie.nl
tvb.boomtijdschriften.nl

Uitgever

Uitgeverij Boom
Postbus 15970, 1001 NL Amsterdam

Advertenties

klantenservice@boompsychologie.nl

Typografische verzorging

LINE UP boek en media bv, Groningen (opmaak)
René van der Vooren, Amsterdam (basisontwerp)

© 2019
Boom uitgevers Amsterdam/
Stichting Tijdschrift voor Gedragstherapie

Abonnementenadministratie

Uitgeverij Boom
Klantenservice psychologie
Postbus 15970, 1001 NL Amsterdam
(020) 524 4514
klantenservice@boompsychologie.nl

Abonnementen

Leden en deelnemers van de VGCT en van de VVGT ontvangen *Gedragstherapie*, inclusief toegang tot het digitale archief, als onderdeel van hun lid- of deelnemerschap.

Voor de actuele prijzen en mogelijke abonnementsvormen, zie:
www.tijdschriftgedragstherapie.nl.

Abonnementenwetgeving

Vanwege de aard en inhoud van de uitgave wordt u geacht het abonnement in het kader van uw beroep of bedrijf te ontvangen en niet als consument op te treden in de zin van de artikelen art. 236 en 237 boek 6 BW. Mocht dit anders zijn, dan bent u gehouden dit binnen één maand na abonneren per e-mail, telefonisch, schriftelijk of anderszins bij de abonnementenadministratie van de uitgever aan te geven.



.....

Er zijn van die briljante ideeën waarvan je kunt denken: ik zou willen dat ik erop gekomen was. Zo'n gedachte komt wel eens bij mij op als ik iets lees of hoor over 'de netwerktheorie'. Maar goed: mij past bescheidenheid, zeker gezien mijn statistische kennis, dus ik zal mij tevreden moeten stellen met de rol van consument waar het de netwerktheorie betreft. Die rol neem ik graag. 'De netwerktheorie' zoals het meestal genoemd wordt, is even zo veelomvattend als fascinerend. Het is immers niet echt één theorie, maar veeleer een combinatie van benaderingen, een visie, een filosofie.

Ik ben blij dat Elske Saleminck, Marleen Rijkeboer en Sandra Mulkens het voortouw hebben genomen voor het samenstellen van een themanummer over (de) netwerktheorie. U krijgt informatie over wat die benadering nu precies behelst, wat er potentieel revolutionair en in elk geval zeer aansprekend aan is, en waar het nut precies zou kunnen zitten voor de klinische praktijk. Het is opmerkelijk hoe snel en sterk mensen door de netwerktheorie geboeid kunnen raken. Ik ben benieuwd of dat ook voor u geldt.

In dit speciale nummer is ook ruimte gemaakt voor twee bijdragen in het kader van de uitwisseling over de grondslagen van de cognitieve gedragstherapie. Else de Haan en Jan van den Bout geven vervolg aan deze uitwisseling – en in de komende nummers blijven we daar wat aandacht aan besteden.

Op deze plaats dank ik, naast alle auteurs die een bijdrage leverden, Elske Saleminck, Marleen Rijkeboer en Sandra Mulkens voor het samenstellen van dit fraaie nummer. Ik geef hun graag het woord voor een voorwoord op het thema.

Paul Boelen
Hoofdredacteur

VOORWOORD BIJ HET THEMA ‘NETWERKTHEORIE’

.....

Klinische psychologie is een relatief jonge wetenschap, zeker in vergelijking met bètawetenschappen als geneeskunde en natuurkunde, die kunnen bogen op eeuwenlange onderzoekstradities. Het waren dan ook artsen die zich als eersten bezighielden met de diagnostiek en behandeling van ‘geesteszieken’. Niet verwonderlijk hanteerden zij het medisch model voor psychopathologie en deze insteek is tot op heden leidend gebleven. Maar daarin is de laatste tijd verandering aan het komen. Sommigen spreken zelfs van een mogelijke *paradigm shift*, ofwel een grote wetenschappelijke doorbraak waarbij een volledig nieuw theoretisch model van – in dit geval – psychopathologie wordt gehanteerd. Het centrale uitgangspunt daarbij is dat psychische problemen zich niet hetzelfde gedragen als medische stoornissen. Er is geen sprake van onderliggende, ‘latente’ oorzaken van psychopathologie, nee, de symptomen zelf beïnvloeden elkaar in een netwerk. Deze netwerktheorie is oorspronkelijk van Nederlandse bodem. Inmiddels worden in laboratoria overal ter wereld de uitgangspunten van de netwerktheorie aan een kritische toets onderworpen. De bevindingen zijn intrigerend, hoewel nog steeds veel vragen onbeantwoord zijn en nieuwe vragen het licht zien. Maar de ontwikkelingen zijn dusdanig interessant dat de VGCT het najaarscongres van 2017 in het teken van ‘netwerken’ plaatste, waarbij diverse presentaties aan de netwerktheorie waren gewijd. Vervolgens zijn we binnen de redactie van het *Tijdschrift voor Gedragstherapie* aan de slag gegaan met het samenstellen van een speciale editie over deze nieuwe benadering van psychopathologie. We hebben coryfeeën van het eerste uur bereid gevonden om in begrijpelijke taal de principes van de netwerktheorie uit te leggen en toe te passen op uiteenlopende problematiek.

Marcel van den Hout opent deze editie en maakt duidelijk dat symptomen geen stoornis veroorzaken (Jantje is druk, *want* hij heeft ADHD), maar dat zij tezamen de stoornis *zijn*. Deze constellatie van symptomen is niet toevallig; het is een coherent netwerk waarbinnen de verschillende symptomen elkaar veroorzaken. Hoe dat gebeurt maakt van den Hout duidelijk aan de hand van experimenteel onderzoek naar de obsessieve-compulsieve stoornis (OCS).

Hierna volgt een technisch ingewikkelder, maar zeker niet minder interessante bijdrage van één van de grondleggers van de netwerktheorie, Denny Borsboom. Hij voert ons mee in de principes van het psychometrische ‘latente variabele’-model waarmee psychopathologie decennialang is onderzocht en zet daar op overtuigende wijze het netwerkmodel tegenover. We worden tevens ingewijd in het uit de natuurkunde afkomstige begrip ‘hysteresis’, waarmee inzichtelijk wordt gemaakt hoe een netwerk zich kan bewegen van

gezond naar symptoomrijk en waarom het vervolgens lastig kan zijn om weer terug te bewegen naar een gezonde staat. Zeer geavanceerde statistische methoden worden toegepast om de structuur en dynamiek van netwerken in kaart te brengen. Terecht concludeert Borsboom, als echte wetenschapper, dat voorzichtigheid geboden is bij de interpretatie van dergelijke modellen. Hij waarschuwt voor te sterke claims; er valt nog veel te onderzoeken.

Dat netwerken op veel verschillende manieren kunnen worden geanalyseerd met navenant vele uitkomsten, laten Marieke Wichers, Evelien Snippe, Harriëtte Riese en Fionneke Bos duidelijk zien in hun bijdrage over de netwerkbenadering bij depressie. Ze geven een mooi en compleet overzicht van het onderzoek naar dit specifieke onderwerp en maken daarbij een onderscheid tussen studies wat betreft (a) de tijdsspanne waarop de metingen betrekking hebben (een langere periode – bijvoorbeeld weken – of een korte periode – bijvoorbeeld één dag), en (b) het aantal metingen dat is verricht (éénmalig of herhaald). Deze dimensies bepalen wat men uit de gevonden netwerken kan destilleren en wat niet. De auteurs vatten de belangrijkste bevindingen voor depressieve en comorbide stoornissen samen. Welke symptomen zijn het meest centraal in de gevonden netwerken (bijvoorbeeld somberheid)? En welke symptomen hebben veel invloed op de rest van het netwerk (bijvoorbeeld positieve stemming)? Deze laatste vraag kan ook therapeutisch gezien interessant zijn, omdat het mogelijk belangrijk is op dergelijke symptomen in te grijpen. Wilt u, tot slot, meer aanschouwelijk krijgen hoe individuele netwerken kunnen veranderen, bekijk dan eens het in het artikel genoemde filmpje over de dynamiek in het netwerk van de beschreven depressieve patiënt.

In de laatste bijdrage bespreken Anne Roefs, Lotte Lemmens en Anita Jansen de potentie van de netwerkbenadering bij eetstoornissen. In een aantal crosssectionele (eenmalige meting) studies zijn op groepsniveau enkele centrale symptomen bij eetstoornissen vastgesteld. Dat is interessant, maar als input voor een behandeling zijn vooral individuele netwerken met herhaalde metingen nodig en er zijn al enige vernieuwende stappen in die richting gezet. Opvallend waren de grote verschillen tussen de individuele netwerken van patiënten met dezelfde diagnose, in casu anorexia nervosa. De auteurs blikken naar de toekomst en benadrukken de potentie van *digital phenotyping* (zo leren we een nieuw woord) en de rol van fundamenteel experimenteel onderzoek. Ten slotte: 'the proof of the pudding is in the eating': de ultieme toets van de netwerktheorie is volgens deze auteurs het testen of behandelingen op basis van individuele netwerken effectiever zijn dan reguliere behandelingen en of herstel gepaard gaat met een 'gezonder' netwerk van symptomen.

Kortom: de netwerktheorie levert een frisse en veelbelovende benadering van psychopathologie. We hopen dat de lezers het themanummer waarderen en geïnspireerd raken. Van welke grote doorbraken kunnen wij in de nabije toekomst getuige zijn?

Sandra Mulkens, Marleen Rijkeboer, Elske Saleminck, *gastrofiredactie*

Psychiatrische symptomen als input¹

MARCEL VAN DEN HOUT

Samenvatting

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

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

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

INLEIDING

.....

5

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

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

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

LOGICA VAN VERKLAREN: ONAFHANKELIJKHEID VAN EXPLANANS EN
EXPLANANDUM

.....

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

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

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

DSM-GEÏNSPIREERDE PSEUDOVERKLARINGEN

.....

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

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

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

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

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

HOE TAUTOLOGISCHE VERKLARINGEN TE VOORKOMEN ZIJN

.....

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

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

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

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

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

Vergeet die stoornissen, verklaar de symptomen!

9

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

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

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

Symptomen als oorzaak van andere symptomen: de netwerktheorie

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

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

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

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

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

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

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

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

.....

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

CONCLUDERENDE OPMERKINGEN

.....

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

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

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

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

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

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

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

Summary *Psychiatric symptoms as input*

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

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

Literatuur

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

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

Netwerkbenaderingen van psychopathologie

DENNY BORSBOOM

Samenvatting

In de netwerkbenadering van psychopathologie worden stoornissen beschouwd als causale netwerken van symptomen die op elkaar inwerken. De statistische modellen die uit deze benadering zijn voortgekomen worden steeds vaker gebruikt om de structuur van symptoomnetwerken in kaart te brengen. Dit artikel geeft een overzicht van de theoretische achtergrond van de netwerkbenadering, de huidige stand van zaken in het onderzoek naar symptoomnetwerken, en de belangrijkste uitdagingen voor de toekomst.

Trefwoorden: netwerktheorie, symptoomnetwerken, dynamische systemen, psychometrie, latente variabelen

INLEIDING

Het is een kleine tien jaar geleden dat de netwerkbenadering van psychopathologie in de literatuur werd geïntroduceerd (Cramer, Waldorp, van der Maas, & Borsboom, 2010). Sindsdien heeft ze een hoge vlucht genomen. Terwijl de benadering begon met een tentatieve beschrijving, die de samenhang tussen symptomen van stoornissen duidde in termen van causale interacties tussen die symptomen (Borsboom, 2008a), is ze inmiddels uitgegroeid tot een methodologisch paradigma. Grotendeels draait dat paradigma om statistische technieken die patronen van afhankelijkheden tussen symptomen in kaart brengen en visualiseren (Epskamp, Cramer, Waldorp, Schmittmann, & Borsboom, 2012; Epskamp, Borsboom, & Fried, 2017; Epskamp & Fried, 2018). Deze technieken zijn generiek van aard en kunnen dus in principe op iedere dataset worden toegepast, wat de afgelopen jaren dan ook veel gebeurd is.

Een rijkgeschakeerd palet aan toepassingen heeft inmiddels zijn weg naar de wetenschappelijke literatuur gevonden: netwerkbenaderingen zijn

toegepast op depressie (Kendler, Aggen, Flint, Borsboom, & Fried, 2018), schizofrenie (Isvoranu et al., 2016), angst (Heeren, Bernstein, & McNally, 2018), eetstoornissen (Forbush, Siew, & Vitevich, 2016), posttraumatische stressstoornis (McNally, Heeren, & Robinaugh, 2017), obsessieve-compulsieve stoornis (McNally, Mair, Mungo, & Riemann, 2017), hyperseksualiteit (Werner, Stulhofer, Waldorp, & Jurin, 2018), autisme (Deserno, Borsboom, Begeer, & Geurts, 2017) en een lange reeks andere stoornissen of combinaties daarvan (Boschloo et al., 2015; Fried, van Borkulo et al., 2017). Parallel aan dit proces heeft er een zeer snelle ontwikkeling plaatsgevonden op het gebied van statistisch modelleren. Waren de huidige standaardtechnieken nog geen vijf jaar geleden uitsluitend beschikbaar voor dichotome data (van Borkulo et al., 2015), nu kunnen zo ongeveer alle denkbare datasets met netwerken geanalyseerd worden (Epskamp, 2017). Daarnaast is er ook een meer conceptueel-theoretisch onderzoeksprogramma gegroeid, dat erop gericht is om een generiek verklaringsmodel voor de etiologie en structuur van mentale stoornissen te ontwerpen (Borsboom, 2017). Ten slotte wordt er inmiddels ook geëxperimenteerd met toepassingen van netwerkmodellen en -theorieën in de klinische praktijk. In deze toepassingen worden, op basis van hoogfrequente metingen via de smartphone, netwerken geschat om de samenhang van problemen binnen een enkel persoon in kaart te brengen. Deze netwerken worden vervolgens bijvoorbeeld gebruikt in de communicatie met de patiënt (Kroeze et al., 2017).

Hoog tijd dus om de balans op te maken. In dit artikel wil ik een overzicht schetsen van de huidige stand van zaken. Eerst zal ik de beweegredenen achter het netwerkparadigma schetsen aan de hand van een aantal psychometrische overwegingen. Daarna geef ik een schets van de netwerktheorie. Ten slotte bespreek ik kort de statistische modellen die in het kielzog van de netwerkbenadering ontwikkeld zijn en ga ik in op openstaande problemen.

STANDAARDMODEL IN DE PSYCHOMETRIE

.....

De netwerkbenadering vindt haar oorsprong in een heroverweging van wat eind twintigste eeuw min of meer de standaardopvatting was met betrekking tot de analyse en interpretatie van psychometrische modellen en testcores. In deze standaardopvatting moesten observaties van personen (bijvoorbeeld hun antwoordgedrag op vragen als: 'Slaapt u slecht?', via zelfrapportage of in een interview) worden geanalyseerd als indicatoren van een onderliggende eigenschap die de onderzoeker of clinicus wilde meten. Dit idee kan geformaliseerd en getoetst worden met een latente-variabelen-model, waarin het te meten construct gerepresenteerd wordt als een latente variabele, die de waarden van een persoon op de waarneembare indicatoren bepaalt. Een mooie uitleg van de conceptuele en statistische invulling van dit idee is te vinden in het standaardwerk van Bollen (1989), waarmee

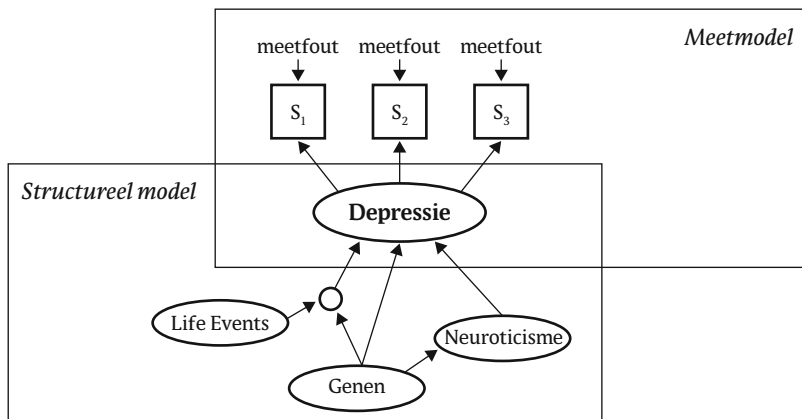
generaties studenten opgroeiden, onder wie ikzelf. Mijn eigen analyse van dit psychometrisch paradigma is te vinden in mijn proefschrift (Borsboom, 2005) en een later artikel (Borsboom, 2008b; zie ook: Markus & Borsboom, 2013).

Het is van belang op te merken dat de psychometrische standaardbenadering weliswaar gebruikmaakt van statistische modellen, maar niet uitputtend kan worden gekarakteriseerd door statistiek alleen: psychometrie is niet hetzelfde als het statistisch bewerken van testcores. Integendeel, het idee dat wij de ‘onderliggende’ kenmerken van personen kunnen vaststellen via de toepassing van een statistisch model op hun responsgedrag verraadt een veel diepgaander stelsel van overtuigingen, zowel over de meetbaarheid van menselijke eigenschappen (Michell, 1997, 1999), als over de wijze waarop die metingen vormgegeven, uitgevoerd en geïnterpreteerd moeten worden (Messick, 1989; Kane, 2006). Men kan dit niet-statistische surplus aan psychometrische theorie duidelijk vaststellen met de observatie dat psychometrische theorie niet slechts gebruikt wordt om data te analyseren, maar ook om aan te geven wat een ‘goede test’ is en om tests samen te stellen via de selectie van items die ‘dezelfde latente variabele meten’ (dat wil zeggen: aan een bepaald statistisch model voldoen). Statistische modellen *an sich* bezitten geen normatieve kracht of inhoudelijke semantiek, en kunnen deze procedures op zichzelf dus principieel niet rationaliseren of motiveren. De standaardbenadering in de psychometrie is daarom ook niet primair een data-analysemodel, maar eerder een wetenschapsfilosofie in het klein, die een beeld schetst van wat psychologische metingen eigenlijk zijn en hoe ze op wetenschappelijk verantwoorde manieren geanalyseerd moeten worden (Borsboom, 2005; Borsboom & Wijsen, 2017).

Deze wetenschapsfilosofie in het klein kan op meerdere manieren opgevat worden (zie bijvoorbeeld: Jonas & Markon, 2016; Kane, 2006), maar een van de meest voor de hand liggende (en volgens mij in de psychologische praktijk ook meest aangehangen) interpretaties is dat de individuele indicatoren (‘symptomen’) alle het effect zijn van een gemeenschappelijke oorzaak (een ‘stoornis’). Dit is ook in overeenstemming met de statistische structuur van het model, dat formeel gezien niet te onderscheiden is van een zogenaamd *common cause model* (Pearl, 2009). In de grafische weergave van het statistisch model (figuur 1) komt dit tot uiting in de richting van de pijlen, die van de latente variabele op de geobserveerde variabelen wijzen. Men kan deze pijlen niet omdraaien zonder de statistische eigenschappen van het model te veranderen (Edwards & Bagozzi, 2000).

Ook de implicaties van het model zijn dezelfde als die van een *common cause model*: wanneer bijvoorbeeld voor de latente variabele gecontroleerd wordt, vallen de correlaties tussen de indicatoren weg, een eigenschap die bekendstaat als ‘lokale onafhankelijkheid’ en die in vrijwel alle standaard psychometrische modellen normatief wordt opgelegd (Mellenbergh, 1994). Deze eigenschap volgt op natuurlijke wijze uit het *common cause model*. Een

bekend voorbeeld uit statistiekcolleges voor eerstejaarsstudenten is de correlatie tussen het aantal baby's dat in Macedonische dorpjes geboren wordt en het aantal ooievaars dat er nestelt. Deze correlatie ontstaat niet omdat ooievaars baby's bezorgen, maar omdat in grotere dorpjes waar meer mensen wonen zowel meer baby's geboren worden, als meer schoorstenen zijn waarop de ooievaars kunnen nestelen. Als men nu in dorpjes van dezelfde grootte kijkt (en controleert voor de waarde of 'locatie' van de gemeenschappelijke oorzaak), dan valt deze correlatie weg (lokale onafhankelijkheid). De relatie tussen het aantal baby's en het aantal ooievaars is dus niet causaal van aard. Precies hetzelfde geldt voor items in een psychometrisch model: omdat hun correlaties zuiver en alleen bepaald worden door hun gemeenschappelijke afhankelijkheid van het gemeten construct, reflecteren statistische associaties tussen psychometrische items per definitie geen directe causale relaties.



FIGUUR 1 Schematische voorstelling van het standaard latente-variabelenmodel. Symptomen S1-S3 fungeren als psychometrische indicatoren van een onderliggend construct (hier: depressie) in een meetmodel. De symptomen hebben onderling geen causale verbanden. Hun waargenomen correlaties worden bepaald door de gemeenschappelijke afhankelijkheid van de latente variabele. Externe variabelen (genen, omgevingsvariabelen) die een eigen meetmodel hebben (hier niet gerepresenteerd) werken in een structureel model in op de symptomen via de latente variabele. Gegeven de latente variabele zijn de symptomen van depressie in dit voorbeeld zodoende onafhankelijk van alle variabelen in het structurele model.

Zo vallen psychometrisch model en causale structuur op natuurlijke wijze samen. Dat is uiteraard geen toeval: het standaard psychometrische model is gebaseerd op het idee dat verschillende indicatoren hetzelfde meten omdat zij afhankelijk zijn van dezelfde eigenschap en van geen enkele andere. Dat leidt er idealiter toe dat de itemrespons uitputtend beschreven kan worden

in termen van een eenvoudige functionele relatie tussen een enkele eigenschap van personen en items (bijvoorbeeld een *trade-off* tussen de 'vaardigheid' van een persoon en de 'moeilijkheid' van een item; Rasch, 1960). In het standaard latente-variabelenmodel, dat met een eendimensionele latente trek werkt, zijn alle items in een test, behoudens verschillen in moeilijkheid of betrouwbaarheid, daarom statistisch uitwisselbaar (Diaconis & Freedman, 1980): binnen een psychometrisch construct zijn er geen items die een 'meer centrale rol' spelen, net zoals er binnen het begrip temperatuur geen thermometers zijn die een meer centrale rol spelen. Een meting is een meting, en niets meer dan dat. Items die causaal afhankelijk zijn van dezelfde eigenschap (zoals verschillende thermometers alle op temperatuur reageren) meten hetzelfde en daarom kan men de scores op die items middelen (of optellen, wat op hetzelfde neerkomt). Deze gemiddelde score geeft een betere meting van de onderliggende eigenschap dan enig individueel item, en onder bepaalde aannames kan men zelfs heel precies uitrekenen hoeveel beter (Lord & Novick, 1968; Mellenbergh, 1996). Dit is in een notendop de essentie van veel van de standaard psychometrische theorie van de afgelopen eeuw.

Zo bezien is het common cause model de ruggengraat van de psychometrie, of althans de psychometrie zoals die bestond tot pakweg 2010. In mijn ogen is dat terecht: het common cause model voorziet de psychometrie immers van een theoretische onderbouwing die de methodiek van testconstructie en -analyse rationaliseert. De methode doorloopt de volgende stappen: (1) verzin een aantal items, (2) vat deze op als metingen van hetzelfde onderliggende construct, (3) pas een statistisch model toe dat deze gemeenschappelijke causale afhankelijkheid formaliseert, (4) verwijder of verander items die niet aan het model voldoen, en (5) herhaal de stappen 1-4 totdat het model adequaat past op de data. Mensen die bekend zijn met de psychometrische praktijk zullen dit stramien herkennen als het standaardrecept ter bereiding van een psychometrisch acceptabele test. Hoewel her en der terecht geopperd is dat het latente-variabelenmodel ook anders geïnterpreteerd kan worden dan als common cause model (bijvoorbeeld als een handige samenvatting van een covariantiematrix, en niets meer; Jonas & Markon, 2016), zie ik persoonlijk niet in waarom men dat zou willen, omdat zulke alternatieve interpretaties de staande testpraktijk niet kunnen rationaliseren (en inhoudelijk trouwens ook niet erg boeiend zijn). Bovendien geeft het latente-variabelenmodel in wezen een prima karakterisering van het meetprobleem en hoeft dus ook niet gerepareerd te worden. Er is dus geen probleem met dit model *an sich* (zie ook: Bringmann & Eronen, 2018).

Er ontstaat echter *wel* een probleem wanneer het model wordt toegepast als meetmodel, terwijl er helemaal geen sprake is van metingen, bijvoorbeeld omdat de in het model geponeerde latente variabelen gewoonweg niet bestaan. Mijn these is dat dit in de psychologie veel voorkomt, met name in de klinische psychologie wanneer het gaat om modellen die symptomen be-

schouwen als metingen van een onderliggende stoornis. De reden daarvoor is simpelweg dat symptomen helemaal geen metingen van stoornissen *zijn*.

LATENTE VARIABLEN IN DE KLINISCHE PSYCHOLOGIE

.....

Net als in de psychologie als geheel is in de academische klinische psychologie de causale opvatting van het latente-variabelenmodel lange tijd richtinggevend geweest. In een van de invloedrijkste artikelen in de psychometrische geschiedenis van de klinische psychologie en psychiatrie duidde Krueger (1999) de twee majeure hogere-ordefactoren in zijn model bijvoorbeeld in termen van *core psychopathological processes*, te weten internalisatie en externalisatie. Het idee hierbij is dat de latente variabelen in het meetmodel (de statistische factoren) verwijzen naar twee inhoudelijk betekenisvolle psychologische mechanismen die zich weliswaar 'uiten' in een heterogeen beeld van waarneembare problematiek, maar aan de basis op hetzelfde neerkomen. Internalisatie kan dus resulteren in depressie of in angst, en externalisatie in antisociaal gedrag of in agressie, maar dat zijn slechts verschillen in hoe de psychopathologie 'aan de oppervlakte komt'. Causaal gezien wortelen al die verschillende stoornissen in een beperkt aantal overeenkomstige *liabilities*. (In recent werk is zelfs geopperd dat al deze verschillende kwetsbaarheden teruggevoerd kunnen worden op een enkele 'p-factor'; Caspi et al., 2014; van Bork, Epskamp, Rhemtulla, Borsboom, & van der Maas, 2017.)

In de formulering van Krueger (1999) was de onderliggende causale homogeniteit psychologisch van aard, maar in de tussentijd is het accent verlegd naar neurowetenschap en genetica. Tegenwoordig uit men daar vaak de hoop dat toekomstig onderzoek de 'onderliggende hersenmechanismen' van psychopathologie zal blootleggen (Insel & Cuthbert, 2015). In wezen komen al deze benaderingen echter neer op hetzelfde verklaringsmodel: er is een of andere 'diepere' oorzaak van symptomatologie (een statistisch geïdentificeerde latente variabele, een *core psychological process*, een hersenafwijking) die verklaart waarom mensen de betreffende symptomatologie tonen. Wanneer we deze diepere oorzaak beter begrijpen, zullen we op dat niveau kunnen interveniëren, en zo zullen we mensen beter kunnen behandelen.

Dat is natuurlijk niet uitgesloten. Er zijn in de geschiedenis immers meermaals onderliggende oorzaken van psychopathologie geïdentificeerd. Het beroemdste voorbeeld hiervan is de identificatie van de oorzaak van de symptomen van de zogenoemde *general paresis of the insane* (syfilis) als een bacteriële infectie van het hersenweefsel (Hurn, 1998). Mogelijk zien we in de toekomst meer van zulke doorbraken. Aan de andere kant is er geen garantie voor zulke doorbraken. Opmerkelijk genoeg is de opbrengst van dit type benadering in de psychiatrie en klinische psychologie, ondanks waanzinnige investeringen in neurobiologie en genetica, tot nu toe zeer beperkt.

De netwerkbenadering ontspringt aan het idee dat dit gebrek aan resultaat misschien geen kwestie is van meetproblemen, of van beperkt inzicht in genetica en de hersenen, maar primair van een verkeerde manier van nadenken over de relatie tussen symptomen en stoornissen.

Als we beter kijken naar de aard van de symptomatologie zoals opgesomd in boeken als de DSM-5 (American Psychiatric Association, 2014), ligt het namelijk niet zo heel erg voor de hand dat de correlaties tussen symptomen te verklaren zijn met enkelvoudige, al dan niet latente oorzaken. De reden hiervoor is vrij prozaïsch, namelijk dat die symptomen in veel gevallen oorzaken zijn van elkaar. Precies omgekeerd aan de voorstelling in het standaard psychometrische model zijn de relaties tussen symptomen van stoornissen juist *niet* toe te schrijven aan het gemeenschappelijke effect van een latente variabele en *wel* causaal van aard. Als je geregeld paniekaanvallen hebt in een openbare gelegenheid (symptoom 1), zul je bang worden dat dat nog eens gebeurt (symptoom 2) en als gevolg daarvan zul je openbare gelegenheden gaan mijden (symptoom 3). Als je drugs gebruikt (symptoom 1), bouw je afhankelijkheid op (tolerantie en onthoudingsverschijnselen: symptomen 2 en 3), en als die drugs illegaal zijn zul je bij de aanschaf ervan bang zijn de sterke arm van de wet in je kraag te voelen (symptoom 4). Als je niet slaapt (symptoom 1), word je moe en kun je je niet concentreren (symptomen 2 en 3), en daardoor kun je je schuldig gaan voelen over je gebrekkige functioneren (symptoom 4). Het bestaan van zulke causale relaties is eigenlijk zo triviaal, dat het moeilijk zal zijn onderzoeksfinanciering te verkrijgen om ze aan te tonen: iedereen weet dit immers allang.

Het aantal 'causale dwarsverbanden' in de symptomatologie van mentale stoornissen is nu zo groot, dat zelfs een oppervlakkige beschouwing ervan het idee van een latente variabele suspect maakt. Ter verklaring van een correlatie tussen drugsgebruik en afhankelijkheid zal geen gezond mens een latente variabele poneren (drugsgebruik $\leftrightarrow$ latente variabele $\rightarrow$ afhankelijkheid), want alle beschikbare wetenschappelijke evidentie suggereert dat die relatie causaal gericht is (drugsgebruik $\rightarrow$ afhankelijkheid). Sterker nog, omdat afhankelijkheid er doorgaans toe leidt dat de persoon in kwestie opnieuw gaat gebruiken, hebben we naar alle waarschijnlijk te maken met een systeem dat in de kern gekarakteriseerd wordt door een *feedback loop* (drugsgebruik $\rightarrow$ afhankelijkheid $\rightarrow$ drugsgebruik). Wie met deze bril op even door de DSM bladert, ziet onmiddellijk dat tientallen van zulke terugkoppelingen tussen symptomen voor de hand liggen. De alcoholist die drinkt om de problemen te vergeten die hij heeft omdat hij drinkt, de fobicus die zijn angstreactie versterkt door het object van zijn fobie te vermijden, de psychotische patiënt die in zijn hallucinaties evidentie voor zijn wanen meent te zien en als gevolg daarvan zijn waarneming verder verstoort, de gokker die zijn verlies probeert goed te maken door zijn verloren geld met nog meer gokken terug te winnen – het zijn maar enkele voorbeelden van desastreuze terugkoppelingen, die de meeste therapeuten gemakkelijk herkennen uit de praktijk. Vaak bewegen

deze terugkoppelingen zich niet binnen de lijntjes van de DSM-stoornissen. Het is bijvoorbeeld heel goed mogelijk dat iemand drinkt om de problemen te vergeten die ontstonden door zijn gokgedrag, en daarvan kan hij weer behoorlijk depressief worden. Zo ontstaat vanzelf ‘comorbiditeit’ (Cramer et al., 2010).

Het idee dat symptomen van dezelfde stoornis empirisch gezien samenhangen omdat zij betrokken zijn in directe causale relaties is dus niet zo avontuurlijk. Sterker nog, diagnostische systemen als de DSM-5 vereisen vaak zulke causale relaties. Wie zijn auto in de prak rijdt, vertoont geen symptoom van alcoholverslaving als het ongeluk niet te wijten was aan dronkenschap; wie slecht slaapt, vertoont geen symptoom van depressie als het slaapgebrek is toe te schrijven aan een pasgeboren baby; wie zijn handen vaak wast, vertoont alleen een symptoom van OCS als dat handen wassen plaatsvindt in respons op een overdreven obsessie met hygiëne. Zo bezien zijn diagnostische systemen als de DSM-5 helemaal niet ‘zuiver empirisch’ of ‘theorieneutraal’, zoals vaak wordt geclaimd. Integendeel, zij staan vol diagnostische criteria die causale relaties tussen symptomen benoemen, vereisen of juist verbieden. Zoals alle causale relaties, gaan deze criteria voorbij aan zuiver empirische regelmatigheden. Ze verraden dus een duidelijke theoretische signatuur in termen van causale relaties tussen symptomen.

NETWERKTHEORIE

.....

Hoe moeten we hier nu over nadenken? Het standaard psychometrische model ziet geobserveerde symptomen als ‘indicatoren’ van een ‘latente variabele’. Directe causale relaties tussen symptomen zijn daardoor in wezen een stoorzender (‘gecorreleerde meetfout’), die de relatie tussen latente stoornis en symptomatologie vertroebelt. Men wil ervoor ‘corrigeren’, als dat mogelijk was. Maar in klinisch opzicht spant dit gezichtspunt het paard achter de wagen. Er valt niets te ‘corrigeren’ voor causale relaties tussen symptomen, want die causale relaties zijn juist de kern van stoornissen. Het probleem van de verslaafde is niet: drugsgebruik + afhankelijkheid, maar: drugsgebruik → afhankelijkheid → drugsgebruik. Dit geldt eigenlijk voor de hele DSM. Stoornissen zijn geen latente oorzaken van symptomen, maar juist het product van de causale relaties tussen symptomen.

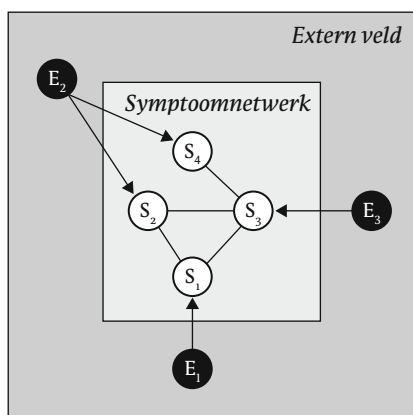
De netwerkbenadering is een poging om het psychometrische paard niet achter maar vóór de inhoudelijk psychologische wagen te spannen. In de netwerkbenadering worden causale relaties tussen symptomen niet voorgesteld als stoorzender, zoals in het latente-variabelenmodel, maar zijn zij juist de ruggengraat van een stoornis. Een stoornis is niet de oorzaak van symptomen, maar het gevolg van causale interacties tussen die symptomen. Om een stoornis te begrijpen hoeven we ook niet af te dalen naar een ‘dieper’ niveau, maar moeten we juist goed kijken naar de causale dynamiek tussen de symp-

tomen onderling. Die dynamiek representeren we in een symptoomnetwerk. Een schematische voorstelling van zo'n symptoomnetwerk is weergegeven in figuur 2. De symptomen in het netwerk kunnen elkaar direct beïnvloeden (bijvoorbeeld S1-S2) of indirect (bijvoorbeeld S1-S4 via S3). Buiten het netwerk bevindt zich een extern veld van factoren die geen onderdeel van het symptoomnetwerk zijn, maar die er wel invloed op uitoefenen. Dit kunnen bijvoorbeeld nare gebeurtenissen zijn (ontslag, een verbroken relatie, een sterfgeval), maar ook allerlei andere factoren.¹

Het kernidee van de netwerktheorie is dus dat interacties tussen symptomen verantwoordelijk zijn voor mentale stoornissen. Maar hoe werkt dat nu eigenlijk? Wij hebben allemaal weleens een slechte nacht, maar ontwikkelen niet allemaal een depressie; veel mensen horen weleens een stem, maar weinigen worden psychotisch; en bijna iedereen is wel ergens bang voor, maar niet iedereen eindigt met een angststoornis. Symptomen van mentale stoornissen worden dus bij iedereen eigenlijk regelmatig vanuit het externe veld 'aangezet'. Deze zogenaamde 'perturbaties' van het netwerk hebben bij de meeste mensen echter geen blijvend effect. Zelfs zeer ernstige perturbaties, zoals het overlijden van een partner, hoeven niet tot een depressie te leiden (hoewel dat natuurlijk wel voorkomt; Robinaugh, Millner, & McNally, 2016). Er zijn echter ook gevallen waarbij perturbaties die veel minder drastisch lijken tot majeure depressies leiden, en soms ontstaan die ogenschijnlijk uit het niets, dat wil zeggen: zonder waarneembare aanleiding. Hoe kan dit?

