

**Autisme**  
**vanuit de individuen bekeken**

Promotor: prof. dr. A. De Block

Masterproef aangeboden tot het  
verkrijgen van de graad van  
Master in de Wijsbegeerte  
door:

**Wendy Lampen**

Leuven, 2016



# Inhoud

|   |    |
|---|----|
| Hoofdstuk 1 - Introductie van het thema en de autismecase .....                 | 1  |
| 1.1. Autisme als interessant studieobject .....                                 | 3  |
| 1.1.1. Autisme beweegt in het veld .....  | 4  |
| 1.1.2. Autisme als ‘echte’ aangeboren hersenziekte .....                        | 5  |
| 1.1.3. Het enigmatische karakter van autisme .....                              | 6  |
| 1.1.4. Autisme als sociale stoornis .....                                       | 8  |
| 1.2. De kloof volgens Verhoeff .....  | 8  |
| Hoofdstuk 2 - Autisme: de historiek van een entiteit .....                      | 11 |
| 2.1. Fundamentele autisme-wetenschap .....                                      | 11 |
| 2.2. De psychoanalytische verklaringen van Kanner en Asperger .....             | 12 |
| 2.3. De biologische en neurologische grondslagen voor autisme .....             | 13 |
| 2.4. Het hernieuwde idee van autisme als ‘echte’ aangeboren hersenziekte .....  | 15 |
| 2.5. Belangenverenigingen en onderzoek .....                                    | 16 |
| 2.6. Een gevarieerd spectrum aan kenmerken .....                                | 17 |
| 2.7. Autisme binnen de neurowetenschappen .....                                 | 19 |
| 2.8. Cognitieve disfuncties die voortvloeien uit een disfunctioneel brein ..... | 20 |
| 2.9. Heterogeniteit en variatie .....   | 22 |
| 2.10. Het idee van een neurobiologische ontwikkelingsstoornis .....             | 25 |
| Hoofdstuk 3 - Het idee van een neurobiologische spectrumstoornis .....          | 27 |
| 3.1. Het belang van een duidelijk onderscheiden en stabiel spectrum .....       | 27 |
| 3.2. Het probleem van autisme als op zichzelf staande entiteit .....            | 29 |
| 3.2.1. Heterogeniteitscrisis .....  | 29 |
| 3.2.2. Het probleem van het demarkeren van ASS als pathologie .....             | 30 |
| 3.2.3. Diagnostische problemen .....  | 30 |
| 3.2.4. Problemen voor de behandeling .....                                      | 31 |
| 3.3. Autisme in de ruimere context .....  | 32 |
| Hoofdstuk 4 - Autisme vanuit de individuen .....                                | 34 |
| 4.1. Autisme in diverse culturen .....  | 35 |
| 4.2. Autisme als neurodiversiteit .....   | 36 |
| 4.3. Cultuur, identiteit en variatie .....                                      | 39 |
| 4.4. Het probleem van autisme als neurodiversiteit .....                        | 42 |
| 4.4.1. Het gedragsprobleem .....  | 43 |
| 4.4.2. Het identiteitsprobleem .....  | 44 |
| 4.4.3. Het probleem van ASS als normale natuurlijke variatie .....              | 44 |
| 4.4.4. Neurodiversiteit als brug .....  | 46 |
| 4.5. Diversiteit in de context plaatsen .....                                   | 46 |
| Hoofdstuk 5 - De kloof overbruggen .....  | 48 |
| 5.1. Vertrekken vanuit een individueel concept .....                            | 48 |

|  |    |
|--|----|
| 5.2. Goldsteins individuele concept .....              | 49 |
| 5.3. Individueel als brug naar de praktijken.....      | 52 |
| 5.3.1. Bouwstenen voor een brug.....                   | 53 |
| 5.3.2. Implicaties van de individuele benadering ..... | 55 |
| 5.3.3. Individuele demarcaties .....                   | 56 |
| 5.4. Tot slot.....                                     | 57 |
| Bibliografie.....                                      | 59 |
| Dankwoord .....  | 62 |

## Hoofdstuk 1 - Introductie van het thema en de autismedecase

*When there is no cure, however, there are often countless treatments, especially when the clinical problems are urgent, as with autism.<sup>1</sup>*

(Donald J. Cohen)

In 2015 publiceerde psychiater en wetenschapsfilosoof Berend Verhoeff zijn dissertatie *Autism's Anatomy, a dissection of the structure and development of a psychiatric concept* (2015). Hierin stelt Verhoeff dat er een kloof is tussen theorie — onderzoek naar en beschrijvingen van psychiatrische stoornissen — en de klinische behandelpraktijk waarin die theorie gehanteerd wordt. Het psychiatrisch onderzoek naar stoornissen stoelt zich steeds meer op de biomedische wetenschappen met het oog op het afbakenen van autisme als een duidelijk onderscheiden psychiatrische stoornis. De individuen met autisme, hun familieleden en behandelaren zien echter een autisme dat ver af staat van de theoretische, geobjectiveerde beschrijving ervan. De hedendaagse psychiatrie gaat er nog steeds vanuit dat autisme eerst vanuit het biologische dient begrepen te worden. Dan pas kan de stoornis duidelijk afgebakend worden en kan men een gerichte behandeling formuleren. De behandelpraktijken zijn echter van mening dat aangeboden behandelingen, gestoeld op de theoretische beschrijving echter niet afdoende zijn.

In deze masterproef onderzoek ik wat de gestelde kloof tussen theorie en praktijk inhoudt en de voorgestelde oplossing van zowel Verhoeff als die van de individuele praktijken om de kloof te kunnen overbruggen tussen een theoretisch en een symptomatisch autisme. Ik wil kijken naar wat de individuen kunnen bijdragen aan een alternatieve conceptvorming over autisme vanuit hun eigen ervaring met de symptomen. Ik stel hierbij dat indien men vanuit de individuele symptomen vertrekt, er binnen de behandelpraktijken een persoonlijker beeld van de persoon met autisme ontstaat waarop men gerichter kan behandelen. Dit soort benadering stelt de persoon en zijn context in staat om op elkaar af te stemmen. Op deze manier kunnen de contexten bijdragen aan

---

<sup>1</sup> Volkmar, F. R., Paul, R., Klin, A., & Cohen, D. J. (Eds.). (2005). *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders, Diagnosis, Development, Neurobiology, and Behavior* (Vol. 1). John Wiley & Sons.

ondersteuning van de persoon met autisme doorheen de verschillende contexten en zo bijdragen aan de maatschappelijke acceptatie van de mens met autisme.

Autisme is volgens Verhoeff exemplarisch voor de huidige psychiatrische conceptvorming. Het huidige biomedische concept dat de psychiatrie hanteert bemoeilijkt het vinden van een gerichte behandeling voor de behandelpraktijken van de psychiatrie. Het maakt het tot interessant studieobject voor hoe dit onderscheid is kunnen groeien. Verhoeff wijst op de huidige ontologische benadering van autisme binnen de psychiatrie als mogelijke oorzaak voor de kloof tussen autisme als theoretisch concept en het symptomatisch autisme van de individuen. De psychiatrie vertrekt voornamelijk vanuit een ziekte-gecentreerd beeld. Wat Verhoeff hieronder plaatst, volgt in het eerste hoofdstuk. De aanleiding voor het ontstaan van de kloof en waar die kloof zich bevindt komt hierin eveneens aan bod.

Verhoeff suggereert dat het ontstaan van de kloof te vinden is in de geschiedenis van autisme zelf. In hoofdstuk 2 analyseer ik deze geschiedenis en bekijk welke specifieke stappen in het conceptualiseren van autisme de psychiatrie nam waardoor de stoornis veranderde van een stoornis in het affectieve contact van de gediagnosticeerde naar een neurobiologische spectrumstoornis. Autismen onderging in de geschiedenis wel meerdere veranderingen en naarmate het wetenschappelijk onderzoek naar autisme steeds verder ging, bleek het steeds moeilijker om autisme als duidelijk onderscheiden stoornis af te bakenen. Ook de belangenverenigingen spelen een rol in het veranderende karakter van autisme. Wellicht kan het bekijken van een deel van de praktijk al een mogelijke indicatie geven over het voor de individuen onherkenbare theoretische begrip van autisme. Hieruit kan naar voren komen waarom de theorie niet aansluit op de praktijk.

Voor de individuen is het van belang dat er voor de symptomen en die beperkingen die ze ervan ondervinden een behandeling kan komen. In die behandeling voorzien is een taak van de psychiatrie. Maar hun belang lijkt eerder te liggen bij de zoektocht naar een duidelijke biologische grond voor de stoornis. Op basis daarvan willen ze een valide diagnostische categorie kunnen vastleggen. En hoewel de huidige consensus de spectrumstoornis erkent als een heterogene cluster van onderliggende mechanismen en kenmerken, lijkt deze definitie niet te kunnen verklaren waarom er zoveel variatie aan kenmerken bij de individuen aanwezig is. Dit heeft uiteraard gevolgen voor de behandelpraktijken en voor de individuen in die praktijken. Het confronteert de psychiatrie tevens met een probleem bij het vastleggen van de diagnostische criteria voor de autismespectrumstoornis. Deze problemen komen in derde hoofdstuk aan bod.

In hoofdstuk vier volgt een uiteenzetting over hoe de zoektocht naar symptomatische behandelingen verderging onder invloed van de voortschrijdende medicalisatie van de psychiatrie. De individuen, hun behandelaren en hun onmiddellijke context zijn diegenen die rechtstreeks te maken krijgen met de symptomatische kant van autisme. Ze zijn echter kritisch naar de psychiatrie en formuleren eigen oplossingen om met de beperkingen van de stoornis om te gaan. Een eerste groep hanteert een *pro-cure* visie. Zij zijn voorstander van het minder beperkend maken van autisme, eventueel met medicatie en volgen daarin het huidige heersende biomedisch model van de psychiatrie. Toch vragen ze ook begrip voor de positieve kwaliteiten van autisme. Ze vragen behandeling die zowel de individuele problemen aanpakt als rekening houdt met sterke kanten van een persoon. Een tweede groep noemt zich de Neurodiversiteitsbeweging en houdt er een *no-cure* visie op na. De neurodiversiteitsbeweging ziet als enige richting de kloof gewoon op te heffen en autisme niet langer als stoornis te zien maar als een normale natuurlijke variatie.

Ook Verhoeff pleit voor een alternatief concept dat autisme vanuit de individuen benadert en waarbij het niet langer gaat over het onderscheid tussen wat als normaal en als psychiatrisch ziektebeeld gezien wordt. Vanuit zijn *person-centered approach* tracht hij de ontstane kloof te overbruggen. In de interactie van de persoon met zijn omgeving, zo stelt hij, wordt de adequate reactie van die persoon zichtbaar. Hij baseert zich in tegenstelling niet op het dominante biomedische model uit de huidige psychiatrie, maar wel op de psychoanalytische benadering van Goldstein. Voor hem is er pas sprake van een aandoening als het individu niet meer in staat is tot flexibel reageren op de omgeving. Een behandeling dient zich dan ook op het individu zelf en zijn reacties te richten; maar ook op de omgeving, die maakt immers deel uit van de context waarbinnen deze reacties plaatsvinden. Het laatste hoofdstuk zal dan ook gaan over het alternatieve idee over autisme dat Verhoeff aandraagt. Ik vergelijk zijn oplossingsrichting met die van de individuen zelf en onderzoek op welke manier hun oplossingen kunnen bijdragen aan dat alternatief.

