

# Definities veranderen, ideeën vergaan, blijft de autisme-classificatie bestaan?

HILDE M. GEURTS

## SAMENVATTING

Er wordt in verschillende overlegorganen breeduit gediscussieerd over de definitie van autisme. Of we kunnen spreken van een stoornis, zoals gezien vanuit het medische model, is en blijft de centrale vraag. Er is echter onduidelijkheid over de juiste terminologie en over wat de consequenties van verschillende standpunten zijn voor theorie en praktijk. Dit zorgt voor nodeloze polarisatie. Doel van dit artikel is om helderheid te scheppen over de ideeën die er zijn over het construct autisme en de hierbij gebruikte terminologie om (1) ervoor te zorgen dat de verschillende belanghebbenden zich niet langer meer verliezen in ellenlange discussies, en (2) een voorstel te doen waarbij het medische en sociale model van autisme worden geïntegreerd in een bio-psychosociaal model. Daartoe bespreken we de diverse definities van autisme en bediscussiëren we een serie recente artikelen over het begrip autisme om op die manier de theoretische overeenkomsten en verschillen te kunnen duiden. Het bio-psychosociale model, tenslotte, lijkt perfect van toepassing op autisme en sluit adequaat aan bij zowel het neuro-diverse denken als het handicap-model van autisme. Binnen dit laatste model kan iemand autistisch zijn, waarbij tegelijkertijd ook sprake kan zijn van een aan autisme gerelateerde handicap.

## SUMMARY

**Background** There is much discussion in various domains about the definition of autism. Whether we can speak of a disorder as viewed from the medical model is the central question here. However, there is a lack of clarity about terminology and consequences of different points of view for theory and practice. This causes unnecessary polarization. **Goal** Clarifying the ideas about the construct of autism and the terminology used in doing so to (1) ensure that the various stakeholders do not lose each other in discussions and (2) share a proposal integrating the medical and the social model of autism: the biopsychosocial model. **Method** Discuss definitions and a series of recent articles in the field of autism to interpret theoretical similarities and differences. **Conclusion** The biopsychosocial model applies to autism and fits well with both the neurodiversity approach and the disability model of autism. Within this model, a person may be autistic and an autism-related disability may be present as well.

Er zijn weinig psychologische onderwerpen waarin de omwentelingen elkaar in zo'n snel tempo opvolgen als op het gebied van autisme: van categorie naar spectrum, van stoornis naar neurominderheid en van het verbreden naar het afschaffen van de classificatie. Dit artikel zal een overzicht bieden van de standpunten, theorieën en terminologie die in het huidige discours centraal staan. Er zijn discussies over wat het construct autisme behelst, vanuit welk theoretisch verklaringsmodel we autisme zouden moeten bezien en welke focus we dienen te hebben als het gaat om interventies en onderzoek. In deze discussies worden verschillende begrippen door elkaar gebruikt. Er wordt onder meer gesproken over een dimensionele versus categorische benadering, over heterogeniteit en neurodiversiteit, over 'profound' autisme en 'prototypisch' autisme. Om de huidige discussies omtrent autisme te kunnen begrijpen en vanuit een passende invalshoek te kunnen voeren, de vragen van mensen met autisme en hun naasten goed te kunnen beantwoorden en de wetenschappelijke literatuur goed te interpreteren, is het belangrijk om te weten:

- (1) Wat de definitie en achtergrond is van deze begrippen en hoe ze zich ten opzichte van elkaar verhouden;
- (2) Welke consequenties deze begrippen kunnen hebben voor autisme-onderzoek en de kennis die dit oplevert;
- (3) Hoe we de verschillende ideeën kunnen integreren tot een werkbaar geheel.

Deze drie bovengenoemde punten zullen in dit artikel centraal staan.

## DEFINITIES EN ACHTERGROND

Binnen de DSM (American Psychiatric Association, 2013) wordt autisme als een stoornis binnen het medisch model beschouwd, waarbij wordt aangenomen dat er een gemeenschappelijke biologische oorzaak bestaat en persoonlijke beperkingen die tot problemen in het dagelijks leven leiden. Autisme valt onder de neurobiologische ontwikkelingsstoornissen (NBOS). NBOS zijn stoornissen waarvan er in de vroege kindertijd kenmerken zijn die zich ook in de volwassenheid blijven manifesteren en het persoonlijke, sociale, acade-

mische of werkgerelateerde functioneren beïnvloeden. De DSM-NBOS-classificatie richt zich op de ontwikkeling van de hersenen en/of het centrale zenuwstelsel, die invloed heeft op leren, zelfcontrole, geheugen en emoties. De afgelopen 25 jaar heeft wetenschappelijk onderzoek zich voornamelijk gericht op de biologische basis (genetica en hersenontwikkeling) en het ontwikkelen van valide en betrouwbare diagnostiek van de DSM-classificatie autisme (Jiang et al., 2023; Pellicano et al., 2014).