- 1 Het is belangrijk op te merken dat externe gebeurtenissen extern zijn aan het netwerk, maar niet noodzakelijkerwijs aan de persoon. Een ontstoken gewricht dat chronische pijn veroorzaakt en zo tot slaapproblemen leidt, bevindt zich in het externe veld van een stoornis als depressie (waarvoor slaapproblemen onderdeel zijn van het symptoomnetwerk, maar pijn niet) maar niet buiten de persoon. Al-lerlei problematiek in de hersenen of het lichaam kan dus als onderdeel van het externe veld worden gezien. Soms echter zijn neurale processen geen onderdeel van het externe veld, maar eerder fysieke realisaties van symptomen, bijvoorbeeld auditieve hallucinaties die hun oorsprong vinden in spontane activiteit in de temporale kwab (Hughdahl & Sommer, 2018). Ook kan men soms neurale mechanismen identificeren die ten grondslag liggen aan een deel van de netwerkstructuur zelf, omdat ze relaties tussen symptomen drijven, bijvoorbeeld het neurale mechanisme dat verantwoordelijk is voor de opbouw van tolerantie als gevolg van drugsgebruik (Schöneberg, 2008). Hoewel de netwerktheorie zich niet verdraagt met reductionisme (Borsboom, Cramer, & Kalis, 2018), biedt ze wel een fijnmazig palet van mogelijkheden om na te denken over de relatie tussen psychische stoornissen en het brein.

In de netwerktheorie is de centrale hypothese dat dit fenomeen verklaard kan worden met het begrip ‘hysterese’². In de natuurkunde verwijst dit begrip naar het verschijnsel dat bij sommige systemen de overgang van toestand A naar toestand B op een ander punt plaatsvindt dan van toestand B naar toestand A. Een voorbeeld is de overgang van de vaste naar de vloeibare toestand van de stof agar (een bindmiddel uit de Aziatische keuken). Het *smeltpunt* van agar (dus van vast naar vloeibaar) is 85 graden. Maar het *stollingspunt* ervan (dus van vloeibaar naar vast) is 40 graden. Een potje agar moet men flink verhitten eer het vloeibaar is, maar als het eenmaal vloeibaar is, stolt het bepaald niet makkelijk. Agar van 60 graden kan vloeibaar zijn (als men de stof van een hoge begintemperatuur aan het afkoelen is) of vast (als men de stof van een lage begintemperatuur aan het opwarmen is).



FIGUUR 2 Schematische voorstelling van de netwerktheorie. De vier symptomen S1-S4 vormen een netwerk. Een verbinding tussen twee symptomen betekent dat ze elkaar in stand houden. Om het netwerk heen ligt een extern veld van factoren die van buitenaf het netwerk beïnvloeden.

In de psychologie doet hysterese zich voor in allerlei complexe systemen die tussen verschillende toestanden heen en weer kunnen schieten. Er is kort geleden aangetoond dat ook in realistisch geparametriseerde symptoomnetwerken hysterese kan optreden (Cramer et al., 2016). Dit is het geval wanneer de interacties tussen symptomen erg sterk zijn. In zo'n sterk verbonden

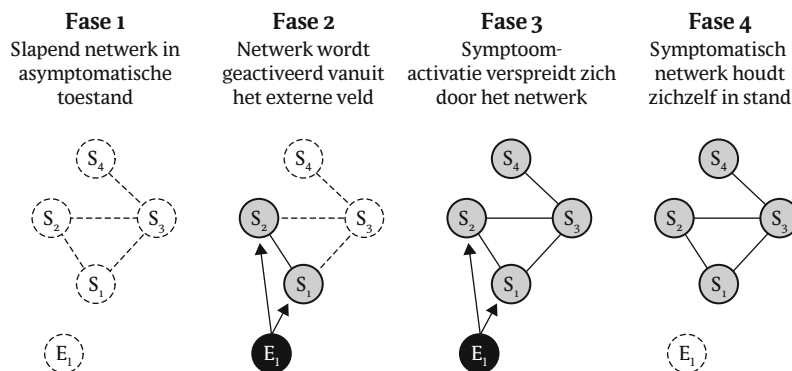
- 2 De overeenkomst met het woord ‘hysterie’ is voor zover ik heb kunnen nagaan toevallig. ‘Hysterese’ komt van het Griekse woord *husteros* (‘laat’), terwijl ‘hysterie’ afkomstig is van het woord *hustera* (‘baarmoeder’): lange tijd dacht men dat psychische problemen veroorzaakt werden door een door het lichaam rondzwervende baarmoeder (Engelbrecht, 2013).

netwerk kan een gebeurtenis in het externe veld één of meer symptomen in het netwerk aanzetten, die zichzelf vervolgens in stand houden.

Een voorbeeld ter verduidelijking: Bas wordt ontslagen (externe veld), voelt zich daardoor slecht over zichzelf (symptoom 1), komt 's ochtends zijn bed niet meer uit, waardoor zijn slaap-waakritme verstoord raakt (symptoom 2). Als de symptomen 1 en 2 *geen* sterke verbinding vormen met andere symptomen, zal na verloop van tijd het systeem zichzelf herstellen (Cramer et al., 2016). Maar als de symptomen 1 en 2 *wel* interacties aangaan met andere symptomen, kan dat anders lopen. Stel dat Bas 's avonds niet kan slapen en besluit dat het een goed idee is om een paar glazen whisky te drinken. Omdat alcohol de biologische klok beïnvloedt, kan dit tot een verdere verstoring van het slaap-waakritme leiden (symptoom 2). Bas kan daardoor op termijn vermoeidheid en concentratieproblemen krijgen (symptomen 3 en 4). Omdat Bas slecht slaapt, gaat hij meer drinken, wat niet bijdraagt aan zijn fitheid. Bas valt in een dronken bui uit tegen vrouw en kinderen, zegt allerlei dingen waar hij later spijt van krijgt en raakt in een negatieve spiraal. Hij wordt neerslachtig (symptoom 5) en ziet er geen gat meer in. Opeens komt de gedachte in hem op dat het misschien het beste zou zijn als hij er niet meer was (symptoom 6). Als zijn vrouw hem ten langen leste meetroont naar een psycholoog, blijkt Bas te voldoen aan de DSM-5-criteria van een diagnose depressie.

Wat is hier aan de hand? We zien in het verhaal van Bas dat de symptomen die vanuit het externe veld (door het ontslag) worden geactiveerd (gevoelens van waardeloosheid en verstoringen van het slaap-waakritme) allerlei verbindingen met andere symptomen aangaan. Als deze verbindingen sterk genoeg zijn (of als er heel veel van zijn), kan het symptoomnetwerk zichzelf in stand houden. Het netwerk vertoont dan een overgang van een symptoomvrije toestand naar een symptoomrijke toestand. Als het netwerk eenmaal in deze toestand verkeert, is de kans dat het er vanzelf weer uitkomt klein (maar overigens meestal niet nul).

Wat heeft dit met hysteresis te maken? Door de sterke interacties tussen de symptomen is de oorspronkelijke externe oorzaak niet meer nodig om de symptomen in stand te houden. Het wegnemen van zo'n oorzaak is niet meer voldoende om het netwerk in de gezonde toestand terug te brengen: dat heeft geen effect meer op de symptomatologie die is ontstaan. Stel dat Bas' voormalig werkgever belt met de mededeling dat hij terug kan komen. Mogelijk lukt het Bas dan toch niet om zijn slaap-waakritme, alcoholgebruik en stemming weer op de rails te krijgen, omdat die symptomen elkaar steeds maar blijven beïnvloeden. Het optreden van een verstoring in het externe veld kan een sterk verbonden netwerk dus wel aanzetten, maar het wegnemen van die verstoring leidt niet per se tot een terugkeer van het netwerk in een gezonde toestand. Dit is het hysteresis-effect in de context van symptoomnetwerken. Figuur 3 geeft een schematisch beeld van hoe stoornissen langs deze weg ontstaan.



FIGUUR 3 *Ontstaan van een stoornis volgens de netwerktheorie. In fase 1 bevindt het netwerk zich in een asymptomatische toestand. In fase 2 wordt het netwerk van buiten geactiveerd. In fase 3 verspreidt de activatie zich door het netwerk. In fase 4 is het netwerk blijvend actief, ook al is de oorspronkelijke oorzaak niet meer actief. Een stoornis wordt in de netwerktheorie opgevat als de stabiele toestand van symptoomactivatie zoals die in fase 4 bestaat.*

Het hysteresis-effect in symptoomnetwerken is erg interessant, omdat het een plausibele definitie van mentale stoornissen geeft, namelijk dat mentale stoornissen alternatieve evenwichten (symptoomrijke toestanden) in een symptoomnetwerk zijn. Deze evenwichten ontstaan door een te sterke connectiviteit tussen de betreffende symptomen, die ervoor zorgt dat zij elkaar in stand houden. Ook begrippen als ‘kwetsbaarheid’ en ‘weerbaarheid’ laten zich in deze context gemakkelijk definiëren. Een kwetsbaar netwerk is een netwerk dat sterk verbonden is of dat symptomen bevat die heel gemakkelijk aangezet worden vanuit het externe veld. Ook als zo’n netwerk asymptomatisch is, hoeft er maar iets kleins te gebeuren of het gaat mis. Omgekeerd is een weerbaar netwerk zwak verbonden of kunnen de symptomen ervan moeilijk aangezet worden. Ook als zo’n netwerk blootgesteld wordt aan zeer ernstige schokken, zal het op termijn terugbewegen naar de gezonde toestand. Dit komt omdat in een weerbaar netwerk de alternatieve toestanden niet stabiel zijn. Ook al kan er een tijdelijke symptomatische toestand ontstaan (zoals in het geval van een depressie bij rouw), dan zullen deze problemen vanzelf na verloop van tijd verdwijnen.

De etiologische sequentie in figuur 3 loopt van de asymptomatische toestand naar een stoornis. Uiteraard kan men zich afvragen hoe het omgekeerde proces verloopt. In de praktijk blijken veel netwerken vanzelf terug te bewegen naar de asymptomatische toestand (Cramer et al., 2016). De netwerktheorie biedt in die zin een ‘gratis’ verklaring voor spontaan herstel. Als er zich echter heel veel symptomen aandienen of de symptomen erg sterk

verbonden zijn, dan moet het netwerk aangepakt worden, bijvoorbeeld door therapie. Therapeutische interventies kunnen in de netwerktheorie op drie manieren begrepen worden (Isvoranu, Boyette, Guloksuz, & Borsboom, 2017). Ten eerste kunnen interventies ervoor zorgen dat de oorzaak in het externe veld die de symptomen oorspronkelijk activeerde, weggenomen wordt. Dit noemen we een *veldinterventie*. Bas kan bijvoorbeeld weer een baan vinden. Ten tweede kunnen interventies de symptomen zelf beïnvloeden. Dat is een *symptoominterventie*. Bas kan bijvoorbeeld slaaptherapie krijgen om zijn insomnia aan te pakken of hij kan hulp krijgen bij het stoppen met drinken. Ten slotte zijn er *verbindingsinterventies*, die de connectiviteit in het netwerk beïnvloeden. Bas kan bijvoorbeeld leren om als hij niet kan slapen juist alcohol te mijden. Dit verzwakt de connectie tussen insomnia en alcoholgebruik. Uit simulaties blijkt dat het verlagen van de connectiviteit tussen symptomen vaak de beste interventie is, waarschijnlijk omdat het tegelijk meerdere symptomen beïnvloedt en bovendien de weerbaarheid van het systeem verhoogt. Tegelijk is het beïnvloeden van processen waarlangs symptomen elkaar beïnvloeden niet altijd gemakkelijk, omdat deze processen, in tegenstelling tot de symptomen zelf, niet per definitie waarneembaar zijn.

In principe is het mogelijk om een optimale behandeling te definiëren, die op termijn kan helpen om therapeutische interventies vorm te geven. Is de netwerkstructuur en -dynamiek gegeven, dan kan men de vraag stellen hoe het netwerk zo snel mogelijk in een ‘gezonde’ toestand kan worden gebracht. Stel dat een therapeut interventies A, B en C ter beschikking heeft, die respectievelijk een factor in het externe veld uitschakelen, een symptoom in het netwerk deactiveren en een verbinding tussen twee symptomen wegnemen. Dan is het mogelijk om te bepalen wat de meest efficiënte combinatie van interventies is, of in welke volgorde die het beste kunnen worden toegepast. Op termijn kunnen netwerkmodellen zo helpen om interventies te plannen of te selecteren.

NETWERKMODELLEN

.....

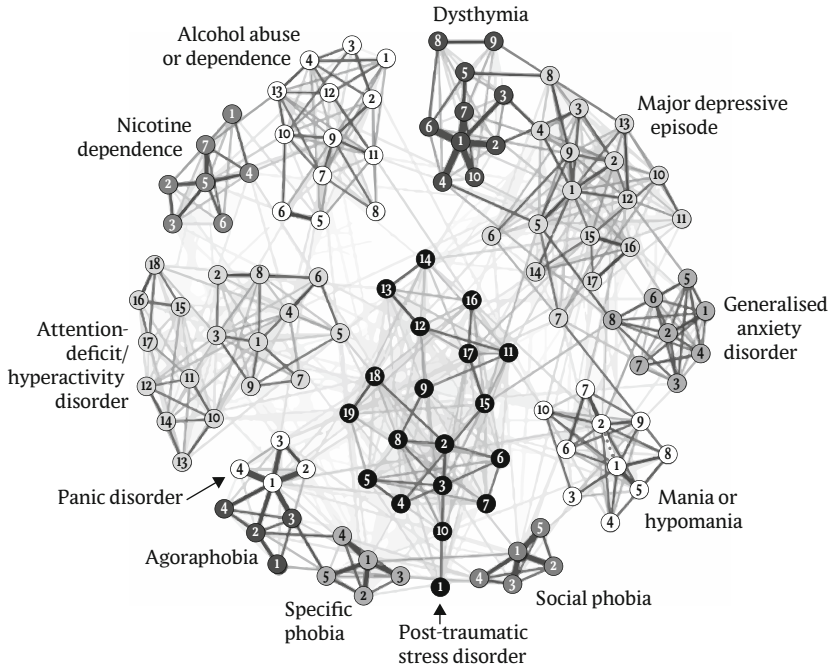
Zoals alle wetenschappelijke theorieën, zijn de netwerkbenadering en -theorie stelsels die geformuleerd zijn op een hoog abstractieniveau en slechts zeer indirect contact maken met empirische data. Vrij snel nadat de eerste netwerktheorie verscheen (overigens niet van mijn hand maar van die van Han van der Maas; van der Maas et al., 2006) en de netwerkbenadering in de psychopathologie gelanceerd werd door Angélique Cramer (Cramer et al., 2010), ontstond echter de vraag of zulke netwerken niet ook geschat konden worden op empirische data. Persoonlijk was ik ervan overtuigd dat dit heel moeilijk zou worden: te veel parameters, te weinig informatie. De uitwerking van het netwerkmodel in statistische zin is dan ook voornamelijk toe schrijven aan mijn collega Lourens Waldorp. Hij deelde mijn pessimisme

niet en wist op basis van literatuur over hoogdimensionele grafische modellen (Foygel & Drton, 2010; Meinshausen & Bühlmann, 2006) toch een methode te bedenken om netwerkmodellen op een statistisch verantwoorde manier te passen. Deze methoden zijn inmiddels geïmplementeerd in toegankelijke software (van Borkulo et al., 2014; Epskamp & Fried, 2018; Haslbeck & Waldorp, under review; Epskamp et al., 2012, 2017) die in korte tijd zeer populair is geworden.

Het is verstandig even stil te staan bij de manier waarop deze methoden werken, zodat duidelijk wordt waar de mogelijkheden van deze methodologie liggen, maar ook de beperkingen ervan. Op zich is het principe van netwerkmodellen heel eenvoudig. Stel, men begint met een verzameling van symptomen. Dan neemt men willekeurig twee van deze symptomen, bijvoorbeeld vermoeidheid en slaapgebrek. De vraag is nu of deze correlatie wegvalt wanneer we voor alle andere variabelen in het netwerk controleren. Zo ja, dan zijn de symptomen blijkbaar niet direct verbonden en wordt er geen verbinding aangelegd in het netwerk. Zo nee, dan zijn de symptomen conditioneel (gegeven de andere variabelen) geassocieerd: zij zijn dan onderdeel van elkaars omgeving (*neighborhood*) en worden verbonden in het netwerk. Dit proces herhaalt men voor alle symptomen. Als men zodoende de omgevingen van alle symptomen heeft achterhaald, kan men de hele zaak weer aan elkaar lijmen en zo een netwerk produceren (zoals weergegeven in figuur 4). Dat gebeurt door ieder symptoom als knoop af te beelden (de bolletjes in figuur 4) en verbindingen tussen symptomen af te beelden als lijntjes die de knopen verbinden. Dit model staat in de statistiek bekend als een ‘concentratiegraaf’ (Cox & Wermuth, 1993).

Het is belangrijk om te bedenken dat een verbinding tussen twee symptomen in zo’n statistisch netwerk op zich niets meer betekent dan dat de associatie tussen deze twee symptomen niet ‘wegverklaard’ kan worden door de andere variabelen in het netwerk (eventueel met een toegevoegde tijdsordering, zoals bij tijdseriedata). Dit impliceert dat de symptomen op een of andere manier structureel verbonden zijn, maar niet wat de aard van die verbinding is. Het kan dus zijn dat het ene symptoom het andere veroorzaakt of dat ze in een feedbackloop elkaar in stand houden, zoals de netwerktheorie volhoudt. Maar het kan ook zijn dat de verbinding veroorzaakt wordt door een gemeenschappelijke oorzaak die niet in de dataset is gerepresenteerd (een latente variabele dus). Zo zijn er nog wel wat meer mogelijkheden (Epskamp, 2017). Om kort te gaan: een verbinding tussen twee symptomen in een netwerk als figuur 4 is consistent met het idee dat deze symptomen elkaar in stand houden, maar bewijst dat niet. Een netwerkanalyse geeft dus aan *hoe* symptomen samenhangen, maar de vraag *waarom* ze dat doen vereist vrijwel altijd een inhoudelijke motivatie die niet besloten is in de data-analyse.

Dit type modellen kan worden toegepast zowel op data waarbij een aantal variabelen bij een groot aantal personen eenmalig of een paar keer is gemeten, als op data waarbij één persoon zeer vaak is gemeten. Deze laatste

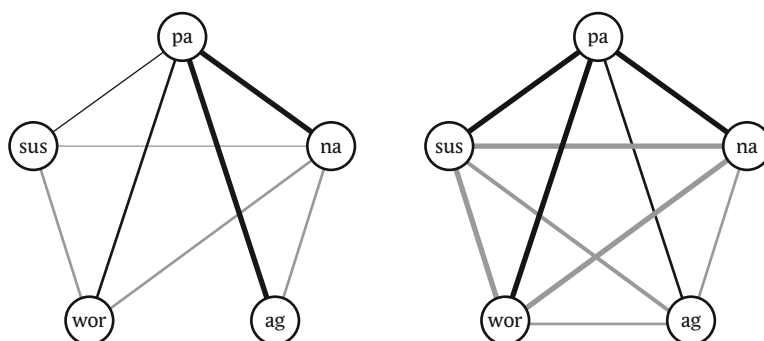


FIGUUR 4 Een voorbeeld van een symptoomnetwerk dat geschat is op een grote dataset (NESARC) van symptoomprofielen (Boschloo et al., 2015). Ieder symptoom is weergegeven als een bolletje. Een doorlopende (gestippelde) verbinding betekent dat twee symptomen positief (negatief) gecorreleerd blijven nadat is gecontroleerd voor alle andere symptomen in de dataset. Symptomen van dezelfde DSM-stoornis hebben dezelfde tint. Zij zijn onderling meestal wat sterker verbonden dan met symptomen van andere stoornissen, maar niet geïsoleerd.

Op de website van Gedragstherapie is een versie in kleur te vinden van deze illustratie (www.tijdschriftgedragstherapie.nl).

methode, die oorspronkelijk geïntroduceerd werd door Noémi Schuurman (Schuurman, 2010), en die in haar huidige vorm grotendeels ontwikkeld werd door Laura Bringmann (Bringmann et al., 2013) en Sacha Epskamp (Epskamp, Waldorp, Möttus, & Borsboom, 2018), staat de constructie van persoonsspecifieke netwerkmodellen toe. Die methodologie is de laatste jaren intensief bestudeerd en wordt op allerlei deelgebieden toegepast om inzicht te krijgen in individuele verschillen in netwerkarchitecturen. Een voorbeeld van persoonsspecifieke correlatienetwerken die op basis van tijdseriedata geconstrueerd werden, is weergegeven in figuur 5.

Is een netwerk als in figuur 4 of 5 eenmaal beschikbaar, dan is het mogelijk om de structuur van het netwerk te analyseren en na te gaan hoe de verschil-



FIGUUR 5 Links: correlatienetwerk voor de eerste 500 tijdspunten in de dataset gerapporteerd door Wichers et al. (2016) en Kossakowski, Groot, Haslbeck, Borsboom en Wichers (2017), gedurende een periode waarin het met het gemeten individu redelijk goed ging. Rechts: hetzelfde netwerk, maar dan voor de laatste 500 tijdspunten, gedurende welke een sterke toename van depressieve klachten was opgetreden. Het netwerk bevat vijf variabelen die een aantal keer per dag gemeten zijn (pa: positief affect, na: negatief affect, ag: agitatie, wor: zorgen, sus: achterdocht). Dikkere grijze (zwarte) verbindingen in het netwerk representeren sterkere positieve (negatieve) correlaties tussen de variabelen over de tijdspunten (dit zijn zogenaamde lag-o-correlaties, die niet gecorrigeerd zijn). Zoals in de netwerken te zien is, zijn de correlaties in de depressieve fase (gemiddelde absolute $r = 0,65$) sterker dan in de gezonde fase (gemiddelde absolute $r = 0,38$).

lende variabelen in dat netwerk gepositioneerd zijn. De technieken hiervoor zijn ontleend aan de netwerkanalyse (zie bijvoorbeeld: Barabási, 2012; Newman, 2010). Zo kan men bijvoorbeeld nagaan welke variabelen meer centraal of perifeer gepositioneerd zijn, met verschillende maten voor 'centraliteit', of bepalen wat de omvang en architectuur van het netwerk zijn (Borsboom, Cramer, Schmittmann, Epskamp, & Waldorp, 2011). Ook is het mogelijk om na te gaan of die architectuur verschilt over groepen (van Borkulo et al., 2014) en om allerlei externe variabelen aan het netwerk te relateren, zoals *life events* (Fried et al., 2015) en genetica (Isvoranu et al., under review; Tio, Waldorp, & van Deun, under review).

Deze combinatie van enerzijds statistische analyses om een netwerk te bepalen en anderzijds analyse van de structuur van dat netwerk, is nieuw. Het veld als geheel moet nog leren hoe ermee om te gaan. Zoals dat gaat met nieuwe technieken, zien we momenteel geregeld vrij sterke interpretaties in de literatuur opduiken die niet zonder meer volgen uit de data. In onderzoek worden de uitkomsten van dit soort analyses nu bijvoorbeeld regelmatig gebruikt als indicatoren van het causale belang van symptomen in een stoornis. Meer centrale symptomen zouden dan belangrijker zijn en interventies zou-

den op deze symptomen moeten worden gericht. Zulke interpretaties zijn in veel symptoomnetwerken niet onredelijk, maar merk op dat hier een inferentie plaatsvindt van data (een statistisch netwerk van variabelen) naar theorie (een dynamisch systeem van symptomen), waarmee men voorzichtig moet zijn. Het is bijvoorbeeld niet zo moeilijk netwerkstructuren te bedenken waarin men juist beter op de perifere knopen kan interveniëren. Als een symptoom heel centraal is, kan dat namelijk betekenen dat het een sterke invloed op andere symptomen uitoefent, maar ook dat het zelf door veel andere symptomen beïnvloed wordt. Het kan dan heel moeilijk zijn zo'n symptoom te deactiveren, omdat het door de sterke invloed van andere symptomen meteen weer aanzet wordt. Als een alcoholist drinkt om twintig andere problemen de baas te worden, heeft een ontwenningsskuur niet veel zin: als die andere problemen niet worden aangepakt, zullen die er immers voor zorgen dat de alcoholist vanuit de ontwenningsskliniek meteen de kroeg weer induikt. In zulke gevallen kan het juist beter zijn om meer perifere symptomen aan te pakken: interventies op deze symptomen kunnen beter beklijven, waardoor op den duur ruimte ontstaat om de centrale symptomen aan te pakken.

Verder wijzen simulaties geregeld uit dat interventies op symptomen soms überhaupt niet goed werken, of ze nu centraal staan of niet. Als een netwerk bestaat uit tien symptomen die allemaal met elkaar verbonden zijn via een enkel brugsymptoom, kan een interventie op dat symptoom een disproportioneel groot effect hebben. Maar als de symptomen allemaal *onderling met elkaar* verbonden zijn (dus niet via een brugsymptoom), kan het effect van een interventie op een enkel symptoom verloren gaan in de kakofonie van netwerkactiviteit. Het is in veel netwerken daardoor efficiënter om te interveniëren op de structuur van het netwerk zelf, door bijvoorbeeld verbindingen tussen symptomen te verzwakken. Ten derde is de koppeling tussen centraliteit en het (causale) belang van symptomen parasitair op een zeer sterke interpretatie van het statistisch model, namelijk dat dit niet alleen goed geschat is, maar ook dat het de dynamische structuur van interacties tussen symptomen weergeeft. Ten slotte is centraliteit relatief: een symptoom dat perifeer is in een depressienetwerk (bijvoorbeeld slapeloosheid) zal misschien centraal staan als aan dit netwerk symptomen van gegeneraliseerde-angststoornis worden toegevoegd (omdat slapeloosheid in beide stoornissen een rol speelt en dus waarschijnlijk beide netwerken zal verbinden; Borsboom & Cramer, 2013).

Dit alles betekent niet dat verschillen in centraliteit niet interessant zijn of geen therapeutische consequenties kunnen hebben, maar wel dat zulke consequenties niet direct uit de data-analyse volgen, omdat zij op vrij sterke theoretische aannames berusten. De verdediging van die aannames vereist dus wederom argumentatie die eerder inhoudelijk dan statistisch van aard is. Dit geldt in feite voor bijna alle claims die op basis van netwerkanalyses worden gemaakt. Niet in alle literatuur wordt even voorzichtig omgegaan met de resultaten van de complexe methodologie. Er is inmiddels mede daardoor

ook een tegenbeweging ontstaan van onderzoekers die sceptisch zijn over het netwerkprogramma of die betwijfelen of de statistiek wel werkt (Forbes, Wright, Markon, & Krueger, 2017; Steinley, Hoffman, Brusco, & Sher, 2017). Op punten is deze kritiek aantoonbaar onterecht, want gebaseerd op foutieve analyses (Borsboom et al., 2017; Epskamp et al., in press). Het valt echter niet te ontkennen dat er inmiddels een fikse agenda op het gebied van validatie-onderzoek ligt (Fried & Cramer, 2017). Ongetwijfeld zullen niet alle claims die we nu in de literatuur zien overeind blijven. Zo gaat dat in de wetenschap, die na methodologische innovaties vrijwel altijd voortbeweegt in een golfbeweging, die van enthousiasme via een ontnuchteringsperiode leidt tot een realistische inschatting van de mogelijkheden. Mijn eigen standpunt is dat de netwerkbenadering tot nu toe vooral een interessant begrippenkader heeft geleverd en daarnaast op basis van statistische exploratie veel hypotheses heeft gegenereerd, die de komende jaren nader onderzocht moeten worden in toetsende studies. Dan zullen we zien welke netwerkmodellen meer zijn dan mooie plaatjes (Bringmann, 2016).

CONCLUSIE

.....

De netwerkbenadering en de statistische modellen die ermee geassocieerd zijn hebben de afgelopen jaren tot snelle veranderingen geleid in het onderzoekslandschap van de klinische psychologie en de psychiatrie (Borsboom & Cramer, 2013; Cramer et al., 2010; Fried & Cramer, 2017). In dit artikel heb ik een overzicht gegeven van de overwegingen die ten grondslag liggen aan de benadering, en van de belangrijkste theoretische principes en empirische methodologie die uit de netwerkbenadering zijn voortgekomen.

Ondanks de snelle ontwikkeling van de methodologie is de meest prangende vraag binnen de netwerkbenadering eigenlijk nog altijd een basale, namelijk hoe we de probleemnetwerken van individuele mensen het beste in kaart kunnen brengen. De ontwikkeling van statistische modellen met dit oogmerk heeft al wel het een en ander opgeleverd, maar heeft ook heel duidelijk de beperkingen van de huidige methodologie aan het licht gebracht. Met netwerken die op basis van groepsdata worden geschat (zoals die in figuur 4) krijgen we bijvoorbeeld wel een beeld van de algemene samenhang van symptomen, maar de dynamiek en individuele verschillen in de architectuur van die netwerken kunnen we niet in kaart brengen (Bos et al., 2017). Dat kan deels wel met de momenteel populaire *experience sampling method* (ESM), zoals gebruikt voor het netwerk in figuur 5. Die methodologie is weliswaar revolutionair, omdat ze ons in staat stelt de dynamiek van snel veranderende toestanden te bestuderen (Wichers, 2014), maar ook ESM kent stevige beperkingen. Ten eerste beweegt veel van de problematiek in de geestelijke gezondheidszorg zich op een heel andere tijdschaal dan de snelle dynamiek die geanalyseerd wordt met huidige modellen voor ESM-data. Er is

bijvoorbeeld sprake van een tijdsschaal van weken (zoals bij slaapproblemen en veel andere klachten die zich over langere periodes opbouwen) of zelfs van jaren (zoals bij ontwikkelingsstoornissen en persoonlijkheidsproblematiek). Ten tweede, omdat de problematiek er in relevante gevallen al is (het symptoomnetwerk staat al ‘aan’) en de symptomen dus continu aanwezig zijn, variëren ze vaak onvoldoende om statistisch zinvol aan elkaar gerelateerd te worden, waardoor het moeilijk is de netwerkstructuur boven tafel te krijgen. Ten derde zijn de momenteel gebruikte modellen (zogenaamde vector-autoregressieve netwerken) erg simplistisch. Dat is uit noodzaak, want ook met zulke simpele modellen zijn de eisen aan de data al zwaar (men heeft al snel tientallen, zo niet honderden metingen nodig om een netwerk te schatten). Hoewel er inmiddels ook manieren zijn om meer realistische netwerken te schatten (Bringmann, Ferrer, Hamaker, Borsboom, & Tuerlinckx, 2018), stellen die weer zwaardere eisen aan de data. Ik denk dat we niet zo vaak data zullen zien die aan die eisen kunnen voldoen. Ten slotte variëren veel causale factoren in de psychopathologie überhaupt niet binnen een individu. Wie ooit seksueel misbruikt is, kan daar jaren later nog steeds problemen van ondervinden, maar die ervaring laat zich niet relateren aan variabelen in ESM-data, omdat deze binnen de persoon niet verandert. Daar is dus juist de vergelijking met andere gevallen belangrijk om zicht te krijgen op het netwerk (Isvoranu et al., 2016). Daarom zal het belangrijk worden om intra- en interindividuele netwerken te combineren, maar hoe dat precies moet, weet op dit moment volgens mij niemand (zie wel voor enkele interessante ideeën op dit punt: Epskamp, 2017).

Ik waak ervoor om pessimisme uit te spreken op het gebied van de mogelijkheden van de statistiek, want de ontwikkelingen gaan nog steeds snel. Het is moeilijk te zeggen waar de grenzen van de mogelijkheden liggen. Maar ik verwacht dat men zich in de toekomst meer zal moeten richten op andere methoden om netwerkstructuren te identificeren. Zo zijn er mogelijkheden om met gebruik van kwalitatieve data netwerkstructuren in kaart te brengen. Zowel clinici als patiënten zelf weten immers best veel over de causale architectuur van hun problemen, of althans van een deel daarvan. Kim en Ahn (2002) lieten bovendien zien dat clinici ‘van nature’ symptomen causaal aan elkaar relateren in een netwerk. Dit blijkt ook uit het feit dat klinisch psychologen goed in staat blijken om netwerken te bouwen op basis van hun ervaring. In onderzoek waarin we clinici vragen welke symptomen causaal op elkaar inwerken (Frewen, Allen, Lanius, & Neufeld, 2012) blijkt in het geval van autisme bovendien dat het door ervaren klinisch psychologen gebouwde netwerk een vrij robuuste overeenkomst vertoont met de netwerkstructuur zoals we die op basis van symptoomprofielen bepaald hadden (Deserno, Borsboom, Begeer, van Bork, & Geurts, under review), wat enige aanwijzing geeft voor de validiteit van zulke methoden. Men kan zich nu een semigestructureerd interviewprotocol voorstellen waarin niet alleen causale relaties, maar ook de vorm en tijdsschaal van die dynamiek worden uitgevraagd, zodat op

basis daarvan een netwerk gebouwd kan worden waarmee men de stoornis kan simuleren in de computer. Een beetje zoals functionele analyse of bepaalde soorten systeembenaderingen, maar dan met behulp van netwerktheorieën en -modellen. Wellicht kan zo'n netwerk op relevante punten dan aangevuld of gevalideerd worden met ESM-data.

Als zulke modellen inderdaad in de vorm van een dynamisch systeemmodel kunnen worden gegoten, is het misschien mogelijk om de effecten van interventies door te rekenen, zodat een therapeut a priori in kan schatten welke interventie maximale invloed op het netwerk uitoefent. Ongeveer zoals het CPB het effect van een belastingverlaging berekent, of het IPCC de effecten van methoden om klimaatverandering aan te pakken: bepaald niet foutloos natuurlijk, maar meestal wel beter dan niets. De eerste prototypes van zo'n systeem bestaan inmiddels (Burger, 2018). Als op basis van combinaties van theorie en data geïndividualiseerde systemen kunnen worden ontwikkeld, die een betrouwbare representatie van de dynamiek van stoornissen geven, dan kan de netwerkbenadering binnen afzienbare tijd in de klinische praktijk een rol gaan spelen. Hopelijk zullen deze ontwikkelingen niet alleen leiden tot een beter inzicht in de complexiteit van psychopathologie, maar ook tot effectievere behandelingen.

Denny Borsboom is als hoogleraar en programmaleider van de programmagroep Psychologische Methodenleer verbonden aan de Universiteit van Amsterdam. *Correspondentieadres:* Universiteit van Amsterdam, Faculteit der Maatschappij- en Gedragswetenschappen, Postbus 15906, 1001 NK Amsterdam. E-mail: D.Borsboom@uva.nl.