### 1.1. Autisme als interessant studieobject

Verhoeff geeft een aantal redenen waarom de autismespectrumstoornissen (ASS) exemplarisch zijn voor de huidige psychiatrische conceptvorming. Vier van die redenen

geven een zicht op de complexiteit van autisme en het haar omringende veld. Ze geven een eerste duiding in de richting van de mogelijke kloof die er volgens Verhoeff is tussen een theoretisch autisme en een symptomatisch autisme.

### 1.1.1. Autisme beweegt in het veld

Een eerste algemene reden is dat autisme één van de meest gediagnosticeerde en onderzochte stoornissen is en bijgevolg ook breedvoerig bediscussieerd en gedocumenteerd (Verhoeff 2015a, p. 3). Autisme is iets wat leeft zowel binnen de wetenschappelijke als binnen de culturele praktijken.

De prevalentie, het aantal personen met autisme op een bepaald moment in een bepaalde populatie, steeg tussen 1976 en 2014 dramatisch. Zo rapporteerde men in 1976 nog een voorkomen van autisme bij 1 op 2500 personen, in 2009 waren dat er al 1 op 167 personen en in 2014 sprak men al van 1 op 68 personen die aan de stoornis zouden lijden (Verhoeff, 2015a, p. 2; Gezondheidsraad, 2009, p. 13). Er ontstond het idee van een ‘autisme-epidemie’. Tegelijkertijd stegen eveneens de fondsen voor autismeonderzoek. In de Verenigde Staten verhoogden de bedragen met zowat 50 miljoen dollar per jaar tussen 2000 en 2010. In 2010 overschreed men de kaap van 400 miljoen dollar aan zowel privaat als staatsgefundeerd onderzoek. In vergelijking met andere stoornissen (ADHD, Downsyndroom, Tourette Syndroom enz.) gaat het grootste deel van de fondsen voor wetenschappelijk onderzoek naar autisme, vooral naar onderzoek omtrent de biologie, de hersenen en cognitie. Bovendien neemt ook het aantal publicaties in wetenschappelijke tijdschriften van al dit onderzoek sinds de laatste jaren een grote vlucht (Verhoeff, 2015a, p. 2). De sociale wetenschappen gingen zich ook steeds meer bezighouden met autisme. Zij formuleren een sociologisch explanandum voor de ‘autisme-epidemie’ en zoeken hun redenen in de opkomst van ouderverenigingen, de deïstitutionalisering van kinderen met een mentale beperking of de opkomst van voorzieningen, zoals educatieve programma’s, ter ondersteuning van mensen met autisme. Daarnaast nemen ze ook verklaringen vanuit het culturele of religieuze in ogenschouw. Ook het ontstaan van belangenverenigingen van mensen met autisme en hun naasten is onderwerp van studie van menig sociaal wetenschapper (Verhoeff, 2015a, p. 3; Grinker, 2015).

In een gelijke tred met de toenemende prevalentie groeit ook de belangstelling voor autisme bij een ruimer publiek. Populaire media dragen hun steentje bij aan het vergroten



van de zichtbaarheid van de stoornis. Mark Haddons fictieroman *The Curious Incident with the Dog in the Nighttime* (2003) wordt hiervoor vaak als startpunt aangenomen. In 1988 verfilmde Barry Levinson *Rain Man* met een *autist-savant*<sup>2</sup> in een hoofdrol. Binnen de beeldende kunsten worden hele tentoonstellingen gewijd aan ‘autistische kunst’ of ‘*Autsiderkunst*’<sup>3</sup>. En ook Oliver Sacks (1995) leverde met zijn boek *An Anthropologist on Mars* vanuit de populaire wetenschappen een bijdrage aan de introductie van autisme en aspergersyndroom bij de massa (Verhoeff, 2015a, p. 3).

Autisme, als fenomeen, evolueerde in minder dan dertig jaar van een vrijwel onbekend syndroom naar een onontkoombare culturele ervaring en een fascinatie (Verhoeff, 2015a, p. 3; Murray, 2008). Naast deze globale reden, geeft Verhoeff nog eens drie specifieke redenen waarom autisme als gevalstudie een degelijke voorstelling kan geven over de structuur en de ontwikkeling van psychiatrische ziekteconcepten.

### 1.1.2. Autismen als ‘echte’ aangeboren hersenziekte

De tweede reden om op autisme te focussen is de achterliggende gedachte van de psychiatrie om autisme binnen een biomedisch kader te plaatsen. De psychiatrie gebruikt ASS als onderzoeksobject om zo hun wetenschappelijke status en hun ‘ware’ medische identiteit te bestendigen (Rosenberg in Verhoeff, 2014, p. 69, 2015a, p. 4-5). Dit geeft hen de mogelijkheid om de ‘echtheid’ van de stoornis, de validiteit van de diagnose en de daaruit voortvloeiende behandelingen te rechtvaardigen.

Het hedendaagse idee van autisme is er één van een ‘echte aangeboren’ hersenziekte. Autismen is al aanwezig bij de geboorte. Bovendien is er een duidelijke biologische grond die de afwijking verklaart. Bij autismen zijn dat de hersenen die zich afwijkend ontwikkelen van wat men onder ‘normale’ hersenen verstaat (Berg & Geschwind, 2012). Een individu krijgt bij zijn geboorte de typische ‘autistische’ hersenstructuur als het ware ‘van nature’ in zich. Autismen zit dan ‘echt’ vanuit de biologie in het subject dat de diagnose kreeg. Meer nog dan andere psychiatrische stoornissen, beschouwt men autismen als *levenslang*. Het is een hersenziekte waarmee men geboren

---

<sup>2</sup> Het personage van Raymond Babbit, gespeeld door Dustin Hoffman is gebaseerd op Kim Peek (1951-2009). Peek kreeg de diagnose savantsyndroom, soms ook *autist-savant* of *idiot-savant* — de geleerde dwaas — genoemd. De stoornis kenmerkt zich door het samengaan van autismen en/of een verstandelijke beperking met uitzonderlijke geheugen waardoor ze buitengewone talenten vertonen op een bepaald vlak zoals buitengewoon snel hoofdrekenen, kalenderrekenen, beeldende kunst, muziek, enz.

<sup>3</sup> Lampen, W. (2015). *Overspannen grenzen: meanderen in het narratief van de outsider*.

[https://www.academia.edu/21886208/Overspannen\\_grenzen\\_meanderen\\_in\\_het\\_narratief\\_van\\_de\\_outsider](https://www.academia.edu/21886208/Overspannen_grenzen_meanderen_in_het_narratief_van_de_outsider)

wordt en waarmee men sterft. Bovendien versterkt het onderzoek naar de aan autisme gerelateerde genen of genetische variatie de gedachte dat autisme overerfbaar is (Verhoeff, 2015a, p. 3).

Uit het typische autismebreïn volgen bepaalde, aan autisme specifieke, cognitieve processen en daaruit volgen dan weer typisch aan autisme gerelateerde gedragingen. Deze gedragingen zijn afwijkend van wat als normaal gedrag gezien wordt. Autismeeonderzoekers, behandelaren, individuen met autisme en hun familieleden zien een duidelijk onderscheid tussen ‘autistisch’ en ‘niet autistisch’. “[A]utism is one of the better examples of a disorder ‘that is distinctive and does not just shade off into normalcy.’” (Volkmar in Verhoeff, 2015a, p. 4). Zij die vaak met autisme te maken krijgen zien dus een duidelijk onderscheiden stoornis en een verschil tussen ‘normaal’ gedrag en ‘autistisch’ gedrag. Zowel autismeeonderzoekers als ouders van kinderen met ASS zien dus een duidelijk onderscheiden stoornis (Verhoeff, 2015a, p. 4-6).

### 1.1.3. Het enigmatische karakter van autisme

Omtrent de biologische oorzaken, het voorkomen van autisme, mogelijke behandelingen en prognoses blijven er nog vele vragen onopgelost (Fombonne, 2003; Roeyers, 2008, p. 37, 47; Verhoeff, 2015a, p. 7). Dit is een derde reden die autisme tot een veelbelovend studieobject maakt. Zo is het enerzijds nog steeds onduidelijk welke genen precies betrokken zijn bij autisme, wat de invloed is van omgevingsfactoren op de genen of hoe deze veranderingen in de genetische code van invloed zijn op de hersenen, het denken of het gedrag van personen met autisme (Waterhouse, 2013, p. 8-11). De manifestaties van autisme bij de individuen blijken eveneens heterogeen<sup>4</sup> en variabel<sup>5</sup> (zie 2.9.).

Verder ging autisme in slechts enkele decennia over van een affectieve stoornis (Kanner, 1943) naar een neurologische ontwikkelingsstoornis (Waterhouse, 2013). Daartussen lagen nog bepalingen van autisme als een sociaal-communicatief probleem (Folstein & Rutter, 1977; Wing & Gould, 1979) of als informatieverwerkingsstoornis (Wing, 1997; Roeyers, 2008; Waterhouse, 2013). Wat steeds overeind bleef was een mechanistisch verklaringsmodel (Morton et al., 1995; Morton, 2008) waarbij een

---

<sup>4</sup> Hier bedoeld als: de symptomen van ASS komen op verschillende manieren tot uiting bij de individuen. Heterogeniteit van oorzaken en mechanismen onderliggend aan autisme komt verder in dit onderzoek aan bod.

<sup>5</sup> Hier bedoeld als: naast de verschillende manifestaties per individu, veranderen symptomen ook doorheen de levensloop van een individu. Sommige verdwijnen zelfs geheel. Er kunnen ook symptomen bijkomen.

hogerliggend mechanisme (bijvoorbeeld gedrag) rechtstreeks moet volgen uit een lagerliggend mechanisme (bijvoorbeeld hersenfuncties) maar Morton zelf zegt ook dat de studie van specifieke genen en hersenstructuren op zichzelf weinig uitsluitsel geeft over welk gedrag daar precies uit moet voortkomen. “*Clearly, the jump from gene to behaviour in one go is too much.*” (Morton, 2008, p. 7).

Ondanks de onzekere natuur van autisme en de instabiliteit die dit met zich meebrengt, is autisme voor de patiënten zelf, voor hun families en voor hun behandelaren onmiskenbaar en echt (Verhoeff, 2015a, p. 6). Zij zijn diegenen die er in het dagelijkse leven mee geconfronteerd worden. Ze signaleren in autobiografieën, blogs of bij monde van verschillende belangenverenigingen op welke wijze autisme hun leven affecteert. Eén van de eersten die met hun autobiografische narratieven naar buiten kwamen waren Donna Williams (1991) en Jim Sinclair (1993). De autobiografieën vonden hun weg naar het ruime publiek via bekende uitgeverijen en kwamen in een aantal gespecialiseerde opleidingsinstituten op de verplichte literatuurlijst terecht. Ouders en professionals zouden zo leren wat ‘autisme van binnenuit’ is; op die manier hoopt men te weten te komen hoe het *echt* is om autistisch te zijn.<sup>6</sup>

De vele openstaande vragen omtrent autisme zorgen voor een spanning tussen hoe autisme gedefinieerd wordt vanuit het onderzoek ernaar én hoe de individuen hun autisme persoonlijk ervaren. Autismen lijkt aan de ene kant duidelijk herkenbaar aan de symptomen, zijn biologisch substraat en zijn onderliggende mechanismen. Aan de andere lijkt de stoornis ongrijpbaar omwille van de variatie aan symptomen bij de individuen en hoe de definitie van autisme doorheen de geschiedenis bleek te veranderen. Ook het uitblijven van een behandeling voor de beperkingen die ASS met zich meebrengt maakt de psychiatrische stoornis alleen nog maar raadselachtiger (Verhoeff, 2015a, p. 7).