De DSM-classificatie autisme is door de jaren heen veranderd wat betreft kerndomeinen, wanneer en hoe symptomen/deficiënties zichtbaar zijn en welke bijkomende classificaties er kunnen worden gesteld. De belangrijkste veranderingen in de DSM en in het 'autismevelde' worden in een overzichtsartikel (Happé & Frith, 2020) uitgebreid besproken. Zo is bijvoorbeeld de definitie van autisme breder geworden, de prevalentie hoger en de heterogeniteit evidenter. In plaats van een eenduidige classificatie wordt er gesproken over gedragsdimensies, het Bredere Autismefenotype (BAF), een spectrum, of zelfs over 'autismes'. Bovendien vindt er momenteel een paradigma-verschuiving plaats, waarin autisme niet langer als een stoornis binnen het medische model wordt gedefinieerd, maar als een mogelijke uitkomst van natuurlijke neurodiversiteit, waarbij beperkingen ontstaan door een mismatch met omgevingseisen, passend bij het sociale model (zie verderop in dit artikel). Hieronder worden beknopte definities weergegeven van de manieren waarop er naar autisme kan worden gekeken (Box 1).

### Box 1. Verkorte weergave van centrale terminologie autisme

Term	Verkorte definitie in relatie tot autisme
Autisme als categorie	Een groep van mensen met gelijkende kenmerken die door de combinatie van kenmerken kwalitatief te onderscheiden zijn van andere groepen/mensen (de taxometrische benadering).
Autisme als dimensie	Een continue maat van een kenmerk (kenmerken) waarop mensen t.o.v. elkaar te plaatsen zijn of er weinig dan wel veel kenmerken aanwezig zijn. Er is een kwantitatief verschil (in hoeveelheid kenmerken) tussen mensen.
Heterogeniteit binnen autisme	Verschillen tussen personen binnen een specifieke categorie. Het kan gaan om willekeurige variabiliteit of om kwalitatieve verschillen tussen groepen mensen binnen de overkoepelende categorie.
Autisme als spectrum	Een combinatie van <b>meerdere</b> dimensies, waarop mensen met autisme kunnen verschillen van mensen zonder autisme in positieve en negatieve zin.
'Bredere Autismefenotype' (BAF)	Het idee is dat er een dimensie is van autismekenmerken die normaal verdeeld is in de algemene populatie, waarop iedereen te plaatsen is. Veel gebruikt binnen genetica-onderzoek waarbij familieleden van mensen met autisme hoger op de dimensie zitten dan mensen zonder familieleden met autisme, maar minder hoog dan mensen die voldoen aan de DSM-classificatie.
Autisme als uiting van neurodiversiteit	Neurodiversiteit is de natuurlijke variatie in hersenen en/of cognitie (neurotypes). Dit gaat over iedereen. Een persoon is neurodivergent als diens neurotype verschilt van de gemiddelde populatie (d.w.z. de neurotypische groep). Autismen wordt niet gezien als een stoornis, maar als een andere manier van zijn.

De huidige DSM bevat de classificatie 'Autisme Spectrum Stoornis (ASS)', waarbij (gedrags)problemen in het sociale domein centraal staan. 'Spectrum' verwijst naar dimensies waarop mensen hoger of lager dan de gemiddelde populatie kunnen scoren. Er is dus niet één continuüm van autisme-kenmerken waarbij iemand een beetje of enorm autistisch kan zijn, maar juist een serie van continua (bijvoorbeeld taal, sensorische filtering, motoriek, zelfcontrole), waarbij iedere persoon met autisme over een gedeeltelijk overlappende en deels andere combinatie van kenmerken kan beschikken. Of de autistische kenmerken tot problemen leiden in het dagelijks leven heeft mede te maken met de context waarin iemand functioneert. Zo kan iemand bijvoorbeeld bijzonder sterk zijn op het gebied van taal en juist moeite hebben om sensorische prikkels te filteren. Dit kan ervoor zorgen dat in een één-op-één gesprek een ander niet doorheeft dat iemand min of meer autistisch is, maar op het moment dat deze persoon in een omgeving is met veel prikkels (bijvoorbeeld bij een borrel) hij of zij opvalt doordat die zelfs een ogenschijnlijk eenvoudig gesprek niet langer meer kan voeren. Autisme is dan welbeschouwd een set van eigenschappen die afhankelijk van de context binnen een specifiek gebied al dan niet tot problemen leidt. Dit effect van context is een veel genoemde reden waarom iemand classificeren als 'een beetje autistisch' of 'compleet autistisch', als onjuist wordt beschouwd omdat iemand in de ene context een 'beetje autistisch' zou kunnen zijn en in een andere context dan weer 'compleet autistisch'.