Summary *Network perspective on psychopathology*

The network perspective on psychopathology regards disorders as causal networks of symptoms that interact with each other. Statistical models that arose from this perspective are used more and more often to map the structure of symptom networks. This article describes the theoretical background of the network perspective, the current state of affairs in the field, and the most important challenges for the future.

Keywords: *network theory, networks of symptoms, dynamic systems, psychometrics, latent variables*

Literatuur

- | | |
|--|---|
| <p>American Psychiatric Association (APA). (2014). <i>Handboek voor de classificatie van psychische stoornissen (DSM-5)</i>. Nederlandse vertaling van <i>Diagnostic</i></p> | <p><i>and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition</i>. Amsterdam: Boom.</p> <p>Barabási, A. L. (2012). The network takeover. <i>Nature Physics</i>, 8, 14-16.</p> |
|--|---|

- Bollen, K. A. (1989). *Structural equations with latent variables*. New York: John Wiley & Sons.
- Borsboom, D. (2005). *Measuring the mind: Conceptual issues in contemporary psychometrics*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Borsboom, D. (2008a). Latent variable theory. *Measurement*, 6, 25-53.
- Borsboom, D. (2008b). Psychometric perspectives on diagnostic systems. *Journal of Clinical Psychology*, 64, 1089-1108.
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16, 5-13.
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network analysis: An integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 91-121.
- Borsboom, D., Cramer, A. O. J., & Kalis, A. (2018). Brain disorders? Not really... Why network structures block reductionism in psychopathology research. *Behavioral and Brain Sciences*. doi.org/10.1017/S0140525X17002266
- Borsboom, D., Cramer, A. O. J., Schmittmann, V. D., Epskamp, S., & Waldorp, L. J. (2011). The small world of psychopathology. *PLoS ONE*, 11, e27407.
- Borsboom, D., Fried, E. I., Epskamp, S., Waldorp, L. J., van Borkulo, C. D., van der Maas, H. L. J., & Cramer, A. O. J. (2017). False alarm? A comprehensive reanalysis of 'Evidence that psychopathology symptom networks have limited replicability' by Forbes, Wright, Markon, and Krueger (2017). *Journal of Abnormal Psychology*, 126, 989-999.
- Borsboom, D., & Wijsen, L. D. (2017). Psychology's atomic bomb. *Assessment in Education: Principles, Policy, and Practice*, 24, 440-446.
- Bos, F. M., Snippe, E., de Vos, S., Hartmann, J. A., Simons, C. J. P., van der Krieke, L., ... Wichers, M. (2017). Can we jump from cross-sectional to dynamic interpretations of networks? Implications for the network perspective in psychiatry. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 86, 175-177.
- Boschloo, L., van Borkulo, C. D., Rhemtulla, M., Keyes, K. M., Borsboom, D., & Schoevers, R. A. (2015). The network structure of symptoms of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *PLoS One*, 10, e0137621.
- Bringmann, L. (2016). *Dynamical networks in psychology: More than a pretty picture?* Leuven: KU Leuven.
- Bringmann, L. F., & Eronen, M. I. (2018). Don't blame the model: Reconsidering the network approach to psychopathology. *Psychological Review*, 125, 606-615.
- Bringmann, L. F., Ferrer, E., Hamaker, E. L., Borsboom, D., & Tuerlinckx, F. (2018). Modeling nonstationary emotion dynamics in dyads using a time-varying vector-autoregressive model. *Multivariate Behavioral Research*, 53, 293-314.
- Bringmann, L. F., Vissers, N., Wichers, M., Geschwind, N., Kuppens, P., Peeters, F., ... Tuerlinckx, F. (2013). A network approach to psychopathology: New insights into clinical longitudinal data. *PLoS ONE*, 8, e60188, 1-13.
- Burger, J. (2018). *Therapy implications from psychopathological-dynamical systems (TIPS)* (Unpublished research master's thesis). University of Amsterdam, Amsterdam.
- Caspi, A., Houts, R. M., Belsky, D. W., Goldman-Mellor, S. J., Harrington, H., & Moffitt, T. E. (2014). The p factor: One general psychopathology factor in the structure of psychiatric disorders? *Clinical Psychological Science*, 2, 119-137.
- Cox, D. R., & Wermuth N., (1993). Linear dependencies represented by chain graphs. *Statistical Science*, 8, 204-218.

- Cramer, A.O., van Borkulo, C.D., Giltay, E.J., van der Maas, H.L., Kendler, K.S., Scheffer, M., & Borsboom D. (2016). Major depression as a complex dynamic system. *PLoS One*, 11, e0167490.
- Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L. J., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, 33, 137-150.
- Deserno, M. K., Borsboom, D., Begeer, S., & Geurts, H. M. (2017). Relating ASD symptoms to well-being: Moving across different construct levels. *Psychological Medicine*. doi:10.1017/S0033291717002616
- Deserno, M. K., Borsboom, D., Begeer, S., van Bork, R., & Geurts, H. M. (under review). Highways to happiness for ASD adults? Perceived causal relations among clinicians.
- Diaconis, P., & Freedman, D. (1980). Finite exchangeable sequences. *Annals of Probability*, 8, 745-764.
- Edwards, J. R., & Bagozzi, R. P. (2000). On the nature and direction of relationships between constructs and measures. *Psychological Methods*, 5, 155-174.
- Engelbrecht, M. (2013). *De onttovering van de waanzin*. Amsterdam: Athenaeum.
- Epskamp, S. (2017). *Network psychometrics* (unpublished doctoral dissertation). University of Amsterdam, Amsterdam. Geraadpleegd op: <http://sachaepskamp.com/Dissertation>
- Epskamp, S., Borsboom, D., & Fried, E. I. (2017). Estimating psychological networks and their accuracy: A tutorial paper. *Behavior Research Methods*. doi:10.3758/s13428-017-0862-1
- Epskamp, S., Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., Schmittmann, V. D., & Borsboom, D. (2012). qgraph: Network visualizations of relationships in psychometric data. *Journal of Statistical Software*, 48, 1-18.
- Epskamp, S., & Fried, E. I. (2018). A tutorial on regularized partial correlation networks. *Psychological Methods*, 23, 617-634.
- Epskamp, S., Fried, E. I., van Borkulo, C. D., Robinaugh, D. J., Marsman, M., Dalege, J., ... Cramer, A. O. J. (in press). The right answer to the wrong question: Utility of fixed-margin sampling in network psychometrics. *Multivariate Behavioral Research*.
- Epskamp, S., Waldorp, L. J., Möttus, R., & Borsboom, D. (2018). The Gaussian graphical model in cross-sectional and time-series data. *Multivariate Behavioral Research*, 53, 453-480.
- Fried, E. I., Bockting, C., Arjadi, R., Borsboom, D., Amshoff, M., Cramer, A. O. J., ... Stroebe, M. (2015). From loss to loneliness: The relationship between bereavement and depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 124, 256-265.
- Fried, E. I., & Cramer, A. O. J. (2017). Moving forward: Challenges and directions for psychopathological network theory and methodology. *Perspectives on Psychological Science*, 12, 999-1020.
- Fried, E. I., van Borkulo, C. D., Cramer, A. O. J., Boschloo, L. B., Schoevers, R. A., & Borsboom, D. (2017). Mental disorders as networks of problems: A review of recent insights. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 52, 1-10.
- Forbes, M. K., Wright, A. G. C., Markon, K. E., & Krueger, R. F. (2017). Evidence that psychopathology symptom networks have limited replicability. *Journal of Abnormal Psychology*, 126, 969-988.
- Forbush, K. T., Siew, C., & Vitevitch, M. S. (2016). Application of network analysis to identify interactive systems of eating disorder psychopathology. *Psychological Medicine*, 46, 2667-2677.
- Foygel, R., & Drton, M. (2010). Extended Bayesian information criteria for Gaussian graphical models. *Advances*

- in *Neural Information Processing Systems*, 23, 2020-2028.
- Frewen, P. A., Allen, S. L., Lanius, R. A., & Neufeld, R. W. (2012). Perceived causal relations: Novel methodology for assessing client attributions about causal associations between variables including symptoms and functional impairment. *Assessment*, 19, 480-493.
- Haslbeck J. M. B., & Waldorp L. J. (under review). mgm: Structure estimation for time-varying mixed graphical models in high-dimensional data.
- Heeren, A., Bernstein, E. E., & McNally, R. J. (2018). Deconstructing trait anxiety: A network perspective. *Anxiety, Stress, & Coping*, 31, 262-276.
- Hughdahl, K., & Sommer, I. E. (2018). Auditory verbal hallucinations in schizophrenia from a levels of explanation perspective. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 234-241.
- Hurn, J. D. (1998). The history of general paralysis of the insane in Britain, 1830 to 1950 (Unpublished Ph.D. thesis). University College London, London. Geraadpleegd op: <http://discovery.ucl.ac.uk/1349281/1/339949.pdf>
- Insel, T. R., & Cuthbert, B. N. (2015). Brain disorders? Precisely. *Science*, 348, 499-500.
- Isvoranu, A. M., Boyette, L. L., Guloksuz, S., & Borsboom, D. (2017). Network models of psychosis. In C. Tamminga, E. I. Ivleva, U. Reininghaus, & J. van Os, (Eds.), *Dimensions of psychosis*. Oxford: Oxford University Press.
- Isvoranu, A. M., Guloksuz, S., Epskamp, S., van Os, J., Borsboom, D., & GROUP (under review). Towards incorporating genetic risk scores into symptom networks of psychosis.
- Isvoranu, A. M., van Borkulo, C. D., Boyette, L. L., Borsboom, D., Wigman, H. J. T. W., Vinkers, C. H., & Group Investigators. (2016). A network approach to psychosis: Pathways between childhood trauma and psychotic symptoms. *Schizophrenia Bulletin*. doi: 10.1093/schbul/sbw055
- Jonas, K. G., & Markon, K. E. (2016). A descriptivist approach to trait conceptualization and inference. *Psychological Review*, 123, 90-96.
- Kane, M. T. (2006). Validation. In R. L. Brennan (Ed.), *Educational measurement* (4th ed., pp. 17-64). Westport, CT: Praeger.
- Kendler, K. S., Aggen, S. H., Flint, J., Borsboom, D., & Fried, E. I. (2018). The centrality of DSM and non-DSM depressive symptoms in Han Chinese women with major depression. *Journal of Affective Disorders*, 227, 739-744.
- Kim, N. S., & Ahn, W. K. (2002). Clinical psychologists' theory-based representations of mental disorders predict their diagnostic reasoning and memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 131, 451.
- Kossakowski, J. J., Groot, P. C., Haslbeck, J. M. B., Borsboom, D., & Wichers, M. (2017). Data from 'Critical slowing down as a personalized early warning signal for depression'. *Journal of Open Psychology Data*, 5, 1.
- Kroeze, R., van der Veen, D. C., Servaas, M. N., Bastiaansen, J. A., Oude Voshaar, R. C., Borsboom, D., ... Riese, H. (2017). Personalized feedback on symptom dynamics of psychopathology: A proof-of-principle study. *Journal for Person-Oriented Research*, 3, 1-10.
- Krueger, R. F. (1999). The structure of common mental disorders. *Archives of General Psychology*, 56, 921-926.
- Lord, F. M., & Novick, M. R. (1968). *Statistical theories of mental test scores*. Reading, MA: Addison-Wesley.
- Markus, K., & Borsboom, D. (2013). *Frontiers of validity theory: Measurement, causation, and meaning*. New York: Routledge.
- McNally, R. J., Heeren, A., & Robinaugh, D. J. (2017). A Bayesian network analysis of posttraumatic stress disorder symptoms in adults reporting child-

- hood sexual abuse. *European Journal of Psychotraumatology*, 8, 1341276.
- McNally, R. J., Mair, P., Mugno, B. L., & Riemann, B. C. (2017). Comorbid obsessive-compulsive disorder and depression: A Bayesian network approach. *Psychological Medicine*, 47, 1204-1214.
- Meinshausen, N., & Bühlmann, P. (2006). High-dimensional graphs and variable selection with the lasso. *The Annals of Statistics*, 34, 1436-1462.
- Mellenbergh, G. J. (1994). Generalized linear item response theory. *Psychological Bulletin*, 115, 300-307.
- Mellenbergh, G. J. (1996). Measurement precision in test score and item response models. *Psychological Methods*, 1, 293-299.
- Messick, S. (1989). Validity. In R. L. Linn (Ed.), *Educational measurement* (pp. 13-103). Washington, DC: American Council on Education and National Council on Measurement in Education.
- Michell, J. (1997). Quantitative science and the definition of measurement in psychology. *British Journal of Psychology*, 88, 355-383.
- Michell, J. (1999). *Measurement in psychology: A critical history of a methodological concept*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Newman, M. E. J. (2010). *Networks: An introduction*. Oxford: Oxford University Press.
- Pearl, J. (2009). *Causality: Models, reasoning, and inference* (2nd ed.). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Rasch, G. (1960). *Probabilistic models for some intelligence and attainment tests*. Copenhagen: Paedagogiske Institut.
- Robinaugh, D. J., Millner, A. J., & McNally, R. J. (2016). Identifying highly influential nodes in the complicated grief network. *Journal of Abnormal Psychology*, 125, 747-757.
- Schöneberg, T. (2008). Tolerance and desensitization. In S. Offermanns & W. Rosenthal (Eds.), *Encyclopedia of molecular pharmacology*. Berlin: Springer. doi.org/10.1007/978-3-540-38918-7_140
- Schuurman, N. K. (2010). *Exploratory time series modeling of individuals with burn-out* (Ongepubliceerd stageverslag). Geraadpleegd op: http://psychosystems.org/wp-content/uploads/2018/08/Internship_report_finalversion_NKSchuurman1.pdf
- Steinley, D., Hoffman, M., Brusco, M., & Sher, K. (2017). A method for making inferences in network analysis: Comment on Forbes, Wright, Markon, and Krueger. *Journal of Abnormal Psychology*, 126, 1000-1010.
- Tio, P., Waldorp, L. J., & van Deun, K. (under review). Introducing SNAC: Sparse Network and Component model for integration of multi-source data.
- van Bork, R., Epskamp, S., Rhemtulla, M., Borsboom, D., & van der Maas, H. L. J. (2017). What is the *p*-factor of psychopathology? Some risks of general factor modeling. *Theory & Psychology*, 27, 759-773.
- van Borkulo, C. D., Boschloo, L., Borsboom, D., Penninx, B. W. J. H., Waldorp, L. J., & Schoevers, R. A. (2015). Association of symptom network structure with the course of longitudinal depression. *JAMA Psychiatry*, 72, 1219-1226.
- van Borkulo, C. D., Borsboom, D., Epskamp, S., Blanken, T. F., Boschloo, L., Schoevers, R. A., & Waldorp, L. J. (2014). A new method for constructing networks from binary data. *Scientific Reports*, 4, 5918.
- van der Maas, H. L. J., Dolan, C. V., Grasman, R. P. P. P., Wicherts, J. M., Huijzen, H. M., & Raijmakers, M. E. J. (2006). A dynamical model of general intelligence: The positive manifold of intelligence by mutualism. *Psychological Review*, 113, 842-861.
- Werner, M., Stulhofer, A., Waldorp, L. J., & Jurin, T. (2018). A network approach to hypersexuality: Insights

- and clinical implications. *Journal of Sexual Medicine*, 15, 373-386.
- Wichers, M. (2014). The dynamic nature of depression: A new micro-level perspective of mental disorder that meets current challenges. *Psychological Medicine*, 44, 1349-1360.
- Wichers, M., Groot, P., Simons, C. J. P., Peeters, F., Psychosystems group, ESM Group, & ESW Group. (2016). Critical slowing down as a personalized early warning signal for depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 85, 114-116.

De netwerkbenadering bij depressie

43

Veel noten op de zang of heilige graal?

MARIEKE WICHERS, EVELIEN SNIPPE, HARRIËTTE RIESE
& FIONNEKE M. BOS

Samenvatting

Er zijn al veel studies gedaan die een netwerkbenadering hebben toegepast bij depressie. Hoewel theoretisch aantrekkelijk zijn de uitkomsten van deze studies samen nog nauwelijks geëvalueerd. Dit wordt ook bemoeilijkt doordat de netwerkbenadering op veel verschillende manieren wordt toegepast, waardoor uitkomsten niet altijd direct te vergelijken zijn. Soms wordt gekeken naar netwerken met metingen op één tijdstip en soms naar netwerken met meerdere meetmomenten over de tijd binnen één persoon. Soms worden netwerken toegepast op symptomen gerapporteerd over weken en soms juist op stemmingen in het moment die een aantal keren per dag gerapporteerd worden. Al dit soort verschillen zijn relevant om mee te nemen bij het trekken van conclusies over de betekenis van de gevonden uitkomsten. In dit artikel bespreken we daarom de netwerkstudies in het kader van deze verschillen. Bovendien bespreken we op basis van deze conclusies de huidige relevantie van de netwerkbenadering voor de klinische praktijk.

Trefwoorden: netwerkbenadering, depressie, comorbiditeit, centraliteit, klinische toepassing

INLEIDING

Binnen het veld van de psychiatrie, en meer specifiek binnen het onderzoek naar depressieve klachten, heeft de netwerktheorie de laatste jaren veel aanhang gekregen. Deze theorie veronderstelt dat syndromen zoals depressie niet voorkomen omdat er één latente oorzaak is die verantwoordelijk is voor alle samengaannde symptomen, maar omdat symptomen causaal met elkaar

interacteren. Dit betekent dat wanneer één symptoom actief wordt, andere symptomen ook kunnen ontstaan. Zo kan een symptoomcluster ontstaan, dat we vervolgens een depressie noemen (Borsboom, 2017; Cramer, Waldorp, van der Maas, & Borsboom, 2010). Het onderzoeksveld heeft nu als belangrijk doel om hypothesen gebaseerd op deze theorie te toetsen. Daarbij is een belangrijke vraag hoe die optimaal getest kunnen worden.¹

Er zijn op het conceptueel-theoretisch vlak verschillende opvattingen over de invulling van de netwerktheorie. Moeten we ervan uitgaan dat depressie ontstaat doordat depressieve symptomen over de tijd heen andere klinische symptomen aansteken? Of moeten we op een niveau dieper kijken, op kleinere schaal, naar hoe kortstondige veranderingen in momentane stemming en gedrag elkaar aansteken, waardoor een dynamiek ontstaat die uiteindelijk naar het ontwikkelen van depressieve symptomen leidt? En op welke manier brengen we die dynamiek in kaart? We begeven ons dus in een complex nieuw onderzoeksveld. Ondanks dat de meeste netwerkstudies zijn uitgevoerd binnen het thema depressie, zijn deze studies qua insteek, methoden en statistiek zeer heterogeen en is er nog veel niet-systematisch uitgezocht. In dit artikel proberen we de reeds bestaande literatuur systematisch te bespreken. Vervolgens reflecteren we hierop vanuit de hierboven genoemde invalshoeken, en bespreken we de huidige stand van zaken die van belang is bij mogelijke toepassing van deze netwerk-invalshoek in de klinische praktijk.

EMPIRISCHE STUDIES NAAR NETWERKEN BIJ DEPRESSIE

.....

Er zijn al heel wat empirische netwerkstudies met een focus op depressie uitgevoerd. Voor een overzicht van de belangrijkste studies, zie tabel 1. Hierin hebben we vooral studies opgenomen die onderzoek deden in populaties met depressieve klachten of met een hoog risico op zulke klachten, en studies waarbij depressieve klachten als knopen in het netwerk zijn gebruikt.

Sommige van deze netwerkstudies hebben naast symptomen of momentane stemmingen ook andere variabelen meegenomen in het netwerk, zoals motivatie, actief gedrag, ervaring van stress, de aanwezigheid en waardering van gezelschap, het verlies van een partner, andere negatieve levensgebeurtenissen, sociale druk of genen (zie tabel 1). Het is zeer relevant om rekening te houden met deze factoren, omdat ze waarschijnlijk ook van belang zijn voor, en deel uitmaken van, de dynamiek tussen symptomen of stemmingen die we veronderstellen vanuit de netwerktheorie. Echter, vanwege het speci-

1 Hierbij moet opgemerkt worden dat het toetsen van deze theorie niet een-op-een overeenkomt met het gebruik van netwerktechnieken om data te visualiseren als een netwerk (Wichers, Wigman, Bringmann, & de Jonge, 2017). Het kan helderheid geven om elke studie op dat onderscheid te evalueren.

fieke karakter van deze studies en de invloed die deze extra factoren hebben op netwerkmaten, zullen we bij het vergelijken van bevindingen uit netwerkstudies in dit artikel vooral ingaan op de studies ($n = 33$) die zich enkel richten op de onderlinge dynamiek tussen symptomen of momentane stemmingen zelf. In de meeste studies zijn depressieve symptomen gemeten over een wat langere tijd (afgelopen week of weken), via diagnostische interviews of vragenlijsten, als knopen in het netwerk ($n = 22$). We zullen dit vervolgens 'netwerkonderzoek op macroniveau' noemen. Er waren ook elf studies die momentane stemming gebruikten als knopen in het netwerk (zie figuur 1). Die wordt gemeten met frequente vragen, vaak meerdere keren per dag, naar iemands stemming op het moment zelf, zoals somberheid, irritatie, of opgewektheid. We noemen dit vervolgens 'netwerkonderzoek op microniveau', omdat we hier naar processen op een andere, namelijk kleinere, tijdsschaal kijken (meerdere malen binnen een dag).

TABEL 1 *Overzicht van netwerkstudies bij depressie ($N = 46$), uitgesplitst naar de vaak onderzochte thema's comorbiditeit, centraliteit, connectiviteit en studies met een focus op contextuele factoren*

Auteurs (jaar)	COMORBIDITEIT			
	Niveau	Dyn/ Cross	Populatie	Netwerkknopen naast depressie
Afzali et al. (2017)	Macro	Cross	Screening depressie en PTSS	PTSS
Bekhuis et al. (2016)	Macro	Cross	Diagnose depressie of angst, nu of in remissie, en gezonde controles	Somatiek
Cramer et al. (2010)	Macro	Cross	Algemene populatie	GAS
Heeren et al. (2018)	Macro	Cross	Diagnose sociale angst; (soms) diagnose depressie	Sociale-angststoornis
Jones et al. (2018)	Macro	Cross	Diagnose OCS; (soms) diagnose depressie	OCS
McNally et al. (2017)	Macro	Cross	Diagnose OCS; (soms) diagnose depressie	OCS
Robinaugh et al. (2014)	Macro	Cross	Recent verlies van partner	Complexe rouw

CENTRALITEIT				
Auteurs (jaar)	Niveau	Dyn/ Cross	Populatie	Meest centraal in netwerk
Beard et al. (2016)	Macro	Cross	Diagnose angst, depressie, psychose en/of persoonlijkheid	Somberheid, energieverlies, schuldgevoel
Bos, Fried et al. (2018)	Macro	Cross	Diagnose depressie	Voor AD: energieverlies, concentratie, waardeloosheid Na AD: anhedonie, waardeloosheid
Boschloo et al. (2016)	Macro	Cross	Toekomstige diagnose depressie	Energieverlies, concentratie, anhedonie
Cramer et al. (2010)	Macro	Cross	Algemene populatie	Somberheid, concentratie
Fried, Boschloo et al. (2015)	Macro	Cross	Diagnose depressie	Geen informatie
Fried et al. (2016)	Macro	Cross	Diagnose depressie	Energieverlies, anhedonie, eetlust
Heeren et al. (2018)	Macro	Cross	Primaire diagnose sociale angst; (soms) diagnose depressie	Zelfafkeer, anhedonie
Jones et al. (2018)	Macro	Cross	Primaire diagnose OCS; (soms) diagnose depressie	Concentratie, somberheid, anhedonie
Kendler et al. (2018)	Macro	Cross	Diagnose depressie	Psychomotoriek, hooploosheid, verminderd zelfvertrouwen
McNally et al. (2017)	Macro	Cross	Primaire diagnose OCS; (soms) diagnose depressie	Energieverlies, somberheid, anhedonie
Murri et al. (2018)	Macro	Cross	≥ 1 EURO-D	Suïcidaliteit, anhedonie, somberheid
Santos et al. (2017)	Macro	Cross	≥ 10 BDI en gezonde controles	Somberheid, blijdschap
Santos et al. (2018)	Macro	Cross	≥ 16 CES-D	Ongewenst voelen, concentratie

CENTRALITEIT				
Auteurs (jaar)	Niveau	Dyn/ Cross	Populatie	Meest centraal in netwerk
van Borkulo et al. (2014)	Macro	Cross	Diagnose depressie, nu of in remissie, en gezonde controles	Somberheid, energie- verlies, zelfkritiek
van Borkulo et al. (2015)	Macro	Cross	Diagnose depressie	Anhedonie, energie- verlies, concentratie
van Loo et al. (2017)	Macro	Cross	Diagnose depressie	Psychomotoriek, hope- loosheid, verminderd zelfvertrouwen
Groen et al. (2019)	Macro	Dyn	Diagnose depressie	Uit: piekeren en ener- gieverlies In: gevangen voelen en energieverlies
Bringmann et al. (2015)	Macro	Dyn	Diagnose depressie	Uit: suïcidaliteit en anhedonie In: besluiteloosheid en anhedonie
Bos et al. (2017)	Micro	Cross	Diagnose depressie	Somberheid en zelftwijfel
Fisher et al. (2017)	Micro	Cross	Diagnose depressie of GAS	Somberheid, positiv- iteit, tevredenheid
Bos et al. (2017)	Micro	Dyn	Diagnose depressie	Uit: opgewektheid In: somberheid
David et al. (2018)	Micro	Dyn	Diagnose depressie	Uit: spanning In: concentratie
de Vos et al. (2017)	Micro	Dyn	Diagnose depressie	Uit: opgewekt In: gespannen
Fisher et al. (2017)	Micro	Dyn	Diagnose depressie of GAS	Uit: positiviteit In: boosheid
Wichers et al. (2016)	Micro	Dyn	Diagnose depressie in remissie	Positief affect
Wigman et al. (2015)	Micro	Dyn	Diagnose depressie	Uit: opgewekt In: tevreden

CONNECTIVITEIT				
Auteurs (jaar)	Niveau	Dyn/ Cross	Populatie	Hypothese connectiviteit
Beard et al. (2016)	Macro	Cross	Diagnose angst, depressie, psychose en/of persoonlijkheid	Geen steun
Bos, Fried et al. (2018)	Macro	Cross	Diagnose depressie	Geen steun
Santos et al. (2017)	Macro	Cross	≥10 BDI en gezonde controles	Steunt hypothese
Schweren et al. (2018)	Macro	Cross	Diagnose depressie	Geen steun
van Borkulo et al. (2015)	Macro	Cross	Diagnose depressie	Steunt hypothese
Groen et al. (2019)	Macro	Dyn	Diagnose depressie	Geen steun
van de Leemput et al. (2014)	Micro	Cross	Diagnose depressie	Steunt hypothese
Bringmann et al. (2016)	Micro	Dyn	Hoog neuroticisme	Steunt hypothese
de Vos et al. (2017)	Micro	Dyn	Diagnose depressie	Steunt hypothese afhankelijk van methode
Lutz et al. (2018)	Micro	Dyn	Diagnose depressie en/of angst	Geen informatie over hypothese
Pe et al. (2015)	Micro	Dyn	Diagnose depressie	Steunt hypothese
Snippe et al. (2017)	Micro	Dyn	Diagnose depressie	Geen steun
Wichers et al. (2016)	Micro	Dyn	Diagnose depressie in remissie	Steunt hypothese
Wigman et al. (2015)	Micro	Dyn	Diagnose depressie	Steunt hypothese

STUDIES MET EEN FOCUS OP CONTEXTUELE FACTOREN				
Auteurs (jaar)	Niveau	Dyn/ Cross	Populatie	Context in het netwerk
Bekhuis et al. (2018)	Macro	Cross	Diagnose depressie	Behandeling
Cramer et al. (2012)	Macro	Cross	≥ 2 depressieve symptomen	Levensgebeurtenissen
Fried, Bockting et al. (2015)	Macro	Cross	Recent verlies van partner	Eenzaamheid
Hoorelbeke et al. (2016)	Macro	Cross	Diagnose depressie in remissie	Veerkracht
Santos et al. (2017)	Macro	Cross	≥ 10 BDI en gezonde controles	Biomarkers
van Loo et al. (2017)	Macro	Cross	Diagnose depressie	Genen en levensgebeurtenissen
Dejonckheere et al. (2017)	Macro	Dyn	≥ 10 PHQ-9	Sociale druk
Bakker et al. (2017)	Micro	Dyn	≥ 10 MADRS en < 10 MADRS	Activiteit
Bos, Blaauw et al. (2018)	Micro	Dyn	Diagnose depressie	Activiteit en stress
Boswell et al. (2014)	Micro	Dyn	Diagnose depressie en GAS	Mindfulness
Bringmann et al. (2013)	Micro	Dyn	≥ 7 HDRS en diagnose depressie in het verleden	(on)plezierige situaties
Snippe et al. (2015)	Micro	Dyn	≥ 5 PHQ-9	Mindfulness
van Roekel et al. (2018)	Micro	Dyn	< 25e percentiel DOPS	Motivatie
van Winkel et al. (2017)	Micro	Dyn	Toekomstige diagnose depressie	Eenzaamheid en gezelschap
Wichers (2014)	Micro	Dyn	Diagnose depressie in remissie	(Sociale) activiteiten

Noot. Afkortingen: Cross = crosssectionele studies; Dyn = dynamische studies; AD = antidepressivagebruik; BDI = Beck Depression Inventory; CES-D = Center for Epidemiological Studies Depression; DOPS = Domains of Pleasure Scale; GAS = gegeneraliseerde angststoornis; HDRS = Hamilton Depression Rating Scale; In = ingaande centraliteit; MADRS = Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale; OCS = obsessieve-compulsieve stoornis; PHQ-9 = Patient Health Questionnaire; PTSS = posttraumatische-stressstoornis; Uit = uitgaande centraliteit.

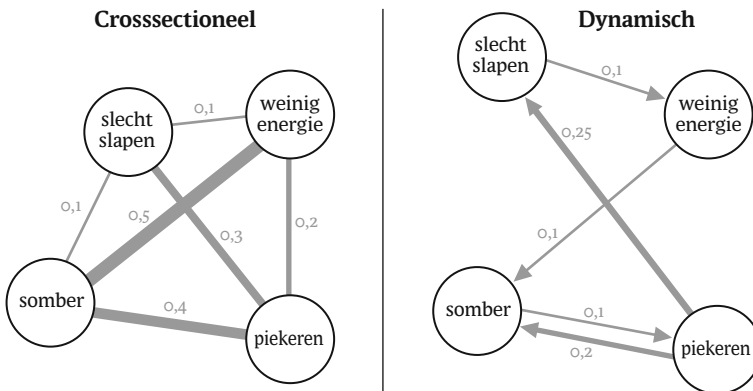
Naast verschillen in macro- versus microniveau verschillen netwerken ook in of ze op gelijktijdige of op temporele data worden gebaseerd. Sommige netwerktechnieken schatten bij een groep mensen de tussenpersoons-correlaties van de onderzochte variabelen op één tijdstip. De connecties tussen variabelen in zo'n netwerk demonstreren, kort door de bocht, op groepsniveau de kans dat deze variabelen gelijktijdig aanwezig zijn. Als bijvoorbeeld mensen die meer piekeren dan anderen ook meer last hebben van een sombere stemming dan anderen, zal de connectie tussen deze symptomen sterker zijn in zo'n netwerk. Dit type netwerken wordt vaak 'crosssectioneel' genoemd. Daarnaast zijn er netwerktechnieken die dynamische relaties schatten. Connecties in deze netwerken geven weer hoe veranderingen ten opzichte van iemands gemiddelde in de ene variabele volgen op veranderingen in de andere variabele. Als bijvoorbeeld mensen meer gaan piekeren dan gewoonlijk op momenten nadat ze zich somberder voelen dan gewoonlijk, zullen deze symptomen sterker verbonden zijn in het netwerk (voor een grafische weergave, zie figuur 2).

Om deze dynamische netwerken te construeren worden vaak tijdreeks-technieken gebruikt, zoals (*multilevel*) vectorautoregressieanalyses (VAR-analyses; Abegaz & Wit, 2013; Bringmann et al., 2013). Waar crosssectionele modellen dus vooral iets zeggen over het samen voorkomen van verschillende variabelen op één moment op groepsniveau, zeggen dynamische netwerkmodellen iets over hoe deze variabelen over de tijd heen met elkaar samenhangen binnen individuen. De meeste studies op macroniveau construeerden crosssectionele netwerken, hoewel er ook twee dynamische studies op macroniveau waren (Bringmann, Lemmens, Huibers, Borsboom, & Tuerlinckx, 2015; Groen et al., 2019). Bij de studies op microniveau waren juist meer studies dynamisch van aard en slechts drie studies crosssectioneel (Bos et al., 2017; Fisher, Reeves, Lawyer, Medaglia, & Rubel, 2017; van de Leemput et al., 2014).

Een aantal vaak onderzochte thema's in netwerkstudies bij depressie heeft betrekking op comorbiditeit van, centraliteit van, en connectiviteit in, het netwerk tussen knopen van depressieve symptomen of momentane stemmingen. Met dit laatste verwijzen we naar welk affect iemand ervaart op een bepaald moment in het dagelijks leven, bijvoorbeeld hoe somber, geïrriteerd of opgewekt iemand op dat moment is. De bevindingen van al deze studies zullen we hieronder nader uitwerken. Tabel 1 geeft een overzicht van de studies die bepaalde thema's hebben onderzocht met verschillende methoden.

	Macro	Micro
Crossectioneel	Symptomen Langere tijd (dagen of weken) Gelijktijdige verbanden 20	Stemmingen Momenteaan (uren) Gelijktijdige verbanden 3
Dynamisch	Symptomen Langere tijd (dagen of weken) Verbanden over de tijd 2	Stemmingen Momenteaan (uren) Verbanden over de tijd 10

FIGUUR 1 Overzicht van de kenmerken van de vier kwadranten (micro versus macro en crossectioneel versus dynamisch) en het aantal studies per kwadrant. (Opmerking: De telling van het aantal studies op microniveau komt uit op dertien studies in plaats van elf, omdat twee studies zowel crossectionele als dynamische netwerken hebben geconstrueerd en hier dus dubbel worden gerekend.)



FIGUUR 2 Voorbeelden van een crossectioneel en dynamisch netwerk. In het crossectionele netwerk is somberheid het meest centrale symptoom ($0,1 + 0,4 + 0,5 = 1,0$), omdat dat de sterkste verbanden heeft met de andere symptomen. In het dynamische netwerk heeft piekeren de hoogste uitgaande centraliteit, want dit symptoom voorspelt het sterkst andere symptomen ($0,25 + 0,2 = 0,45$). Het symptoom met de grootste ingaande centraliteit is hier somberheid ($0,1 + 0,2 = 0,3$), omdat dit symptoom het sterkst voorspeld wordt uit andere symptomen.

Comorbiditeit

Cramer en collega's (2010) waren de eersten die een crosssectioneel netwerk construeerden met klinische symptomen als knopen (dus op macroniveau) om comorbiditeit van psychische klachten in kaart te brengen (in dit geval van depressie en gegeneraliseerde-angststoornis). Deze studie demonstreerde overtuigend dat symptomen die bij dezelfde DSM-stoornis horen niet altijd vaker samen voorkomen dan symptomen die bij verschillende DSM-stoornissen horen. Gelijksortige studies onderzochten vervolgens de comorbiditeit van depressie met andere vormen van psychopathologie, namelijk PTSS, sociale-angststoornis, obsessieve-compulsieve stoornis, complexe rouw en somatiek (voor een overzicht van de relevante studies, zie het kopje 'Comorbiditeit' in tabel 1). Samen bevestigen deze zes uitgelichte studies dat symptomen van andere stoornissen vaak samengaan met symptomen van depressie, wat het transdiagnostische karakter van psychopathologie opnieuw benadrukt (McGorry, Hartmann, Spooner, & Nelson, 2018).