---

<sup>6</sup> Een van de grootste opleidingsinstituten van Nederland vermeld in een module over beeldvorming rond autisme het volgende: ‘Van de student wordt verwacht dat hij een autobiografie leest en de inhoud kan herkennen of vergelijken met de eigen praktijk’, Fontys Oso (2016-2017), GAUT1 Beeldvorming autisme, Master SEN modules differentiatie Autismen. <http://fontys.nl/web/file?uuiid=5e7c349a-2da9-42ed-806b-15c50daa7ab0&owner=458011ba-35e2-4ec8-bae3-ef97620e85c6&contentid=103875>, geraadpleegd: 21 juni 2016, 16:57.

Ook in hun andere opleidingen vinden we het lezen van autobiografieën terug als verplicht opgenomen in het opleidingsaanbod: Fontys (2016). Logopedie: Autismen, Logopedische interventie. <https://fontys.nl/Professionals-en-werkgevers/Logopedie-Autisme-Logopedische-interventie.htm>, geraadpleegd: 9 juli 2016, 18:36.

#### 1.1.4. Autisme als sociale stoornis

De laatste reden die autisme en de achterliggende mechanismen boeiend maakt is dat autisme, zoals Verhoeff (2015a, p. 8) het noemt, een ‘omstreden’ medische categorie is. Verhoeff duidt hiervoor een aantal sociaal-maatschappelijke factoren aan die het denken over autisme binnen een cultuur in een bepaalde periode beïnvloeden.

De huidige typering van autisme en de diagnosestelling gebeurt momenteel nog voornamelijk op basis van tekortkomingen in sociaal gedrag (Verhoeff, 2015a, p. 7). Sociaal gedrag bij autisme kenmerkt zich door beperkte wederkerigheid, moeilijkheden met het aangaan en onderhouden van sociale contacten, niet-verbale communicatie of andere vormen van niet sociaal adequate communicatie zoals echolalie (Roeyers, 2008, p. 13). De klemtoon ligt in onze samenleving op het goed kunnen sociaal functioneren. Zo wordt er in het onderwijs verwacht dat we groepswork beheersen of vlot presentaties geven. In onze vrije tijd worden we geacht te participeren in socio-culturele activiteiten. Op arbeidsvlak is flexibiliteit en teamwerk een vereiste. Het is dan ook niet verwonderlijk, zegt Verhoeff (2015a, p. 8), dat sommigen menen dat de oorzaak voor het stijgende aantal gevallen van autisme een gevolg is van maatschappelijke veranderingen, meer nog dan van de voortschrijdende kennis omtrent de biologische oorzaken ervan. Het is vanuit dit oogpunt dat autisme kan opgevat worden als een 'omstreden psychiatrische stoornis'.

#### 1.2. De kloof volgens Verhoeff

Verhoeff duidt wat hij *the science-practice gap* noemt als volgt.

*There is a substantial gap between the scientific perception and investigation of autism as a neurodevelopmental or biological ‘thing,’ and the clinical and individual experience of autism as a heterogeneous and variable cluster of symptoms associated with impairment of particular forms of social behavior. (APA in Verhoeff, 2015b, p. 444)*

Het gaat hier om een kloof met aan de ene zijde de *basic autism science*; zij zetten in op het ontdekken en verklaren van de onderliggende biologische mechanismes van autisme vanuit onderzoek. Anderzijds is er de praktijk; behandelaars, familie en personen met ASS. Zij ervaren het autisme aan de hand van de symptomen die, naast dat ze per individu verschillen, ook nog eens variëren doorheen de levensloop van het individu. Op zich is

deze kloof echter niets bijzonders in die zin dat een (wetenschappelijk) model steeds een reductie is van een grote hoeveelheid metingen uit praktische situaties.. De resulterende *theorie*, die abstractie maakt van een heterogeniteit aan symptomen bij de individuen, kan dus nooit volledig overeenkomen met de *praktijk* (Verhoeff, 2015b, p. 444).

Het beeld van autisme werd naarmate het empirisch onderzoek ernaar vorderde een heterogeen beeld. Toch slaagt men er niet in om vanuit dat beeld de variatie aan symptomen die bij de individuen tot uiting komen te verklaren of te verhelpen. Zo zijn er bijvoorbeeld nog geen specifieke neurobiologische mechanismen onderliggend aan autisme ontdekt die kunnen dienen als ‘*targets*’ voor farmacologische of andere op het brein gerichte interventies, en dit precies omwille van de complexiteit van de stoornis. Toch stuwden de complexiteit en het ontbreken van duidelijke biologische fundamenteën bij autisme het onderzoek nog verder in een biomedische richting (Verhoeff, 2015b, p. 444). “*Thousands of autism researchers worldwide devote their working days to ‘unraveling the mystery of autism’.*” (Verhoeff, 2015a, p. 6).

Autismegerelateerd onderzoek brengt ook een tweede uitdaging met zich mee: het afbakenen van de grenzen van autisme als psychiatrische aandoening. Het demarcatieprobleem gaat hand in hand met het heersende denkkader binnen de psychiatrie. Men hanteert er een *ontologisch begrip* van autisme. Met ontologisch bedoelt Verhoeff *alle* op het biomedisch model gestoelde benaderingen waarbij aandoeningen of stoornissen apart staan en duidelijk te onderscheiden zijn van het normale functioneren<sup>7</sup>. Autismen wordt volgens dit denkkader gezien als een op zichzelf staande entiteit met een biologisch fundament (Verhoeff, 2015c, p. 3-4). Denkende vanuit dit model ontstaan de psychische en sociale problemen van autisme in de afwijkende hersenen. De hersenen veroorzaken de aandoening en de psychische en sociale problemen bij autisme. In dit denkkader schakelt men psychische en sociale aandoeningen gelijk aan fysieke aandoeningen. Dat wil dan ook zeggen dat indien men de aandoening in de neurologie begrondt dat de aandoening te ontdekken valt door empirisch onderzoek. Eens we de oorzaak van de aandoening kennen, kunnen we die, net zoals andere fysieke aandoeningen, behandelen. Een specifieke diagnose wordt hierbij gekoppeld aan een specifieke behandeling. Het ultieme doel van autismespecifieke behandeling is het normaliseren van het typisch afwijkende gedrag bij de gediagnosticeerden en het wegwerken van de disfuncties. Ouders worden soms

---

<sup>7</sup> Doorheen dit onderzoek hanteer ik het begrip ‘biomedisch model’ wanneer ik het heb over Verhoeffs ‘ontologisch begrip’.

betrokken in bijvoorbeeld psycho-educatieve therapieën. Tijdens die therapie tracht men de vaardigheden van de persoon met ASS verder te ontwikkelen of leert men nieuwe vaardigheden aan. Men doet dit volgens Verhoeff nog te vaak in een klinisch geconstrueerde omgeving terwijl men eigenlijk beoogt het kind de problemen die het ervaart in zijn dagelijks leven te leren vermijden of ermee om te gaan. De vooruitgang die het individu boekt wordt op gezette tijden ‘objectief’ gemeten en geëvalueerd. Er wordt als het ware getoetst aan de statistische norm waaraan het individu in ‘normale conditie’ aan zou moeten voldoen (Verhoeff, 2015c, p. 9-10).

Doorheen de geschiedenis van autisme werd de aandoening een op zichzelf staand begrip. Het normeren en objectiveren van zowel de oorzaken als de symptomen ervan ontdoet autisme van alle historische en sociale context waarin autisme voorkomt. Men bouwt voort op eerdere bevindingen uit het empirisch onderzoek, die vaak worden afgedaan als ‘verkeerd’. Men ziet het ‘objectieve’ autisme als iets dat men ontdekt heeft en er altijd al was. Autisme kreeg op die manier schijnbaar een statisch en onveranderlijk karakter. Voor de individuen en hun behandelaars werd dit begrip betekenisloos. Het werd ontdaan van elke subjectieve ervaring ervan en ontkoppeld van de context waarin de symptomen zich tonen. Behandelaren slagen er niet meer in op dit betekenisloze theoretische concept een individuele behandeling te formuleren. Tegelijkertijd vinden de individuen, die vaak zelf al oplossingen hebben om met de beperking om te gaan, dat ze niet meer passen in een contextloze, klinische behandelsetting. Verhoeff suggereert dan ook om in de historiek te zoeken naar de ontstane discrepantie en adviseert de psychiatrie om de sociale en humane wetenschappen bij dit historisch onderzoek te betrekken. Hun onderzoek richt zich immers op de praktijken, het voorkomen van autisme (sociaal milieu, omgevingsfactoren die van invloed kunnen zijn op de ontwikkeling van autisme, prevalentie, ...), met andere woorden op de sociaal-culturele context waarin autisme voorkomt. In die samenwerking ziet Verhoeff een mogelijkheid om een nieuw denken rondom autisme te vormen en zo de ontstane kloof te overbruggen.

## Hoofdstuk 2 - Autisme: de historiek van een entiteit

*In order to address some of the uncertainties and difficulties that plague the field of autism research and practice today [...], awareness of the historical contingency of our ways of thinking about psychiatric disease can make room for new understandings of 'autistic' behavior and new styles of psychiatric thought.*

(Verhoeff, 2015c, p. 11)

Gedurende dertig à veertig jaar doen we pogingen om autisme af te bakenen. Die pogingen bestaan zowel uit een wetenschappelijke zoektocht naar autismspecifieke pathofysiologieën als naar het neerzetten van een duidelijk onderscheiden categorie die autisme definieert als psychiatrische conditie. Deze pogingen zijn tot nu toe niet erg succesvol gebleken. Integendeel zelfs, er dreigt een steeds groter wordend verschil te ontstaan tussen in de eerste plaats het fundamenteel wetenschappelijk onderzoek naar autisme en de klinische praktijk. Daarnaast valt op dat individuen met autisme zichzelf steeds minder herkennen binnen de afbakening van autisme zoals ze nu gedefinieerd wordt in onder meer de *Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM) editie 5 (APA, 2013; Verhoeff, 2015b).

### 2.1. Fundamentele autisme-wetenschap

Sinds de eerste beschrijvingen van autisme door Leo Kanner in 1943 in de Verenigde Staten en onafhankelijk hiervan de beschrijvingen gemaakt door Hans Asperger in 1944 in Oostenrijk, onderging autisme in zijn relatief korte geschiedenis vele veranderingen. Een keerpunt in de geschiedenis van autisme kwam er door de verschuiving van psychoanalytische naar cognitieve en neurobiologische verklaringen van autisme. Terwijl de beschrijvingen in de jaren '40 een psychoanalytische onderlegger hadden, was Bernard Rimland, psycholoog en tevens vader van een zoon met autisme, verantwoordelijk voor de verschuiving naar de cognitieve benaderingen over autisme in de jaren '50 van de vorige eeuw. Hij lag mee aan de basis voor de omslag naar het medisch-biologisch model van autisme.