Dit spectrum-idee lijkt in tegenspraak met de Bredere Autisme Fenotype (BAF) benadering, die ervan uitgaat dat iedereen in meer of mindere mate kenmerken van autisme heeft, met andere woorden: iemand kan dan dus wel 'een beetje autistisch' of 'compleet autistisch' zijn. Het BAF wordt bijvoorbeeld gebruikt om in de algemene populatie te onderzoeken welke autisme-kenmerken te relateren zijn aan wat voor soort genetische afwijkingen. Ook past dit bij de vaak gerepliceerde bevinding dat familieleden van autistische mensen over meer kenmerken van autisme beschikken dan gebruikelijk binnen de algemene populatie, maar dan weer niet over zoveel als mensen die volgens de DSM-classificatie zijn gediagnostiseerd met autisme. Het BAF gaat ervan uit dat autisme een continuüm is en geen duidelijk afgebakende categorie. De mensen die forse problemen ondervinden worden gezien als 'zeer autistisch' en in die gevallen kan er daadwerkelijk worden gesproken van een stoornis of handicap.

Bovenstaande invalshoeken passen allebei nog binnen een medisch model. Neurodiversiteit wordt expliciet buiten het medisch model geplaatst, terwijl neurobiologische verschillen wel worden erkend (Pellicano & den Houting, 2022). Die verschillen vormen zelfs een kernaspect van de neurodiversiteitsdefinitie. De gedachte is dat er binnen de populatie een natuurlijke variatie bestaat in cognitieve vaardigheden, hersenontwikkeling, -structuur en -functie. Deze diversiteit is een intrinsiek en waardevrij gegeven. Het doel van behandeling is niet om normalisatie te bereiken, aangezien *een ander* cognitief profiel of een alternatieve hersenontwikkeling niet per se als een pathologisch of individueel probleem wordt gezien. Binnen de neuro-diverse groep zijn verschillende neurotypen te onderscheiden, waarbij het meest voorkomende type vaak neuro-typisch wordt genoemd. Een persoon kan neuro-divergent zijn, omdat die persoon anders in elkaar zit dan het dominante neurotype. Niet-dominante neurotypen kunnen worden beschouwd als

‘neurominderheden’, inclusief mensen met autisme, ADHD, specifieke leerproblemen, enzovoort en zo verder. Hoewel de frequentie in de populatie verschilt, zijn al deze neurotypen even normaal te noemen. Verschillen kunnen leiden tot beperkingen of handicaps, maar daaraan hoeft geen stoornis ten grondslag te liggen. Bovendien komt (een deel van) de beperking voort uit het feit dat de samenleving primair is afgestemd op het dominante neurotype, wat wijst op de noodzaak van een inclusievere maatschappij om met specifieke beperkingen te leren omgaan. Termen als risico, symptomen, stoornis of ziekte zijn dan niet passend. Alternatieven zijn kans, kenmerken en anders zijn/handicap. Het denken in neurotypes roept daarentegen wel de vraag op of iemand die zich weliswaar identificeert als autistisch, maar tegelijkertijd niet ‘anders is’ op cognitief gebied dan wel op hersenniveau, dan ook niet als autistisch gezien ‘mag’ worden. Op deze wijze zou het dan weer normatief worden, terwijl dit expliciet niet het idee is achter het neuro-diverse denken.

## CONSEQUENTIES ONDERZOEK EN KENNIS

Er zijn dus uiteenlopende ideeën over autisme en deze ideeën komen deels voort uit onderzoek en maatschappelijke discussies, maar voeden het onderzoek op hun beurt ook weer. Als we uitgaan van autisme, zoals beschreven in de DSM-5, dan is onderzoek waarbij we mensen met en zonder autisme-classificatie met elkaar vergelijken een logische stap. Het risico van deze benadering is dat de studies naar autisme ‘gebiased’ (dat wil zeggen: gekleurd) zijn tegenover die groepen die traditioneel eerder een autisme-classificatie krijgen. Zo werd autisme vroeger nauwelijks vastgesteld bij vrouwen, bij mensen die (zeer) intelligent zijn en bij ouderen, en dus werden deze groepen ook niet meegenomen in onderzoek. De kennis die het eerdere onderzoek opleverde, zorgde er dus ook voor dat deze groepen lang niet werden (h)erkend. Het voordeel van de verbreding van de criteria in de meest recente DSM zorgt ervoor dat ook binnen bovenstaande groepen nu vaker een autisme-classificatie wordt gegeven en dus ook vaker hulp wordt geboden. Het nadeel van de verbreding van de criteria is dat de mensen die voldoen aan de criteria een minder homogene groep zijn en het dus lastiger wordt om te bepalen wat voor prognose iemand heeft of welke vorm van ondersteuning het meest succesvol zal zijn.