Daarnaast identificeerden deze studies zogenaamde 'brugsymptomen' (Heeren, Jones, & McNally, 2018; Jones, Mair, Riemann, Mugno, & McNally, 2018; McNally, Mair, Mugno, & Riemann, 2017). Dit zijn symptomen in het netwerk die sterk samenhangen zowel met symptomen van de ene stoornis (bijvoorbeeld depressie) als met die van een andere stoornis (zoals PTSS of sociale-angststoornis). Zo was sociale vermijding, een symptoom van een sociale-angststoornis, sterk verbonden met verlies van interesse, een symptoom van depressie (Heeren et al., 2018). De netwerktheorie suggereert dat comorbiditeit ontstaat doordat sociale angst via een dergelijk brugsymptoom ook symptomen van de andere stoornis (hier depressie) activeert, waarna activatie van symptomen zich verder kan uitbreiden binnen het depressiesymptoomcluster. Dit is echter lastig direct te toetsen. Opvallend is dat er nog geen studies met dynamische netwerken zijn uitgevoerd naar het identificeren van brugsymptomen tussen symptoomclusters. Dynamische netwerkstudies zouden verder kunnen onderzoeken of de dynamische connecties tussen brugsymptomen en andere symptomen van de verschillende onderzochte stoornissen aansluiten bij wat we verwachten op basis van de netwerktheorie.

Centraliteit

Onderzoek heeft zich verder gefocust op de centraliteit van knopen in het netwerk. Centraliteitsmaten geven aan hoe invloedrijk knopen zijn in het doorgeven van informatie aan andere knopen binnen het netwerk. De best interpreteerbare en meest gebruikte maat van centraliteit is de sterkte van

verbindingen tussen een bepaalde knoop met alle andere knopen in het netwerk. In crosssectionele netwerken wordt dit berekend door de som van alle connectiesterktes van die knoop bij elkaar op te tellen. Bij dynamische netwerken kan ook onderscheid worden gemaakt tussen uitgaande en inkomende verbindingen van een knoop (zie figuur 2 voor uitleg).

In zestien crosssectionele netwerkstudies op macroniveau (zie het kopje 'Centraliteit' in tabel 1), met dus depressieve symptomen als netwerkknopen in het netwerk, werden uitspraken gedaan over centraliteit. Vier symptomen stonden het vaakst in de top drie van symptomen met de hoogste centraliteit in het netwerk, namelijk somberheid dan wel depressieve stemming, energieverlies, anhedonie (verlies van plezier of interesse) en concentratieproblemen. De twee crosssectionele netwerkstudies op microniveau wezen ook somberheid aan als het meest centrale symptoom. Daarmee lijkt somberheid zowel op weekniveau als op momentaan niveau het vaakst samen te gaan met andere uitingen van depressie. De vraag is natuurlijk wat dat precies betekent. Is het zo dat somberheid centraal staat omdat het mogelijk andere symptomen van depressie zou aansteken? Dat is een mogelijkheid, maar niet een conclusie die we zomaar kunnen trekken uit deze studies. Het kan ook zijn dat somberheid het vaakst een aanwezig symptoom is als iemand een depressie heeft, dus het minst zeldzaam is, en dat het daarom ook de grootste kans heeft om vaak samen te gaan met andere symptomen. Dit kan zeker het geval zijn, omdat een aantal crosssectionele studies mensen bestudeerden die voldeden aan de diagnose depressie, bij wie somberheid of anhedonie al per definitie aanwezig moet zijn.

Bij dynamische netwerken kunnen we onderscheid maken tussen ingaande centraliteit (een symptoom wordt voorspeld door andere symptomen op een eerder moment) en uitgaande centraliteit (een symptoom voorspelt andere symptomen op een later moment). Vooral de laatste soort centraliteit is interessant in het kader van mogelijke interventies op het netwerksysteem, omdat we veronderstellen dat een knoop met veel uitgaande verbindingen veel invloed heeft op de rest van het netwerk. Als we naar de dynamische netwerkstudies kijken, zien we zowel overeenkomsten als verschillen met de uitkomsten van crosssectionele netwerken. Twee studies (zie tabel 1) keken naar de centraliteit in dynamische netwerken van dagelijks en wekelijks gemeten depressieve symptomen (macroniveau). In beide studies werd gevonden dat suïcidaliteit, piekeren en (net als bij crosssectionele netwerken) energieverlies en anhedonie een sterke uitgaande centraliteit hadden. Qua ingaande verbindingen vonden deze studies dat besluiteloosheid, verlies van interesse, energieverlies en 'het gevoel gevangen te zitten' het meest centraal waren. Dus ook hier komen twee van de vier symptomen overeen met de meest centrale symptomen uit de andere studies. De evidentie voor het idee dat somberheid centraal zou staan, in de zin dat die mogelijk een grote rol heeft in het aansteken van andere symptomen, wordt dus niet ondersteund in deze dynamische netwerkstudies.

De bevindingen van de zes dynamische netwerkstudies op microniveau zijn zeer consistent wat betreft uitgaande centraliteit van momentane stemmingen: voor vijf van deze studies is dit opgewektheid dan wel positief affect, wat betekent dat kortstondige veranderingen in opgewektheid dan wel positief affect het vaakst consistent voorafgaan aan kortstondige veranderingen in andere stemmingen. Eén studie liet zelfs zien dat naarmate terugval naar depressieve klachten dichterbij kwam, positief affect steeds centraler in het netwerk kwam te staan (Wichers, Groot, Psychosystems, ESM Group, & EWS Group, 2016). Onderstaande casus geeft meer details over deze studie.

Een 57-jarige man gebruikte al 8,5 jaar antidepressiva (venlafaxine) vanwege meerdere depressieve episodes in het verleden. Aangezien hij al een langere periode in remissie was, wilde hij graag proberen de medicatie af te bouwen, maar alleen als kleine veranderingen in zijn psychische toestand in de gaten gehouden werden en gedetailleerd in kaart werden gebracht. Hij nam het initiatief om met de dagboekmethode zijn emoties te monitoren gedurende de graduele afbouwperiode (acht weken) en de daaropvolgende periode. Zijn klinische vraag aan de betrokken wetenschappers was of eventuele veranderingen in de patronen van zijn momentane stemmingen al verraadden of hij kwetsbaarder aan het worden was voor een depressieve terugval. Daarvoor beantwoordde hij tien keer per dag vragen over zijn emoties (bijvoorbeeld: 'Ik voel me onrustig') gedurende negen maanden.

Ongeveer zes weken nadat de medicatie volledig was afgebouwd namen zijn depressieve klachten vrij abrupt toe. Op basis van zijn dagboekmetingen werd berekend hoe zijn dynamisch netwerk van emoties veranderde over de tijd. Hieruit bleek dat zijn emoties steeds sterker het ontstaan van andere emoties op het volgende meetmoment gingen voorspellen. Deze toename in connectiviteit van het netwerk vond al plaats ruim voor zijn uiteindelijke terugval in klachten. Het mooie van dit onderzoek is dat het niet een momentopname was van een netwerk, zoals in andere onderzoeken, maar dat het liet zien hoe het netwerk veranderde voorafgaand aan een terugval naar depressie. (Deze verandering in het netwerk is grafisch weergegeven in een door S. Epskamp geconstrueerd filmpje dat op internet te vinden is: <https://tinyurl.com/yd4ng8j8>; Wichers et al., 2016).

Na zijn terugval is de patiënt opnieuw begonnen met antidepressiva, maar in een lagere dosis. Hij gaf aan dat hij, ook al was het niet gelukt om zonder antidepressiva verder te gaan, toch goed terugkijkt op het experiment, omdat de analyses hem meer inzicht hebben gegeven in zijn kwetsbaarheid voor depressie. Hij accepteert nu makkelijker de last van medicatie om klachten te voorkomen en is ook tevreden, omdat hij dankzij dit experiment de dosis van zijn venlafaxine kon optimaliseren.

Dat opgewektheid dan wel positief affect consistent als de meest belangrijke knoop in het netwerk wordt geïdentificeerd is belangwekkend. Dat kan erop wijzen dat ingrijpen op deze knoop, door positief affect te verhogen, bij veel mensen de grootste impact op de rest van hun symptomen kan hebben. Of dit in de praktijk ook het geval is, moet nog getoetst worden. Deze bevin-

ding sluit wel aan bij psychologische theorieën, zoals de *broaden-and-build*-hypothese (Fredrickson, 2004; Garland et al., 2010), die ook suggereert dat positieve emoties een belangrijke rol spelen bij het reguleren van negatieve emoties en beschermen tegen de negatieve effecten van stress. Dat we deze bevinding niet terugzien bij de crosssectionele netwerkstudies komt mogelijk omdat depressievragenlijsten en klinische DSM-criteria positief affect vaak niet meenemen, al zagen we dat enkele studies wel verlies van plezier of interesse als een centraal symptoom aanwezen (zie tabel 1).

Connectiviteit

In totaal hebben veertien netwerkstudies bij depressie de mate van connectiviteit van het netwerk onderzocht, waarvan zes op macroniveau en acht op microniveau. Connectiviteit wordt berekend door alle verbindingssterktes in het gehele netwerk bij elkaar op te tellen. In de hierboven beschreven netwerktheorie wordt gehypothetiseerd dat depressie ontstaat doordat symptomen of momentane stemmingen elkaar telkens opnieuw aansteken. Daarmee voorspelt deze theorie dat grotere kwetsbaarheid voor depressie samengaat met een grotere connectiviteit in het netwerk (Cramer et al., 2016). Dit wordt echter niet altijd gevonden. Van de zes studies op macroniveau, die dus naar netwerken kijken met klinische symptomen als knopen, vinden slechts twee studies een grotere connectiviteit bij meer huidige of toekomstige depressieve klachten (Santos, Fried, Asafu-Adjei, & Ruiz, 2017; van Borkulo et al., 2015). De resultaten van de andere vier studies lijken niet aan te sluiten bij deze hypothese. Twee studies vinden dat connectiviteit tussen symptomen juist hoger wordt na intensieve behandeling (Beard et al., 2016) of na antidepressivagebruik (Bos, Fried et al., 2018). Een studie die de resultaten van van Borkulo en collega's (2015) trachtte te repliceren vond geen aanwijzingen dat hogere connectiviteit een toekomstig slechter beloop voorspelde (Schwelen, van Borkulo, Fried, & Goodyer, 2018). De enige dynamische studie op macroniveau vond ook niet dat connectiviteit een slechter beloop van een gunstiger beloop kon onderscheiden (Groen et al., 2019). Op macroniveau is de evidentie voor de hypothese dat kwetsbaarheid voor depressie samengaat met een sterkere netwerkconnectiviteit dus niet consistent. Meer studies zijn nodig om hier duidelijkheid over te krijgen. Ook is het de vraag of de mate van gerapporteerde connectiviteit in crosssectionele netwerken niet ook iets anders kan betekenen. Lagere connectiviteit zou hier namelijk ook kunnen betekenen dat de onderzochte groep heterogener is in termen van de combinaties van symptomen die ze hebben. Immers, verschillen in symptoomcombinaties tussen mensen zullen niet bijdragen aan de berekening van de maat voor connectiviteit.

Op microniveau hebben zeven studies (zie tabel 1) gekeken naar de binnenpersoonsrelatie tussen netwerkconnectiviteit van momentane stemmingen en risico voor depressie. Bijna al deze studies steunen de verwachtingen van

de netwerktheorie, in de zin dat sterkere connectiviteit binnen een netwerk gerelateerd is aan meer depressie of risico op depressie. De studie die is uitgelicht in de casus hierboven laat zelfs zien dat de netwerkconnectiviteit ook over de tijd veranderde binnen een individu in de periode van remissie naar een terugval in depressie. Er werd hier gevonden dat de netwerkconnectiviteit tussen momentane stemmingen toeneemt in de weken voorafgaand aan de terugval (Wichers et al., 2016). Deze bevinding geeft, vanwege de gevonden temporele relatie tussen het ontstaan van connectiviteit en het moment van terugval, sterke steun aan het idee dat connectiviteit tussen momentane stemmingen een rol zou kunnen spelen bij het ontwikkelen van depressieve symptomen. Slechts één studie steunt de voorspelling van de netwerktheorie niet. Dit is de enige studie van de zeven die kijkt naar de impact van behandeling op netwerkstructuur. Het zou kunnen dat dit de reden is waarom deze studie als enige geen steun vindt (Snippe et al., 2017). Een verklaring hiervoor, evenals voor de negatieve bevindingen aangaande behandel-effecten op macroniveau, zou natuurlijk kunnen zijn dat behandeling niet zoals we hopen onderliggende kwetsbaarheid aanpakt, zoals de netwerkstructuur *an sich*, maar vooral de acute symptomen bestrijdt. Wat ook kan is dat de behandeling per individu anders uitpakt en dat er daarom op groepsniveau geen effecten zichtbaar zijn (Snippe et al., 2016, 2017). Een ander probleem bij dit type onderzoek is dat het gebruik van verschillende methoden om netwerken te berekenen verschillende resultaten oplevert en we nog niet weten welke methode de beste of betrouwbaarste is (de Vos et al., 2017).

Samengenomen zijn de resultaten uit de studies op microniveau vrij consistent en steunen de meeste de voorspellingen hierover vanuit de netwerktheorie. De resultaten ondersteunen daarmee het idee dat momentane stemmingen elkaar kunnen aansteken en dat dit iemand kwetsbaarder kan maken voor het ontwikkelen van klinische symptomen van depressie. Of dit idee van de netwerktheorie op microniveau inderdaad klopt, is iets wat toekomstig onderzoek verder zal moeten uitwijzen.

BELANGRIJKE DISCUSSIEPUNTEN EN TOEKOMSTIG ONDERZOEK

.....

Uit bovenstaande uiteenzetting van de bestaande literatuur blijkt dat de leemtes in het netwerkonderzoek nog te groot zijn om helderheid te krijgen omtrent de juistheid van voorspellingen vanuit de netwerktheorie. We weten bijvoorbeeld nog niet of brugsymptomen inderdaad reflecteren dat symptomen van verschillende stoornissen elkaar aansteken, want hoe symptomen van verschillende stoornissen elkaar opvolgen is nog niet onderzocht. Bij onderzoek naar centraliteit zien we verschillende uitkomsten voor onderzoek op macro- versus microniveau. Hoewel we op microniveau zeer consistent vinden dat positief affect sterke uitgaande verbindingen heeft naar andere knopen in het netwerk – wat zou kunnen aangeven dat verande-

ring in positief affect een grote invloed heeft op de rest van het netwerk – is dit aantal studies nog zeer beperkt. Ook weten we nog niet hoe centraliteit op microniveau het toekomstig beloop van klachten voorspelt. Wat betreft netwerkconnectiviteit zien we dat de symptoomnetwerken op macroniveau niet consistent de verwachtingen van de netwerktheorie ondersteunen. Bij studies die kijken naar netwerken van momentane stemmingen (microniveau dus), wordt het juist vaker wel dan niet ondersteund. Een inhoudelijk discussiepunt is dan ook op welk niveau we verwachten dat de netwerkdynamiek die relevant is voor het ontwikkelen van psychopathologie zich afspeelt. Naast deze observaties zijn er nog een aantal andere belangrijke discussiepunten die we hieronder nader zullen toelichten.

Individuele modellen

Bij voldoende observaties binnen een persoon (zogenaamde ‘tijdreeksdata’) is het mogelijk om netwerken te modelleren per individu. In de categorie dynamische netwerken zijn er tot nu toe slechts een paar studies in depressieonderzoek die dit ook hebben gedaan (Bos, Blaauw et al., 2018; de Vos et al., 2017; Snippe et al., 2016; Wichers et al., 2016). Uit deze studies blijkt in elk geval dat de netwerkstructuur sterk verschilt tussen personen, en dat deze ook binnen een persoon kan veranderen over de tijd in een periode waarin de depressieve kwetsbaarheid ook verandert. Bij dynamische netwerken op groepsniveau reflecteren de verbanden in het netwerk de gemiddelde uitkomst van binnenpersoonseffecten over de hele groep. De vraag is wat een gemiddeld netwerk precies betekent voor het netwerk van elke persoon van die groep. Een belangrijk risico voor psychopathologie zijn bijvoorbeeld vicieuze cirkels, waarbij momentane stemmingen elkaar blijven aansteken. Een voorbeeld van zo’n cirkel is iemand die slecht slaapt, daardoor minder energie krijgt en minder opgewekt wordt, daardoor meer gaat piekeren en daardoor weer slechter gaat slapen (zie figuur 2). Individuele modellen zijn dan nodig om te verifiëren of de veronderstelde vicieuze cirkel die op groepsniveau wordt gevonden ook daadwerkelijk bestaat. Er is dus nog een leemte in het toetsen van voorspellingen van de netwerktheorie met individuele netwerken. Ook is dit een gemis, omdat juist deze individuele modellen beter zullen aansluiten bij de huidige klinische praktijk.

Psychopathologie als dynamisch proces

In alle publicaties die wij hier bespreken, één uitgezonderd (Wichers et al., 2016), wordt er één schatting van de netwerkstructuur gemaakt tijdens een periode waarin er verwacht wordt dat de geschatte parameters van het netwerk constant blijven, bijvoorbeeld voordat symptomen zich ontwikkelen of als de symptomen er al zijn. Het proces van verandering, namelijk een periode waarin depressieve symptomen toenemen of afnemen, is nog nau-

welijks in kaart gebracht. Als we willen weten hoe symptomen ontstaan en hoe ze weer verdwijnen, zullen we juist dat proces in beeld moeten brengen. In plaats van netwerken met vaste parameters, waar we alleen maar een plaatje van kunnen maken, hebben we dan netwerken nodig met parameters die kunnen veranderen, waar we vervolgens een netwerkfilm van kunnen maken om het beloop te visualiseren. (Een voorbeeld daarvan is te vinden op: <https://tinyurl.com/yd4ng8j8>; Wichers et al., 2016.) Als we kunnen aantonen dat de netwerkstructuur al verandert voorafgaand aan een verandering in klachten, is dit een krachtige ondersteuning voor de hypothese dat de netwerkstructuur een rol speelt bij het ontstaan van psychopathologie. Is het inderdaad zo dat netwerkconnectiviteit toeneemt voordat iemand depressief wordt, dus dat hoe iemand zich voelt op het ene moment sterker gaat samenhangen met hoe iemand zich voelt op een volgend moment? En verandert de netwerkstructuur zoals verwacht voordat mensen herstellen van hun klachten, bijvoorbeeld via het afnemen van vicieuze cirkels in het netwerk? Dat soort studies zijn nodig om de onderliggende processen van psychopathologie beter te begrijpen en om hypothesen op basis van de netwerktheorie te toetsen. De TRANS-ID-studie² verzamelt op dit moment data waarmee dit onderzocht kan worden.

Methodologische keuzes rond de constructie van een netwerk

Een ander punt van discussie betreft de keuze van knopen die in één netwerkmodel worden meegenomen. Als we conclusies willen trekken over de vraag of symptomen elkaar aansteken, moeten we voorkomen dat de gevonden verbindingen ontstaan om heel andere redenen dan causaliteit. Veel studies gebruiken alle items van een depressievragenlijst, dagboekvragenlijst of de DSM om een netwerk te construeren. Voor een aantal van deze items is het echter waarschijnlijker, of op zijn minst niet uit te sluiten, dat er een derde variabele verantwoordelijk is voor het samengaan deze symptomen (Fried & Cramer, 2017; Wichers et al., 2017). De symptomen van verminderde eetlust, verlies van plezier en verminderde interesse zouden alle heel goed kunnen ontstaan door een verandering in het beloningssysteem. Voor toetsing van voorspellingen van de netwerktheorie lijkt het dus raadzaam dat al deze mogelijke knopen gezamenlijk worden opgenomen in een netwerk. Daarom lijkt het verstandig om alleen symptoom- of stemmingsconstructen die echt een ander facet van depressie weergeven (en dus laag gecorreleerd zijn met elkaar) op te nemen binnen een netwerk, als het gaat om het verder onderzoeken van verwachtingen op basis van de netwerktheorie.

2 TRANS-ID is een studie die wordt gefinancierd met een Europese subsidie (ERC consolidator grant; aan M. Wichers; nr.: 681466; www.transid.nl).

Variatie aan statistische modellen en keuzes

59

Een belangrijk punt van aandacht bij netwerkstudies is dat de netwerkstructuur kan afhangen van hoe de data precies worden voorbereid en geanalyseerd (Bos et al., 2017; Bulteel, Tuerlinckx, Brose, & Ceulemans, 2016; de Vos et al., 2017). Allereerst is er een grote variatie aan bestaande en nieuw ontwikkelde methoden toegepast om netwerken te modelleren (Abegaz & Wit, 2013; Brandt & Williams, 2007; Bringmann et al., 2013; Wild et al., 2010).

Daarnaast moeten er, nog vóór het schatten van een netwerk, vele keuzes gemaakt worden over de voorbereiding van de data. Dit lijkt misschien triviaal en wordt ten onrechte vaak niet toegelicht in publicaties, maar ook dit heeft invloed op de conclusies die uit de netwerken getrokken worden (Bulteel et al., 2016; de Vos et al., 2017). Tot op heden is er nog geen gouden standaard geformuleerd voor al deze keuzes, omdat optimale keuzes anders kunnen zijn per studie en we ook domweg nog niet weten welke keuzes bijdragen aan netwerken die daadwerkelijk kwetsbaarheid voor psychopathologie adequaat weergeven. Mogelijk kunnen we dat alleen uitvinden via systematisch empirisch onderzoek.

WAAR STAAN WE QUA TOEPASSING VAN NETWERKEN IN DE KLINISCHE PRAKTIJK?

Er is terecht veel enthousiasme over de netwerkbenadering bij psychopathologie onder patiënten zelf, maar ook onder psychiaters, psychologen en psychiatrisch verpleegkundigen. We worden als onderzoekers regelmatig benaderd door behandelaren die graag netwerkmodellen willen gebruiken voor diagnostiek of behandeling. Ook in de praktijk heerst het intuïtieve idee dat de netwerktheorie aansluit bij hoe psychopathologie mogelijk in elkaar zit, en dat we via deze netwerken de precieze onderliggende psychologische structuur die kwetsbaarheid veroorzaakt kunnen blootleggen. Daarnaast zou de structuur van een individueel dynamisch netwerk meer informatie kunnen geven over hoe klachten of ervaringen van een specifieke patiënt in stand gehouden worden. Inzicht in de dynamiek tussen klachten gebaseerd op individuele netwerk analyses werd door klinici genoemd als een belangrijke potentie van het gebruik van dagboekmetingen in de klinische praktijk (Bos, Snippe, Bruggeman, Wichers, & van der Krieke, *under review*). Hiervoor vullen patiënten meerdere keren per dag gedurende een langere periode (weken) vragen in op hun smartphone. Na afloop van de metingen krijgen ze een terugkoppeling, onder andere in de vorm van een netwerkmodel van hun klachten. Dergelijke netwerkinformatie zou mogelijk klinisch relevant kunnen zijn bij het identificeren van de klachten die men het eerste wil aanpakken. Het zou bijvoorbeeld verstandig kunnen zijn om eerst in te grijpen op klachten of ervaringen met juist veel uitgaande verbindingen.

Als uit een individueel netwerk bijvoorbeeld blijkt dat positief affect samenhangt met veel negatieve stemmingen op een later moment, kan het wellicht de moeite lonen om de behandeling in te zetten op het verhogen van positief affect. Symptomen of ervaringen met veel ingaande verbindingen vanuit andere knopen in het netwerk zijn mogelijk lastig aan te pakken, omdat meerdere factoren deze klachten blijven aansteken. Deze factoren kunnen in zo'n netwerk dan wel geïdentificeerd en benoemd worden. Een andere mogelijkheid is om in de behandeling te proberen verbindingen tussen klachten 'los te koppelen', zodat zij elkaar niet meer 'aansteken'. Individuele netwerken kunnen mogelijk ook vicieuze cirkels van klachten blootleggen, bijvoorbeeld tussen somberheid, angst en wantrouwen in een patiënt met psychose (Bak, Drukker, Hasmi, & van Os, 2016), of tussen activiteit en stress bij een patiënt met een paniekstoornis (Kroeze et al., 2016). Tot slot zijn er ook toepassingen denkbaar waarbij middels stijgende netwerkconnectiviteit een terugval vroegtijdig gedetecteerd kan worden (Wichers et al., 2016). Op deze manier zou de netwerkbenadering behandelaren kunnen helpen sneller en gericht te interveniëren. Dat is de belofte van de netwerkbenadering voor de klinische praktijk.

Het besproken literatuuroverzicht geeft echter direct aan dat het onderzoek naar netwerken in de psychiatrie nog in de kinderschoenen staat. De empirische toetsing van de netwerktheorie is nog maar nauwelijks begonnen en bevat nog zeer veel leemtes. Daarnaast is nog onduidelijk hoe en welke statistische netwerkmodellen de vraagstukken die zich voordoen in de klinische praktijk kunnen informeren. Aangezien statistiek en voorbewerkingskeuzes bepalend kunnen zijn voor de conclusies die men uit netwerken trekt, is dit probleem niet triviaal. Dan hebben we het nog niet eens over het toetsen of het inderdaad effectief is om te interveniëren op specifieke onderdelen van het netwerk (zoals uitgaande centraliteit) en hoe dit precies moet (Epskamp et al., 2018). Op dit moment is dus nog niet te garanderen dat de individuele netwerkmodellen die aan patiënten worden voorgelegd valide en betrouwbaar zijn.

Toch is er al wel geëxperimenteerd met het gebruik van netwerkmodellen in de praktijk, bijvoorbeeld voor meer inzicht bij de diagnostiek (Kroeze et al., 2016), voor het monitoren van het beloop (Bak et al., 2016) en bij vroege detectie van het risico op een depressieve terugval (Wichers et al., 2016). In het onderzoek van Kroeze en collega's (2016) werd voor een patiënte met complexe depressieve en angstklachten de dynamiek tussen haar momentane stemmingen, lichamelijke ervaringen en sociale context gevisualiseerd in een netwerk, en besproken met haar behandelaar. Uit de netwerkanalyses bleek dat als de patiënte zich ontspannen voelde, ze zich fysiek meer ging inspannen, hetgeen in de uren na de inspanning meer fysiek ongemak veroorzaakte (in dit geval somatische-angstsymptomen, zoals trillen en zweten), en tevens meer stress over deze fysieke symptomen en een positievere waardering van het hebben van gezelschap, omdat dat in geval van nood 112 zou kunnen bellen. Dit laatste werd als onwenselijk veiligheidsgedrag benoemd. De patiënte gaf aan dit patroon te herkennen. Vanuit de wens dit netwerkpatroon te doorbreken en haar

somatische-angstsymptomen te verminderen, durfde ze een interventie aan te gaan waartoe ze eerder niet bereid was: een zogenaamde interoceptieve exposure, waarbij ze gaat proberen zich bloot te stellen aan gevreesde lichaamssignalen en ervaringen (in dit geval haar somatische-angstsymptomen).

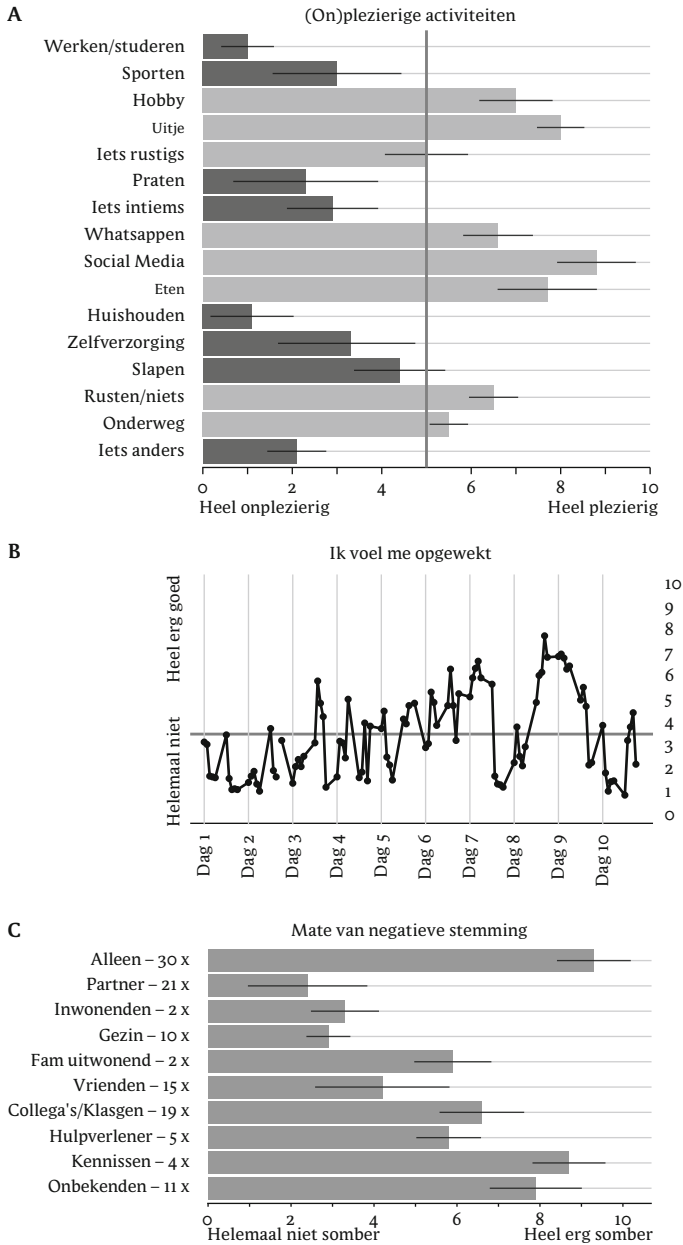
Een andere toepassing werd uitgevoerd bij een patiënte die was gediagnosticeerd met paranoïde schizofrenie. Deze patiënte beantwoordde een jaar lang dagelijks vragen over haar psychotische en depressieve ervaringen. In verschillende visualisaties van dynamische netwerken was te zien dat psychosegerelateerde klachten sterker samenhangen naarmate de ernst van de symptomen toenamen, en dat paranoïde symptomen een belangrijkere rol kregen in het netwerk. Het bespreken van deze visualisaties leidde tot meer dialoog tussen patiënt en behandelaar (Bak et al., 2016). Bovenstaande voorbeelden worden aangevuld met positieve verwachtingen van patiënten en behandelaren omtrent mogelijke toepassingen van de netwerkbenadering (of zelfmonitoring), namelijk dat die kunnen leiden tot een groter gevoel van zelfmanagement bij de patiënt en vermindering in terugval (Bos et al., *under review*).

Kortom, ondanks het feit dat de inhoudelijke validiteit van netwerken nog ter discussie staat, zou de netwerkbenadering in de praktijk waardevol kunnen zijn voor het samen puzzelen over de interpretatie van de netwerkgegevens, waardoor patiënten actiever bij hun behandelproces worden betrokken. Op dit moment wordt naar dit laatste onderzoek gedaan met de Therap-i-studie³.

Voor toepassingen in de klinische praktijk is het van belang dat vanuit onderzoek zo snel mogelijk duidelijk wordt onder welke condities netwerken juiste voorspellingen doen over kwetsbaarheid voor psychopathologie en op welke 'target' men het beste kan ingrijpen om klachten te doen verbeteren. Tot die tijd kunnen we ook denken aan simpelere weergaven van de data, waardoor behandelaar en patiënt zekerder kunnen zijn van wat die precies betekenen. Daarbij denken we aan het in kaart brengen van veranderingen in de intensiteit van momentane stemmingen en gedrag, maar ook aan het visualiseren van de dagelijkse contexten waarin mensen zich goed voelen of juist klachten ervaren (zie figuur 3). Dit levert al zeer relevante en concrete patiëntspecifieke informatie op, die van belang kan zijn bij diagnostiek en keuze van behandeling (Bos et al., *under review*; Kramer et al., 2014; Myin-Germeys, Birchwood, & Kwapił, 2011; Wichers et al., 2011).

Waar netwerkanalyses op dit moment al in de praktijk worden ingezet, is het uiterst belangrijk dat behandelaren zich realiseren dat netwerken voorlopig alleen gebruikt kunnen worden als een fris perspectief op de klachten van de patiënt, wat nieuwe werkhypothesen kan genereren die de patiënt en de behandelaren samen verder in de behandeling kunnen onderzoeken, maar dat er nog weinig bewijs is dat een dergelijk netwerk inhoudelijke validiteit bezit.

3 Therap-i is een studie die wordt gefinancierd met een deel van de subsidie van de Stichting tot Steun VCVGZ (toegekend aan H. Riese en J. A. C. J. Bastiaansen; nr.: 239; www.therap-i.com).



FIGUUR 3 Fictief voorbeeld van persoonlijke informatie op basis van dagboekmetingen. Op deze wijze kan de waardering van dagelijkse activiteiten worden weergegeven (A), maar ook schommelingen in stemming (B) en stemming in diverse typen gezelschap (C). Ervaringen met dergelijke feedback worden momenteel onderzocht bij mensen met een bipolaire stoornis en mensen met een psychose.

CONCLUSIE

.....

63

In dit artikel hebben we geprobeerd de huidige stand van zaken te schetsen wat betreft het empirisch onderzoek naar de netwerkbenadering in het veld van depressie. Hoewel de belofte van de netwerkbenadering groot is en het idee aanslaat bij tal van onderzoekers, behandelaren en patiënten, zijn er nog een aantal belemmeringen richting grootschalige klinische toepassing. De meest urgente daarvan liggen momenteel op het vlak van de wetenschappelijke ontwikkeling, namelijk de empirische toetsing van hypothesen gebaseerd op de netwerktheorie en het uitvinden welke statistische keuzes netwerken de meest valide en betrouwbare informatie opleveren voor behandelaren en patiënten. Zodra we dat weten, kunnen netwerkmodellen hopelijk bijdragen aan het met patiëntspecifieke informatie effectiever maken van diagnostiek en behandeling.

Dit onderzoek werd financieel gesteund door de European Research Council (ERC; ERC-CoG-2015; No 681466 aan M. Wichers).

Marieke Wichers, Evelien Snippe en Harriëtte Riese zijn verbonden aan de Rijksuniversiteit Groningen, Universitair Medisch Centrum Groningen, Afdeling Psychiatrie, Interdisciplinair Centrum Psychopathologie en Emotieregulatie, Groningen.

Fionneke M. Bos is verbonden aan de Rijksuniversiteit Groningen, Universitair Medisch Centrum Groningen, Afdeling Psychiatrie, Interdisciplinair Centrum Psychopathologie en Emotieregulatie, en verder aan het Rob Giel Onderzoekcentrum, Groningen.

Correspondentieadres: Marieke Wichers, Rijksuniversiteit Groningen, Universitair Medisch Centrum Groningen, Afdeling Psychiatrie, Interdisciplinair Centrum Psychopathologie en Emotieregulatie, Hanzeplein 1, 9713 GZ, interne postcode CC72, Groningen. E-mail: m.c.wichers@umcg.nl.

Summary *The network approach to depression: hype or holy grail?*

There has been an increase in the number of studies adopting a network approach to study depression. Even though the approach is theoretically appealing, the field is relatively new and there has been relatively little evaluation of the outcomes of these studies. Comparison of the research findings is difficult as the conducted studies are very heterogeneous in terms of approach, methods and statistics. While some networks are based on measurements of depressive symptoms assessed at one moment in time, other networks are based on frequent assessments across time within a person. Sometimes the nodes in the network reflect depressive symptoms measured over the past weeks and in other studies the nodes reflect momentary mood. All these types of differences between network studies are important to take into account when drawing conclusions about the existing literature. In this paper, we review the current state of research on the network approach from the above-

mentioned points of view. Based on this, we reflect on the relevance of the network approach to depression for clinical practice.