## 2.2. De psychoanalytische verklaringen van Kanner en Asperger

Onafhankelijk van elkaar beschreven Kanner en Asperger een patroon aan gedragingen bij kinderen en jongeren die ze observeerden in hun dagelijkse praktijk. Bij Kanner (1943) kreeg die cluster aan gedragingen de naam ‘vroegkinderlijk autisme’ en de gedragingen die Asperger noteerde gingen de geschiedenis in onder de naam Aspergersyndroom. Hoewel er op dat ogenblik sprake was van twee subgroepen, vertoonden die twee groepen voldoende overlap in gedragingen om ze beiden als dezelfde conditie te identificeren, namelijk autisme. “[W]e can state unreservedly that, whether or not autism is viewed as a member of the species schizophrenia, it does represent a 'definitely distinguishable disease.' This disease, specific — that is, unique, unduplicated — in its manifestations, can be explored per se.” (Kanner in Verhoeff, 2015a, p. 18). Kanner zag autisme duidelijk als een aparte entiteit.

Hoewel Kanner suggereerde dat er mogelijk ook genetische factoren een rol konden spelen bij autisme, was hij er ook van overtuigd dat er geen sprake was van een fysieke pathologie op het niveau van het brein. Autisme was vooral een stoornis van het affectieve (Roeyers, 2008, p. 39-40). Zowel Kanner als Asperger noteerden bij hun patiënten hoe onverschillig ze waren ten aanzien van sociaal contact en dat ze niet of nauwelijks reageerden op hun buitenwereld; ze waren als het ware in zichzelf gekeerd. Kanner werd sterk beïnvloed door de toen heersende psychoanalytische traditie binnen de psychiatrie. Dat maakte onder meer dat hij de stoornis in het affectieve contact verklaarde vanuit een verstoorde moeder-kind binding. De kinderen kregen een ijskoude, van alle affecten losgekoppelde opvoeding. Het tekort aan liefdevolle zorg door de moeder resulteerde in kinderen waarvan de intelligentie zich wel redelijk ontwikkelde maar die emotioneel beschadigd en onthecht waren.

Ook binnen de psychiatrische praktijk werd deze visie omtrent de ‘ijskastmoeders’<sup>8</sup> breed gedragen. Hij verwees met de term naar de onderkoelde, ijskoude sfeer waarin de kinderen opgroeiden. Ook de ouders zelf volgden deze visie. De behandeling van de stoornis bestond voornamelijk uit psychoanalytische therapie die het lijden van de kinderen, veroorzaakt door opvoedkundige tekorten, moest verzachten. Zo zouden ze terug uit zichzelf keren en weer in staat zijn om zich emotioneel te hechten en sociale contacten

---

<sup>8</sup> Het was vooral Bruno Bettelheim die in 1967 deze term populariseerde. Zijn boek *The Empty Fortress* licht hij de psychoanalytische theorie toe die stelt dat autisme opgewekt werd door de onbewuste wens, met name van de moeder, dat het kind niet bestond (Grinker, 2007, p. 91; Roeyers, 2008, p. 40).



aan te gaan. Indien de therapie niet aansloeg en er werd geen verbetering opgemerkt, was het de schuld van de ouders die hun kinderen gedurende de therapie niet voldoende ondersteunden. Er zijn echter geen rapportages terug te vinden over enige vorm van wetenschappelijk onderzoek naar de effecten van de toenmalige behandeling. Verder deed men ook geen onderzoek naar het ‘natuurlijk’ verloop van de stoornis indien er geen behandeling werd gegeven (Wing, 1997). Hoe de beschrijvingen van autisme en de behandeling op elkaar aansloten blijft daardoor onduidelijk.

### 2.3. De biologische en neurologische grondslagen voor autisme

Ten tijde van Kanner heerste de algemene veronderstelling dat autisme een vroeg ontwikkelingsstadium was van schizofrenie. Kanner stelde zijn psychoanalytische idee hierover bij naar de toen meer gangbare overtuiging dat autisme een apart psychiatrisch ziektebeeld was. Hij deed dit voornamelijk onder druk van zijn collegae.

Als reactie op Kanners beschrijvingen van ‘vroegkinderlijk autisme’ en schizofrenie stelde Bernard Rimland een checklist op waarin hij de kenmerken van de twee aandoeningen noteerde. De checklist kon ouders helpen onderscheiden of hun kinderen wel of niet leden aan Kanners syndroom. De checklist voegde hij als bijlage toe aan zijn boek over infantiel autisme en tot zijn grote verbazing scheurden de ouders de checklist uit het boek. Ze stuurden deze aan hem terug, aangevuld met kenmerken die niet beschreven stonden onder het syndroom dat Kanner als ‘vroegkinderlijk autisme’ zag (Edelson, 2014b). Het gevolg hiervan was dat de verschillende subtypes van autisme naar voren kwamen. Aan de hand van de door de ouders ingevulde checklists stelde Rimland zijn *Diagnostic Checklist for Behavior Disturbed Children*<sup>9</sup> op. Het werd de eerste diagnostische test voor autisme op basis van gedrag.

Rimland was er niet geheel van doordrongen dat autisme louter een stoornis was van het ‘affectieve’. Hij vulde Kanner aan met een cognitieve theorie waarin hij stelt dat heel veel van de symptomen gelijkaardig zijn aan die van *organic brain damage* (Edelson, 2014a). Zo zag hij onder meer dat kinderen met autisme meer moeilijkheden hadden met het relateren aan eerdere opgedane ervaringen. In tegenstelling tot kinderen met een

---

<sup>9</sup> De oorspronkelijke Checklist staat ook bekend onder de naam *Form E-1*. De aanpassingen, *Form E-2* en *E-3* werden recent nog gebruikt in een onderzoek van *The Autism Research Institute* (ARI) met als doel een inventarisatie te maken van hoe ouders wereldwijd de effecten biomedische behandelingen ervaren. Zie ook: [http://www.autism.com/pro\\_e2description](http://www.autism.com/pro_e2description); geraadpleegd 17 maart 2016.

diagnose schizofrenie hadden deze autistische kinderen een hang naar ‘alleenheid’ en ‘vasthouden aan zekerheden’ of een neiging naar ‘onveranderlijkheid’.<sup>10</sup>

*Kanner's infantile autism syndrome is often confused with other disorders, especially childhood schizophrenia. It is congenital and has 'aleness' and 'preservation of sameness' as necessary characteristics; a cognitive dysfunction consisting of inability to relate new stimuli to remembered experience. The reticular formation is suggested as a possible site of an organic lesion possibly the result of hyperoxia. Genetically determined susceptibility to such lesion is suggested. Theoretically the reticular formation encodes stimuli 'into a form designed to trigger relevant memories'. (Rimland in McEvedy).<sup>11</sup>*

De onderliggende oorzaak voor die alleenheid en dat vasthouden aan zekerheden lag volgens hem in de hersenstam. Dit deel van de hersenen is verantwoordelijk voor het filteren van binnenkomende stimuli, impulscontrole, aandacht richten en het reguleren van de slaapcyclus. Het probleem van het episodisch geheugen, het zich herinneren van gebeurtenissen en feiten uit het verleden, situeerde zich volgens Rimland in de hippocampus. Die zou verantwoordelijk zijn voor het ophalen van de autobiografische informatie eigen aan en uniek voor het individu. En hoewel er geen absolute bewijslast werd gevonden voor Rimlands theorie dat alleen de hersenstam en de hippocampus een rol spelen, bouwde het verdere onderzoek naar de afwijkende neurologische mechanismen die ten grondslag liggen aan autisme hier wel op voort. Recent onderzoek laat zien dat bijvoorbeeld de hersenstam wel degelijk een rol speelt maar dat er eveneens andere gebieden, waaronder de frontale cortex, het cerebellum en de amygdala mee een rol spelen<sup>12</sup>.

De genetische fundamenteën voor autisme, zoals Kanner die al poneerde, nam Rimland gewoon over. In zijn poging om de theorieën van Kanner wetenschappelijk te onderbouwen deed hij, naast het vergelijkend veldonderzoek rondom de diagnostische criteria, een beroep op tweelingstudies om de genetische basis voor autisme aan te tonen. Zo kwam hij tot de conclusie dat de prevalentie van autisme hoger lag bij identieke

---

<sup>10</sup> De termen *aleness* en *sameness*, die ik vertaalde als ‘alleenheid’ en ‘vasthouden aan zekerheden’, komen verder in de geschiedenis ook steeds terug. Veelal wordt in de literatuur de Engelstalige benaming behouden. Begrippen als ‘in zichzelf gekeerd’, ‘teruggetrokken’ of *aloof* refereren eveneens aan de ‘alleenheid’ waar Kanner en Rimland over spreken. Voor *sameness* zijn er minder Nederlandstalige termen in de omloop, maar het begrip vertaalt zich later naar ‘behoud van routines’ en soms zelfs ‘stereotiep gedrag’. Met dit laatste refereert men dan enkel aan de meer populaire gedachte aan een kind met autisme dat zijn speelgoedauto’s op een rij zet in plaats van er, naar wat men als gangbaar aanneemt, een ‘functioneel spel’ mee te spelen.

<sup>11</sup> Uit: McEvedy, C. (1965). Infantile autism. The syndrome and its implications for a neural theory of behaviour. *Journal of Psychosomatic Research*, 9(3), 319.

<sup>12</sup> Amaral, D.G. et al. (2008) *Neuroanatomy of autism*, *Trends in Neurosciences*, 31(3), p. 137-145.

tweelingen en wees hij eveneens op de mogelijkheid dat autisme veroorzaakt werd door interactie tussen de genen en de omgeving (Edelson, 2014a, 2014b). Rimland stelde vast dat autisme overlappende symptomen vertoonde — zoals extreme teruggetrokkenheid of flapperen met de handen — met wat hij *organic brain damage* noemde. Diezelfde symptomen zien we nu terug bij mensen met Fragiele-X-syndroom. Daarvan weten we dat het een X-gebonden overerfbare aandoening is. Jongens, met hun X en Y chromosoom zijn bijgevolg kwetsbaarder voor de aandoening dan meisjes met twee X'en<sup>13</sup>. Aan de basis van de symptomen bij Fragiele-X-syndroom ligt een organische disfunctie in de hersenen. Het is erg waarschijnlijk dat Rimlands verhouding in het voorkomen van autisme, 3 tot 4 jongens op 1 meisje, hieruit voortkwam (Mesibov et al., 2013). In elk geval was voor Rimland het bewijs dat kinderen met autisme vanaf de geboorte al anders waren voldoende geleverd. Vermoedelijk ontstond hier ook de gedachte van de genetische overerfbaarheid van autisme. De ratio die Rimland vaststelde wordt vandaag nog steeds als geldend aanvaard.

In 1965 richtte Bernard Rimland de *Autistic Society America* (ASA) op. De belangenvereniging had tot doel ouders te informeren over autisme en de typische kenmerken ervan maar ook om hen de weg te wijzen naar gedragsmatige (symptomatische) behandelingswijzen voor de problematiek. Twee jaar later groeide uit de ASA het *Autism Research Institute*<sup>14</sup> (ARI) als centraal orgaan voor alle autisme-gerelateerd onderzoek. De (ARI) is ook nu nog één van de grootste onderzoeks- en studiecentra wat betreft autisme.