De verbreding maakt het anderzijds ook lastiger om verschillen te detecteren tussen de groep mensen met en zonder een autisme-classificatie. Dit kan ertoe leiden dat waar vroeger een verschil werd gevonden tussen deze twee groepen er met exact dezelfde studieopzet nu geen groepsverschil meer wordt gedetecteerd. Dat een eerdere bevinding niet wordt gerepliceerd, kan natuurlijk ook komen doordat de eerdere bevinding onjuist was, maar kan ook worden veroorzaakt door het hanteren van een (andere en/of) bredere definitie van autisme. Dit laatste lijkt de meest logische conclusie op basis van een meta-analyse van diverse meta-analyses (Rødgaard et al., 2019) over cognitie en hersenonderzoeken die tussen 1966 en 2019 zijn verschenen. Deze analyse laat zien dat hoe recenter het onderzoek, hoe kleiner de kans dat er een significant verschil bestaat tussen mensen met en zonder autisme, dat wil zeggen: hoe kleiner de gerapporteerde effectgrootte. Een en ander roept de vraag op of de heterogeniteit van autisme inherent is aan autisme of juist een artefact is van de verruiming van de criteria. Hierop zal verderop in dit betoog nog worden ingegaan.

Zowel vanuit het BAF-concept als het denken rond neurodiversiteit is het onnodig om mensen met en zonder officiële autisme-classificatie te vergelijken. Bijvoorbeeld, zelfrapportagevragenlijsten over autisme-kenmerken kunnen worden ingevuld door mensen uit de algemene bevolking of familieleden van gediagnosticeerde personen. Dit vergroot de representativiteit van bevindingen door het vermijden van de eerdergenoemde biases. Bij neurodiversiteitsonderzoek kan men ook kiezen om alleen die mensen te includeren die zich als neuro-divergent identificeren of juist alleen die mensen die specifieke dagelijkse uitdagingen ervaren, bijvoorbeeld iedereen met planningsproblemen. Een vergelijking met een normgroep is dan niet passend, aangezien juist bestaande normen worden bevraagd. Het hierop aansluitende onderzoek richt zich deels op het identificeren van diverse subgroepen ('neurotypen') op cognitief of hersenniveau (Astle et al., 2019). Hiervoor dienen gegevens te worden verzameld van grote groepen deelnemers waarbij de autisme-classificatie dus niet van belang is.

Het bovenstaande verschilt wezenlijk van het meer klassieke neurobiologische onderzoek waarbij de classificatie het uitgangspunt vormt. Dit klassieke type onderzoek heeft geen duidelijke biomarkers opgeleverd voor autisme die klinisch inzetbaar zijn (Parellada et al., 2023). Neurobiologische bevindingen over de 'oorzaak' van autisme zijn consistent inconsistent. Een vaak gehoorde verklaring voor deze inconsistentie is dat er niet slechts één vorm van autisme bestaat, maar meerdere 'autismes' met verschillende oorsprongen, ondanks overeenkomsten in gedrag. Ook op het gebied van gedrag (fenotype) is er sprake van diversiteit, oftewel heterogeniteit. Heterogeniteit verwijst naar variatie binnen een groep/classificatie, maar kan eveneens te wijten zijn aan willekeurige variabiliteit zoals we zien binnen elke categorie. Desalniettemin zouden er ook onderscheidbare subgroepen kunnen bestaan die verschillen in oorzaak, prognose en interventies (Agelink van Rentergem et al., 2021). Er kan bijvoorbeeld een subgroep zijn met aantoonbare genetische oorzaken, terwijl dit bij andere groepen niet zo ligt. Biomarkers zouden vanuit dit idee juist worden ingezet voor de stratificatie van subgroepen. Deze subgroepen zouden dan gebaat kunnen zijn bij een ander type ondersteuning of behandeling. Of er inderdaad autisme-subgroepen ('autismes') bestaan, is een empirische vraag.