Keywords: *network approach, depression, comorbidity, centrality, implementation*

Literatuur

- Abegaz, F., & Wit, E. (2013). Sparse time series chain graphical models for reconstructing genetic networks. *Biostatistics*, *14*, 586-599.
- Afzali, M. H., Sunderland, M., Teesson, M., Carragher, N., Mills, K., & Slade, T. (2017). A network approach to the comorbidity between posttraumatic stress disorder and major depressive disorder: The role of overlapping symptoms. *Journal of Affective Disorders*, *208*, 490-496.
- Bak, M., Drukker, M., Hasmi, L., & van Os, J. (2016). An n=1 clinical network analysis of symptoms and treatment in psychosis. *Plos One*, *11*, e0162811-e0162811.
- Bakker, J. M., Goossens, L., Lange, I., Michielse, S., Schruers, K., Lieveise, R., ... Wichers, M. (2017). Real-life validation of reduced reward processing in emerging adults with depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, *126*, 713.
- Beard, C., Millner, A. J., Forgeard, M. J., Fried, E. I., Hsu, K. J., Treadway, M., ... Björqvinnsson, T. (2016). Network analysis of depression and anxiety symptom relationships in a psychiatric sample. *Psychological Medicine*, *46*, 3359-3369.
- Bekhuis, E., Schoevers, R., de Boer, M., Peen, J., Dekker, J., Van, H., & Boschloo, L. (2018). Symptom-specific effects of psychotherapy versus combined therapy in the treatment of mild to moderate depression: A network approach. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *87*, 121-123.
- Bekhuis, E., Schoevers, R., van Borkulo, C., Rosmalen, J., & Boschloo, L. (2016). The network structure of major depressive disorder, generalized anxiety disorder and somatic symptomatology. *Psychological Medicine*, *46*, 2989-2998.
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, *16*, 5-13.
- Bos, F. M., Blaaauw, F. J., Snippe, E., van der Krieke, L., de Jonge, P., & Wichers, M. (2018). Exploring the emotional dynamics of subclinically depressed individuals with and without anhedonia: An experience sampling study. *Journal of Affective Disorders*, *228*, 186-193.
- Bos, F. M., Fried, E. I., Hollon, S. D., Bringmann, L. F., Dimidjian, S., DeRubeis, R. J., & Bockting, C. L. H. (2018b). Cross-sectional networks of depressive symptoms before and after antidepressant medication treatment. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *53*, 617-627.
- Bos, F. M., Snippe, E., Bruggeman, R., Wichers, M., & van der Krieke, L. (under review). Will the experience sampling methodology deliver on its promise for psychiatric care? Insights from patients and clinicians.
- Bos, F. M., Snippe, E., de Vos, S., Hartmann, J. A., Simons, C. J. P., van der Krieke, L., ... Wichers, M. (2017). Can we jump from cross-sectional to dynamic interpretations of networks? Implications for the network perspective in psychiatry. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *86*, 175-177.
- Boschloo, L., van Borkulo, C. D., Borsboom, D., & Schoevers, R. A. (2016). A

- prospective study on how symptoms in a network predict the onset of depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 85, 183-184.
- Boswell, J. F., Anderson, L. M., & Barlow, D. H. (2014). An idiographic analysis of change processes in the unified transdiagnostic treatment of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 82, 1060-1071.
- Brandt, P., & Williams, J. T. (2007). *Multiple time series models*. Thousand Oaks, CA, US: Sage Publications, Inc.
- Bringmann, L. F., Lemmens, L. H. J. M., Huibers, M. J. H., Borsboom, D., & Tuerlinckx, F. (2015). Revealing the dynamic network structure of the beck depression inventory-II. *Psychological Medicine*, 45, 747-757.
- Bringmann, L. F., Pe, M. L., Vissers, N., Ceulemans, E., Borsboom, D., Vanpaemel, W., ... Kuppens, P. (2016). Assessing temporal emotion dynamics using networks. *Assessment*, 23, 425-435.
- Bringmann, L. F., Vissers, N., Wichers, M., Geschwind, N., Kuppens, P., Peeters, F., ... Tuerlinckx, F. (2013). A network approach to psychopathology: New insights into clinical longitudinal data. *Plos One*, 8, e60188-e60188.
- Bulteel, K., Tuerlinckx, F., Brose, A., & Ceulemans, E. (2016). Using raw VAR regression coefficients to build networks can be misleading. *Multivariate Behavioral Research*, 51, 330-344.
- Cramer, A. O. J., Borsboom, D., Aggen, S. H., & Kendler, K. S. (2012). The pathoplasticity of dysphoric episodes: Differential impact of stressful life events on the pattern of depressive symptom inter-correlations. *Psychological Medicine*, 42, 957-965.
- Cramer, A. O. J., van Borkulo, C. D., Giltay, E. J., van der Maas, H. L. J., Kendler, K. S., Scheffer, M., & Borsboom, D. (2016). Major depression as a complex dynamic system. *PLoS One*, 11, e0167490.
- Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L. J., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, 33, 137-150.
- David, S. J., Marshall, A. J., Evanovich, E. K., & Mumma, G. H. (2018). Intra-individual dynamic network analysis—implications for clinical assessment. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 40, 235-248.
- de Vos, S., Wardenaar, K. J., Bos, E. H., Wit, E. C., Bouwmans, M. E., & de Jonge, P. (2017). An investigation of emotion dynamics in major depressive disorder patients and healthy persons using sparse longitudinal networks. *PloS One*, 12, e0178586.
- Dejonckheere, E., Bastian, B., Fried, E. I., Murphy, S. C., & Kuppens, P. (2017). Perceiving social pressure not to feel negative predicts depressive symptoms in daily life. *Depression and Anxiety*, 34, 836-844.
- Epskamp, S., van Borkulo, C. D., van der Veen, D. C., Servaas, M. N., Isvoranu, A., Riese, H., & Cramer, A. O. J. (2018). Personalized network modeling in psychopathology: The importance of contemporaneous and temporal connections. *Clinical Psychological Science*, 6, 416-427.
- Fisher, A. J., Reeves, J. W., Lawyer, G., Medaglia, J. D., & Rubel, J. A. (2017). Exploring the idiographic dynamics of mood and anxiety via network analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 126, 1044.
- Fredrickson, B. L. (2004). The broaden-and-build theory of positive emotions. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 359, 1367-1378.
- Fried, E. I., Bockting, C., Arjadi, R., Borsboom, D., Amshoff, M., Cramer, A. O. J., ... Stroebe, M. (2015). From loss to loneliness: The relationship between bereavement and depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 124, 256-265.

- Fried, E. I., Boschloo, L., van Borkulo, C. D., Schoevers, R. A., Romeijn, J., Wichers, M., ... Borsboom, D. (2015). Commentary: 'Consistent superiority of selective serotonin reuptake inhibitors over placebo in reducing depressed mood in patients with major depression'. *Frontiers in Psychiatry*, 6, 117.
- Fried, E. I., & Cramer, A. O. J. (2017). Moving forward: Challenges and directions for psychopathological network theory and methodology. *Perspectives on Psychological Science*, 12, 999-1020.
- Fried, E. I., Epskamp, S., Nesse, R. M., Tuerlinckx, F., & Borsboom, D. (2016). What are 'good' depression symptoms? Comparing the centrality of DSM and non-DSM symptoms of depression in a network analysis. *Journal of Affective Disorders*, 189, 314-320.
- Garland, E. L., Fredrickson, B., Kring, A. M., Johnson, D. P., Meyer, P. S., & Penn, D. L. (2010). Upward spirals of positive emotions counter downward spirals of negativity: Insights from the broaden-and-build theory and affective neuroscience on the treatment of emotion dysfunctions and deficits in psychopathology. *Clinical Psychology Review*, 30, 849-864.
- Groen, R. N., Snippe, E., Bringmann, L. F., Simons, C. J. P., Hartmann, J. A., Bos, E. H., & Wichers, M. (2019). Capturing the risk of persisting depressive symptoms: A dynamic network investigation of patients' daily symptom experiences. *Psychiatry Research*, 271, 640-648.
- Heeren, A., Jones, P. J., & McNally, R. J. (2018). Mapping network connectivity among symptoms of social anxiety and comorbid depression in people with social anxiety disorder. *Journal of Affective Disorders*, 228, 75-82.
- Hoorelbeke, K., Marchetti, I., De Schryver, M., & Koster, E. H. (2016). The interplay between cognitive risk and resilience factors in remitted depression: A network analysis. *Journal of Affective Disorders*, 195, 96-104.
- Jones, P. J., Mair, P., Riemann, B. C., Mugno, B. L., & McNally, R. J. (2018). A network perspective on comorbid depression in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 53, 1-8.
- Kendler, K. S., Aggen, S. H., Flint, J., Borsboom, D., & Fried, E. I. (2018). The centrality of DSM and non-DSM depressive symptoms in Han Chinese women with major depression. *Journal of Affective Disorders*, 227, 739-744.
- Kramer, I., Simons, C. J. P., Hartmann, J. A., Menne-Lothmann, C., Viechtbauer, W., Peeters, F., ... Wichers, M. (2014). A therapeutic application of the experience sampling method in the treatment of depression: A randomized controlled trial. *World Psychiatry*, 13, 68-77.
- Kroeze, R., van der Veen, D. C., Servaas, M. N., Bastiaansen, J. A., Oude Voshaar, R. C., Borsboom, D. ... Riese, H. (2016). Personalized feedback on symptom dynamics of psychopathology: A proof-of-principle study. *Journal for Person-Oriented Research*, 3, 1-10.
- Lutz, W., Schwartz, B., Hofmann, S. G., Fisher, A. J., Husen, K., & Rubel, J. A. (2018). Using network analysis for the prediction of treatment dropout in patients with mood and anxiety disorders: A methodological proof-of-concept study. *Scientific Reports*, 8, 7819.
- McGorry, P. D., Hartmann, J. A., Spooner, R., & Nelson, B. (2018). Beyond the 'at risk mental state' concept: Transitioning to transdiagnostic psychiatry. *World Psychiatry*, 17, 133-142.
- McNally, R., Mair, P., Mugno, B., & Riemann, B. (2017). Co-morbid obsessive-compulsive disorder and depression: A bayesian network approach. *Psychological Medicine*, 47, 1204-1214.

- Murri, M. B., Amore, M., Respino, M., & Alexopoulos, G. S. (2018). The symptom network structure of depressive symptoms in late-life: Results from a European population study. *Molecular Psychiatry*. doi:10.1038/s41380-018-0232-0
- Myin-Germeyns, I., Birchwood, M., & Kwapił, T. (2011). From environment to therapy in psychosis: A real-world momentary assessment approach. *Schizophrenia Bulletin*, 37, 244-247.
- Pe, M. L., Kircanski, K., Thompson, R. J., Bringmann, L. F., Tuerlinckx, F., Mestdagh, M., ... Gotlib, I. H. (2015). Emotion-network density in major depressive disorder. *Clinical Psychological Science*, 3, 292-300.
- Robinaugh, D. J., LeBlanc, N. J., Vuletich, H. A., & McNally, R. J. (2014). Network analysis of persistent complex bereavement disorder in conjugally bereaved adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 123, 510.
- Santos, H., Fried, E. I., Asafu-Adjei, J., & Ruiz, R. J. (2017). Network structure of perinatal depressive symptoms in latinas: Relationship to stress and reproductive biomarkers. *Research in Nursing & Health*, 40, 218-228.
- Santos, H., Kossakowski, J. J., Schwartz, T. A., Beeber, L., & Fried, E. I. (2018). Longitudinal network structure of depression symptoms and self-efficacy in low-income mothers. *PloS One*, 13, e0191675.
- Schweren, L., van Borkulo, C. D., Fried, E., & Goodyer, I. M. (2018). Assessment of symptom network density as a prognostic marker of treatment response in adolescent depression. *JAMA Psychiatry*, 75, 98-100.
- Snippe, E., Bos, E. H., van der Ploeg, K. M., Sanderman, R., Fleer, J., & Schroevers, M. J. (2015). Time-series analysis of daily changes in mindfulness, repetitive thinking, and depressive symptoms during mindfulness-based treatment. *Mindfulness*, 6, 1053-1062.
- Snippe, E., Simons, C. J. P., Hartmann, J. A., Menne-Lothmann, C., Kramer, I., Booi, S. H., ... Wichers, M. (2016). Change in daily life behaviors and depression: Within-person and between-person associations. *Health Psychology*, 35, 433-441.
- Snippe, E., Viechtbauer, W., Geschwind, N., Klippel, A., de Jonge, P., & Wichers, M. (2017). The impact of treatments for depression on the dynamic network structure of mental states: Two randomized controlled trials. *Scientific Reports*, 7, 46523.
- van Borkulo, C., Borsboom, D., Epskamp, S., Blanken, T. F., Boschloo, L., Schoevers, R. A., & Waldorp, L. J. (2014). A new method for constructing networks from binary data. *Scientific Reports*, 4, 5918-5918.
- van Borkulo, C., Boschloo, L., Borsboom, D., Penninx, B. W. J. H., Waldorp, L. J., & Schoevers, R. A. (2015). Association of symptom network structure with the course of longitudinal depression. *JAMA Psychiatry*, 72, 1219-1226.
- van de Leemput, I. A., Wichers, M., Cramer, A. O. J., Borsboom, D., Tuerlinckx, F., Kuppens, P., ... Scheffer, M. (2014). Critical slowing down as early warning for the onset and termination of depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 111, 87-92.
- van Loo, H., van Borkulo, C., Peterson, R., Fried, E., Aggen, S., Borsboom, D., & Kendler, K. (2017). Robust symptom networks in recurrent major depression across different levels of genetic and environmental risk. *Journal of Affective Disorders*, 227, 313-322.
- van Roekel, E., Heininga, V. E., Vrijen, C., Snippe, E., & Oldehinkel, A. (2018). Reciprocal associations between positive emotions and motivation in daily life: Network analyses in anhedonic individuals and healthy controls. *Emotion*. doi: 10.1037/em00000424
- van Winkel, M., Wichers, M., Collip, D., Jacobs, N., Derom, C., Thiery, E., ...

- Peeters, F. (2017). Unraveling the role of loneliness in depression: The relationship between daily life experience and behavior. *Psychiatry*, 80, 104-117.
- Wichers, M. (2014). The dynamic nature of depression: A new micro-level perspective of mental disorder that meets current challenges. *Psychological Medicine*, 44, 1349-1360.
- Wichers, M., Groot, P. C., Psychosystems, ESM Group, & EWS Group. (2016). Critical slowing down as a personalized early warning signal for depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 85, 114-116.
- Wichers, M., Simons, C. J. P., Kramer, I. M. A., Hartmann, J. A., Lothmann, C., Myin-Germeys, I., ... van Os, J. (2011). Momentary assessment technology as a tool to help patients with depression help themselves. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 124, 262-272.
- Wichers, M., Wigman, J. T. W., Bringmann, L. F., & de Jonge, P. (2017). Mental disorders as networks: Some cautionary reflections on a promising approach. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 52, 143-145.
- Wigman, J. T. W., van Os, J., Borsboom, D., Wardenaar, K. J., Epskamp, S., Klippel, A., ... Wichers, M. (2015). Exploring the underlying structure of mental disorders: Cross-diagnostic differences and similarities from a network perspective using both a top-down and a bottom-up approach. *Psychological Medicine*, 45, 2375-2387.
- Wild, B., Eichler, M., Friederich, H., Hartmann, M., Zipfel, S., & Herzog, W. (2010). A graphical vector autoregressive modelling approach to the analysis of electronic diary data. *BMC Medical Research Methodology*, 10, 28.

Eetstoornissen als een netwerk van symptomen

69

ANNE ROEFS, LOTTE LEMMENS & ANITA JANSEN

Samenvatting

In dit artikel wordt het standaard medische model van eetstoornissen kritisch beschouwd en een veelbelovend alternatief geïntroduceerd: de netwerkbenadering van eetstoornissen. De centrale assumptie in de netwerkbenadering is – in tegenstelling tot het medische model – dat symptomen geen inwisselbare indicatoren van de onderliggende oorzaak zijn, maar de eetstoornis *zijn*. Een eetstoornis wordt gezien als een systeem van dynamisch interacterende symptomen. De netwerkbenadering richt zich in principe op individuen (ze is dus idiografisch), en kan daardoor goed omgaan met problemen rondom diagnosemigratie en diversiteit binnen diagnosegroepen. De toepassing van de netwerkbenadering op eetstoornissen is tot nu toe echter grotendeels beperkt gebleven tot het schatten van netwerken op groepsniveau op basis van crosssectionele data. Deze studies bevestigen dat met name *restraint*/de wens om af te vallen, lichaamsontevredenheid, en overwaardering van lichaamsvorm en gewicht centrale symptomen van eetstoornissen zijn. De netwerkbenadering van eetstoornissen kan zich pas echt bewijzen als netwerken geschat worden voor individuen op basis van *time-series*-data, wat tot nu toe nog maar in één studie is gebeurd. Een andere uitdaging voor de nabije toekomst is de optimalisatie van de selectie en meetmethode van de variabelen in netwerken. De ultieme test van de netwerkbenadering van eetstoornissen zal zijn te toetsen of een behandeling op basis van een individueel netwerk effectiever is dan de gebruikelijke behandeling, en of herstel gepaard gaat met een gezonder netwerk.

Trefwoorden: netwerkbenadering, eetstoornissen, time-series data, comorbiditeit, idiografisch

INLEIDING

.....

Boulimia nervosa, anorexia nervosa en de eetbuistoornis zijn ernstige psychiatrische stoornissen, die meer bij vrouwen dan bij mannen voorkomen. Bij ongeveer 5% van de vrouwen wordt de diagnose eetstoornis ooit in hun leven gesteld (*lifetime prevalence*; Treasure, Claudino, & Zucker, 2010). Afhankelijk van het type worden eetstoornissen gekenmerkt door symptomen als intense ontevredenheid over, en overwaardering van, lichaamsvormen en gewicht, extreme vormen van lijngedrag en eetbuien. De precieze diagnose is vaak niet gemakkelijk te stellen, omdat tussen de verschillende eetstoornissen een flinke overlap bestaat wat betreft de diagnostische symptomen (Treasure et al., 2010). Hoewel de kennis over eetstoornissen – hoe patiënten zich gedragen, comorbiditeit, risicofactoren, medische complicaties (Jansen, 2018) – de laatste vijftig jaar behoorlijk is toegenomen, is voornog onbekend hoe eetstoornissen ontstaan.

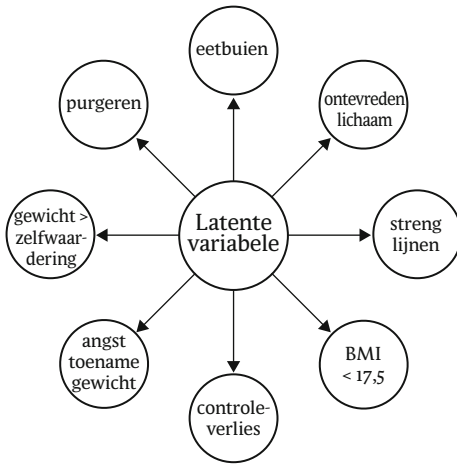
Veel onderzoekers en klinici gaan er (impliciet) van uit dat er voor elk van de eetstoornissen een specifieke onderliggende oorzaak te vinden moet zijn die verantwoordelijk is voor de set van symptomen die de eetstoornis kenmerkt. Deze benadering van eetstoornissen past binnen het medische model (McNally, 2016; zie figuur 1). In de geneeskunde is het inderdaad vaak het geval dat één onderliggende oorzaak verantwoordelijk is voor een hele set symptomen. Het waterpokkenvirus bijvoorbeeld veroorzaakt blaasjes op het lichaam, jeuk, koorts, een gevoel van malaise en keelpijn. Waterpokken kan voorkomen worden door vaccinatie. De ingreep richt zich dus op de oorzaak, niet op de symptomen. Wanneer we zo'n medische visie echter toepassen op het ontstaan van eetstoornissen, impliceert dit dat eetstoornissymptomen, zoals abnormaal eetgedrag, angst om aan te komen, overwaardering van lichaamsvormen en gewicht, streven naar controle, enzovoort, het gevolg zijn van één onderliggende oorzaak. Vaak betreft dit een biologische oorzaak. Wie dan echt wil weten hoe de vork in de steel zit, zou op zoek moeten gaan naar die ene onderliggende oorzaak van alle eetstoornissymptomen.

Maar is het medische model wel zo toepasbaar op psychische aandoeningen, en op eetstoornissen in het bijzonder? In dit artikel zal de medische visie op eetstoornissen kritisch beschouwd worden en zal er een veelbelovend alternatief model voorgesteld worden: de netwerkbenadering. Voordelen en uitdagingen van deze netwerkbenadering zullen besproken worden.

HET MEDISCHE MODEL VAN EETSTOORNISSEN

.....

Het uitgangspunt van het medische model is dat één latente – vaak biologische – variabele de oorzaak is van alle eetstoornissymptomen (Hofmann & Hayes, 2019). Er wordt veel onderzoek gedaan naar de mogelijke onder-



FIGUUR 1 Medisch model van anorexia nervosa (van het eetbuiapurgerende type). Omdat het een illustratie betreft, wordt slechts een subset van symptomen getoond.

liggende oorzaken van eetstoornissen (Zipfel, Giel, Bulik, Hay, & Schmidt, 2015). De voormalige directeur van het Amerikaanse instituut voor geestelijke gezondheidszorg (National Institute of Mental Health, NIMH), Insel, betoogde in 2015 dat het medische model van toepassing is op alle psychische stoornissen en dat al zulke stoornissen beschouwd kunnen worden als hersenstoornissen (Insel & Cuthbert, 2015). Hij stelde dat we alleen tot een beter begrip van psychische stoornissen kunnen komen als we ons op de onderliggende neurale disfuncties gaan richten, in plaats van op observeerbare symptomen.

Er is al behoorlijk wat onderzoek gedaan naar mogelijke onderliggende neurale disfuncties bij eetstoornissen. Verschillende studies tonen inderdaad aan dat anorexia nervosa gekenmerkt wordt door ontregeling van het beloningscircuit in het brein (Adan & Kaye, 2011; Ehrlich et al., 2015; Monteleone et al., 2016; Park, Godier, & Cowdrey, 2014; Treasure et al., 2010). Vaak wordt gesuggereerd dat de neurale activiteit in het beloningscircuit van anorexia-nervosapatiënten gereduceerd is, wat een verklaring kan zijn voor het gemak waarmee deze patiënten veel te weinig eten. Echter, hoewel veel studies inderdaad verschillen vinden in neurale activiteit tussen eetstoornispatiënten en gezonde personen, is het patroon van bevindingen zeer variabel en kunnen er geen duidelijke conclusies getrokken worden. Daarnaast blijft het de vraag of de ontregeling van het beloningscircuit een oorzaak is van anorexia nervosa, of het een gevolg is van ondervoeding (Hay & Sachdev, 2011), of dat het een gevolg is van typisch anorectisch gedrag en denken (Jansen, 2016).

Hoewel onderzoek naar neurale representaties relevant is voor een beter begrip van eetstoornissen, lijkt het vooralsnog onwaarschijnlijk dat er voor

elk van de eetstoornissen een unieke neurale disfunctie te vinden is die we kunnen beschouwen als oorzaak van alle symptomen van de betreffende eetstoornis. Kortom, hoewel er met eetstoornissen geassocieerde neurale correlaten en genen (Zipfel et al., 2015) zijn gevonden, hebben deze ontdekkingen niet geleid tot overtuigende reductionistische verklaringen van eetstoornissen (Borsboom, Cramer, & Kalis, in druk).

In 2013 concludeerde een *editorial* in *Nature* dat ‘despite decades of work, the genetic, metabolic and cellular signatures of almost all mental syndromes remain largely a mystery’ (Adam, 2013, p. 417). Dit geldt onverkort voor eetstoornissen: er is geen uitgewerkt etiologisch traject. Eetstoornissen worden gedefinieerd en gediagnosticeerd aan de hand van hun symptomen, en kunnen niet geïdentificeerd worden los van die symptomen, wat bij veel medische aandoeningen wel mogelijk is. Het is bijvoorbeeld mogelijk dat iemand al een verkoudheidsvirus (onderliggende oorzaak) onder de leden heeft, terwijl er zich nog geen symptomen hebben voorgedaan (koorts, keelpijn en hoesten). Met een bloedtest kan dan toch de aanwezigheid van het virus worden aangetoond. Dit is bij psychopathologie niet zo simpel. Zoals McNally (2016, p. 101) het mooi verwoordt voor depressie: ‘A person can have cancer yet be currently asymptomatic, whereas it makes no sense to say that an asymptomatic person has depression.’ Dit citaat is natuurlijk op eenzelfde manier van toepassing op eetstoornissen.

COMORBIDITEIT EN DE TRANSDIAGNOSTISCHE BENADERING VAN EETSTOORNISSEN

.....

Zoals bij veel psychische stoornissen, is er ook bij eetstoornissen sprake van een hoge mate van comorbiditeit (bijvoorbeeld stemmingsstoornissen, angststoornissen en middelengebruik; Hudson, Hiripi, Pope, & Kessler, 2007; Treasure et al., 2010). Het komt ook vaak voor dat patiënten van diagnose wisselen (bijvoorbeeld eerst boulimia nervosa, daarna anorexia nervosa van het eetbui-purgerende type; Milos, Spindler, Schnyder, & Fairburn, 2005). Verder is het klinische beeld van patiënten met eenzelfde diagnose zo divers dat zij geen homogene groep vormen (Sysko, Hildebrandt, Wilson, Wilfley, & Agras, 2010; Wildes, Forbush, & Markon, 2013). Daarnaast delen verschillende diagnoses dezelfde symptomen (bijvoorbeeld eetbuien in zowel boulimia nervosa als anorexia nervosa van het eetbui-purgerende type; Treasure et al., 2010).

Deze problemen met de diagnostisering van eetstoornissen bemoeilijken natuurlijk het vinden van een onderliggende oorzaak specifiek voor een eetstoornis. Ze zijn jaren geleden al onderkend toen de transdiagnostische benadering van eetstoornissen werd geïntroduceerd (Fairburn, Cooper, & Shafran, 2003; Wade, Bergin, Martin, Gillespie, & Fairburn, 2006). Deze transdiagnostische benadering zet de overwaardering van (de controle van) eten, lichaamsvorm en lichaamsgewicht centraal. Ze gaat ervan uit dat gelijk-

soortige mechanismen zorgen voor de instandhouding van de verschillende eetstoornissen. Het transdiagnostische model van eetstoornissen (Fairburn et al., 2003) past dus op alle eetstoornissen en verklaart niet alleen de eetstoornissymptomen. Het model benadrukt ook de mogelijke invloed van enkele andere transdiagnostische processen/symptomen, zoals stemmingswisselingen, klinisch perfectionisme, extreem lage zelfwaardering en interpersoonlijke problemen. Deze benadering heeft uiteraard gevolgen voor zowel onderzoek als behandeling. Het onderzoek kan zich richten op deze transdiagnostische processen/symptomen, terwijl de behandeling zich mede kan concentreren op die transdiagnostische processen/symptomen die een rol spelen in een specifieke patiënt.

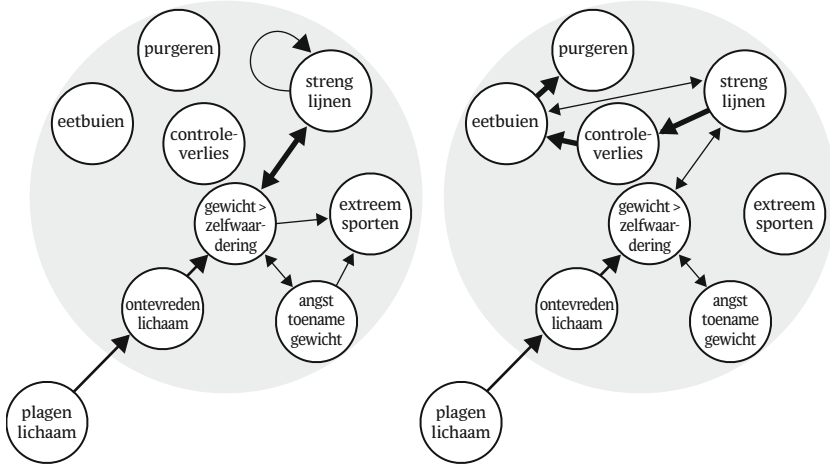
In het algemeen gaan transdiagnostische modellen van psychopathologie ervan uit dat ‘echte’ mentale stoornissen bestaan uit de gedeelde processen die ten grondslag liggen aan verschillende of comorbide mentale stoornissen (Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011; Seligman, 2014). Met andere woorden, de transdiagnostische benadering gaat ervan uit dat de verschillende psychische stoornissen niet allemaal losstaande entiteiten zijn, maar dat gedeelde, gelijksoortige mechanismen zorgen voor het ontstaan en de instandhouding van alle psychopathologie. Deze benadering wordt ook gepropageerd door het Amerikaanse National Institute of Mental Health (NIMH). NIMH definieerde de *research domain criteria* (RDoC; Insel et al., 2010) en moedigt onderzoekers aan zich te focussen op gedeelde transdiagnostische processen, in plaats van op specifieke diagnoses.

NETWERKBENADERING VAN EETSTOORNISSEN

.....

Een geheel andere manier om te kijken naar het ontbreken van een specifieke oorzaak, veelvoorkomende comorbiditeit, diagnosemigratie en symptoomoverlap tussen de verschillende eetstoornissen biedt de netwerkbenadering (Borsboom, 2017; Borsboom & Cramer, 2013; Borsboom et al., in druk; Cramer, Waldorp, van der Maas, & Borsboom, 2010; Fried & Cramer, 2017; Smith et al., 2018). Transdiagnostische processen passen goed binnen deze benadering – daarover hieronder meer – maar het uitgangspunt is anders.

In tegenstelling tot het medische model is in de netwerkbenadering de centrale assumptie niet dat symptomen inwisselbare indicatoren van de onderliggende oorzaak zijn, maar dat ze de eetstoornis zelf *zijn*. Een eetstoornis wordt gezien als een systeem van dynamisch interacterende symptomen. Perfectionisme, bijvoorbeeld, kan leiden tot streng lijngedrag, wat vervolgens kan leiden tot eetbuien; een negatieve stemming kan leiden tot een eetbui, wat vervolgens kan leiden tot purgeren. Welke symptomen precies aanwezig zijn en hoe ze onderling interacteren, kan tussen eetstoornispatiënten verschillen, ook als die eenzelfde DSM-5-eetstoornisdiagnose (APA, 2014) delen (zie figuur 2).



FIGUUR 2 Illustratie van een netwerk van eetstoornissymptomen voor twee verschillende patiënten. Omdat het een illustratie betreft, wordt slechts een beperkt aantal symptomen weergegeven.

In tegenstelling tot de klassieke nomothetische benadering (groepsbenadering) is de netwerkbenadering van eetstoornissen dus idiografisch (geïndividualiseerd). Opgemerkt dient te worden dat de netwerkbenadering ook vaak gebruikt wordt om stoornisspecifieke netwerken te schatten (dat wil zeggen, netwerken waaruit blijkt hoe elementen van een bepaalde stoornis met elkaar verbonden zijn voor een groep mensen; Hofmann & Curtiss, 2018). In deze benadering vult een groep mensen een vragenlijst eenmalig in. Vervolgens wordt een netwerkanalyse toegepast op de groep als geheel, waarbij elk vragenlijstitem gemodelleerd wordt (netwerk crosssectionele data). Dit type netwerkanalyse zegt iets over welke symptomen voor een groep patiënten centraal zijn en welke verbindingen sterk zijn. Dit kan richting geven aan zowel onderzoek als therapie. Dit type netwerkanalyse zegt echter niets over individuele patiënten en hoe individuele netwerken onderling verschillen. Bovendien zegt deze benadering alleen iets over de sterkte van de associatie tussen symptomen (bijvoorbeeld dat patiënten die streng lijnen ook vaak last hebben van eetbuien) en helemaal niets over de *richting* van het effect, dus hoe symptomen in de tijd gerelateerd zijn (bijvoorbeeld: streng lijngedrag → eetbuien) en over causaliteit.

SCHATTEN VAN NETWERKEN

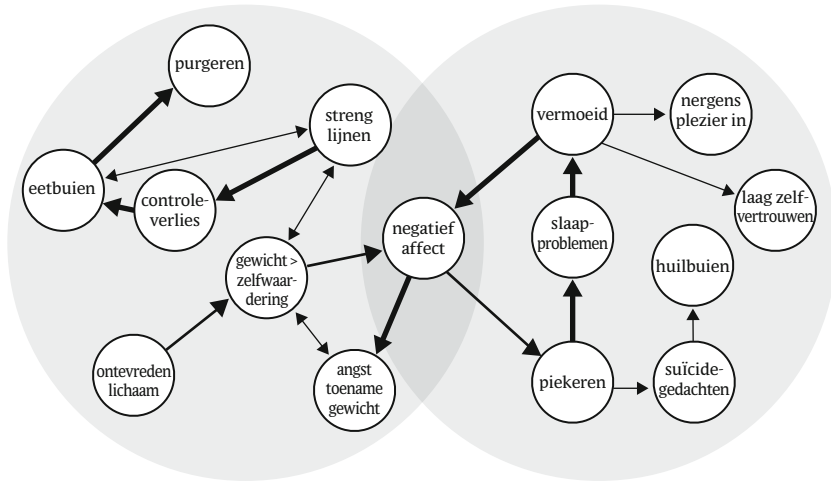
.....

Zoals geïllustreerd in figuur 2, worden bij een netwerkanalyse symptomen als knopen (*nodes*) van het netwerk gemodelleerd. Externe variabelen (bijvoorbeeld commentaar op lichaamsvorm of gewicht) worden eveneens als knoop gemodelleerd, maar zij maken geen deel uit van het symptomennetwerk zelf. Sommige externe variabelen (bijvoorbeeld *life event*) kunnen het netwerk als geheel beïnvloeden, terwijl andere uitsluitend invloed hebben op een specifiek symptoom (bijvoorbeeld commentaar op lichaamsvorm of gewicht op het symptoom lichaamsontevredenheid). De verbindingen tussen de knopen (*edges* genoemd) reflecteren de transdiagnostische gedragsmatige, cognitieve, neurocognitieve of interpersoonlijke processen die een mechanistische verklaring bieden voor hoe het ene symptoom het andere symptoom kan beïnvloeden. Belangrijk om hierbij op te merken is dat we door netwerken te schatten alleen wat kunnen zeggen over de sterkte (en richting) van de verbinding tussen twee symptomen. Om de transdiagnostische processen die ten grondslag liggen aan deze verbindingen echt te doorgronden is (experimenteel) onderzoek nodig. Een beter begrip van deze processen is essentieel voor het verbeteren van behandelingen.

Een individueel netwerk laat zien hoe voor de individuele patiënt symptomen met elkaar verbonden zijn. Zo'n netwerk maakt inzichtelijk welke symptomen (knopen) bijzonder centraal zijn (in figuur 2 is dat bijvoorbeeld 'zelfwaardering gebaseerd op gewicht'). Het begrip 'centraal' wil zeggen dat het symptoom veel connecties heeft met andere symptomen, en dus veel andere symptomen kan activeren of door veel andere symptomen geactiveerd kan worden. Ook laat het zien welke verbindingen tussen symptomen sterk zijn. Een behandeling kan zich vervolgens specifiek richten op deze centrale knopen en sterke verbindingen, en daardoor het netwerk in een gezonde toestand terugbrengen. In de volgende paragraaf wordt meer uitleg gegeven over de zieke en gezonde toestand van een netwerk.