## 2.4. Het hernieuwde idee van autisme als ‘echte’ aangeboren hersenziekte

Met Rimland kwam er een einde aan het tijdperk van de affectieve oorzaken van autisme. De oorspronkelijke aannames van Kanner, dat autisme eerder het gevolg was van een hechtingsprobleem en een verstoorde moeder-kind relatie dan van een fysieke disfunctie in het brein, werden weerlegd. Merkwaardig genoeg hadden Critchley en Earl het in 1932 al

---

<sup>13</sup>Aangezien jongens beschikken over een (mannelijk) Y-chromosoom en meisjes over twee X-chromosomen, zijn jongens uiteraard kwetsbaarder voor de aandoening daar er bij meisjes in de helft van de overgeërfde cellen een nog ‘gezond’ X-chromosoom actief is.

<sup>14</sup>Het *Autism Research Institute*, de *Autistic Society America* en geaffilieerde organisaties zoals *Autism Speaks* staan de laatste jaren fel ter discussie omwille van hun groot financieel aandeel in autisme onderzoek. Ze krijgen kritiek op hun dominantie in publicaties en hun *Defeat Autism Now!* project dienden ze in 2011 stop te zetten vanwege vermeende onderzoeksfraude. De slagzin van de organisatie is nog steeds *Autism is Treatable*.

over een aandoening met een duidelijk herkenbare pathologie in het brein: tubereuze sclerose<sup>15</sup>. Ze tekenden een aantal typerende gedragingen op die bij de conditie hoorden die al herkenbaar waren in de eerste beschrijvingen van autisme door zowel Kanner, Asperger als Rimland (Wing, 1997). Het gaat dan over symptomen als teruggetrokkenheid, een eerder afstandelijke houding, niet in staat zijn te relateren aan anderen, onderontwikkeld ruimtelijk inzicht en planningsproblemen. Bovendien gaat tubereuze sclerose, net zoals autisme, ook vaak gepaard met epileptische aanvallen. Uit recent onderzoek blijkt dat 19% tot 24% van de individuen gediagnosticeerd met de stoornis dezelfde gedragskenmerken vertonen als individuen met autisme (Mesibov et al., 2013). Hetzelfde geldt voor condities als fenylketonurie, een stofwisselingstoornis die vanaf de geboorte aanwezig is en waarbij, als ze onbehandeld blijft, ook epilepsie en verstandelijke beperking tot uiting kan komen. Dat noch Kanner noch Rimland hiervan melding maken, lijkt misschien vreemd, maar dat komt wellicht vanuit hun overtuiging dat autisme een uniek, duidelijk onderscheiden syndroom was. Deze gedachte werkte door in het verdere verloop van autisme.

## 2.5. Belangenverenigingen en onderzoek

In 1962 stichtte Lorna Wing, moeder van een dochter met autisme, de Britse *National Autistic Society*. Samen met een aantal andere ouders verzette zij zich tegen de psychoanalytische opvatting dat ouders schuld hadden aan de conditie van hun kind. Pas in 1971, in haar boek *Autistic Children: A Guide for Parents and Professionals* argumenteert ze tegen Bettelheims theorie van de ijskastmoeder. Ze steunt in haar betoog op de biologische argumenten die Rimland eerder naar voren bracht en zo namen ook de ouders met hun belangenvereniging afstand van de psychoanalytische benadering van autisme.

Tegelijkertijd liepen er ook longitudinale studies (5 tot 15 jaar) naar autisme<sup>16</sup>. Gedurende de levensloop van de onderzochte individuen stelde men vast dat er

---

<sup>15</sup> Tubereuze sclerose of ziekte van Bourneville-Pringle valt onder wat men de neurocutane aandoeningen noemt. Deze groep kenmerkt zich door de overeenkomstige eigenschap van afwijkingen aan de huid en aan het zenuwstelsel. Daarnaast vertonen patiënten ook kenmerken van epilepsie, wat ook vaak met autisme gelieerd wordt. De aandoening gaat ook vaak gepaard met verstandelijke beperking. Kenmerken als selectieve en/of volgehouden aandacht, impulscontrole, *attention shifting* (wisselen van aandachtsfocus) voortkomende uit de conditie zijn ook terug te vinden bij autisme.

Bron: de Vries et al. (2009). Neuropsychological attention deficits in tuberous sclerosis complex (TSC), *American Journal of Medical Genetics Part A*, 149A(3), p. 387-395.

<sup>16</sup> Lockyer, L. & Rutter, M. (1969). A five- to fifteen-year follow-up study of infantile psychoses. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, Vol.115(525), p. 865-882.

vermindering optrad wat betreft het in zichzelf gekeerd zijn en dat er verbetering merkbaar was in het sociale contact. Rutter en Lockyer (1969) concludeerden dat de emotionele teruggetrokkenheid of het gebrek aan motivatie van mensen met autisme om te interageren met de wereld om zich heen vooral een kwestie was van hoe ze gesproken woorden waarnamen. Hun hypothese luidde dat er een verband was tussen intelligentie, de mogelijkheid om taal te hanteren en sociale bekwaamheid. Zo zouden mensen met autisme een verstandelijke beperking (LFA<sup>17</sup>) aan de vluchtige auditieve prikkels van gesproken taal geen betekenis verlenen waardoor ze ook taal-spraakproblemen ontwikkelden die dan later de basis vormden voor het gebrek in zich sociaal kunnen uiten en verhouden tot anderen. Autismen — toen ook nog *infantiele psychose* genaamd — ontwikkelde zich vanuit een centrale stoornis van de taal en van de perceptie van geluiden tot een cognitieve stoornis (Grinker, 2007, p. 64; Verhoeff, 2015a, p. 78-79). De diagnostische instrumenten werden aan de hand van de gedragsbeschrijvingen van personen met autisme aangevuld met de cognitieve kenmerken van de stoornis.

Aan de ene kant ontstaat er een wetenschappelijk theoretisch traject dat steeds diepgaander onderzoek verricht naar de specifieke oorzaak van autisme en waarbij uit al die onderzoeken naar voren komt dat de biologische grond waarop autisme zich ontwikkelt steeds complexer wordt om te vatten. Aan de andere kant zien we ouderverenigingen die het belang van de individuen gediagnosticeerd met autisme vooropstellen en daarom met elkaar informatie uitwisselen. Als praktisch erkennen ze de bevindingen die voortkomen uit wetenschappelijk onderzoek, namelijk dat autisme een biologische oorzaak en specifieke symptomen heeft. Maar zij willen deze bevindingen vooral ingezet zien voor het ontwikkelen van therapieën om hun kinderen met autisme een zo normaal mogelijk leven te laten leiden. Deze belangenverenigingen liggen dan ook mee aan de basis van de opkomst van de ‘*pro-cure*’ benaderingen die in de jaren ’70 van de vorige eeuw een grote bloei kenden (Ortega, 2009, p. 428).

## 2.6. Een gevarieerd spectrum aan kenmerken

Men zou kunnen stellen dat naast het traject van de ouders die voor hun belangen en het welzijn van hun kinderen opkwamen, er zich een traject ontvouwde van theoretisch

---

<sup>17</sup> Low functioning autism (LFA) wordt in de literatuur vaak gebruikt om naar autisme in combinatie met een verstandelijke beperking te verwijzen.

wetenschappelijk onderzoek. Ook Lorna Wing, die naast moeder tevens psychiater was, hield zich bezig met de epidemiologie van autisme. In de Camberwell studie van 1997 zocht ze met haar collega Judith Gould naar elke vorm van afwijkend gedrag bij kinderen met beperkingen. Ze stelden vast dat 20 van de 10.000 kinderen met autisme ook een verstandelijke beperking hadden (IQ lager dan 70) (Wing, 1996; Grinker, 2007, p. 79-80). Tijdens deze prevalentiestudies zagen ze dat 4,9 op 10000 voldeden aan de beschrijvingen van Kanner en 1,7 op 10000 kinderen die overeenstemden met de beschrijvingen van Hans Asperger; 15,4 op 10000 voldeden zowel aan de kenmerken van Kanner als die van Asperger (Wing & Gould, 1979). De kinderen uit de Aspergergroep hadden een normale tot hoge begaafdheid en beschikten in tegenstelling tot die door Kanner beschreven werden wel over een grotere taalvaardigheid. Ze waren ook minder in zichzelf gekeerd en er was zelfs sprake van het initiëren van sociaal contact. Asperger zelf zag zijn syndroom wel apart van dat van Kanner, maar Wing zag dit anders. Ze merkte kenmerken op die tegelijk voorkwamen in de Kanner-groep en in de Asperger-groep. Ze beschreef deze clusters aan kenmerken als een triade van tekortkomingen in zowel de sociale interactie, de communicatie en het voorstellingsvermogen van deze kinderen (Wing & Gould, 1979). Zo konden de kwaliteit van de sociale interactie, het taalgebruik, het intelligentieniveau of de stereotiepe interessegebieden van individu tot individu verschillen, zowel in uitingsvorm als in intensiteit. “Net zoals het kleurenspectrum, waarin geen duidelijke scheiding bestaat tussen bijvoorbeeld rood en oranje, of blauw en paars, biedt het autismspectrum geen duidelijke grenzen tussen verschillende mensen met autisme.” (Grinker, 2007, p. 80).

Wing sprak als eerste over een autismspectrum, maar ze bleef ASS als dusdanig, zien als een aparte conditie gekenmerkt door 3 ‘hoofdcriteria’: een pervasief tekort in wederkerigheid naar anderen, een ernstige verstoorde of eigenaardige taalontwikkeling (indien er wél taal aanwezig is) en een bizarre interactie met de omgeving waaronder weerstand tegen veranderingen of een buitengewone interesse in levende en niet-levende objecten<sup>18</sup> (Verhoeff, 2015a, p. 79-80).

Tot de DSM-IV-TR (APA, 2000) vinden we deze ‘triade van Wing’ nog duidelijk terug in de criteria beperkingen in de sociale interactie, beperkingen in de communicatie en

---

<sup>18</sup> Mensen met autisme verhouden zich vaak op dezelfde wijze tot personen als tot voorwerpen uit hun omgeving. Ze zouden niet in staat zijn een object-subject onderscheid te maken. Wat betreft hun eigenaardige taalontwikkeling zou zich dat uiten in verkeerd gebruik van voornaamwoorden, bijvoorbeeld de persoon met autisme verwijst naar zichzelf met ‘jij’ of met de eigen voornaam omdat hij steeds van buitenaf met ‘jij’ of zijn/haar voornaam wordt aangesproken. Omgekeerd gebruikt hij ‘ik’ om naar de ander te verwijzen. Verder zijn onmiddellijke en/of uitgestelde echolalie en metaforisch taalgebruik onderdeel van hun repertorium.

stereotiepe patronen van gedrag (Verhoeff, 2015a, p. 80). Men maakte in deze editie nog wel onderscheid tussen de verschillende subtypes binnen de ‘Autismespectrumstoornissen’. Het verschil tussen ‘Autistische Stoornis’ en ‘Syndroom van Asperger’ is dat bij deze laatste ‘geen significante taalontwikkelingsachterstand’ aanwezig is. In de klinische praktijk gaf men deze diagnose dan ook frequenter aan mensen met een hoger intelligentieniveau. In diezelfde praktijken en in de literatuur gebruikt men soms de term hoogfunctionerend autisme (HFA) om te refereren aan dit subtype. Een derde belangrijk subtype, de ‘Pervasieve Ontwikkelingsstoornis - Niet Anderzins Omschreven’ (PDD-NOS), verschilde dan weer van de anderen in de mate waarin de kenmerken zich manifesteerden. Zo diende een individu om een diagnose autisme of aspergersyndroom te krijgen aan alledrie de criteria te voldoen uit de triade en aan een totaal van minstens 6 gedragskenmerken verspreid over de drie criteria. Bij PDD-NOS was het precieze aantal kenmerken minder van tel en kon het zelfs zijn dat men in één van de criteria zelfs geen tekortkoming had. Net zoals voor Aspergersyndroom refereert men naar dit subtype ook vaak met HFA of zelfs ‘licht autisme’. In de DSM 5 (APA, 2013) blijft de triade van Wing behouden. Ze is alleen subtieler aanwezig in de nog resterende beschreven kenmerken. De beperkingen in de sociale communicatie, interactie, repetitief gedrag en specifieke interesses bepalen nu de hoofddomeinen waarop de beperking zich manifesteert. Het ligt geheel in lijn met het huidige spectrumdenken en de bijbehorende evolutie die Wing en Rutter in gang zetten.