De vraag of er autisme-subgroepen zijn, is al veelvuldig onderzocht en heeft er bijvoorbeeld voor gezorgd dat we nu kennis hebben van specifieke genetische syndromen die op gedragsniveau kenmerken van autisme laten zien. Dit wordt ook wel 'syndroomaal' autisme genoemd (Lord et al., 2022; Mottron & Gagnon, 2023). Uit talloze lijvige genetische studies blijkt dat de meeste mensen met een autisme-classificatie geen specifiek genetisch syndroom hebben. Om nu binnen deze groep mensen nog weer subgroepen te gaan detecteren blijkt veel lastiger. Van 2001-2020 zijn er wel 156 studies bij mensen met autisme verricht en de resultaten vielen tegen (Agelink van Rentergem et al., 2021). Deze tegenvalende resultaten komen mede doordat onderzoekers niet duidelijk zijn over wanneer de gevonden subgroepen bestaansrecht hebben. Een subgroep dient betrouwbaar en valide te zijn om als subgroep gedefinieerd te kunnen worden en dit wordt nauwelijks onderzocht. Of de gevonden subgroepen die onderzoekers rapporteren met elkaar overeenkomen is een vraag die we nog niet kunnen beantwoorden. Om de vertaalslag te kunnen maken naar de klinische praktijk is en blijft dit juist cruciaal, of we nu vanuit een classificatie naar subgroepen kijken of wanneer er juist wordt gezocht naar neurotypes.

## NIEUWE VOORSTELLEN

Als reactie op de verbreding van de DSM-criteria, nul-bevindingen en het niet vinden van homogene subgroepen zijn recent twee voorstellen gedaan: ‘profound’ autisme en ‘prototypisch’ autisme.

Een paar jaar geleden vroeg *The Lancet* een commissie van autisme-experts om een overzichtsartikel te schrijven over de huidige stand van zaken in het autisme-onderzoek. Het artikel (Lord et al., 2022) beoogde een balans te vinden tussen het perspectief waarbij autisme primair als een ernstige medische stoornis wordt gezien die behandeling behoeft, en het perspectief waarbij autisme wordt beschouwd als een vorm van ‘anders zijn’ die tot beperkingen kan leiden. Het artikel heeft ophef veroorzaakt doordat het benadrukt dat door de huidige focus op slimme personen met autisme en het neuro-diverse denken, autistische kinderen en volwassenen met aanzienlijke zorgbehoeften te weinig (onderzoeks-)aandacht krijgen. Om deze lacune te verhelpen is het voorstel gedaan om van ‘profound’ autisme een aparte categorie te maken. ‘Profound’ autisme (d.w.z. diepgeworteld autisme) includeert mensen met autisme die een forse intellectuele beperking (IQ<50) hebben en/of niet verbaal dan wel minimaal verbaal zijn. Deze groep (26,7% onder 20.000 achtjarige kinderen met een autisme diagnose, Hughes et al., 2023) heeft veel zorg nodig bij dagelijkse taken. Bij deze groep is er vaak sprake van epilepsie, zelf-beschadigend gedrag en agressie. Een veelgehoord kritiekpunt is dat er geen afzonderlijke categorie nodig is, aangezien de DSM al ernst-specificaties biedt voor intelligentie en taalontwikkeling. Volgens de Lancet-auteurs worden deze specificaties echter dermate slecht gebruikt in de klinische praktijk, dat een aparte classificatie in de DSM-5 toch nodig is.

Een ander voorstel in reactie op het verbreden van de autisme-criteria is afkomstig van Mottron. Hij beargumenteert, net als in het Lancet-artikel, dat het DSM-5 spectrumdenken het ‘prototypische autisme’ verbergt en hierdoor goede kennisverzameling over autisme onmogelijk maakt (Mottron, 2021). Hij geeft aan dat als heel veel klinici mensen met autisme zouden rangorden, er dan een duidelijke consensus over de rangorde zal ontstaan. Bovenaan in de rangorde zullen dan, voor iedereen herkenbaar, de meest prototypische mensen met autisme komen te staan. Hierbij is een atypisch verloop van de vroege taalontwikkeling volgens Mottron cruciaal voor het vaststellen van prototypisch autisme. Dit prototypische autisme is volgens hem te onderscheiden van het ‘syndromale autisme’ (Mottron & Gagnon, 2023). Waar het voor genetisch onderzoek zeer zinvol was (en is) om het spectrum te verbreden, is de resulterende heterogeniteit juist een probleem voor het begrijpen van cognitieve mechanismes of het toetsen van interventies. Hij beargumenteert dat het onderzoek zich juist op de ‘prototypische’ groep moet richten. Het risico van deze prototypische benadering is dat bepaalde groepen wederom over het hoofd zullen worden gezien (onder meer vrouwen en mensen met een niet-Westerse etniciteit), omdat deze niet passen in het ‘klassieke beeld’ van autisme (zie eerder in dit artikel).