Zoals duidelijk blijkt uit figuur 2, kan de netwerkbenadering niet alleen goed omgaan met individuele variatie in symptomen, maar is ze ook inherent transdiagnostisch. Symptomen van elke individuele patiënt kunnen gemodelleerd worden, waarbij het niet uitmaakt welke DSM-5-diagnose van toepassing is. Dit geldt ook voor eetstoornissymptomen: het netwerk staat los van de specifieke DSM-5-eetstoornis. Op eenzelfde manier kan de netwerkbenadering goed omgaan met comorbiditeit. Als twee mentale stoornissen een symptoom delen, kan dit symptoom fungeren als een brug tussen de twee stoornissen, waarbij de twee stoornissen verbonden raken in een netwerk (Cramer et al., 2010). In het geval van anorexia nervosa zou negatieve stemming – een symptoom van zowel anorexia nervosa als depressie (Lundblad, Garcia, Hansson, & Archer, 2015) – een brug kunnen zijn tussen de twee stoornissen (zie figuur 3). In het netwerkperspectief wordt comorbiditeit

tussen eetstoornissen en andere DSM-5-stoornissen niet gezien als een (methodologisch) artefact, maar als een belangrijk fenomeen in het onderzoek naar mentale stoornissen.



FIGUUR 3 Comorbiditeit tussen anorexia nervosa (van het eetbuipurgerende type) en depressie. Omdat het een illustratie betreft, wordt slechts een subset van symptomen getoond.

HOE ONTSTAAT EEN EETSTOORNIS VOLGENS DE NETWERKBENADERING?

.....

Een netwerk van symptomen kan in een ‘gezonde’ staat zijn of in een ‘zieke’ staat. In het laatste geval heeft iemand last van een psychische stoornis (Borsboom, 2017). De structuur van het netwerk bepaalt hoe gemakkelijk een netwerk kan switchen naar een ‘zieke’ staat. ‘Psychisch gezond’ wordt gedefinieerd als de stabiele staat van een zwak verbonden netwerk. In een zwak verbonden netwerk kunnen symptomen weliswaar tijdelijk geactiveerd raken door een trigger (een opmerking over het lichaam kan bijvoorbeeld leiden tot een tijdelijke negatieve stemming), maar niet alle symptomen raken geactiveerd en het netwerk keert snel terug in een gezonde staat.

Een psychische stoornis wordt gedefinieerd als de stabiele staat van een sterk verbonden netwerk (Borsboom, 2017; Cramer et al., 2016; Scheffer et al., 2012; van de Leemput et al., 2014). Een externe trigger zorgt voor een cascade aan symptomen, omdat die onderling sterk verbonden zijn. Het netwerk is in een zieke staat en raakt hier moeilijk uit, ook als de externe trigger weer verdwenen is (zie figuur 4). Een eetstoornis ontstaat dus als in een netwerk tussen een voldoende aantal symptomen (bijvoorbeeld purgeren, eetbuien

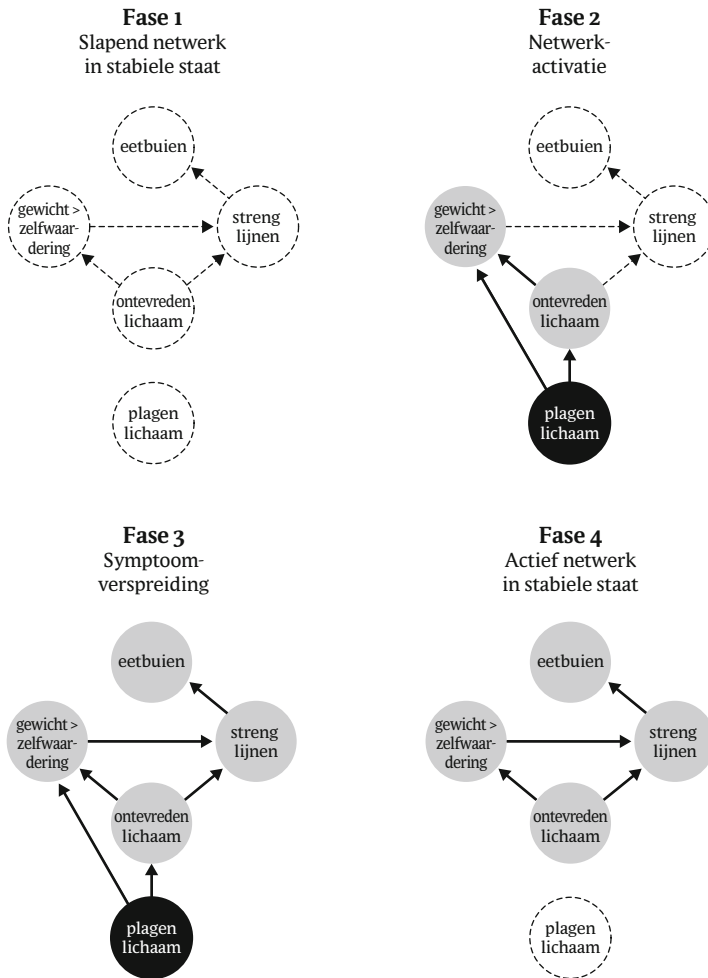
en negatieve stemming) feedbackrelaties ontstaan en de connecties tussen de symptomen sterk zijn (Cramer et al., 2016; van de Leemput et al., 2014). In een dergelijk netwerk kan een kettingreactie ontstaan, waarbij symptomen elkaar snel activeren. Daarentegen is een minder sterk verbonden netwerk, waarin de relaties tussen symptomen zwak zijn, veerkrachtiger. In een dergelijk netwerk zal de activatie van een symptoom minder snel leiden tot een cascade aan symptomen.

Figuur 4 (gebaseerd op figuur 3, p. 9 in Borsboom, 2017) illustreert dit principe voor de ontwikkeling van een eetstoornis. Borsboom (2017) onderscheidt vier fasen in de ontwikkeling van een mentale stoornis. In fase 1 heeft een patiënt nog geen symptomen en ‘slapen’ de verbindingen tussen de symptomen (dat wil zeggen, ze reflecteren wat er *zou* gebeuren als een symptoom wordt geactiveerd). In fase 2 wordt het netwerk van eetstoornissymptomen geactiveerd door een externe trigger, bijvoorbeeld door een opmerking over lichaamsvorm of gewicht. Dit kan het symptoom ‘lichaamsontevredenheid’ activeren en het symptoom ‘gewicht bepaalt zelfwaardering’. Relevant is dat sommige *risicofactoren* voor eetstoornissen (zoals lichaamsontevredenheid; Stice, Marti, & Durant, 2011) ook een *symptoom* zijn van eetstoornissen. De netwerkbenadering zou dat modelleren als de activatie van een symptoom waarbij de rest van het symptoomnetwerk (nog) niet is geactiveerd. In fase 3 verspreidt de activatie zich door het netwerk en raken meer symptomen geactiveerd. Dit gebeurt alleen in netwerken waarin zulke connecties tussen symptomen bestaan. Omdat een veerkrachtiger netwerk minder sterk is verbonden, is daarin de kans op verspreiding van activatie naar andere symptomen uiteraard kleiner. In het voorbeeld kunnen in fase 3 de symptomen ‘streng lijnen’ en ‘eetbuien’ geactiveerd raken. In fase 4 verdwijnt de externe trigger (stopt het commentaar op lichaamsvorm of gewicht), maar in een sterk verbonden netwerk zullen symptomen elkaar blijven activeren. Het netwerk houdt zichzelf in stand en de patiënt houdt last van de eetstoornis.

BESTAAND ONDERZOEK NAAR DE NETWERKBENADERING VAN EETSTOORNISSEN

.....

Literatuurstudie laat zien dat toepassingen op het gebied van eetstoornissen tot nu toe grotendeels beperkt gebleven zijn tot het schatten van netwerken van symptomen voor *groepen* patiënten met eetstoornissen, waarbij de symptomen per patiënt eenmalig gemeten werden (netwerken crosssectionele data) met standaard zelfrapportagevragenlijsten (zoals de Eating Pathology Symptoms Inventory (EPSI); Forbush et al., 2013; en de Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q); Fairburn & Beglin, 2008) of met een klinisch interview (Eating Disorder Examination (EDE); Cooper & Fairburn, 1987).



FIGUUR 4 *Ontstaan van een eetstoornis volgens de netwerkbenadering. Zie uitleg in tekst. Gebaseerd op figuur 3 in Borsboom (2017).*

Wat heeft deze crossectionele benadering tot nu toe opgeleverd? In tabel 1 wordt een overzicht gegeven van de empirische bevindingen. Deze tabel beschrijft welke symptomen als centrale eetstoornissymptomen naar voren kwamen uit de netwerkanalyses van crossectionele datasets. In de onderzoeken werden verschillende maten van centraliteit onderscheiden, maar aangezien deze maten over het algemeen onderling hoog correleren (Valente, Coronges, Lakon, & Costenbader, 2008), gaan we daar in dit artikel niet gedetailleerd op in.

TABEL 1 Overzicht van eetstoornissymptomen die als meest centraal werden geïdentificeerd in netwerkanalyse op basis van crossectionele data, per studie en eetstoornisdiagnose

Symptoom	AN	BN	EBS	gemengd
Checken van lichaam/lichaamsontevredenheid en preoccupatie	D E	C D E		A B D E
Behoeftte om dagelijks te sporten				A
Overwaardering lichaamsvorm en gewicht	B E	B C E	B	B E F
Eetbuien				B
(Cognitive/dietary) restraint, wens om af te vallen, schuldgevoel eten, angst contro-leverlies eten	D E	C D E		A B D E F
Angst voor gewichtstoename	D E	C D		D E
Gevoel van waardeloosheid, onzekerheid				G
Interoceptief bewustzijn				G

Noot. Een letter (A-G) in een kolom betekent dat een symptoom als centraal gevonden werd in een wetenschappelijke studie. Elke letter staat voor een artikel: A = Forbush et al. (2016, EPSI); B = Dubois et al. (2017, EPSI + overwaardering lichaamsvorm en gewicht); C = Levinson et al. (2017, EDE interview, ADQ); D = Goldschmidt et al. (2018, EDE interview); E = Forrest et al. (2018, EDE-Q); F = Smith et al. (2018, EDE-Q); G = Olatunji et al. (2018, EDI-2). EPSI = Eating Pathology Symptoms Inventory; EDE = Eating Disorder Examination; ADQ = follow-up measure based on the Short Evaluation of Eating Disorders; EDI-2 = Eating Disorder Inventory 2; AN = Anorexia Nervosa; BN = Bulimia Nervosa; EBS = eetbuistoornis; gemengd = de onderzoeksgroep bestond uit verschillende vormen van eetstoornissen.

In twee studies werd de EPSI (Forbush et al., 2013) als uitgangspunt genomen. In een eerste studie (Forbush, Siew, & Vitevitch, 2016) werd de EPSI afgenomen bij een groep proefpersonen met een mix van (subklinische) eetstoornissen. In een netwerkanalyse kwamen checken van het lichaam, behoefte aan dagelijks sporten en streng lijnen als meest centrale symptomen naar voren.

Een gelijkaardige studie (DuBois, Rodgers, Franko, Eddy, & Thomas, 2017) includeerde ook proefpersonen met een mix van eetstoornissen. Naast de EPSI werd ook overwaardering van lichaamsvorm en gewicht (twee items uit de EDE-Q) gemeten, wat in het transdiagnostische model als de kern van eetstoornissen wordt gezien (Fairburn et al., 2003). Deze studie had als belangrijkste doel om te toetsen of overwaardering van lichaamsvorm en gewicht in de netwerkanalyse inderdaad als meest centrale symptoom naar voren zou komen. Deze hypothese werd bevestigd, zowel voor de groep als geheel als

voor de subgroepen anorexia nervosa, boulimia nervosa en eetbuistoornis. Daarnaast werd gevonden dat proefpersonen die hoog scoorden op overwaardering van lichaamsvorm en gewicht een sterker verbonden netwerk van symptomen lieten zien. Overwaardering van lichaamsvorm en gewicht kwam dus duidelijk naar voren als een transdiagnostisch doel voor behandeling van eetstoornissen.

In drie studies werd de EDE(-Q) gebruikt om eetstoornissymptomen te meten. Levinson en collega's (2017) includeerden boulimia-nervosapatiënten. De meest centrale symptomen in hun netwerkanalyse waren angst voor gewichtstoename, overwaardering van lichaamsvorm en gewicht, wens om af te vallen en ontevredenheid met gewicht. Eetbuien, purgeren en restrictie waren minder centraal in het netwerk van symptomen. Bovendien werd gevoeligheid voor fysieke sensaties (bijvoorbeeld zich duizelig voelen) geïdentificeerd als brugsymptoom tussen boulimia nervosa en angst- en depressiesymptomen. Bevindingen in een groep adolescenten met gemengde eetstoornisdiagnoses waren vergelijkbaar: symptomen gerelateerd aan zorgen om lichaam en uiterlijk, en *dietary restraint* (bijvoorbeeld de wens om af te vallen) waren meest centraal in zowel het netwerk van de hele groep als in de netwerken van de subgroepen anorexia nervosa en boulimia nervosa (Goldschmidt et al., 2018). Ook bevindingen in een andere groep anorexia-nervosa- en boulimia-nervosapatiënten waren zeer gelijkaardig. Ook hier bleken symptomen gerelateerd aan *dietary restraint* en zorgen om, en overwaardering van, lichaamsvorm en gewicht meest centraal in netwerken voor anorexia nervosa, boulimia nervosa en voor de complete groep. Specifiek centraal voor anorexia nervosa was de angst voor gewichtstoename, terwijl specifiek centraal voor boulimia nervosa de overwaardering van gewicht was (Forrest, Jones, Ortiz, & Smith, 2018).

Kortom, uit netwerkanalyses van anorexia nervosa, boulimia nervosa en gecombineerde groepen komt naar voren dat symptomen gerelateerd aan (1) lichaamsontevredenheid en overwaardering van lichaamsvorm en gewicht, en (2) *dietary restraint*/de wens om af te vallen meest centraal zijn. Symptomen als eetbuien en purgeren bevinden zich meer aan de randen van de netwerken en zijn met minder symptomen verbonden. Het zal de professional niet echt verbazen dat de centraliteit van symptomen erg gelijkaardig is voor de verschillende diagnosegroepen. Deze klinische kennis leidde immers jaren geleden tot de formulering van het transdiagnostische model van eetstoornissen (Fairburn et al., 2003). Desalniettemin lijkt het nuttig om onderzoek te richten op de meest centrale symptomen en de sterkste verbindingen.

Twee studies richtten zich op de gevolgen van behandeling voor de netwerken van eetstoornissymptomen. Ze schatten netwerken voor groepen patiënten zowel voor als na behandeling. In lijn met eerdere studies bleken symptomen gerelateerd aan overwaardering van lichaamsvorm en gewicht, de wens om af te vallen en schuldgevoel over eten centraal in zowel het voortherapie-netwerk als het na-therapie-netwerk. Symptomen die een brug

vormden met depressie en angst waren rusteloosheid, zelfwaardering, energiegebrek en een gevoel van overweldiging. Hoewel symptomen gemiddeld gezien afnamen door therapie, veranderde de structuur van het netwerk niet. Wel bleek dat het netwerk van symptomen van de groep die meer verbetering op de EDE-Q liet zien minder dicht verbonden was dan het netwerk van de groep die minder verbetering liet zien (Smith, et al., 2019).

De uitkomsten van de tweede studie zijn verrassend. Hieruit kwamen heel andere symptomen als centraal naar voren dan in eerdere studies, namelijk interoceptief bewustzijn en gevoelens van waardeloosheid en onzekerheid. Dit was het geval in zowel het netwerk dat voor de behandeling werd geschat als in het netwerk dat na de behandeling werd geschat. In een netwerk dat apart geschat werd voor proefpersonen met ondergewicht stonden ascetisme, interoceptief bewustzijn, impulsregulatie, en gevoelens van waardeloosheid en onzekerheid centraal, terwijl voor proefpersonen zonder ondergewicht interoceptief bewustzijn en impulsregulatie centraal stonden (Olatunji, Levinson, & Calebs, 2018). De meest voor de hand liggende verklaring voor deze afwijkende bevindingen is dat een andere maat voor eetstoornissymptomen gebruikt werd: de Eating Disorder Inventory 2 (EDI-2; Garner, 1991).

Opmerkelijk is dat in beide studies geen bewijs werd gevonden voor significante veranderingen in netwerken voor versus na behandeling. Belangrijk om te realiseren is echter (1) dat het in deze studies om netwerken van cross-sectionele data ging (weliswaar op twee meetmomenten geschat, maar geen *time-series-data*), en (2) dat de interventies mogelijk effectief genoeg waren om symptomen te verminderen, maar niet effectief genoeg om daarbij ook de relaties tussen symptomen te verzwakken. Daar waren ze ook niet op gericht. Dit kan verklaren waarom zoveel patiënten kwetsbaar blijven voor terugval, zelfs bij succesvolle behandeling.

Twee recente studies richtten zich specifiek op comorbiditeit. In een eerste studie (Solmi et al., 2018) werden naast eetstoornissymptomen (EDI), ook psychiatrische symptomen (Symptom Check List 90; SCL-90) en persoonlijkheidskenmerken (Tridimensional Personality Questionnaire; TPQ) gemeten in een zeer grote groep eetstoornispatiënten (AN, BN, EBS). Uit deze studie bleek dat – buiten een aantal EDI-symptomen – depressieve en angstsymptomen centraal waren in het netwerk, voor zowel de groep als geheel als voor elke diagnostische subgroep. Voor BN- en EBS-patiënten bleek bovendien interpersoonlijke sensitiviteit een centraal symptoom. Deze bevindingen suggereren dat het verstandig is om in de behandeling van eetstoornissen ook rekening te houden met angst- en depressieve symptomen, omdat deze klachten mede het netwerk van eetstoornissymptomen in stand zouden kunnen houden. Een tweede studie richtte zich op de comorbiditeit tussen eetstoornissen en sociale-angststoornis, en vond dat moeite met eten en drinken in het openbaar en zich nerveus voelen over het uiterlijk brugsymptomen waren tussen eetstoornissen en sociale-angststoornis (Levinson, Brosof et al., 2018). Interventies die zich richten op deze brugsymptomen

kunnen mogelijk de associatie tussen eetstoornissen en sociale-angststoornis doen verdwijnen.

Tot nu toe zijn intra-individuele netwerken pas in één studie geschat. Levinson, Vanzhula en Brosos (2018) verzamelden *time-series*-data van een gemengde groep eetstoornispatiënten gedurende een week (28 meetmomenten per persoon). Elk meetmoment bestond uit elf vragen (geselecteerd uit EDE-Q en EDI), die zich richtten op eetstoorniscognities (bijvoorbeeld: 'Ik denk aan diëten') en eetstoornisgedragingen (bijvoorbeeld overmatig sporten). Om te beginnen repliceerden de onderzoekers in deze studie de centraliteit van *restraint* en wens om af te vallen door ook een *between-subjects*-netwerk te schatten (vergelijkbaar met netwerk voor crosssectionele data). Daarnaast werd een *temporal* netwerk geschat, dat aangeeft hoe een symptoom op tijdstip *t-1* voorspellend is voor een symptoom op tijdstip *t*. Hieruit bleek dat 'wens om dun te zijn' en 'lichaam controleren' voorspeld werden door veel andere symptomen, en dat excessief sporten en eetbuien veel andere symptomen voorspelden. Vervolgens werd ook een *contemporaneous* netwerk geschat, dat aangeeft hoe symptomen op een tijdsmoment met elkaar verbonden zijn (partiële correlatie). Hieruit bleek dat 'denken aan dieet', 'angst voor gewichtstoename' en 'wens om dun te zijn' meest centraal zijn in dit netwerk. Een *contemporaneous* netwerk geeft inzicht in hoe symptomen elkaar kunnen *triggeren* in een korter tijdsbestek, bijvoorbeeld binnen enkele minuten (tussen *t-1* en *t* verstrijkt een aantal uren, dus *temporal* netwerk is daarvoor niet informatief).

Als laatste schatten de auteurs *temporal* en *contemporaneous* netwerken voor drie willekeurig geselecteerde proefpersonen. Deze netwerken verschilden onderling zeer sterk, hoewel de drie patiënten dezelfde diagnose hadden (namelijk AN). Deze individuele netwerken kunnen gebruikt worden om therapie te personaliseren, wat de effectiviteit ten goede kan komen.

UITDAGINGEN EN TOEKOMST VOOR DE NETWERKBENADERING VAN EETSTOORNISSEN

.....

De netwerkbenadering is nog jong en er zijn nog een hoop uitdagingen. Een belangrijk punt is dat het schatten van netwerken nooit voldoende zal zijn. We leren dan wel welke symptomen centraal zijn en welke verbindingen sterk zijn, maar niet welk proces er ten grondslag ligt aan zo'n sterke verbinding (Humphry & McGrane, 2010). Bij sommige verbindingen ligt voor de hand hoe ze ontstaan (bijvoorbeeld: slaapproblemen → vermoeidheid). Bij andere verbindingen is dat minder duidelijk (bijvoorbeeld: streng dieet → eetbuien). Is er bijvoorbeeld daadwerkelijk een causale relatie tussen een streng dieet en eetbuien, is het verband eerder andersom (Jansen, 2016), of wordt deze relatie wellicht veroorzaakt door een derde variabele, die zowel tot een streng dieet als tot eetbuien leidt (Grilo & Masheb, 2000; Manwaring

et al., 2006; Spurrell, Wilfley, Tanofsky, & Brownell, 1997)? Waarom is er in het netwerk van de ene persoon een sterk verband tussen lichaamsontevredenheid en lijngedrag, terwijl er in het netwerk van de andere persoon een sterk verband is tussen lichaamsontevredenheid en eetbuien? Alleen (experimenteel) fundamenteel onderzoek biedt hier uitkomst. Borsboom (2017) ziet de netwerkbenadering als een *organizing framework*. De netwerkbenadering geeft richting aan onderzoek, en beoogt reductionisme op een andere manier dan het medische model. Onderzoekers moeten zich richten op het verklaren van centrale symptomen en sterke verbindingen, niet op een zoektocht naar een alles verklarende onderliggende oorzaak van een eetstoornis.

Latente variabelen (de oorzaak van symptomen) worden in de netwerkbenadering echter niet meer helemaal afgeschreven (Bringmann & Eronen, 2018; Fried & Cramer, 2017). Recent werd de mogelijkheid van hybride modellen geïntroduceerd, waarin zowel latente variabelen als een netwerkstructuur van symptomen opgenomen worden (Fried & Cramer, 2017). Verschillende mogelijkheden werden geopperd, bijvoorbeeld: (a) dat een latente variabele de oorzaak is van het begin van de mentale stoornis, maar de stoornis vervolgens in stand wordt gehouden door een netwerk van interacterende symptomen, en (b) dat een latente variabele een of twee van de symptomen veroorzaakt, waarna de stoornis in stand wordt gehouden door een netwerk van interacterende symptomen. Fried en Cramer (2017) houden bovendien de mogelijkheid open dat het per patiënt kan verschillen welk type model het beste past.

Een ander punt is de selectie van variabelen die opgenomen worden in het netwerk (Fried & Cramer, 2017; Levinson, Vanzhula, Brosf, & Forbush, 2018). Dat is namelijk nog niet zo gemakkelijk. Want welke set van interacterende variabelen biedt het beste verklaringsmodel? Eigenlijk moet de theoretische relevantie van elke knoop duidelijk zijn voordat netwerken geschat worden. Een goede selectie van variabelen is dus uitermate belangrijk, en zou niet beperkt moeten blijven tot symptomen uit de DSM-5 (Fried & Cramer, 2017; Hofmann & Curtiss, 2018). Inferieure vragenlijsten moeten niet gebruikt worden. Daarnaast moet er goed gekeken worden naar eventuele overlap in variabelen die worden opgenomen. Wanneer twee variabelen in feite hetzelfde meten (bijvoorbeeld 'gebrek aan energie' en 'vermoeidheid'), kan dit tot problemen leiden, omdat de relaties tussen symptomen en indicatoren van centraliteit dan overschat worden.

Natuurlijk zal de netwerkbenadering van eetstoornissen pas echt wat opleveren als netwerken geschat worden (voor individuele patiënten) op basis van *time-series* data, waarbij bijvoorbeeld met de *experience sampling method* (ESM) relevante variabelen meerdere malen per dag gemeten worden gedurende een periode van bijvoorbeeld twee weken. Deze benadering is tot nu toe beperkt gebleven tot één studie (Levinson, Vanzhula, & Brosf, 2018).

Hoewel geen officiële eetstoornis, zijn voor overgewicht/obesitas wel al meer stappen gezet met een meer idiografische benadering. In een studie uit ons laboratorium werd een groep mensen met overgewicht/obesitas en

een groep mensen met gezond gewicht gedurende twee weken gemeten met een iPhone-app. Op willekeurige momenten en eetmomenten kregen proefpersonen meerdere keren per dag verschillende vragen (bijvoorbeeld over *craving* (trek in eten), emoties, sociale omstandigheden en gedachten). De variabelen waren geselecteerd vanuit een cognitief-gedragstherapeutisch (CGT-)perspectief. Uit netwerkanalyse bleek onder andere:

- 1 Netwerken van mensen met overgewicht/obesitas waren hechter verbonden dan netwerken van mensen met gezond gewicht. Netwerken van mensen met overgewicht zijn dus minder veerkrachtig, waardoor er sneller een cascade van symptomen kan ontstaan.
- 2 Eten was een centrale variabele, die een sterke invloed had op de andere variabelen in het netwerk (bijvoorbeeld emoties). *Craving* was ook een centrale variabele, en die werd juist beïnvloed door veel andere variabelen in het netwerk (Spanakis, Weiss, Boh, & Roefs, 2016).

Vervolgens werden deze data gebruikt om *bottom-up*-subgroepen van proefpersonen met overgewicht/obesitas te creëren door een clusteringalgoritme toe te passen. Voor elke proefpersoon werd bekeken door welke variabelen gezond en ongezond eetgedrag werden voorspeld. Proefpersonen die gelijkenis hierin vertoonden werden door het algoritme aan dezelfde subgroep toebedeeld. Zo ontstonden zes subgroepen met elk een eigen soort eetgedrag. Groep 2 bijvoorbeeld werd gekenmerkt door ongezond eetgedrag dat hoofdzakelijk buitenshuis plaatsvond (Spanakis, Weiss, Boh, Kerkhofs, & Roefs, 2016; Spanakis, Weiss, & Roefs, 2016).

Tot slot werden nieuwe proefpersonen met overgewicht/obesitas aan deze profielen toebedeeld, op basis van ESM-data die gedurende een week verzameld waren. Dit vormde het uitgangspunt van een semi-gepersonaliseerde behandeling (e-health; Boh et al., 2016). Een volgende stap is nu om uit te zoeken of de behandeling daadwerkelijk leidt tot een verandering van de netwerkstructuur. Zijn centrale knopen minder centraal geworden? Zijn verbindingen in sterkte afgenomen? Is het netwerk als geheel minder hecht en dus veerkrachtiger geworden? Verschillen netwerken van mensen die succesvol afvielen van netwerken van mensen die niet of minder afvielen tijdens de behandeling?

Een laatste uitdaging voor de toekomst is om de dataverzameling minder afhankelijk van zelfrapportage te maken. Tot nu toe zijn de meeste individuele data waarop netwerkanalyse wordt toegepast gebaseerd op zelfrapportage in een ESM-protocol. Dat is prima als het gaat om subjectieve belevingen, maar sensordata – zoals geolocatie, fysieke activiteit, slaapkwantiteit en -kwaliteit, en nabijheid van andere personen (bluetooth van smartphone) – kunnen een interessante toevoeging zijn.

Een andere interessante aanvulling zou *digital phenotyping* kunnen zijn: in hoeverre zijn de data die bijvoorbeeld via een smartphone automatisch

binnenkomen (toetsenbord, spraak en sensoren) van diagnostische waarde (Insel, 2017; Jain, Powers, Hawkins, & Brownstein, 2015)? Digital phenotyping maakt gebruik van smartphones, maar vraagt de gebruiker niet om input. Een smartphone kan niet alleen meten waar de persoon zich bevindt en hoe actief hij is, maar ook hoe zijn interactie met het toetsenbord verloopt, hoe vaak en snel hij tekstberichten en tweets verstuurt, wat hij op Facebook post, welke zoektermen hij in Google invoert, hoe zijn stem klinkt (coherentie, toon), enzovoort. Uit eerder onderzoek is gebleken dat locatie-sensordata de ernst van depressieve symptomen voorspellen (Saeb, Lattie, Schueller, Kording, & Mohr, 2016), dat het gebruik van bepaalde Google-zoektermen (bijvoorbeeld: 'Hoe pleeg ik zelfmoord?') gerelateerd is aan de frequentie van zelfmoord (Gunn & Lester, 2013), dat de mate van semantische coherentie in spraak een voorspeller is voor psychose (Bedi et al., 2015) en dat een combinatie van indicatoren van mens-smartphone-interactie (bijvoorbeeld *swipes*, *taps* en toetsenbord-*events*) voorspellend is voor cognitief functioneren (Dagum, 2018). Belangrijk voor de toekomst is dat digital phenotyping op een ethisch verantwoorde en wettelijk toegestane manier in onderzoek geïmplementeerd zou worden, en dat de privacy van de patiënt gerespecteerd zou worden (Jain et al., 2015).

CONCLUSIE

.....

De netwerkbenadering van eetstoornissen lijkt beter te passen bij de klinische realiteit en een beter uitgangspunt te bieden voor verder onderzoek dan het medische model. Netwerkmodellen kunnen richting geven aan behandeling en onderzoek, die zich zouden moeten concentreren op de centraliteit van en de relaties tussen symptomen en andere netwerkvariabelen. Dit in tegenstelling tot het medische model, dat een zoektocht naar één onderliggende oorzaak voor elk van de eetstoornissen beoogt. Opgemerkt moet worden dat voorstanders van de netwerkbenadering latente variabelen sinds enige tijd niet meer helemaal afschrijven, en dat er combinaties tussen netwerkmodellen en latente-variabelemodellen worden voorgesteld (bijvoorbeeld: Bringmann & Eronen, 2018; Fried & Cramer, 2017).

De toepassing van de netwerkbenadering op eetstoornissen is tot nu toe met name beperkt gebleven tot het schatten van stoornisspecifieke netwerken op groepsniveau. Deze studies bevestigen dat met name *restraint*/de wens om af te vallen, lichaamsontevredenheid, en overwaardering van lichaamsvorm en gewicht, centrale symptomen van eetstoornissen zijn. Dit geldt zowel voor anorexia nervosa, boulimia nervosa en subklinische varianten, als voor gecombineerde groepen. Van belang is ook dat de netwerkbenadering – in tegenstelling tot het medische model – een goed antwoord heeft op problemen rondom comorbiditeit, diagnosemigratie en diversiteit binnen diagnosegroepen.

Maar, de netwerkbenadering van eetstoornissen krijgt pas echt de kans zichzelf te bewijzen als netwerken geschat worden voor individuen (idiografische benadering) op basis van *time-series*-data die voor elk individu verzameld worden. De enige studie in het veld (Levinson, Vanzhula, & Brosch, 2018) die dit heeft gedaan toonde overtuigend aan hoe verschillend netwerken van individuele patiënten met dezelfde diagnose zijn. Ook zijn er nog belangrijke stappen te zetten in de selectie van variabelen en de manier waarop die worden gemeten. De definitieve test van de netwerkbenadering van eetstoornissen is (a) toetsen of een behandeling op basis van een individueel netwerk effectiever is dan de gebruikelijke behandeling, en (b) of herstel hand in hand gaat met een gezonder, minder hecht verbonden netwerk van symptomen.

Anne Roefs, Lotte Lemmens en Anita Jansen zijn verbonden aan de Faculteit Psychologie en Neurowetenschappen, Universiteit Maastricht.

Correspondentieadres: Anne Roefs, Maastricht University, Faculteit Psychologie en Neurowetenschappen, Clinical Psychological Science (UNS40), Postbus 616, 6200 MD Maastricht. E-mail: A.Roefs@maastrichtuniversity.nl.

Summary *Eating disorders as a network of symptoms*

In this paper, the standard medical model of eating disorders will be discussed critically and a promising alternative will be introduced: the network approach of eating disorders. The central assumption in the network approach is – in contrast with the medical model – that symptoms are *not* interchangeable indicators of an underlying cause, but *are* the eating disorder. An eating disorder is considered a system of dynamically interacting symptoms. The network approach is in principle geared towards individuals (i.e., idiographic), and therefore can deal with problems of diagnosis-migration and diversity within diagnosis-groups well. However, until now, the network approach of eating disorders has been mostly limited to estimating networks on a group level on the basis of cross-sectional data. These studies confirm that particularly dietary restraint / the wish to lose weight, body dissatisfaction, and overvaluation of body shape and weight are central symptoms of eating disorders. The network approach of eating disorders can only really prove its value if networks are estimated for individuals on the basis of time-series data, which has so far only been done in one study. Another challenge for the near future is the optimization of the selection and measurement method of the variables included in the networks. The ultimate test of the network approach of eating disorders will be to test whether treatment based on an individual network is more effective than treatment as usual, and whether recovery goes hand in hand with a healthier network.

Keywords *network approach, eating disorders, time series data, comorbidity, idiographic*

Literatuur

- Adam, D. (2013). Mental health: On the spectrum. *Nature*, 25, 416-418.
- Adan, R. A. H., & Kaye, W.H. (Eds.). (2011). *Behavioral neurobiology of eating disorders (Current topics in behavioral neurosciences 6)*. Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.
- American Psychiatric Association (APA). (2014). Handboek voor de classificatie van psychische stoornissen (DSM-5). Nederlandse vertaling van Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Amsterdam: Boom.
- Bedi, G., Carrillo, F., Cecchi, G. A., Slezak, D. F., Sigman, M., Mota, N. B., ... Corcoran, C. M. (2015). Automated analysis of free speech predicts psychosis onset in high-risk youths. *npj Schizophrenia*, 15030.
- Boh, B., Lemmens, L., Jansen, A., Nederkoorn, C., Kerkhofs, V., Spanakis, G., ... Roefs, A. (2016). An ecological momentary intervention via smartphone and internet: Study protocol for a randomized controlled trial for weight loss and healthy eating. *Trials*, 17, 154.
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16, 5-13.
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network analysis: An integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 91-121.
- Borsboom, D., Cramer, A. O. J., & Kalis, A. (in druk). Brain disorders? Not really... Why network structures block reductionism in psychopathology research. *Behavioral and Brain Sciences*.
- Bringmann, L. F., & Eronen, M. I. (2018). Don't blame the model: Reconsidering the network approach to psychopathology. *Psychological Review*, 125, 606-615.
- Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (1987). The Eating Disorder Examination: A semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 6, 1-8.
- Cramer, A. O. J., van Borkulo, C. D., Giltay, E. J., van der Maas, H. L. J., Kendler, K. S., Scheffer, M., & Borsboom, D. (2016). Major depression as a complex dynamic system. *PLoS one*, 11, e0167490.
- Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L. J., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, 33, 137-150.
- Dagum, P. (2018). Digital biomarkers of cognitive function. *npj Digital Medicine*, 1, 10.
- DuBois, R. H., Rodgers, R. F., Franko, D. L., Eddy, K. T., & Thomas, J. J. (2017). A network analysis investigation of the cognitive-behavioral theory of eating disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 97, 213-221.
- Ehrlich, S., Geisler, D., Ritschel, F., King, J. A., Seidel, M., Boehm, I., ... Kroemer, N. B. (2015). Elevated cognitive control over reward processing in recovered female patients with anorexia nervosa. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 40, 307-315.
- Fairburn, C. G., & Beglin, S. J. (2008). Eating Disorder Examination Questionnaire (6.0). In C. G. Fairburn (Ed.), *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. New York: Guilford.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A 'transdiagnostic' theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 509-528.
- Forbush, K. T., Siew, C. S. Q., & Vitevitch, M. S. (2016). Application of network analysis to identify interactive systems of eating disorder psychopathology. *Psychological Medicine*, 46, 2667-2677.