## 2.7. Autisme binnen de neurowetenschappen

Zowel Rimland, Wing als Rutter speelden een aanzienlijke rol in een biologische benadering van autisme en duwden het fundamenteel onderzoek naar autisme verder in de richting van een cognitieve, psychologische benadering. “[A]t different neurobiological and cognitive levels — situated in the black box between genes and the phenotype — various lines of neuroscientific research have attempted to provide specific and unifying accounts of autism.” (Verhoeff, 2014, p. 73).

Vanaf dat ogenblik breidde het biologisch en neurocognitief onderzoek naar autisme enorm uit (Verhoeff, 2014, p. 73). De tweelingstudies van Michael Rutter (Folstein & Rutter, 1977), die verder bouwden op de bevindingen van Rimland, moesten het belang van de genetica in de etiologie van autisme onderstrepen (zie ook 2.4.). Uit het

onderzoek kwam naar voren dat 12 van de 17 monozygotische tweelingparen die autisme ontwikkelden eveneens een structurele hersenafwijking hadden. Dit was voor Rutter een belangrijke indicatie dat autisme (mogelijk) genetisch wordt bepaald en doorgegeven én dat er bovendien een sterke link was tussen autisme en hersenafwijking.

Hoe of wat er precies genetisch doorgegeven werd komt in het onderzoek niet naar voren. Wat we wel weten is dat deze studie een extensieve zoektocht inzette naar een autismegen of -genen. Verhoeff wijst nog op een studie van Schaaf & Zoghbi uit 2011 waarin sprake is van een paar honderd genen die geassocieerd worden met autisme (Verhoeff, 2014, p. 73). Die genen zijn waarschijnlijk niet exclusief autismspecifiek, aangezien de meest frequent voorkomende mutaties slechts terug te vinden zijn in minder dan 1% van de kinderen met autisme. Verder geeft hij nog aan dat Sanders in datzelfde jaar tot de bevinding kwam dat er tussen de 130 en 234 submicroscopische chromosomale mutaties en duplicaties — allen verschillend in functie — ook verbonden zijn met autisme. Deze ambigue resultaten, zegt Verhoeff (2014), maken het onderzoek naar de onderliggende neurobiologie voor de stoornis alleen nog complexer.

## 2.8. Cognitieve disfuncties die voortvloeien uit een disfunctioneel brein

Bij Rimland zagen we de eerste hypothesen over hoe bepaalde hersengebieden in verband staan met autisme. Rutter continueerde het onderzoek naar deze hypothesen en na hem volgden er nog vele zoektochten naar een specifieke en typische neuropathologie voor de stoornis. Zo onderzocht men een buitengewoon vergroot volume van het totale brein of van de frontale lobben. Dan weer voerde men onderzoek naar een vergrote of beschadigde amygdala of vergroting van het cerebellum. Weer andere onderzoeken richtten zich op onregelmatigheden in de neurotransmitters of verstoringen van de hormoonhuishouding in het brein. De meeste recente onderzoeken bevinden zich op het vlak van ongewoonheden in de neuronale netwerken of in de synapsen. Men tracht ook problemen met de verbinding tussen de verschillende neuronale netwerken aan te tonen (Wing, 1997; Rutter, 2011; Waterhouse, 2013; Verhoeff, 2014, 2015a). Dit allemaal in de hoop om een coherente, éénduidige verklaring te vinden voor autisme.

Deze onderzoeken zijn al een dertigtal jaar aan de gang en desondanks is er tot op heden geen solide neurobiologische basis voor autisme gevonden (Verhoeff, 2014, 2015b; Waterhouse 2013).



Tien jaar eerder dan het neurobiologisch onderzoek waren de psychologische en cognitieve theorieën al aan hun opmars begonnen. De voornaamste daarvan vinden hun oorsprong bij Rimland en Rutter en werden voornamelijk door Morton, Frith en Happé zowel in de klinische praktijk als bij het ruimere publiek bekend. Zo is er de theorie van een zwakke *centrale coherentie* (CC); autisten vertonen een tekortkoming in het verlenen van betekenis aan het totaalbeeld van de wereld of focussen overmatig op de details van een bepaalde situatie (Roeyers, 2008; Roeyers & Warreyn, 2014; Verhoeff, 2014, 2015c). Daarnaast is er de theorie van de executieve functies (EF) waarbij er moeilijkheden zouden zijn met probleemoplossend denken en andere vaardigheden die een vorm van planning vereisen<sup>19</sup>. Andere omschrijvingen van het begrip zijn ook ‘verminderde cognitieve flexibiliteit’ en een verminderd functioneren van het werkgeheugen<sup>20</sup>. Een algemeen geldende definitie voor dit deel van de beperking is er niet. Globaal gesproken gaat het over processen voor het plannen en controleren van het denken en handelen (Roeyers, 2008).

De derde — en misschien wel de meeste bekende — zegt dat mensen met autisme een gebrekkige *Theory of Mind* (ToM) hebben. Deze theorie werd in 1985 voor het eerst geformuleerd door Baron-Cohen et al.<sup>21</sup> Kort gesteld claimt deze theorie dat mensen met autisme op basis van hun gebrekkige ToM niet in staat zijn tot empathiseren en dat zij eerder systematiseren. Dit laatste begrip zou dan inhouden dat ze, indien ze al een mentale toestand aan de ander kunnen toeschrijven, ze dit louter doen op basis van cognitief redeneren volgens een theoretisch systeem. In zijn latere werk claimt Baron-Cohen (Tager-Flusberg, 2003) overigens dat het onderliggende mechanisme van ToM hét kernprobleem is bij autisme. Alle andere cognitieve problemen volgen uit ToM en alle bij autisme behorende gedragssymptomen kunnen van daaruit verklaard worden.

Allerdrie deze vormen van cognitief functioneren zijn het gevolg van disfuncties in het brein die op hun beurt weer het gevolg zijn van de fenotypische expressie van de aan autisme gelinkte genen. Dit systeem is dan de basis om het gedrag — zoals we dat zagen bij de Triade van Wing (zie 2.6.) — bij autisme te verklaren. Dit model, dat stoelt op het biomedisch model werd voor het eerst door Morton en Frith (1995) geformuleerd als

---

<sup>19</sup> Ozonoff, S., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *Journal of child Psychology and Psychiatry*, 32(7), 1081-1105.

<sup>20</sup> In *Components of executive function in autism and other disorders* stelt Sally Ozonoff (1997) dat personen met autisme niet in staat zijn bepaalde informatie ‘online’ te houden terwijl een andere taak wordt uitgevoerd. Kanner (1943, p. 243) maakt dan weer melding van een *excellent rote memory*.

<sup>21</sup> Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 21(1), 37-46.

verklaringsmodel voor ASS. Het geldt ook nu nog als algemeen aangenomen verklaringsmodel voor de aandoening en haar onderliggende mechanismen.

## 2.9. Heterogeniteit en variatie

Het autismeonderzoek lijkt twee richtingen te volgen, beiden met het oog op het afbakenen van autisme als aparte entiteit. Een eerste richting is het onderzoek naar het vinden van overeenkomstige kenmerken binnen de subgroepen van autisme waarbij men een set aan autismespecifieke kenmerken tracht af te leiden. Een tweede is die van het vinden van een neurologische basis voor autisme waarbij het onderzoek zich vooral richt op een typische breinstructuur, een afwijkende neurologische ‘bedrading’ of atypische hormonale kenmerken die de bijzondere cognitie bij autisme kan verklaren.

De zoektocht naar de subgroepen binnen autisme is niet nieuw want in 1968 sprak Rutter al over een naadloze, graduele overgang van de ene subgroep in de andere. “[T]here seems to be a continuum from severe persistent social withdrawal to mild transient withdrawal.” (Rutter in Verhoeff, 2014, p. 74). En ook Wing en Gould (1979) schreven over de clusters van kenmerken die ze observeerden dat die van individu tot individu konden verschillen. Het zijn ook zij die voor het eerst van een *spectrum in autisme* spreken (zie ook 2.5.).

Zo zijn er individuen die aan de ene kant van het ‘sociale spectrum’ meer teruggetrokken zijn, anderen die op hun eigen, enigszins ongewone manier sociaal contact maken en weer anderen die, in tegenstelling tot wat nog vaak de publieke opvatting is van de ‘in zichzelf gekeerde autist’, de nodige vriendschappen aangaan en een sociaal leven leiden dat op het eerste gezicht niet anders is dan wat als normaal gezien wordt door de maatschappij<sup>22</sup>. Ook qua intelligentie zijn er onderlinge verschillen tussen de mensen met autisme. Aan de ene kant zien we mensen als Nadia Chomyn (1967-2015), kunstenaars gediagnosticeerd met autisme in combinatie met ernstige leerstoornissen. Aan de andere kant van het spectrum zijn er mensen als Daniel Tammet, met een zelfde diagnose autisme,

---

<sup>22</sup> Wing, L. (1997). The autistic spectrum. *The lancet*, 350(9093), 1761-1766. In dit artikel spreekt Wing over 4 subgroepen met als onderscheidend kenmerk tussen de subgroepen de wijze waarop sociale interactie aanwezig is bij de individuen. Diegenen die in zichzelf gekeerd zijn noemt ze *aloof*, zij die afwachtend zijn in sociale contactname noemt ze *passive*, voor hen die wel initiatief nemen in het sociale contact, maar dit op een bizarre manier doen, bedacht ze de naam *active but odd* en de groep die contact maakt op een erg formele manier, vaak in combinatie met hoogdravend taalgebruik noemt ze dan weer *over-formal* of *stilted*.

die het getal pi berekent tot 22.514 plaatsen na de komma in minder dan vijf uren tijd<sup>23</sup>. Ergens in het midden tussen deze uitersten vinden we mensen als Dawn Prince-Hughes, Antropologe en auteur van *Songs of the Gorilla Nation: My Journey Through Autism* (2004). Waterhouse (2013, p. 424) haalt in haar boek aan dat mensen die ooit in contact kwamen met meer dan één persoon met autisme zich vooral de verschillen tussen hen herinnerden. Ze stelt vast dat gedrag bij autisme niet enkel verschillend is tussen de individuen maar ook nog eens verandert doorheen de levensloop van het individu. Zo kan het ene kind met autisme bijvoorbeeld geen verbale taal hanteren vóór zijn vierde levensjaar en dan plots volzinnen gebruiken, terwijl een ander kind gedurende de hele levensfase evengoed geen verbale taal ontwikkelt. Omgekeerd zijn er ook gevallen bekend van mensen die tijdens een bepaalde fase in hun leven, vaak als puber een vorm van mutisme ontwikkelden en van een sprekend subject overgingen naar een zwijgend subject.