Het prototypische autisme onderscheidt zich van het DSM-autisme en diepgewortelde autisme, doordat Mottron (Mottron, 2021; Mottron & Gagnon, 2023) stelt dat autisme geen medische stoornis is. Zijn idee is dat autisme ontstaat als een vertakking (‘bifurcatie’) van algemene ontwikkelingstrajecten en dat deze vertakking tot een andere ontwikkeling

leidt, aansluitend bij het neuro-diverse gedachtegoed. Deze vroege ontwikkelingsvertakking kan in de loop van de verdere ontwikkeling tot een handicap leiden. De ernst van deze handicap is een wisselwerking van (a) wanneer in de ontwikkeling de vertakking is opgetreden (eerder, dan forsere handicap) en (b) in welke mate deze andere ontwikkeling beïnvloed wordt door omgevingsfactoren/ervaringen (zowel positief als negatief). Autisme ziet hij als een niet-dominante uitkomst van de hersenontwikkeling die zelden, maar wel consistent, voorkomt op populatieniveau. Hij vergelijkt dit met linkshandigheid. Linkshandigheid komt minder vaak voor dan rechtshandigheid, heeft een forse genetische component, kent gradaties in 'ernst' en kan tot een handicap leiden wanneer er geen aanpassingen worden gedaan. Toch is het geen ziekte of stoornis. Men zou zelfs kunnen beargumenteren dat er ook een 'syndromale' variant van linkshandigheid bestaat, namelijk wanneer linkshandigheid het gevolg is van specifiek hersenletsel. Ondanks dat er dus sprake is van 'prototypisch autisme' dat op gedragsniveau gelijkenis vertoont met de DSM autisme-classificatie, is er geen sprake van een ziekte dan wel stoornis. In deze visie komen het medische en sociale model samen. Dit past binnen het bio-psychosociale model. Dit model staat, in ieder geval in de (neuro)psychologische opleidingen, al zo lang ik me kan herinneren centraal wanneer het om diagnosticeren gaat in plaats van alleen classificeren.

## HET BIO-PSYCHOSOCIALE MODEL ALS RICHTINGGEVEND KADER

Op het moment dat we het bio-psychosociale model hanteren, kunnen vele visies, en hopelijk ook de verschillende belanghebbenden, worden samengebracht. Een deel van de discussies over autisme die momenteel gaande zijn tussen verschillende groepen mensen, zijn te wijten aan eenzijdige en soms ook beperkte kennis van de aan autisme gerelateerde definities, visies en onderzoeksmethoden. De haken en ogen van de verschillende perspectieven worden in dit type discussies uitvergroet of juist genegeerd. De nuances gaan hierdoor verloren. Met hetgeen ik beschreven heb, hoop ik dat enkele verschillen en overeenkomsten tussen de verschillende visies en de hieraan gekoppelde haken en ogen duidelijk naar voren komen. In het resterende deel van dit artikel zal ik toelichten hoe het bio-psychosociale model de verschillende visies integreert. Oftewel hoe we autisme kunnen (h)erkennen vanuit het bio-psychosociale model.

Net als bij het neuro-diverse denken, het prototypische autisme en ook de DSM, ga ik bij autisme uit van een andere 'beginwaarde' met een grondslag in een andere poli-genetische make-up. Deze andere genetische make-up verhoogt de kans op een andere hersenontwikkeling en kan op zich ook al leiden tot specifieke bijkomende gezondheidsproblemen (bijvoorbeeld epilepsie, auto-immuun ziektes, hart- en vaatziekten). Hoe en wanneer de hersenen zich anders ontwikkelen zal ook van invloed zijn op hoe iemand zich verder ontwikkelt. Zelfs kleine verschillen in de ontwikkeling kunnen dus in de toekomst betekenisvolle positieve en negatieve consequenties hebben. Dit is het biologische deel van het bio-psychosociale model en past zowel bij het idee van de vertakkingen in de ontwikkeling (Motron, 2021) als bij het idee van verschillende neurotypes.

Deze andere hersenontwikkeling kan op zich al ervoor zorgen dat informatie anders verwerkt wordt (d.w.z. cognitie). Daarnaast kunnen ook de verwachtingen over waar mensen