- Forbush, K. T., Wildes, J. E., Pollack, L. O., Dunbar, D., Luo, J., Patterson, K., ... Watson, D. (2013). Development and validation of the Eating Pathology Symptoms Inventory (EPSI). *Psychological Assessment*, 25, 859-878.
- Forrest, L. N., Jones, P. J., Ortiz, S. N., & Smith, A. R. (2018). Core psychopathology in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A network analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 51, 668-679.
- Fried, E. I., & Cramer, A. O. J. (2017). Moving forward: Challenges and directions for psychopathological network theory and methodology. *Perspectives on Psychological Science*, 12, 999-1020.
- Garner, D. M. (1991). *Eating Disorder Inventory-2: Professional manual*. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Goldschmidt, A. B., Crosby, R. D., Cao, L., Moessner, M., Forbush, K. T., Accurso, E. C., & Le Grange, D. (2018). Network analysis of pediatric eating disorder symptoms in a treatment-seeking transdiagnostic sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 127, 251-264.
- Grilo, C. M., & Masheb, R. M. (2000). Onset of dieting vs binge eating in outpatients with binge eating disorder. *International Journal of Obesity*, 24, 404-409.
- Gunn, J. F. III, & Lester, D. (2013). Using google searches on the internet to monitor suicidal behavior. *Journal of Affective Disorders*, 148, 411-412.
- Hay, P. J., & Sachdev, P. (2011). Brain dysfunction in anorexia nervosa: Cause or consequence of undernutrition. *Current Opinion in Psychiatry*, 24, 251-256.
- Hofmann, S. G., & Curtiss, J. (2018). A complex network approach to clinical science. *European Journal of Clinical Investigation*, 48, e12986.
- Hofmann, S. G., & Hayes, S. C. (2019). The future of intervention science: Process-based therapy. *Clinical Psychological Science*, 7, 37-50.
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope Jr., H. G., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry*, 61, 348-358.
- Humphry, S. M., & McGrane, J. A. (2010). Is there a contradiction between the network and latent variable perspectives? [commentary]. *Behavioral and Brain Sciences*, 33, 160-161.
- Insel, T. R. (2017). Digital phenotyping: Technology for a new science of behavior. *JAMA*, 318, 1215-1216.
- Insel, T. R., & Cuthbert, B. N. (2015). Brain disorders? Precisely: Precision medicine comes to psychiatry. *Science*, 348, 499-500.
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinszen, R., Pine, D. S., Quinn, K., Sanislow, C., & Wang, P. (2010). Research domain criteria (RDoC): Toward a new classification framework for research on mental disorders. *American Journal of Psychiatry*, 167, 748-751.
- Jain, S. H., Powers, B. W., Hawkins, J. B., & Brownstein, J. S. (2015). The digital phenotype. *Nature Biotechnology*, 33, 462-463.
- Jansen, A. (2016). Eating disorders need more experimental psychopathology. *Behaviour Research and Therapy*, 86, 2-10.
- Jansen, A. (2018). Eetstoornissen. In E. Simon, E. de Hullu, G. Smeets, & H. T. van der Molen (red.), *Klinische psychologie: Diagnostiek en behandeling*. Groningen: Noordhoff.
- Levinson, C. A., Brosco, L. C., Vanzhula, I., Christian, C., Jones, P., Rodebaugh, T.L., ... Fernandez, K. C. (2018). Social anxiety and eating disorder comorbidity and underlying vulnerabilities: Using network analysis to conceptualize comorbidity. *International Journal of Eating Disorders*, 51, 693-709.

- Levinson, C. A., Vanzhula, I., & Brosof, L. C. (2018). Longitudinal and personalized networks of eating disorder cognitions and behaviors: Targets for precision intervention a proof of concept study. *International Journal of Eating Disorders*, 51, 1233-1243.
- Levinson, C. A., Vanzhula, I. A., Brosof, L. C., & Forbush, K. (2018). Network analysis as an alternative approach to conceptualizing eating disorders: Implications for research and treatment. *Current Psychiatry Reports*, 20, 67.
- Levinson, C. A., Zerwas, S., Calebs, B., Forbush, K., Kordy, H., Watson, H., ... Runfolo, C. D. (2017). The core symptoms of bulimia nervosa, anxiety, and depression: A network analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 126, 340-354.
- Lundblad, S., Garcia, D., Hansson, B., & Archer, T. (2015). Emotional well-being in anorexia nervosa: Negative affect, sleeping problems, use of mood-enhancing drugs and exercise frequency. *Archives of Depression and Anxiety*, 1, 1-5.
- Manwaring, J. L., Hilbert, A., Wilfley, D. E., Pike, K. M., Fairburn, C. G., Dohm, F., & Striegel-Moore, R. H. (2006). Risk factors and patterns of onset in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 101-107.
- McNally, R. J. (2016). Can network analysis transform psychopathology? *Behaviour Research & Therapy*, 86, 95-104.
- Milos, G., Spindler, A., Schnyder, U., & Fairburn, C. G. (2005). Instability of eating disorder diagnoses: Prospective study. *British Journal of Psychiatry*, 187, 573-578.
- Monteleone, A. M., Monteleone, P., Grave, R. D., Nigro, M., El Ghoch, M., Calugi, S., ... Maj, M. (2016). Ghrelin response to hedonic eating in underweight and short-term weight restored patients with anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 235, 55-60.
- Nolen-Hoeksema, S., & Watkins, E. R. (2011). A heuristic for developing transdiagnostic models of psychopathology explaining multifinality and divergent trajectories. *Perspectives on Psychological Science*, 6, 589-609.
- Olatunji, B. O., Levinson, C., & Calebs, B. (2018). A network analysis of eating disorder symptoms and characteristics in an inpatient sample. *Psychiatry Research*, 262, 270-281.
- Park, R. J., Godier, L. R., & Cowdrey, F. A. (2014). Hungry for reward: How can neuroscience inform the development of treatment for anorexia nervosa? *Behaviour Research and Therapy*, 62, 47-59.
- Saeb, S., Lattie, E. G., Schueller, S. M., Kording, K. P., & Mohr, D. C. (2016). The relationship between mobile phone location sensor data and depressive symptom severity. *PeerJ*, 4, e2537.
- Scheffer, M., Carpenter, S. R., Lenton, T. M., Bascompte, J., Brock, W., Dakos, V., ... Pascual, M. (2012). Anticipating critical transitions. *Science*, 338, 344-348.
- Seligman, M. E. P. (2014). The real mental illnesses: Susan Nolen-Hoeksema (1959-2013) in memoriam. *Journal of Abnormal Psychology*, 123, 1-2.
- Smith, K. E., Crosby, R. D., Wonderlich, S. A., Forbush, K. T., Mason, T. B., & Moessner, M. (2018). Network analysis: An innovative framework for understanding eating disorder psychopathology. *International Journal of Eating Disorders*, 51, 214-222.
- Smith, K. E., Mason, T. B., Crosby, R. D., Cao, L., Leonard, R. C., Wetterneck, C. T., ... Moessner, M. (2019). A comparative network analysis of eating disorder psychopathology and co-occurring depression and anxiety symptoms before and after treatment. *Psychological Medicine*, 49, 314-324.

- Solmi, M., Collantoni, E., Meneguzzo, P., Degortes, D., Tenconi, E., & Favaro, A. (2018). Network analysis of specific psychopathology and psychiatric symptoms in patients with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 51, 680-692.
- Spanakis, G., Weiss, G., Boh, B., Kerkhofs, V., & Roefs, A. (2016). Utilizing longitudinal data to build decision trees for profile building and predicting eating behavior. *Procedia Computer Science*, 100, 782-789.
- Spanakis, G., Weiss, G., Boh, B., & Roefs, A. (2016). Network analysis of Ecological Momentary Assessment data for monitoring and understanding eating behavior. *LNCS*, 9545, 43-54.
- Spanakis, G., Weiss, G., & Roefs, A. (2016). Bagged boosted trees for classification of ecological momentary assessment data. *Frontiers in Artificial Intelligence*, 285, 1612-1613.
- Spurrell, E. B., Wilfley, D. E., Tanofsky, M. B., & Brownell, K. D. (1997). Age of onset for binge eating: Are there different pathways to binge eating? *International Journal of Eating Disorders*, 21, 55-65.
- Stice, E., Marti, C. N., & Durant, S. (2011). Risk factors for onset of eating disorders: Evidence of multiple risk pathways from an 8-year prospective study. *Behaviour Research and Therapy*, 49, 622-627.
- Sysko, R., Hildebrandt, T., Wilson, G. T., Wilfley, D. E., & Agras, W. S. (2010). Heterogeneity moderates treatment response among patients with binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 78, 681-690.
- Treasure, J., Claudino, A. M., & Zucker, N. (2010). Eating disorders. *The Lancet*, 375, 583-593.
- Valente, T. W., Coronges, K., Lakon, C., & Costenbader, E. (2008). How correlated are network centrality measures? *Connections (Toronto, Ont.)*, 28, 16-26.
- van de Leemput, I. A., Wichers, M., Cramer, A. O. J., Borsboom, D., Tuerlinckx, F., Kuppens, P., Scheffer, M. (2014). Critical slowing down as an early warning for the onset and termination of depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 111, 87-92.
- Wade, T. D., Bergin, J. L., Martin, N. G., Gillespie, N. A., & Fairburn, C. G. (2006). A transdiagnostic approach to understanding eating disorders. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 194, 510-517.
- Wildes, J. E., Forbush, K. T., & Markon, K. E. (2013). Characteristics and stability of empirically derived anorexia nervosa subtypes: Towards the identification of homogeneous low-weight eating disorder phenotypes. *Journal of Abnormal Psychology*, 122, 1031-1041.
- Zipfel, S. Z., Giel, K. E., Bulik, C. M., Hay, P., & Schmidt, U. (2015). Anorexia nervosa: Aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry*, 2, 1099-1111.

Nomen est omen

Reactie op de voorgenomen naamsverandering van de VGCT

ELSE DE HAAN

Samenvatting

Naast de in dit tijdschrift al eerder genoemde argumenten om de naam van de VGCT te veranderen is er ook een strategisch argument. Nog steeds heeft cognitieve gedragstherapie de connotatie van één van de behandelmogelijkheden te zijn, waarvoor men al of niet kan kiezen, of van een onderdeel te zijn van een hele therapie. De CT-therapeut zou dan slechts een deel van de behandeling leveren. Dat dit niet meer zo is, zou in de naam tot uiting moeten komen.

Trefwoorden: cognitieve gedragstherapie, VGCT, strategie

Arke werd Tui, Verkade Digestives werd McVitie's en prinses Marijke werd prinses Christina. Namen zijn niet altijd een lang leven beschoren. De VGCT wil haar naam veranderen, zij bevindt zich in gevarieerd en goed gezelschap. Maar waarom?

Toen ik van dit voornemen hoorde, ruzieden er twee stemmen in mijn hoofd. De ene zei: 'Wat is dat voor een modieuze onzin.' Eerst moest zo nodig die 'c' erbij. Dat was weliswaar geen hemelbestormende verandering. Maar toch, waarom zijn we steeds maar niet tevreden met onze naam? VGCT staat voor goed en degelijk werk, we zijn een bekend instituut. Waarom zouden we die herkenbaarheid veranderen? Bovendien, weten ze daar wel hoe ingewikkeld zo'n naamsverandering is? Die 'c' erbij ging nog wel, maar een echte naamsverandering? Zoiets gaat vaak gepaard met dure reclamecampagnes

om de oude bekendheid weer terug te krijgen. Gaan we daar ons budget aan besteden?

De andere stem zei, nee riep: ‘Ja, veranderen!’ De naam dekt de lading niet meer: we willen onze grondslag verbreden en eigenlijk is die grondslag zo zoetjes aan al verbreed – het Arnold van Emmerik-argument (van Emmerik, 2018): je moet je vereniging niet baseren op een theorie of referentiekader. Theorieën moeten gefalsificeerd kunnen worden en waar nodig afgeschaft – het Marcel van den Hout-argument (van den Hout, 2002). Deze argumenten zijn al eerder eloquent beschreven. Ik voeg daar nog een argument aan toe. Het is een strategisch argument, dat vooral de mensen zal aanspreken die in de ggz werken.

Voor dit argument moeten we een stukje terug in de geschiedenis. Ooit was de ggz – toen RIAGG geheten – opgedeeld in teams met verschillende theoretische achtergronden en daarop gebaseerde behandelmethoden. Zo had je het team psychoanalyse, het team gezinstherapie, het team rogeriaanse therapie en het team gedragstherapie. Je kon als psycholoog of psychiater kiezen in welke richting je je opleiding tot psychotherapeut wilde voltooien. Zoals je ook de vrije keuze hebt om rooms-katholiek, moslim of boeddhist te worden. Gedragstherapie was een van die geloven, daar koos je voor of niet. Dat binnen de gedragstherapie het wetenschappelijk bewijs richtinggevend was, deed er niet toe. Daar kon je kennelijk ook voor kiezen of niet. Wij beoefenden dus een soort geloof.

Zelf heb ik dat nooit zo gezien. Het lijkt logisch dat je mensen behandelt met methoden waarvan wetenschappelijk is aangetoond is dat ze effect hebben. Dat werd echter niet door iedereen zo gezien. Gedragstherapie was een keuze. Gedragstherapie was niet meer dan een mogelijkheid waarvoor indicatoren waren en contra-indicatoren, zoals er ook voor psychoanalytische therapie en voor gezinstherapie indicatoren waren (welke die indicatoren waren, ben ik nooit achter gekomen).

De strikte indeling is verdwenen, maar het idee dat gedragstherapie slechts een van de mogelijkheden is, niet. Erger nog, nog steeds zijn er professionals die gedragstherapie zien als slechts een onderdeel van de totale behandeling. Ooit, gelukkig al lang geleden, werd mij dat ook gezegd. ‘Jij behandelt niet een patiënt, jij doet gedragstherapie bij een patiënt.’ De behandeling werd door – uiteraard – een psychiater gedaan. Wij waren vergelijkbaar met een diëtiste die voedingsadviezen geeft aan een patiënt met diabetes, terwijl de echte behandeling door een internist wordt gedaan. Het heeft lang geduurd voordat psychologen als zelfstandige behandelaars werden gezien, die niet slechts een onderdeel van de behandeling uitvoerden. De naam ‘gedragstherapie’ heeft echter nog steeds de connotatie van een van de behandel mogelijkheden, afhankelijk van het ‘geloof’ van de therapeut, of van slechts een onderdeel van de gehele therapie te zijn.

Het binnen de ggz wijdverbreide idee dat de gedragstherapeut slechts een deel van de mogelijkheden voor een behandeling kent en een ‘breed’ opge-

leide professional – lees psychiater – ‘het hele veld overziet’ heeft ook direct te maken met deze opvatting van gedragstherapie. Of wordt klinisch psychologen tegenwoordig ook deze allesomvattende blik toegedicht?

Het zijn deze beperkingen die nog steeds kleven aan de naam gedragstherapie en de naam Vereniging voor Gedragstherapie en Cognitieve therapie of VGCT waar we vanaf willen. Nomen est omen. Laten we dat omen achter ons laten en een nieuw nomen verzinnen.

Else de Haan is gedragstherapeut, supervisor en emeritus hoogleraar cognitieve gedragstherapie bij kinderen en adolescenten. *Correspondentieadres:* info@elsede-haan.nl.

Summary *Nomen est Omen*

In addition to the arguments to change the name of the VGCT mentioned earlier in this journal, there is also a strategic argument. Cognitive behavioral therapy still has the connotation of being one of the treatment options, for which one can or cannot choose, or of being part of a whole therapy. The CT therapist would then deliver only part of the whole treatment. That this is not the case should be reflected in the name.

Keywords: *cognitive behavior therapy, VGCT, name giving strategy*

Literatuur

van Emmerik, A. (2018). Evidence-based practice en de VG(C)t. *Tijdschrift voor gedragstherapie & cognitieve therapie*, 51, 171-174.

van den Hout, M. (2002). Frictie: de foute organisatie van de psychotherapie. *Kind en Adolescent Praktijk* 1, 46-48.

.....

Van VGt naar EST? Overpeinzingen bij een retorische vraag

Reactie op de discussie over de
voorgestelde grondslagverbreding van de
VGt

JAN VAN DEN BOUT^{1,2}

Samenvatting

.....

Het bestuur van de VGt is voornemens de grondslag van de vereniging te verbreden. Het wil de VGt maken tot een vereniging van EST's, en op termijn wellicht komen tot een federatie of fusie met andere verenigingen die deze grondslag delen. In deze bijdrage wordt beargumenteerd dat er geen reden is voor een grondslagverbreding, omdat de grondslag al breed is. Daarnaast kan het onderhavige voorstel eerder als een grondslagversmalling worden gekenschetst die negatieve gevolgen zal hebben. Ten slotte wordt gesteld dat dit voorstel haaks staat op belangrijke wereldwijde nieuwe ontwikkelingen binnen CGT.

Trefwoorden: empirically supported treatments (EST), evidence-based practice (EBP), cognitieve gedragstherapie, process-based CBT, netwerktheorie

- 1 De auteur had geen kennis van eerdere reacties op de voorgenomen grondslagverbreding van de VGt, zoals die verschenen in het decembernummer van 2018 van dit tijdschrift (van den Hout, 2018; van der Pas, 2018).
- 2 De auteur is Luk Gijs (KU Leuven), Ineke Kienhorst en Rien van Uden (UvT) erkentelijk voor commentaar op een eerdere versie van deze bijdrage.

HET BESTUURSVORSTEL: VAN CGT NAAR EST

.....

95

Volgens een apocrief verhaal heeft de beroemde Duitse dichter Heinrich Heine ooit gezegd: 'Als er weer een zondvloed losbreekt, ga ik naar Holland, want daar gebeurt alles vijftig jaar later.' Mogelijk met deze bekende uitspraak in het achterhoofd heeft het VGCT-bestuur besloten om door hen kennelijk verwachte ontwikkelingen voor te zijn: als eerste CGT-vereniging in de wereld wil zij de grondslag van de VGCT op een bijzondere manier verbreden. Men wil naar een vereniging van *empirically supported treatments* (EST's), zo is in het desbetreffende 'VGCT-Beleidsplan 2018-2020' (VGCT, 2018a; hierna aangeduid als 'Beleidsplan') te lezen. Men zoekt samenwerking met andere verenigingen, die op termijn kan leiden tot een federatie of zelfs een fusie van verenigingen, ook met bijvoorbeeld een vereniging voor kortdurende psychodynamische therapie. Alle leden van de VGCT ontvingen een uittreksel van dat Beleidsplan: de enkele pagina's tellende 'Special Beleidsplan 2018-2020' (VGCT, 2018b), die opent met de groot afgedrukte kop: 'Van CGT naar EST'. De Ledenraad, het hoogste besluitvormende orgaan van de VGCT, heeft ingestemd met dit plan.

De redactie van dit tijdschrift heeft mij uitgenodigd te reflecteren over het vraagstuk of de VGCT als zodanig moet blijven bestaan of uiteindelijk een vereniging voor EST's moet worden, in welk laatste geval de vereniging dus zelfs zou kunnen opgaan in een vereniging van EST's.

In de voornoemde 'Special Beleidsplan' komt niet minder dan zestien keer de afkorting EST voor. Een voor de hand liggende vraag is dan: wat wordt er eigenlijk verstaan onder EST? In een invloedrijk artikel definiëren Chambless en Hollon (1998) de term EST als 'clearly specified psychological treatments shown to be efficacious in controlled research' (p. 7). Hun artikel was het resultaat van meerdere *task forces* binnen Amerikaanse verenigingen van psychologen. Achtergrond waren eerdere bevindingen uit de jaren 1970-1990 waaruit gebleken was dat *undefined* psychologische aanpakken bij *undefined* cliënten hadden laten zien dat de meerderheid van de cliënten profiteerde van deze interventies. Men wilde nu echter meer precies weten welke specifieke behandelingen effectief waren voor welke cliëntengroepen met psychische problemen of stoornissen.

Dit Amerikaanse initiatief kreeg wereldwijd brede navolging. In tal van landen vormde het een stimulans om meer gericht effectonderzoek uit te voeren, dat moest voldoen aan drie eisen: (1) De cliëntengroepen dienden zo precies mogelijk omschreven te zijn, wat de facto nagenoeg altijd leidde tot het gebruik van de DSM als indelingssysteem voor mensen met bepaalde psychische stoornissen. (2) De interventie (de onafhankelijke variabele) diende zo weinig mogelijk variatie te vertonen. Immers: als er een effect wordt gevonden, moet dat ondubbelzinnig kunnen worden toegeschreven aan de interventie. Deze eis leidde veelal tot het ontwikkelen en gebruiken van *treat-*

ment manuals. (3) Het moest gaan om gecontroleerd onderzoek, wat feitelijk inhield dat gebruikgemaakt werd van RCT's (*randomized controlled trials*), waarbij de controlegroep meerdere gedaanten kon aannemen: een andere bonafide interventie, een *treatment as usual* of eventueel een wachtlijstgroep.

In tal van landen werden vervolgens commissies van deskundigen ingesteld die oordeelden of behandelingsaanpakken al dan niet voldeden aan de criteria van een EST. De VGcT lijkt deze ontwikkeling nu verder te willen codificeren. Men wil er zelfs de nieuwe grondslag van maken. 'De tijd is er rijp voor,' zo stelt het Beleidsplan.

WAAROM DEZE GRONDSLAGVERBREIDING?

.....

In zijn bijdrage aan het themanummer over evidence-based practice in dit tijdschrift meldt van Emmerik (2018a) dat er voor die grondslagverbreding naar EST's 'veel goede inhoudelijke en strategische redenen [zijn], die ik hier niet verder zal bespreken' (p. 171/172). Richten we ons daarom tot het Beleidsplan zelf en tot van Emmeriks bijdrage in de *EABCT-Newsletter* van juni 2018. In die Newsletter wordt als eerste argument genoemd dat '... ultimately, the interests of patients go above the interests of any association or its members. Patients benefit from ESTs – whether they are CBT or not' (van Emmerik, 2018b). Dit argument behelst in feite twee stappen, namelijk dat patiënten profiteren van EST's (wat ik te positief geformuleerd acht; zie hierna) en dat zo zijnde, dient daarom prioriteit aan cliënten gegeven te worden en dient een inhoudelijke studievereniging als de VGcT dus getransformeerd te worden naar een vereniging van EST's. Toegegeven: dit argument klinkt buitengewoon sympathiek en altruïstisch, al weet ik niet of elke inhoudelijke studievereniging op het gebied van de gezondheid(szorg) zich dient te gaan ompolen richting een consumentgerichte vereniging of genootschap. Maar belangrijker: de VGt, later omgedoopt tot VGcT, begon ooit als studievereniging. Klaarblijkelijk is voor het VGcT-bestuur het primaire resultaat van die studievereniging nu de aanwezigheid van goed onderzochte EST's. Deze primair methodologische grondvorm is kennelijk zaligmakend en de ermee verkregen resultaten zijn blijkbaar zo indrukwekkend dat EST's het leidend organisatieprincipe en de nieuwe grondslag dienen te worden van de VGcT.

Bij EST is theorie(ontwikkeling) niet van belang, omdat de vraag daarbij simpelweg is: wérkt deze interventie of dit interventiepakket. Tekenend hiervoor is dat in voormelde publicatie van Chambless en Hollon het woord *theory* maar één keer voorkomt. Het is lovenswaardig dat in het Beleidsplan toch het belang van theorie wordt benadrukt, al is dat – gezien de keuze voor EST's als nieuwe grondslag – eigenlijk vreemd. Minstens zo vreemd is wát er inhoudelijk over theorie(ontwikkeling) wordt gezegd en hoe die visie op

theorie(ontwikkeling) gebruikt wordt als argument om tot een grondslagverbreding te komen. Ik geef de gedachtegang weer.

Over cognitieve gedragstherapie (CGT) wordt in het Beleidsplan gezegd dat ‘... het tegenwoordige onderzoek uitgaat van meerdere verklaringsmodellen en theorieën en niet enkel van de leertheorie’ (p. 4). In het voetspoor van deze uitspraak komt men tot de bewering ‘... dat in geen enkel ander gezondheidszorgberoep dan bij de psychologen/psychotherapeuten er verenigingen bestaan gebaseerd op een theorie en daarmee verbonden methodieken/therapieën’ (p. 5). Beschouwen we deze uitspraken nader.

Ging CGT tot voor kort uit van ‘de leertheorie’? Of, zoals elders in beleidstukken is toegevoegd: is cognitieve therapie (CT) gestoeld op ‘cognitieve theorie’? Beide beweringen zijn naar mijn mening feitelijk onjuist. Ik wil niet aan het citeren blijven, maar in bijvoorbeeld alle edities van het klassieke leerboek *Inleiding tot de gedragstherapie* van Orlemans c.q. Hermans en collega’s wordt iets geheel anders beweerd: ‘... gedragstherapeuten baseren zich niet zozeer op specifieke leertheorieën, als wel op algemeen aanvaarde leerwetten en leerprincipes. De GT staat of valt dus niet met de (vaak a posteriori daaronder geschoven) theorie, doch met de houdbaarheid van de diverse leerwetten’ (de Moor & Orlemans, 1972, p. 85). Ook in de nieuwe en zevende editie van dit leerboek lezen we: ‘Vanaf het begin werd de gedragstherapie, in haar kern, gedefinieerd als de *toepassing van experimenteel geverifieerde leerprincipes*’ (Hermans, Raes, & Orlemans, 2017, p. 8). Als we onze blik verruimen en Angelsaksische leerboeken bekijken, dan zien we hetzelfde beeld. In de veelgebruikte leerboeken van O’Donohue en Fisher (2012) en van Wright, Brown, Thase en Ramirez-Basco (2017) wordt nergens gesteld dat ‘de leertheorie’ of ‘cognitieve theorie’ de grondslag vormt van gedragstherapie (GT), CT of CGT. Mij lijkt het dat er binnen CGT al decennialang gebruikgemaakt wordt van meerdere modellen en theoretische formuleringen. Wat dit betreft is er geen enkele reden om tot een grondslagverbreding te komen: CGT is altijd al breed geweest en verwelkomde nieuwe visies, wat juist haar kracht is. En hiermee berust de uitspraak dat er in de gezondheidszorg alleen in dit vakgebied ‘... verenigingen bestaan gebaseerd op een theorie’ eveneens op drijfzand.

Ook wordt als aanvullende reden voor grondslagverandering genoemd ‘[d]at er meer focus komt op “outcome”’, wat van recente datum zou zijn. Die nadruk dateert echter in dit vakgebied al vanaf de jaren zeventig van de vorige eeuw, toen in de Amerikaanse Senaat werd aangedrongen op effectonderzoek van psychotherapeutische interventies. Eind jaren zeventig was er al zoveel effectonderzoek verricht dat de eerste meta-analyses verschenen. Kortom: mij blijft onhelder wat de kennelijke noodzaak is om, gelet op deze niet-veranderingen, de grondslagen van de VGCT nú te veranderen, laat staan dat dat zou moeten gebeuren in de richting van theorieloze EST’s.

Van Emmerik (2018a) laat zich in voornoemd themanummer in vergelijkbare termen uit als in het Beleidsplan gebeurt. Hij vertrekt vanuit de

vraag wat CGT precies is en schrijft dan: ‘Het eenvoudige antwoord op die vraag is natuurlijk: een toepassing van de leertheorie (gedragstherapie) en cognitieve theorie (cognitieve therapie) ...’ (p. 172). Dat antwoord is inderdaad eenvoudig, maar mijns inziens ook onjuist. De relatie tussen theorie en therapie of interventie is in dit vakgebied tamelijk onhelder, zoals door meerdere auteurs (bijvoorbeeld Emmelkamp, Ehrling, & Powers, 2010) is opgemerkt, en dat geldt nog sterker voor cognitieve therapie dan voor gedragstherapie (bijvoorbeeld Hayes, Luoma, Bond, Masuda, & Lillis, 2006, p. 4: ‘The link between cognitive therapy and basic cognitive science continues to be weak. Looking at the array of popular techniques developed in CBT, none are known to have emerged directly from the basic cognitive science laboratories’). Van Emmerik vervolgt zijn betoog door (terecht) aannemelijk te maken dat die relatie tussen theorie en praxis toch wat ingewikkelder ligt dan dat eenvoudige antwoord suggereert. In dat laatste heeft hij gelijk, maar de redenering die hiertoe leidt is van een bijzondere lenigheid: eerst wordt een onjuist beeld van de grondslag van CGT gecreëerd en vervolgens wordt dit onjuiste beeld als reden opgevoerd om de noodzaak van veranderingen in de grondslag(en) aan te tonen. CGT en de VG(C)t heeft al vijftig jaar een grondslag die het Beleidsplan in feite bepleit.

Als ander argument voor de grondslagverbreding wordt in de newsletter genoemd ‘the problematic proliferation of associations for a wide variety of psychologic interventions in the Netherlands, but probably also elsewhere’ (van Emmerik, 2018b, p. 1). Genoemd worden interventies als *schema focused therapy* (SFT), interpersoonlijke therapie (IPT), *eye movement desensitization and reprocessing* (EMDR), *mindfulness based cognitive therapy* (MBCT) en *acceptance and commitment therapy* (ACT). Ik kan niet in de hoofden van het VGt-bestuur kijken, maar vermoed dat dit kennelijke probleem de belangrijkste reden is voor de nieuwe koers. CGT is het laatste decennium inderdaad zeer uitgewaaierd, waardoor de vraag kan opkomen welke van die nieuwe loten behoren tot CGT. Het was wellicht prettiger voor de VGt geweest als die nieuwere loten zich hadden geschaard onder de vleugels van de brede CGT in plaats van dat ze ervoor kozen eigen organisatieverbanden op te tuigen. Persoonlijk had ik het beter gevonden als al die clubs onder de CGT-vlag waren gebleven, omdat de verschillen met traditionele CGT veel kleiner zijn dan de protagonisten van die richtingen doorgaans denken. In mijn tijd als voorzitter van de VGt/VGt heb ik aan enkele vertegenwoordigers van die nieuwe loten meermalen de vraag gesteld of het geen betere optie was een sectie te worden binnen de VGt/VGt. De reactie op die vraag was veelbetekenend: ik kreeg nimmer antwoord. Er waren kennelijk niet gemakkelijk te openbaren overwegingen en/of andere belangen, die ik kon vermoeden en zelfs nog kon billijken ook.

Het VGt-bestuur ziet deze ontwikkeling kennelijk als een probleem of bedreiging, maar in feite gaat het om een in essentie praktisch probleem, als

het al een probleem is. Neem het voorbeeld van EMDR. Er is in Nederland een bloeiende EMDR-vereniging met een eigen congres, en tegelijkertijd zijn er vaak bijdragen over EMDR op het jaarlijkse congres van de VGCT en de (Vlaamse) VVGT. Voor zover ik daar zicht op heb, is er in de Verenigde Staten een soortgelijke situatie ontstaan met betrekking tot ACT: er is een aparte ACT-vereniging en daarnaast zijn er binnen de Amerikaanse CGT-vereniging (de ABCT) bijeenkomsten over ACT. In het Verenigd Koninkrijk is er binnen de Britse CGT-vereniging (de BABCP) een Special Interest Group over ACT, die 1200 leden telt. Het motto lijkt te zijn: 'laat duizend bloemen bloeien', binnen of buiten het verband van de 'eigenlijke' CGT-vereniging. Dergelijke samenwerking zou aldaar maar ook in Nederland desgewenst kunnen leiden tot bijvoorbeeld wederzijdse erkenning van sommige opleidingsonderdelen. Maar in plaats van dergelijke ontwikkelingen af te wachten c.q. te stimuleren lijkt het VGCT-bestuur als oplossing voor dit kennelijke 'probleem' te kiezen voor het paardenmiddel van een grondslagverandering naar EST's, dat, als het al een probleem oplost, naar mijn stellige verwachting aanzienlijke problemen gaat creëren.

TE VERWACHTEN GEVOLGEN BIJ INVOERING VAN EST ALS GRONDSLAG

.....

De DSM: een goede gids?

.....

Zoals hierboven al genoemd, is de EST-benadering formeel niet, maar feitelijk wel gestoeld op het DSM-classificatiesysteem: nagenoeg altijd worden op grond daarvan 'gelijksortige' groepen van cliënten samengesteld. In voornoemd artikel sommen Chambless en Hollon (1998) in dit verband expliciet de voordelen van de DSM op, zoals dat veel klinici vertrouwd zijn met deze nomenclatuur omdat ze die gebruiken bij hun eigen diagnostiek en bij hun declaraties bij verzekeraars (zoals dat kennelijk toen al het geval was in de VS). De afgelopen paar jaar is er door meerdere auteurs in toenemende mate fundamentele kritiek op deze DSM-geïnspireerde aanpak geuit. Dat is veel eerder ook al gedaan door ondergetekende, laatstelijk nog in dit tijdschrift (van den Bout, 2016). Aan die laatste publicatie ontleen ik hieronder enkele argumenten.

De DSM is een prototypisch medisch model. Dit 'ziekte-als-entiteit'-model is erop gericht symptomen onder te brengen in afzonderlijke categorieën van aandoeningen die worden verondersteld werkelijk te bestaan. Psychische stoornissen worden dus gereïficeerd, tot een 'ding' gemaakt. Steeds meer wint de opvatting veld dat dit een misvatting is met grote gevolgen. Het medisch ziektebegrip (een achterliggende ziekte-entiteit als oorzaak van symptomen) past simpelweg niet op ons vakgebied, het ging uit van een verkeerde analogie. In de woorden van Robert Spitzer (in Wilson, 1993), die zeer belangrijk

is geweest bij de ontwikkeling van het DSM-denken: DSM-classificaties c.q. -diagnoses waren *hypotheses to be tested* en het is inmiddels genoegzaam duidelijk geworden dat psychische ziektes volgens de DSM in die zin geen ziektes zijn. DSM-entiteiten zijn *gemodelleerd* naar somatische ziekte-entiteiten, maar *zijn* het niet. Een treffend voorbeeld: bij afwezigheid van 'symptomen' kan bij de meeste somatische ziektes toch een diagnose gesteld worden (bijvoorbeeld op grond van bloedonderzoek of door een CT-scan). Bij psychische ziektes is dat nooit mogelijk: bij ontstentenis van depressieve symptomen zal nooit de diagnose of classificatie 'depressieve stoornis' gesteld worden. Het DSM-systeem, dat uitgaat van 'oppervlakteverschijnselen', leidt dan ook veelal tot tautologische 'verklaringen', en verklaart dan dus niets.

Leidt de DSM-aanpak tot de identificatie van 'gelijksoortige' groepen van cliënten? Hoewel de criteria voor wat een symptoom is, tamelijk helder zijn, is het nettoresultaat van de DSM-systematiek dat er binnen een bepaalde stoorniscategorie vele verschillende klinische beelden kunnen zijn. Dit komt doordat er bijvoorbeeld aan slechts vier van de acht criteria hoeft te worden voldaan, en die acht criteria kunnen zeer verschillend zijn. Hierdoor kan het gebeuren dat twee patiënten eenzelfde stoornis krijgen toegedicht, terwijl ze niet of nauwelijks dezelfde symptomen gemeen hebben. Er is dus een diversiteit aan klinische beelden binnen één stoornis en dat geldt in het bijzonder voor de 'grote' stoorniscategorieën als depressie en schizofrenie. Galatzer-Levy en Bryant (2013) lieten zien dat er 79.794 unieke combinaties van DSM-IV-symptomen mogelijk zijn die allemaal vallen binnen de stoornis posttraumatische-stressstoornis. Past men de DSM-5-criteria toe, dan leidt dat tot meer dan 600.000 combinaties.