Het is ook niet noodzakelijk zo dat kinderen die geen verbale taal hanteren, geen interactie met anderen kunnen hebben. Bij die interactie vertonen ook de niet-verbale kinderen soms wederkerigheid (Waterhouse, 2013, p. 377). Het rechtlijnige causale denkkader uit het Morton-Frith model stelt dat de primaire neuropsychologische tekorten (ToM, CC, EF – zie 2.8.) een rechtstreeks gevolg zijn van de hersendisfuncties en dat de secundaire symptomen (letterlijke taal, teruggetrokkenheid, angst, ...) rechtstreeks ontstaan uit de primaire. Dit model vertoont enkele barsten.

Ook verschillende cognitieve theorieën lijken elkaar tegen te spreken of zijn niet zo absoluut als men eerst dacht. Individuen met autisme blijken wel degelijk over *Theory of Mind* te beschikken en in staat te zijn om te empathiseren. Zo suggereert de studie van van Buijsen et al. (2011) dat het ontwikkelen van *Theory of Mind* samenhangt met de cognitieve vermogens en de taalcapaciteiten van het individu. Maar Fett et al. (2011) toont dan weer aan dat tekortkomingen in *Theory of Mind* overlap vertonen met andere neurologische en psychiatrische condities. Bij schizofrenie of bij antisociale persoonlijkheidsstoornis is er wel sprake van een verminderd empathisch vermogen maar stelt men geen tekortkomingen vast in de taal- en cognitieve vermogens van de individuen. Zo lijken taal en intelligentie dan weer niet bepalend voor de mate waarin *Theory of Mind* en empathie zich ontwikkelen.

---

<sup>23</sup> Zowel Chomyn als Tammet kregen eerder het label 'autist-savant' of savantsyndroom. Ondanks de toevoeging 'syndroom' is dit geen aparte categorie in de DSM 5.

Binnen de theorie over tekorten in CC, met als gevolg het detailldenken van mensen met autisme, levert onderzoek ook contradictorische resultaten op. Fabricius (in Waterhouse, 2013, p. 36) beweert dat mensen met autisme niet in staat zijn ‘prototypes’ te maken. Onder normale omstandigheden vangen neuronen een signaal op dat ze dan verdelen over kleine neuronale subsets om zo een totaalbeeld te krijgen van bepaalde informatie. Bij mensen met autisme zouden die subsets niet het hele, maar slechts een gedeelte van het neuronale signaal opvangen. Dát, zegt Fabricius, is de reden waarom ze de informatie niet kunnen samenbrengen en dus gefragmenteerd (getailleerd) denken. Een deel van de gefragmenteerde sensorische input zou dan ergens blijven ‘rondhangen’. Hij construeerde op basis daarvan een theorie over individuen met savantsyndroom: zij zouden hun uitzonderlijke kwaliteiten te danken hebben aan het gefragmenteerd waarnemen. Ze zouden op een hoger niveau alle details terug kunnen samenbrengen.<sup>24</sup> Hij ziet hierin een verklaring voor het exceptionele talent van Nadia Chomyn en Daniel Tammet, maar tegelijkertijd spreekt dit dan de theorie van een zwakke centrale coherentie tegen (zie 2.8.).

Net zoals Fabricius’ onderzoek zien we in andere autisme-gerelateerde onderzoeken het accent verschuiven naar het zoeken van verklaringen voor de kwaliteiten en voordelen van autisme. Het benadrukken van de sterke kanten van autisme wordt door de belangenverenigingen van zowel ouders als die van de mensen met autisme zelf overgenomen. Ze gebruiken sommige theorieën om de voordelen van autisme te benadrukken. Gebrekkige *Theory of Mind* bijvoorbeeld krijgt een voordelige kant omdat ze hem omvormen tot de redeneringen als ‘omdat autisten geen *Theory of Mind* hebben, dus zichzelf niet in relatie tot de ander kunnen plaatsen, kunnen ze ook niet liegen of manipuleren’. Tekorten in de executieve functies worden voordelig door ze als volgt te plaatsen: ‘precies omwille van hun tekort in de executieve functies hebben mensen met autisme een onbevangen blik en zijn ze daardoor erg creatief’. Dit soort *slippery slope* redeneringen vindt men wel vaker terug onder individuen met de diagnose, hun naasten én hun behandelaars<sup>25</sup>.

---

<sup>24</sup> In het boek *Sensory Perceptual Issues in Autism and Asperger Syndrome: Different Sensory Experiences, Different Perceptual Worlds*. (2003) benadrukt Bogdashina dat de essentie van autisme volledig te herleiden valt tot de ‘andere manier van waarnemen’ van personen met autisme. ‘Detailldenken’ gold tot dan toe voor velen nog als een beperking. Met de introductie van het begrip ‘*Gestaltperceptie*’, dat nog geen negatieve connotatie had, verdween het problematische van de conditie op de achtergrond en werd het begrip in de diverse praktijken onthaald als een sterke kant van mensen met autisme.

<sup>25</sup> Voorbeelden van hoe belangenverenigingen de sterke kanten benadrukken zijn te vinden op onder meer: <http://www.participate-autisme.be/go/nl/autisme-begrijpen/leven-met-autisme/sterke-kanten.cfm>, geraadpleegd 21 mei 2016, 11:47 en <http://www.uitgeverijpica.nl/titels/leer-en-ontwikkelingsstoornissen/autisme/poster-sterke-kanten-autisme-pica>, geraadpleegd 21 mei 2016, 11:49.

Blijkbaar slagen de unificerende theorieën, waarvan er hierboven slechts enkelen beschreven staan er niet in om autisme als een eenduidige categorie te omvatten. Ze geven ook geen afdoende verklaringen over de heterogeniteit en variabiliteit bij autisme. “*Autism heterogeneity is extensive and unexplained*”, zegt Lynn Waterhouse (2013, p. 3). Verhoeff (2014, p. 74) voegt hier nog aan toe dat autisme zelfs in een *heterogeniteitscrisis* zit. Theorieën die tegelijkertijd voor- en nadelen trachten te verklaren vanuit dezelfde onderliggende mechanismen lijken de grens waarin autisme dan zo duidelijk verschilt van de normale conditie of van andere psychiatrische aandoeningen te vervagen.

## 2.10. Het idee van een neurobiologische ontwikkelingsstoornis

Kort weergegeven kenmerkt de geschiedenis van de theorievorming rond autisme zich door veranderingen doorheen 3 grote fases. In de eerste fase verschoof ASS van een affectieve stoornis naar een overerfbare hersenziekte. De beschreven symptomen waren vooral de autistische alleenheid en het vasthouden aan zekerheden. Tijdens de tweede fase werd autisme gezien als een cognitieve stoornis die voortkwam uit de perceptuele problemen. Men zag primaire en secundaire symptomen ontstaan. Bovendien vertoonden zowel de hersendisfuncties als de symptomen overlap met de kenmerken van andere stoornissen. In de derde fase formuleerde men cognitieve modellen van autisme waardoor er verschillende subgroepen zichtbaar werden. Het neurobiologisch en genetisch onderzoek ging door en werd steeds belangrijker in het verklaren van kenmerken zoals sociale cognitie en het empathisch vermogen bij mensen met ASS. De fases waren niet scherp afgesneden van elkaar, maar geven eerder een gradueel en gefragmenteerd veranderingsproces weer van het concept autisme, niet enkel omdat ze in elkaar overvloeien, maar ook omdat in elk van die fases het idee autisme sterk verbonden blijft met een biologisch substraat (Verhoeff, 2015a, p. 72).

Ook nu blijft autismeonderzoek gedreven door het zoeken naar ‘dé specifieke natuur’ van autisme. Deze ontologische vraag bracht kansen voor de reeds bestaande onderzoeksdomeinen rondom autisme maar ook voor nieuwere onderzoeksdomeinen zoals de epigenetica, studies naar de ontwikkelingsprocessen gedurende de levensloop bij autisme en onderzoek naar neuroplasticiteit (Verhoeff, 2014, 2015c; Waterhouse, 2013).

Vanuit het verklaringsmodel van Wing en haar triade verschoof de focus steeds meer naar psychologische en cognitieve verklaringsmodellen van autisme. Dit zette de

onderzoekers aan zich nog intenser te richten op de complexe neurologie bij autisme. Vanaf dan werd autisme een 'echte' neurobiologische ontwikkelingsstoornis.

## Hoofdstuk 3 - Het idee van een neurobiologische spectrumstoornis

*Autism: explaining the enigma.*<sup>26</sup>

### 3.1. Het belang van een duidelijk onderscheiden en stabiel spectrum

De herkadring als neurobiologische spectrumstoornis is belangrijk om het bestaan van een autismecategorie te verzekeren (Verhoeff, 2014, p. 69-71). Ze schuift het probleem van de validiteit, dus de geldigheid van de criteria, voor zich uit. Om een spectrum te waarborgen werden de subgroepen, waarvan eerder sprake was, samengevoegd tot één ondeelbare entiteit. In eerdere versies van de DSM werd de diagnose ‘autisme’ in de praktijk vooral gegeven aan mensen met een lagere intelligentie waarbij verbale taal vaak afwezig blijft (men noemt dit laag functionerend autisme of LFA). De mensen met een normale tot hogere begaafdheid kwamen in de diagnostische subgroep ‘Aspergersyndroom’ (ook wel hoogfunctionerend autisme of HFA genoemd) terecht. Nu, in de DSM 5, zegt criterium C. dat de diagnose autismspectrumstoornis zowel kan gegeven worden aan iemand mét als aan iemand zonder beperkingen in de taalontwikkeling en/of in de intelligentie (APA, 2013).

De triade van Wing blijft echter leidend om de kernsymptomen te duiden. Het gaat hier met name over de tekortkomingen in de sociale wederkerigheid, de buitengewone manier van communiceren<sup>27</sup>, de stereotiepe interesses en motorische uitingen. De APA beweert aan de hand van een grootschalige prevalentiestudie uitgevoerd binnen de klinische behandelpraktijken uit 2012, voorafgaand aan het invoeren van de nieuwe classificatie van autisme als spectrumstoornis, geen significante verschillen te verwachten in prevalentie ten aanzien van vorige versies<sup>28</sup>.

Daarnaast scheidt het definiëren van een autismspectrum als bestaande categorie nieuwe mogelijkheden voor het neurowetenschappelijk onderzoek naar specifieke

---

<sup>26</sup> De titel van het boek van Utah Frith. Frith, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma*.

<sup>27</sup> Echolalie en idiosyncratisch taalgebruik valt niet meer onder de categorie ‘ernstige tekortkomingen in de taalontwikkeling’ zoals in de vier voorgaande edities van de DSM.