toe in staat worden geacht te zijn en hoe men zich zou dienen te gedragen, ertoe leiden dat het nodig is om andere cognitieve strategieën te ontwikkelen. In andere woorden, de andere hersenontwikkeling (oftewel: het neuro-divergent zijn) vraagt om (andere) adaptieve vaardigheden. Daarnaast kan bijvoorbeeld de stress van zichzelf steeds aanpassen, stigmatisering, en de ervaren discrepantie tussen wensen en mogelijkheden leiden tot specifieke bijkomende fysieke (bijvoorbeeld hart- en vaatziekten) en psychische problemen (bijvoorbeeld angst/depressie). De eventuele bijkomende gezondheidsproblemen zullen ook weer hun eigen effect hebben op zowel iemands gedrag als op de reacties vanuit de omgeving. Het bovenstaande past zowel bij het psychologische deel (cognitieve vaardigheden en meta-cognitie, dus ideeën over eigen gedrag en omgeving) als het sociale deel (reacties en verwachtingen omgeving/maatschappij) van het bio-psychosociale model. Ervaringen en omgeving hebben daarnaast ook weer invloed op hersen- en cognitief niveau (zie ook het Lancet paper (Lord et al., 2022)). Het bio-psychosociale model gaat er dus vanuit dat ons gedrag en onze ervaren kwaliteiten en problemen het gevolg zijn van een complex systeem waar allerhande factoren samenhangen en op elkaar van invloed zijn. Dit maakt het ingewikkeld om te ontrafelen wat nu precies waardoor komt en wat de consequenties zijn. Bij diagnostiek in het algemeen en bij een zogeheten klachtensamenhang analyse in het bijzonder, is dit wat hulpverlener en cliënt samen proberen te ontdekken. Denken vanuit het bio-psychosociale model maakt dat die complexiteit wordt erkend.

Passend bij dit perspectief is dat autistisch zijn op zich geen stoornis is, maar wel kan leiden tot ASS wanneer er serieuze beperkingen zijn. Ik sluit me aan bij het pleidooi van Bervoets, een autistisch wetenschapper, om autisme en de aan autisme gerelateerde stoornis naast elkaar te laten bestaan (Bervoets & Hens, 2020). In plaats van het woord stoornis, kunnen we in plaats daarvan ook het woord handicap gebruiken. Dit past ook bij mijn pleidooi in 2012 (oratie) voor 'ASS in remissie', oftewel een aan autisme gerelateerde stoornis in remissie. Bij ADHD is dit binnen de DSM-5 mogelijk, maar bij autisme niet, zonder dat helder wordt waarom dit niet zou kunnen. Binnen het bio-psychosociale model en idee van neurodivergentie zou deze benadering goed passen. Concreet betekent dit dat mensen zich kunnen identificeren als autistisch en/of neuro-divergent, en alleen bij ervaren problemen of lijdensdruk zou diagnostiek nodig kunnen zijn om te bepalen of er sprake is van een aan autisme gerelateerde handicap. Uiteraard roept dit nieuwe (empirische en praktische) vragen op, maar op deze manier zetten we hopelijk wel een stap vooruit. Vanuit de DSM-classificatie autisme was het overigens ook de bedoeling dat ASS alleen dan werd vastgesteld wanneer er problemen zijn of sprake is van lijdensdruk, maar de aanname bij de DSM-classificatie autisme is dat deze stoornis/handicap chronisch is en blijvend gedurende het hele leven. Dit is een cruciaal verschil. Het uitgangspunt bij het hier voorgestelde, is dat iemand wel diens hele leven autistisch kan zijn, maar dat dit nog niet betekent dat iemand zijn/haar leven hinderlijke problemen of lijdensdruk ervaart die een aan autisme gerelateerde handicap als classificatie rechtvaardigt.

Overigens zullen klinici binnen diagnostiek en behandeling intussen meestal al wel het bio-psychosociale model hanteren. Een clinicus zal onderscheid maken tussen de classificatie (aan autisme gerelateerde handicap, ja dan te nee) en de diagnose (wat zijn de sterke en zwakke kanten van deze persoon en diens omgeving, wat is iemands specifieke hulpvraag,

etcetera). De uitdaging zit hem zowel in de klinische praktijk als bij het wetenschappelijk onderzoek in het pogen te verklaren en voorspellen van gedrag zonder dat het onderliggende denkkader expliciet wordt gemaakt of bevraagd. De verschillende benaderingen kunnen elk op eigen wijze nuttig zijn, maar het dient tezelfdertijd wel helder te zijn welke benadering iemand voor het beantwoorden van een specifieke vraag of in een discussie neemt als beginpunt. Door een specifieke (impliciete) focus kunnen nuances immers verloren gaan en door een verschil van perspectief (bijvoorbeeld wat voor de ander zichtbaar is en wat iemand zelf ervaart) kunnen woorden en conclusies anders worden geïnterpreteerd. Het belangrijkste is om de nuance steeds weer op te zoeken en ons daarbij te blijven realiseren dat hoe iemand is opgeleid, hoe het werkveld is ingericht of hoe interventies zijn vormgegeven, iemands denkrichting en interpretatie in grote mate bepaalt. Dit besef groeit, en verschillende perspectieven worden in nieuwe psycho-educatie programma's over autisme steeds beter weergegeven. Tot slot, het is eigen aan de wetenschap dat discussie over terminologie en verklarende modellen zal blijven bestaan, zodat het begrip autisme in de loop der tijd geheel nog vele veranderingen zal ondergaan.