Hierboven citeerde ik van Emmerik: 'Patients benefit from ESTs' (van Emmerik, 2018b). Is dat zo? Globaal gesproken wijst EST-onderzoek uit dat CGT in 60% van de gevallen werkt, wat goed nieuws is, maar anderzijds is de resterende 40% toch nog een aanzienlijk percentage. Bovendien veranderen die percentages al enkele decennia niet noemenswaardig. Door sommigen (onder anderen Hofmann, 2014) is opgemerkt dat we aan een soort van plafond lijken te zitten, mogelijk vooral een 'DSM-geïnduceerd plafond'. Met een classificatiesysteem als de DSM, dat louter gebaseerd is op symptomen ofwel oppervlakteverschijnselen, zijn de grenzen van wat bereikt kan worden inderdaad tamelijk gauw bereikt, zoals in feite hiervoor al is duidelijk gemaakt: binnen een bepaalde stoorniscategorie kunnen heel verschillende klinische beelden verscholen liggen, waardoor het weinig verwondering hoeft te wekken dat bijbehorende interventies vaak niet trefzeker zijn. Daar komt bij: doordat de DSM alleen kijkt naar oppervlakteverschijnselen, zullen er gemakkelijk meerdere 'stoornissen' worden vastgesteld, terwijl het goed mogelijk is dat het onderliggende verklarende proces (bijvoorbeeld perfectionisme of *need for certainty*) bij die 'stoornissen' identiek is en er dus maar één probleem is (van den Bout, 2016).

Het NIMH (het Amerikaanse Nationale Instituut voor geestelijke gezondheid) is in de periode 1980-2010 de grote stimulator geweest van een DSM-gestuurde aanpak met RCT's. Het deed dit door zeer veel onderzoek te financieren. Duidelijk is geworden dat ondanks vele miljoenen geïnvesteerde dollars deze syndromale aanpak in ons vakgebied niet geleid heeft tot de identificatie van echte psychische ziekten. In 2013 meldde de directeur van het NIMH Insel (2013) dat men er klaar mee was: men wil geen dollar meer uitgeven voor DSM-gestuurd onderzoek. Men wil naar een nieuw classificatiesysteem toe (Cuthbert & Insel, 2013). De DSM-gestuurde aanpak bij de ontwikkeling van EST's lijkt daarmee grotendeels op een fiasco uitgelopen te zijn. EST lijkt daarmee een bedenkelijke nieuwe grondslag te zijn voor de VGCT.

Protocollair behandelen

Een tweede kanttekening. Bij interventieonderzoek dient vanuit wetenschappelijk oogpunt de gekozen interventie zo eenduidig mogelijk te zijn. Dikwijls neemt dit de vorm aan van een geprotocolleerde behandeling, waarbij nogal eens per sessie wordt uitgeschreven wat de behandelaar geacht wordt te doen. Protocollaire leerboeken, zoals in ons taalgebied de boeken van Keijsers, van Minnen, Verbraak, Hoogduin en Emmelkamp (2017), zijn er een illustratie van. Dergelijke geprotocolleerde behandelingen bestaan soms uit 'interventiepakketten': psycho-educatie, een snuffje GT, een snuffje CT, enige gedragsactivering en mogelijk mindfulnessoefeningen. Als een RCT voor zo'n pakket positieve uitkomsten laat zien, heet het pakket dus 'wetenschappelijk bewezen effectief'. Dan is overigens nog steeds niet bekend is welke ingrediënten leiden tot die werking, al kan dat in principe door *dismantling*-onderzoek worden achterhaald.

Frost, Laska en Wampold (2014) merken op dat bij grondige lezing van protocollen blijkt dat er nogal eens aanzienlijke variaties zijn in hoe een bepaalde protocollaire behandeling wordt uitgevoerd. Daarnaast is er vooral in het Verenigd Koninkrijk een traditie om binnen een protocollaire aanpak toch individueel maatwerk te leveren (zie ook Hermans et al., 2017, p. 278). Ook worden protocollen regelmatig geactualiseerd, waardoor niet altijd duidelijk is welke 'versie' werd gebruikt. Zo uniform zijn de behandelprotocollen dus niet altijd.

Voor zover verzekeraars geïnteresseerd zijn in werkzame zorg, zijn ze er vaak enthousiast over: er wordt immers een 'bewezen werkzame' verstrekking verschaft, waarmee aan hun zorgplicht voldaan is. Onder behandelaars zijn er voor- en tegenstanders van dergelijke EST's. Bij voorstanders kan spelen dat ze het kader waarderen dat EST's en protocollaire behandelingen hun bieden. Daarnaast menen ze 'wetenschappelijk onderbouwde' behandelingen uit te voeren, wat enige zekerheid c.q. zelfverzekerdheid kan geven.

Er is enige discussie over de vraag of een dergelijk protocol ‘naar de letter of ‘naar de geest’ dient te worden uitgevoerd. Maar ook als men het alleen naar de geest uitvoert, dienen in dat geval wel de in het protocol voorgeschreven technieken te worden gebruikt en dienen geen andere technieken te worden gebruikt. Althans: zo zien de voorstanders van dergelijken protocolaire aanpakken dat (Keijsers et al., 2017). Omdat voor sommigen alleen een protocollaire behandeling bij een DSM-classificatie ‘wetenschappelijk verantwoord’ of ‘bewezen effectief’ heet te zijn, heeft de laatste twee decennia bij nogal wat CGT-behandelaars (en met name bij jongere behandelaars) de opvatting postgevat dat een behandelaar bij voorkeur of uitsluitend op deze geprotocolleerde wijze dient te werken (uiteraard voor zover er een dergelijk EST-protocol beschikbaar is).

Deze opvatting is echter niet onomstreden. Emmelkamp en collega’s (2010) contrasteren fraai de voor- en nadelen van dergelijke EST-benaderingen met *individualized, theory-based* benaderingen. Deze laatstgenoemde benadering, die oorspronkelijk dominant was in de vroege CGT, wordt wel *theory-based* genoemd, omdat de behandelaar als het ware een idiosyncratische theorie over déze cliënt ontwerpt en die probeert te toetsen bij de cliënt, en niet, zoals bij de EST-benadering, een stoornisspecifiek behandelprotocol toepast. Ook Hermans (2018) benadrukt het belang van dergelijke theorievorming, bijvoorbeeld bij de individuele casusconceptualisatie. Auteurs als Persons (2008), DiGiuseppe, Doyle, Dryden en Backx (2014) en ook Beck (2013) pleiten al jaren voor een geïndividualiseerde aanpak. Laatstgenoemd kersvers erelid van de VGCT zegt hierover (in een interview met de VGCT in november 2018): ‘... some people ... have learned to use CBT through the use of treatment manuals. Now, treatment manuals are very important to conduct RCT’s, but in actuality, in practice, we don’t use treatment manuals. We develop an individualized conceptualization of the client.’

Om deze verschillende benaderingen heel scherp te contrasteren: mag men bij een cliënt wiens psychische problemen perfect vallen binnen een bepaalde DSM-classificatie en waarvoor een bewezen effectief protocol beschikbaar is, op een idiografische wijze aan de gang gaan? Er zijn richtlijnen c.q. auteurs die stellen dat dit niet mag: als men dat toch doet, dan vertoont men *therapist drift*. Ik beken het hier maar: ik doe zulks wel, en meen daar goede redenen voor te hebben. Eén zo’n goede reden vloeit direct uit het bovenstaande voort, namelijk de meer dan grote beperkingen c.q. tekorten die de DSM-systematiek heeft voor cliënten en waarop bijna al het RCT-onderzoek is gebouwd. Het voorgaande suggereert op zijn minst dat kiezen voor EST als grondslag bepaald niet onproblematisch is. *Therapist drift* kan ook inhouden dat een therapeut zich te veel aantrekt van de bevindingen van EST’s, die niet of onvoldoende zijn toegesneden op een specifieke cliënt en voor een groot deel op drijfzand zijn gebouwd. Het voorgaande suggereert op zijn minst dat kiezen voor EST als grondslag bepaald niet onproblematisch is.

Organisatorische kwesties

103

Andere gevolgen van het kiezen van EST als grondslag betreffen 'organisatorische' kwesties. Ik noem er drie. Bij invoering van EST's als grondslag voor bijvoorbeeld een federatie van verenigingen dient vastgesteld te worden of een interventie of interventiepakket effectief is. Daarbij dienen beslissingen te worden genomen over statistische zaken (zoals statistische en klinische significantie) en over de vraag na hoeveel positieve bevindingen (met welk onderzoeksdesign) een bepaald interventiepakket EST genoemd mag worden. Dit lijken relatieve details, maar er kan stevig over geruzied worden. Veel ingewikkelder wordt het wanneer ook het criterium van de mate van inhoudelijke wetenschappelijke onderbouwing van de interventie (formeel een niet-EST criterium) erbij betrokken wordt. Verhitte discussies binnen de federatie of fusievereniging zijn gegarandeerd.

Het Beleidsplan stelt verder dat men bij het overgaan tot een federatie of fusie met andere verenigingen geen 'geen allemansvriend wil worden' (p. 10). Los van de vraag waarom men dat überhaupt niet zou willen in een 'louter EST-club': het zal lastig worden om, gezien de criteria van EST's, bepaalde verenigingen buiten de federatie of fusie te houden. Van Emmerik (2018) schrijft: 'Reiki en klankschalen komen er niet in, al gaan er duizend "therapeuten" en cliënten op hun kop staan' (p. 174). Maar hoezo kunnen of zullen die er niet in komen? Ik weet niets van Reiki en nog minder van klankschalen, maar a priori valt niet uit te sluiten dat deze interventies in RCT's effectief blijken en dat ze ook nog, als we een volgend criterium nemen, een plausibel verklaringsmodel hebben waarvoor evidentie bestaat. Mogelijk klinkt deze mogelijkheid de lezer als uiterst onwaarschijnlijk in de oren, maar het is goed te bedenken dat zulks ooit even onwaarschijnlijk leek in het geval van EMDR. Er is enkele decennia geleden binnen bepaalde CGT-kringen wat afgeketterd over EMDR. Inmiddels is het tij gekeerd en kan zelfs de vraag gesteld worden of EMDR dan wel (klassieke) CGT een betere *track record* heeft wat betreft effectiviteit en onderzochte werkingsmechanismes. Het kan verkeren.

Een derde organisatorische kwestie. CGT is een wereldwijde beweging. Organisatorisch maakt de VGCT deel uit van de European Association for Behavioural and Cognitive Therapies, de EABCT. Wat zal deze koepelvereniging van 53 verenigingen, die alle *behavioural* en/of *cognitive* in hun verenigingsnaam hebben staan, hiervan vinden? Zal de VGCT met deze grondslagverbreding nog wel als lid van de EABCT gehandhaafd worden?

In dit verband nog een laatste kanttekening. Voornoemd themanummer in dit tijdschrift handelde over 'evidence-based practice' (EBP). Dit begrip is ontleend aan de geneeskunde, waar zo'n twintig jaar geleden de beweging van *evidence based medicine* ontstond, die geleidelijk overwaaid naar de klinische psychologie. Het begrip EBP is veel breder dan EST. In de woorden van de APA: '... ESTs are specific psychological treatments that have

been shown to be efficacious in controlled clinical trials, whereas EBP encompasses a broader range of clinical activities' (APA, 2006, p. 273). EBP start namelijk bij de cliënt en gaat na welke evidentie relevant is voor deze cliënt. Dat kunnen EST's zijn, maar kan ook kennis zijn op het gebied van diagnostiek (zoals een gedegen casusconceptualisatie), klinische expertise en cliëntkenmerken. Het APA-document over EBP vertoont trekken van een compromis: een bepaalde aanpak is al gauw evidence-based, zeker gelet op het lastig te operationaliseren begrip 'klinische expertise'. Vandaar ook dat Amerikaanse leerboeken over CBT (zoals Dobson & Dobson, 2017) vaak zelfs in de titel de term 'evidence-based' gebruiken, terwijl in dergelijke boeken alleen in de marge wordt gewezen op EST's. Hoe dit ook zij: de VGCT kiest voor EST's als grondslagverbreding. In zijn bijdrage in voornoemd themanummer van dit tijdschrift over EBP heeft van Emmerik (2018a) het echter consequent over EBP. In deze bijdrage heb ik me gehouden aan het officiële VGCT-bestuursstandpunt.

WERELDWIJDE ONTWIKKELINGEN IN CGT

.....

Als ik recente literatuur lees in het vakgebied van de CGT, dan zie ik juist heel andere ontwikkelingen dan de richting waarop het bestuur van de VGCT aankoerst. Die ontwikkelingen komen vanuit verschillende invalshoeken, zijn nu al invloedrijk en wijzen grosso modo in één richting, zodat van een heuse paradigmaverandering kan worden gesproken (voor goede overzichten, zie Borsboom, 2017; Hofmann & Hayes, 2019). Kenmerken hiervan zijn: (1) er wordt met kracht afstand genomen van het medische stoornis- c.q. syndroomdenken en daarmee ook van het DSM-denken; (2) er is een hernieuwde, maar nu meer stevige nadruk op empirisch onderbouwde werkingsmechanismes die bij meerdere DSM-stoornissen werkzaam zijn; (3) er is meer nadruk op gepersonaliseerde benaderingen, waarin het individu het object van studie is, waarmee samengaat weer meer nadruk op de N=1-benadering. Ik illustreer deze paradigmaverandering met enkele voorbeelden.

Stefan Hofmann en Steve Hayes, niet de minsten binnen CGT en auteurs die menig robbertje met elkaar hebben uitgevochten, publiceerden recent een boek met de titel *Process-Based Therapy* (Hayes & Hofmann, 2018), een titel die in feite al genoeg zegt. Ze zijn van mening dat we af moeten van *protocols for syndroms* (Hofmann & Hayes, 2019), en dat in de eerste plaats omdat het medische 'ziekte-als-entiteit'-concept niet past op psychische aandoeningen (zoals hierboven ook al uiteengezet is). Ze memoreren ook het besluit van het NIMH om te stoppen met DSM-geïnspireerd onderzoek en voortaan alleen onderzoek naar onderliggende werkingsmechanismes te financieren, al heeft het NIMH daarbij een voorkeur voor neurobiologische 'markers' (Insel & Cuthbert, 2015). Hofmann en Hayes (2019) onderschrijven de forse kritiek op de DSM, benadrukken ook het belang van werkingsmechanismes, maar

kiezen meer voor psychologische werkingsmechanismes. Ze proberen ‘... to reorganize CBT interventions around known processes of change’ (p. 47). De aandacht dient te verschuiven naar ‘evidence-based processes linked to evidence-based procedures’. Een procesgerichte transdiagnostische aanpak dus.

Daarnaast is er de netwerktheorie (Borsboom, 2017), die een vernieuwend licht werpt op psychopathologie. In deze theorie worden psychische problemen niet meer gezien als syndromen waaruit bepaalde symptomen voortspuiten, maar als netwerken van symptomen die elkaar opjagen. Deze benadering heeft potentieel grote klinische implicaties, zoals het (empirisch) identificeren van centrale beïnvloedende symptomen in zo’n netwerk, die bijvoorbeeld als eerste een ‘target’ zouden kunnen zijn bij therapeutische interventies (Hofmann, Curtiss & McNally, 2016). Ook binnen deze netwerkbenadering is er een meer persoonsgerichte aanpak aanwijsbaar, al zijn er nog stappen te maken bij dergelijke *within-person networks* (Epskamp et al., 2018; Fried & Cramer, 2017).

Ik sprak hierboven van een heuse paradigmaverandering. Fried en Cramer (2017) beginnen hun tussentijdse ‘state-of-the-art’-artikel over de netwerktheoriebenadering met de zin dat: ‘The last few years have witnessed a revolution in the field of clinical psychology and psychiatry’, en zijn zo fideel om direct hierna te melden dat: ‘What has long been common knowledge among clinicians – that psychological problems interact with each other in complex ways – is finally acknowledged among researchers studying mental disorders.’ Dat is een vriendelijke opmerking jegens klinici, die kennelijk relevante zaken eerder zagen dan onderzoekers. Daar kan nog aan toegevoegd worden: in eerdere tijden waren die onderzoekers nagenoeg altijd klinici, wat in dit licht gezien geen gering voordeel was.

Zijn ontwikkelingen als bovenstaande onbekend binnen de boezem van de VGCT? Dat lijkt me onwaarschijnlijk, want bijvoorbeeld Borsboom gaf recent een keynote op het jaarlijkse congres van de VGCT en de Vlaamse VVGT, terwijl Hofmann een keynote gaf op het EABCT-congres in Den Haag. Maar op de een of andere manier lijken de consequenties van dergelijke majeure paradigmaveranderingen niet voldoende door te dringen bij het bestuur.

De hierboven genoemde paradigmaverandering is een echte verandering voor hen die relatief kort in dit vak werkzaam zijn. In feite is deze paradigma-verandering echter primair een voortzetting van eerdere paradigmata uit de jaren zeventig en tachtig van de vorige eeuw (van den Bout, 2016). Zo merkt de oude rot in dit vakgebied Gerald Davison (2019) in zijn commentaar op het voornoemde artikel van Hofmann & Hayes op dat de RCT-aanpak klinisch psychologen afhoudt van hun primaire missie, namelijk ‘... to explain why a given intervention effects beneficial change’ (p. 52). Ook memoreert hij dat onder invloed van het RCT-denken het aloude onderscheid tussen de nomothetische en de idiografische denkwijze op de achtergrond is geraakt ten faveure van de eerstgenoemde denkwijze, mogelijk onder invloed van de ‘... excitement that the [RCT]-paradigm was generating in our efforts to be

regarded as scientific' (p. 53). CGT-protagonisten zijn ook maar mensen. Het is in dit verband goed en passend dat Hermans (2018) de wijze woorden van Paul Eelen citeert: 'If you want new ideas, read old books', die deze wijsheid – dixit Hermans – aan Pavlov ontleende.

UITLEIDING

.....

Het VGcT-bestuur heeft besloten tot een grondslagverbreding. In het licht van de bovenstaande beschouwing acht ik dit een onbegrijpelijk voorstel c.q. besluit, in de eerste plaats omdat die grondslag altijd al breed was en nog steeds is. Men is hiertoe gekomen door een karikatuur te geven van de huidige grondslag(en) van CGT, zonder overigens dit standpunt met een aantal literatuurreferenties te verduidelijken of te verantwoorden. Op zijn neutraalst gezegd: mijn perceptie van de omvangrijke CGT-literatuur is kennelijk een geheel andere dan die van het bestuur. In plaats van die al brede grondslag te handhaven kiest men voor 'empirically supported treatments' (EST's) als grondslag van de VGcT. Daarmee kiest men in feite voor een grondslag*versmalling*. Immers: bij EST's gaat het louter om de vraag of een bepaalde interventie werkt of niet, en is bijvoorbeeld de vraag *waarom* een interventie werkt c.q. wat de werkingsmechanismes zijn, nauwelijks een relevante vraag. Daar komt bij dat het huidige EST-onderzoek sterk op door de DSM geïnspireerde stoornisspecifieke protocollaire behandelingen is gestoeld, waar steeds meer vraagtekens bij gezet worden. Door vernieuwende inzichten zoals hierboven genoemd (die overigens voor een aanzienlijk deel ontstaan zijn buiten het strikte CGT-veld) zijn er de laatste jaren ontwikkelingen aan de gang die als een heuse *paradigm shift* kunnen worden gekenschetst. Het zijn ontwikkelingen die de vigerende EST-benaderingen mijns inziens achterhaald maken.

Voor zover die beoogde grondslagverandering voorkomt uit praktische 'lastigheden', zoals de snelle vermenigvuldiging van CGT-achtige nieuwere benaderingen (soms ook wel ten onrechte als 'derde generatie' CGT aangeduid; van den Bout, 2016; zie ook Raes, 2015), dienen die problemen opgelost te worden op het niveau waarop ze zich afspelen. Praktische oplossingen dus. De recente minieme naamsverandering van de VGcT naar een meervoudsvorm ('therapieën') juich ik in dit verband toe en ik wijs erop dat de koepelorganisatie EABCT die meervoudsaanduiding al heeft sinds 1992. En wat mij betreft gaat de VGcT – zonder deze onnodige grondslagverandering – een samenwerkingsvorm aan met die (in feite) CGT-achtige verenigingen, waarbij als overkoepelende naam mij 'zomaar' de meervoudsvorm van VGcT te binnen schiet, al zie ik dat nog niet zo gauw gebeuren.

Met veel nadruk is door het bestuur en de Ledenraad van de VGcT gecommuniceerd dat men de grondslag van de VGcT wil verbreden naar EST: 'De tijd is er rijp voor.' Bovenstaande beschouwing suggereert dat de tijd er he-

lemaal niet rijp voor is. Hoogstens zou men kunnen zeggen dat 'de tijd overrijp is', omdat pakweg vijftien jaar geleden een dergelijke grondslagverandering meer in de lijn had gelegen: toen was EST voor velen een nieuwe en veelbelovende ontwikkeling. De dichter Heinrich Heine had meer gelijk dan ongelijk: Nederland hobbelt met deze te betreuren en ontijdige grondslag-'verbreding' achteraan.

Jan van den Bout is emeritus hoogleraar klinische psychologie aan de Universiteit Utrecht. Hij was acht jaar voorzitter van de VGt, later VGct, en evenzoveel jaren president van de EABCT. *Correspondentieadres:* J. van den Bout, Afdeling Klinische Psychologie, Universiteit Utrecht, Heidelberglaan 1, 3584 CS Utrecht. E-mail: j.vandenbout@uu.nl.

Summary *From VGct to EST? Reflections on a rhetorical question*

The Board of the (Dutch) Association for Behavioural and Cognitive Therapies (VGct) intends to broaden the foundation of this association. The plan is to come to an association of 'empirically supported treatments' (EST's), which in time might lead to a federation or even fusion with other associations which share this foundation. In this contribution it is argued that there is no reason for this broadening of the foundation, because the foundation is already broad. In addition, the proposal of the Board can be characterized as a narrowing of the foundation which will have negative consequences. Finally, it is argued that the proposal conflicts with important worldwide new developments within cognitive-behavioural therapy.

Keywords *empirically supported treatments (EST), evidence-based practice (EBP), cognitive-behavioural therapy, process-based CBT, network theory*

Literatuur

- American Psychological Association (2006). Evidence-based practice in psychology. *American Psychologist*, 61, 271-285.
- Beck, J. (2013). *Cognitieve gedragstherapie – theorie en praktijk* (2e ed.). Amsterdam: Nieuwezijds.
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16, 5-13.
- Chambless, D., & Hollon, S. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 7-18.
- Cuthbert, B., & Insel, T. (2013). Toward the future of psychiatric diagnosis: The seven pillars of RDoC. *BMC Medical*, 11, 126.
- Davison, G. C. (2019). A return to functional analysis, the search for mechanisms of change, and the nomothetic-idiographic issue in psychosocial interventions. *Clinical Psychological Science*, 7, 51-53.
- de Moor, W., & Orlemans, J. W. G. (1972). *Inleiding tot de gedragstherapie*. Denter: Van Loghum Slaterus.
- DiGiuseppe, R., Doyle, K., Dryden, W., & Backx, W. (2014). *A practitioner's guide to rational-emotive therapy* (3rd

- ed.). New York: Oxford University Press.
- Dobson, D., & Dobson, K. (2017). *Evidence-based practice of cognitive-behavioral therapy*. New York: Guilford.
- Epskamp, S., van Borkulo, C. D., van der Veen, D. C., Servaas, M. N., Isvoranu, A., Riese, H., & Cramer, A. O. J. (2018). Personalized network modeling in psychopathology: The importance of contemporaneous and temporal connections. *Clinical Psychological Science*, 6, 416-427.
- Emmelkamp, P. M. G., Ehring, T., & Powers, M. (2010). Philosophy, psychology, causes, and treatments of mental disorders. In N. Kazantzis, M. Reinecke, & A. Freeman (Eds.), *Cognitive and behavioral theories in clinical practice* (pp. 1-27). New York: Guilford.
- Fried, E. I., & Cramer, A. (2017). Moving forward: Challenges and directions for psychopathological network theory and methodology. *Perspectives on Psychological Science*, 12, 999-1020.
- Frost, N., Laska, K., & Wampold, B. (2014). The evidence for present-centered therapy as a treatment for post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 27, 1-8.
- Galatzer-Levy, I., & Bryant, R. (2013). 636,120 ways to have posttraumatic stress disorder. *Perspectives on Psychological Science*, 8, 651-662.
- Hayes, S. C., & Hofmann, S. G. (Eds.). (2018). *Process-based CBT: The science and core clinical competencies of cognitive behavioral therapy*. Oakland, CA: New Harbinger.
- Hayes, S. C., Luoma, J. B., Bond, F. W., Masuda, A., & Lillis, J. (2006). Acceptance and Commitment therapy: model, processes and outcomes. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 1-25.
- Hermans, D. (2018). Komaan zeg mannekens! Wat is nu (cognitieve) gedragstherapie? Een reactie op van Emmerik. *Gedragstherapie*, 51, 175-183.
- Hermans, D., Raes, F., & Orlemans, H. (2017). *Inleiding tot de gedragstherapie*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Hofmann, S. G. (2014). Toward a cognitive-behavioral classification system for mental disorders. *Behavior Therapy*, 45, 576-587.
- Hofmann, S. G., Curtiss, J., & McNally, R. (2016). A complex network perspective on clinical science. *Perspectives on Psychological Science*, 11, 597-605.
- Hofmann, S. G., & Hayes, S. C. (2019). The future of intervention science: Process-based therapy. *Clinical Psychological Science*, 7, 37-50.
- Insel, T. (2013, 29 april). Post by former NIMH director Thomas Insel: Transforming diagnosis. Geraadpleegd op: <http://www.nimh.nih.gov/about/director/2013/transforming-diagnosis.shtml>
- Insel, T., & Cuthbert, B. (2015). Brain disorders? Precisely. *Science*, 348, 499-500.
- Keijsers, G., van Minnen, A., Verbraak, M., Hoogduin, K., & Emmelkamp, P. (red.). (2017). *Protocolaire behandelingen voor volwassenen met psychische klachten*. Amsterdam: Boom.
- O'Donohue, W., & Fisher, J. (Ed.). (2012). *Cognitive behavior therapy: Core principles for practice*. Hoboken N.J.: Wiley.
- Persons, J. (2008). *The case formulation approach to cognitive-behavior therapy*. New York: Guilford.
- Raes, F. (2015). De derde generatie CGT: een vloek of een zegen? *Gedragstherapie*, 48, 61-69.
- van den Bout, J. (2016). (Cognitieve) gedragstherapie en cognitieve (gedrags)therapie – Omzien en vooruitzien in verwondering. *Gedragstherapie*, 49, 222-236.
- van den Hout, M. (2018). Evidence-based practice – Kanttekeningen bij de discussie tussen Arnold van Emmerik en Dirk Hermans over grondslagen en

- toekomst van de CGT. *Gedragstherapie*, 51, 282-290.
- van der Pas, Y. (2018). Grondslag of visie? *Gedragstherapie*, 51, 291-296.
- van Emmerik, A. (2018a). Evidence-based practice en de VG(C)t. *Gedragstherapie*, 51, 171-174.
- van Emmerik, A. (2018b). Unite, not divide! Inclusion of all effective therapies in the Netherlands Association. *EABCT News*, June 2018.
- VGCT (2018a). *VGCT Beleidsplan 2018-2020*. Geraadpleegd op <https://www.vgct.nl/beleidsplan>
- VGCT (2018b). *VGCT Special Beleidsplan 2018-2020*. Geraadpleegd op <https://www.vgct.nl/beleidsplan>
- Wilson, M. (1993). DSM-III and the transformation of American psychiatry – A history. *American Journal of Psychiatry*, 150, 399-410.
- Wright, J., Brown, G., Thase, M., & Ramirez Basco, M. (2017). *Learning cognitive-behavior therapy – an illustrated guide* (2nd ed.). Arlington: American Psychiatric Association.

Ontvangen

De redactie van *Gedragstherapie* ontving de volgende boeken. U bent van harte uitgenodigd een van deze titels te recenseren. Bent u geïnteresseerd, stuurt u dan een berichtje met een korte motivatie en een eveneens korte beschrijving van uw achtergrond naar: redactie@tijdschriftgedragstherapie.nl.

Aalders, H., & Hengstmengel, M. (red.). (2019). *GIT-PD in de praktijk: Guideline-informed treatment for personality disorders*. Amsterdam: Hogrefe.

Kruys, S. (2019). *De biografie als medicijn: De zin van levensverhalen in de zorg*. Amsterdam: Lannoo Campus.

Liber, J. (2019). *Een verrassende verjaardag: Dierenverhalen voor cognitief gedragstherapeuten die werken met jonge kinderen*. Amsterdam: SWP.

Lindauer, R. (2019). *Hulp bij trauma in de kindertijd: Praktische gids voor opvoeders*. Amsterdam: Lannoo Campus.

Nieuw bij Boom psychologie & psychiatrie

111

Patiëntgericht communiceren in de ggz



Een nieuwe, herstelondersteunende ggz begint bij een nieuwe taal en manier van denken. Patiëntgericht communiceren is een wijze van communiceren die gericht is op herstel, eigen regie en empowerment. Het leerboek **Patiëntgericht communiceren in de ggz** dient als inspiratiebron voor alle hulpverleners in de ggz die samen met hun patiënten of cliënten willen werken aan herstel.

Beter worden in je vak

Systematische zelfreflectie voor professionals in de ggz



Beter worden in je vak bevat instrumenten gebaseerd op de drie pijlers die de basis zijn van elke behandeling: (1) emotionele band en relatiedefinitie, (2) behandeldoelen en (3) behandeltaken. Het boek legt daarmee de focus op een weloverwogen en bewuste uitoefening van het vak.

Bestel nu op www.boompsychologie.nl

**Boompsychologie
& psychiatrie**

Boeken, tests en vragenlijsten voor psychologie & psychiatrie professionals

De complete SCID-5-S

Voor de beoordeling van alle DSM-5 Syndroomstoornissen



Het SCID-5-S Interview helpt u bij het vaststellen van alle belangrijke DSM-5 Syndroomstoornissen. De SCID-5-S bestaat uit het interview, scoreformulier en vragenlijst.

SCID-5-S Vragenlijst

Bespaar tijd bij het afnemen van de SCID-5-S!



NIEUW

De SCID-5-S Vragenlijst is bedoeld als screeningsinstrument en kan gebruikt worden om tijd te besparen bij het afnemen van de SCID-5-S.

Benieuwd naar alle SCID-5-S producten?

Meer informatie op:

www.boompsychologie.nl/actie

**Boompsychologie
& psychiatrie**

Aanwijzingen voor auteurs

Dit is een samenvatting. Uitgebreide instructies vindt u op www.tijdschriftgedragstherapie.nl.

Aanbieden van kopij

- ▶ Dien uw manuscript in via www.tijdschriftgedragstherapie.nl/auteurs/artikel_indienen. Voor het eventueel reproduceren van eerder gepubliceerd materiaal moet alle benodigde toestemming zijn bijgesloten.
- ▶ Wilt u uw manuscript per e-mail indienen dan dient kopij vergezeld te gaan van een begeleidende brief van de auteur, die voor de verdere correspondentie over het stuk verantwoordelijk is. De begeleidende brief moet een verklaring bevatten dat het manuscript is goedgekeurd door alle auteurs, dat het niet elders is aangeboden en dat het om oorspronkelijk materiaal gaat. Stuur uw manuscript naar redactie@tijdschriftgedragstherapie.nl of naar het redactiesecretariaat: t.a.v. J.L. Wolters, Suikerplein 65, 1013 CJ Amsterdam.

Vorm van het manuscript

- ▶ Op het *titelblad* moet staan: de volledige titel, beknopt maar informatief; de naam en voorna(m)en van de auteur(s); van elke auteur de werkkring met een adres; en één correspondentieadres.
- ▶ *Artikelen* worden onderverdeeld in paragrafen, afhankelijk van het soort artikel. Bijvoorbeeld: Inleiding, Methoden, Resultaten en Discussie. In lange artikelen zal een paragraaf ter verduidelijking van de inhoud soms verder moeten worden onderverdeeld.
- ▶ Willen *gevalsbeschrijvingen* voor publicatie aanmerking komen, dan moet het gaan om bijzondere probleemgedragingen, behandelingsmethoden en/of resultaten.
- ▶ Cliëntgegevens als namen (of afkortingen daarvan), beroepen, plaatsen en tijden dienen veranderd te worden. Eventuele klachten van cliënten die zich in beschrijvingen herkennen komen uitsluitend ten laste van de auteur(s).
- ▶ Artikelen, gevalsbeschrijvingen en bijdragen voor Forum en Kort Instrumenteel worden gevolgd door een samenvatting met trefwoorden en referenties in de Nederlandse taal, en een *summary* inclusief titel en *keywords* in de Engelse taal. Deze omvatten maximaal 150 woorden en

vermelden het doel van of de aanleiding tot de studie, de gevolgde werkwijze en de belangrijkste bevindingen en conclusies.

- ▶ Bijdragen voor de rubriek *Kort instrumenteel* moeten voldoen aan een aantal voorwaarden. Zie hiervoor de uitgebreide richtlijnen. Belangrijkst is dat het beschreven instrument zijn nut moet hebben voor gedragstherapie en gedragsdiagnostiek.
- ▶ Bij *boekbesprekingen* dient aan een aantal punten aandacht geschonken te worden. Zie hiervoor eveneens de uitgebreide auteursrichtlijnen. Het voornaamste is dat duidelijk wordt wat de sterke en zwakke kanten van het boek zijn, alsmede in hoeverre het boek een aanvulling is op bestaande literatuur.

Literatuur

Bij het vermelden van literatuurverwijzingen in de tekst en in de literatuurlijst gelden de richtlijnen van de zesde editie van de *Publication Manual* van de American Psychological Association (APA, 2009).

Figuren en tabellen

Figuren en tabellen moeten logisch aansluiten bij de tekst. Door middel van een aanwijzing in de tekst moet worden aangegeven waar de figuur of tabel bij voorkeur moet worden ingevoegd. Illustraties en grafieken worden aangeduid als figuren.

GEDRAGSTHERAPIE

Tweënvijftigste jaargang, nummer 1, maart 2019

Pagina 1 – 112

- 1 *Redactioneel*
- 2 *Voorwoord bij het thema 'netwerkttheorie'* Sandra Mulkens,
Marleen Rijkeboer & Elske Salemink
-
- 4 **Marcel van den Hout**
Psychiatrische symptomen als input
- 18 **Denny Borsboom**
Netwerkenaderingen van psychopathologie
- 43 **Marieke Wichers, Evelien Snippe, Harriëtte Riese & Fionneke M. Bos**
De netwerkenadering bij depressie — Veel noten op de zang of heilige
graal?
- 69 **Anne Roefs, Lotte Lemmens & Anita Jansen**
Eetstoornissen als een netwerk van symptomen
-
- FORUM**
- 91 **Else de Haan**
Nomen est omen — Reactie op de voorgenomen naamsverandering van
de VGCT
- 94 **Jan van den Bout**
Van VGCT naar EST? Overpeinzingen bij een retorische vraag — Reactie
op de discussie over de voorgestelde grondslagverbreding van de VGCT
-
- 110 *Ontvangen*