### Auteursgegevens

Prof dr. Hilde M. Geurts<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Dutch Autism & ADHD Research Center (d'Arc), programmagroep Brein & Cognitie, Afdeling Psychologie, Universiteit van Amsterdam

<sup>2</sup>TopGGZ instelling Leo Kannerhuis (Youz, Parnassia-groep)

### Dankwoord

Dit artikel was er niet geweest zonder de vele discussies met autistische meedenkers, ervaringsdeskundigen, klinici en medewetenschappers binnen en buiten de academische werkplaats autisme, bij de lab-meetings van de NAR (VU) en d'Arc (UvA) en op sociale media. Deze leerzame discussies waren en blijven nodig. Ik wil daarom iedereen bedanken die is blijven nadenken en twijfels over begrippen, jargon en visies blijft delen. Alleen doordat we blijven samenwerken en discussiëren, zorgen we ervoor dat de juiste kennis en, indien nodig, hulp voorhanden is voor mensen met autisme en hun naasten. Speciale dank aan de organisatoren van het jubileumsymposium in 2023 van CASS18+ aangezien zij het verzoek deden om een lezing over dit onderwerp te geven, die vervolgens de basis vormde van het huidige artikel.

### Referenties

- Agelink van Rentergem, J.A., Deserno, M.K., & Geurts, H.M. (2021). Validation strategies for subtypes in psychiatry: a systematic review of research on autism spectrum disorder. *Clinical Psychology Review*, 87, 102033. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.102033>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5<sup>th</sup> edition, DSM-5)*. Washington, DC, <http://dx.doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Astle, D.E., Bathelt, J., CALM Team, & Holmes, J. (2019). Remapping the cognitive and neural profiles of children who struggle at school. *Developmental Science*, 22, e12747. <https://doi.org/10.1111/desc.12747>

- Bervoets, J. & Hens, K. (2020). Going beyond the catch-22 of autism diagnosis and research. The moral implications of (not) asking “what is autism?” *Frontiers in Psychology, 11*, 529193. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.529193>
- Happé, F. & Frith, U. (2020). Annual research review: looking back to look forward – changes in the concept of autism and implications for future research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 61*, 218–32. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13176>
- Hughes, M.M., Shaw, K.A., DiRienzo, M., Durkin, M.S., Esler, A., Hall-Lande, J., et al. (2023). The prevalence and characteristics of children with profound autism, 15 sites. United States, 2000–16. *Public Health Reports, 138*, 971–80. <https://doi.org/10.1177/00333549231163551>
- Jiang, M., Lu, T., Yang, K., Li, X., Zhao, L., Zhang, D., et al. (2023). Autism spectrum disorder research: knowledge mapping of progress and focus between 2011 and 2022. *Frontiers in Psychiatry, 14*, 1096769. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1096769>
- Lord, C., Charman, T., Havdahl, A., Carbone, P., Anagnostou, E., Boyd, B., et al. (2022). The Lancet Commission on the future of care and clinical research in autism. *The Lancet, 399*(10321), 271–334. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01541-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01541-5)
- Mottron, L. (2021). A radical change in our autism research strategy is needed: back to prototypes. *Autism Research, 14*, 2213–20. <https://doi.org/10.1002/aur.2494>
- Mottron, L. & Gagnon, D. (2023). Prototypical autism: new diagnostic criteria and asymmetrical bifurcation model. *Acta Psychologica, 237*, 103938. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2023.103938>
- Parellada, M., Andreu-Bernabeu, Á., Burdeus, M., San José Cáceres, A., Urbiola, E., Carpenter, L.L., et al. (2023). In search of biomarkers to guide interventions in autism spectrum disorder: a systematic review. *American Journal of Psychiatry, 180*, 23–40. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.21100992>
- Pellicano, E. & den Houting, J. (2022). Annual research review: shifting from ‘normal science’ to neurodiversity in autism science. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 63*, 381–96. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13534>
- Pellicano, E., Dinsmore, A., & Charman, T. (2014). What should autism research focus upon? Community views and priorities from the United Kingdom. *Autism, 18*, 756–70. <https://doi.org/10.1177/1362361314529627>
- Rødgaard, E.-M., Jensen, K., Vergnes, J.-N., Soulières, I., & Mottron, L. (2019). Temporal changes in effect sizes of studies comparing individuals with and without autism: a meta-analysis. *JAMA Psychiatry, 76*, 1124. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.1956>