<sup>28</sup> De APA verwijst, om hun hypothese te staven, naar een veel groter prevalentieonderzoek van Huerta et al. (2012) waarin vastgesteld werd dat 91% van de individuen die eerder de diagnose kregen op basis van de vorige classificatie ook nu nog de diagnose zouden krijgen op basis van de nieuwe classificatie.

Zie ook: Huerta, M., Bishop, S. L., Duncan, A., Hus, V., & Lord, C. (2012). Application of DSM-5 criteria for autism spectrum disorder to three samples of children with DSM-IV diagnoses of pervasive developmental disorders. *American Journal of Psychiatry*.

onderliggende mechanismen van in de hersenen gelokaliseerde ziektebeelden (Verhoeff, 2014, p. 75). Dit is wat het autisme-onderzoek ook drijft. Er worden steeds nieuwe inzichten ontwikkeld door de almaar opnieuw gegenereerde, uitgebreidere kennis, die op haar beurt opnieuw kan bevestigd of weerlegd worden. De opgedane kennis publiceert men dan in de wetenschappelijke vakbladen en komt via de klinische praktijken terecht bij de individuen en hun directe betrokkenen. Zo vindt die kennis zijn ingang ook bij het ruimere publiek. Daarnaast delen veel individuen met autisme of hun ouders hun kennis en ervaringen over hun dagelijks leven of hun gevolgde therapieën via internetblogs of magazines uitgegeven door belangenverenigingen.

In de *whitepapers*<sup>29</sup> valt te lezen dat “De DSM [...] geen uitspraken [doet] over de aanbevolen behandeling of hulp bij psychische stoornissen; het vaststellen van een accurate classificatie is voor de clinicus een eerste stap om een behandelplan voor de patiënt op te stellen”. Toch scheidt het vinden van een biologische grond voor autisme mogelijkheden tot behandelingen en misschien zelfs (hoop op) genezing. Volgens het biomedisch model (zie 1.2.) volgen immers zowel cognitie als gedrag met noodzaak uit die biologische grond en dat is voldoende reden om aan te nemen dat als men genoeg weet over de neurologie, men genoeg weet om een behandeling te ontwikkelen die inpikt op een niveau dat voortkomt uit die neurologie. Ondanks de huidige bepaling van autisme als spectrum is er nog geen remedie gevonden die de problemen van de individuen kan oplossen. Behandelpraktijken maken daarom vaak dankbaar gebruik van de middelen die de personen met autisme of hun ouders zelf ontwikkelen.

Zo is er bijvoorbeeld Temple Grandin, hoogleraar aan de Colorado State University. Ze staat bekend om haar ‘*Squeeze Shute*<sup>30</sup>’ die ze transformeerde in een ‘*Squeeze Machine*’. De technologie en kennis die ze had vanuit haar zoölogische studies gebruikte ze om het welzijn van de persoon met autisme te verhogen. Transformaties van deze toepassing zien we terug in een aantal sensorische therapieën, het ontwikkelen van speciale kledingstukken, therapeutische koffers, etc. om ‘overprikkeling’ te vermijden en stress te reduceren. Belangenverenigingen van ouders en patiënten nemen deel in het

---

<sup>29</sup> In de *whitepapers* bespreekt en motiveert de APA de meest voorkomende wijzigingen in de classificaties van de DSM. Zie ook [http://www.dsm-5-nl.org/documenten/whitepaper\\_autismespectrumstoornis.pdf](http://www.dsm-5-nl.org/documenten/whitepaper_autismespectrumstoornis.pdf), geraadpleegd 16 mei 2016, 20:39

<sup>30</sup> De *Squeeze Shute* is een mechanische sluis die steeds kleiner wordt en bij koeien op weg naar de slachtbank het lichaam van de koe steeds meer gaat omsluiten. Dit zou, aldus Grandin, leiden tot stressreductie. Op deze gedachte bouwde ze voort en ontwierp voor zichzelf *The Squeeze Machine* waar ze in gaat liggen en waarbij ze de machine kan bedienen zodat die de gewenste hoeveelheid diepe druk kan toedienen al naargelang hoeveel er nodig is om voldoende stressreductie te bewerkstelligen en zodoende het functioneren te verhogen. <http://www.grandin.com/inc/squeeze.html>, geraadpleegd 29 april 2016, 12:56.



verspreiden van deze producten zodat de persoon met autisme zijn ‘anti-stress-pakket’ mee kan nemen in al zijn functioneringscontexten. Op die manier hopen ze dat de persoon minder autistisch lijkt en daardoor meer kansen krijgt in de maatschappij.

### 3.2. Het probleem van autisme als op zichzelf staande entiteit

Kanners beschrijvingen van autisme als stoornis in het affectieve stoelden zich nog voornamelijk op een psychoanalytische benadering. De symptomen die hij zag bij de kinderen in zijn praktijk schreef hij nog deels toe aan een ‘eigen wijze van controle houden op wat er op hen afkwam van buitenaf’. Toch legde hij eveneens de eerste fundamenteën van het biomedisch model dat nu leidend is binnen de psychiatrie door het beschrijven van een biologische grond van autisme. Het afstappen van de psychoanalytische benadering ten voordele van het biomedisch model brengt een aantal problemen mee voor de psychiatrie als discipline. Zowel voor het theoretische begrip van autisme als voor de individuen met een diagnose.

#### 3.2.1. Heterogeniteitscrisis

Het eerste probleem waar autisme mee te maken krijgt is dat de neurowetenschappen er niet in slagen de biologische fundamenteën van autisme te isoleren. Elke poging die men ondernam leverde weliswaar meer inzicht in de mechanismen op, maar het identificeren van specifieke autisme-gerelateerde genen, neuronale circuits, breinstructuren of hormonale invloeden leverde weinig resultaat op. Deze *biomarkers* blijken ook minder autismespecifiek dan gedacht. Men vindt er sommigen ook terug bij andere stoornissen, terwijl ze ook niet altijd aanwezig zijn bij allen die een diagnose autisme kregen. Dit heeft zijn weerslag op het onderscheiden van subgroepen binnen autisme. De grens blijkt minder zichtbaar dan aanvankelijk gedacht. Kortom, de bevindingen zijn niet zo bruikbaar voor de klinische praktijk om een doeltreffende behandeling, medicamenteus of anderszins, op te baseren (Waterhouse, 2013, p. 4; Verhoeff, 2015b).

De complexiteit van autisme rechtvaardigt het onderzoek naar het oplossen van het ‘autismeraadsel’ waardoor er ook steeds meer fondsen naar het ‘oplossen van de puzzel’ zelf vloeien. In plaats van de problemen op te lossen waar de individuen mee te maken krijgen, zorgt nog meer onderzoek ervoor dat het beeld van autisme alleen nog complexer

wordt. “[C]urrent ideas about the biological nature of autism seem to be moving away from everyday, very diverse and contextual ailments of those diagnosed with autism.” (Verhoeff, 2015b, p. 444).

### 3.2.2. Het probleem van het demarkeren van ASS als pathologie

Het afbakeningsprobleem van de neurobiologie van autisme brengt een tweede probleem met zich mee: het afbakenen van ASS als psychiatrische stoornis. Binnen de hedendaagse psychiatrie denkt men de stoornis te kunnen onderscheiden door de neurologische disfuncties in kaart te brengen. Want in de connecties in het brein, zo redeneert men, zowel op vlak van het genetische, hormonale als in de neuronale activiteit vallen de wezenskenmerken van psychiatrische stoornissen te ontdekken. Men hoopt in het brein de natuur van autisme te vinden. Wat we tot op heden weten over de biologische disfuncties specifiek voor autisme, komt voort uit onderzoek gericht op de fenotypische expressie van autisme. Maar deze onderzoeken konden nog niet exact aanwijzen op welke manier die ‘autistische’ hersenen dan disfunctioneren en waarin ze dan precies verschillen in hun functioneren van ‘normale’ hersenen (Waterhouse, 2013, p. 97-146; Verhoeff, 2015b, p. 445-446).

### 3.2.3. Diagnostische problemen

De demarcatieproblemen bij ASS hebben ook hun weerslag op de diagnostiek. In de manier waarop de psychiatrie van vandaag tewerk gaat hoort bij een valide mentale stoornis een specifiek pathofysiologisch mechanisme en een klinisch verloop van de stoornis. Dit moet dan uiteindelijk resulteren in een behandeling (Verhoeff, 2015c, p. 9).

Omdat vanuit de neurobiologie nog niet duidelijk is waar ASS begint en eindigt is een diagnose op basis van neurobiologische criteria verkregen uit medische beeldvorming alleen onvoldoende om een diagnose te stellen. Indien er al aan medische beeldvorming wordt gedaan, dient men de verkregen bevindingen nog steeds aan te vullen met *screeningtools*<sup>31</sup> die de symptomen van het individu in kaart moeten brengen.

---

<sup>31</sup> Hedendaagse screeningtools zijn onder andere de *Modified Checklist for Autism in Toddlers* (MCHAT), de *Autism Diagnostic Interview* (ADI) of de *Autism Diagnostic Observation Schedule* (ADOS). Verder kan er ook nog gebruikt gemaakt worden van MRI scans en een electro-encefalogram (EEG). Deze screeningsmiddelen ontstonden uit de initiële

Men verdeelt de symptomen daarna onder in primaire en secundaire symptomen. De primaire symptomen zijn diegenen die noodzakelijk en kenmerkend zijn voor de stoornis. Ze worden rechtstreeks, zo neemt men aan, veroorzaakt door de onderliggende neurologische disfuncties. De secundaire symptomen zijn eerder indirect verbonden met de stoornis, ze hoeven niet noodzakelijk aanwezig te zijn om een diagnose te kunnen stellen. Secundaire symptomen (depressie, angst, etc.), zo stelt men, komen als effect van een soort mechanistische kettingreactie uit de primaire voort. Andere secundaire symptomen (verstandelijke beperking, psychoses, motorische problemen, etc.) worden vaak zonder duidelijke verklaring in verband gebracht met de primaire symptomen (Verhoeff, 2015c, p. 8). De bevindingen die uit de screening voortkomen toetst men af aan de diagnostische criteria van de DSM.

Een diagnostisch proces heeft tot doel om uit te sluiten of iemand *wel* of *geen* ASS heeft. Maar alleen al het samenvoegen van de subgroepen tot een spectrum (zie 3.1.) maakt de diagnostische criteria minder stringent. Op basis van een generieke diagnose formuleert men dan een behandeling. Dit maakt het moeilijk om diegenen die behandeling nodig hebben te onderscheiden van diegenen die er geen nodig hebben. En hoe gaat men op basis van algemene symptomen een voor de persoon specifieke behandeling uitzetten? Een diagnostisch traject komt zo steeds minder in relatie te staan tot een behandeling (Verhoeff, 2015b).

#### 3.2.4. Problemen voor de behandeling

Bij het nog heersende biomedisch begripen van ASS hoort dat er uit het vaststellen van de specifieke aandoening ook een specifieke behandeling dient te volgen. Men gaat ervan uit dat de aan autisme gekoppelde disfuncties en kernsymptomen autisme typeren. De behandeling dient dan gericht te zijn op het normaliseren van de disfuncties. Men redeneert op dezelfde wijze als binnen de geneeskunde. Ziektebeelden komen soms pas duidelijk naar voren na het toedienen van een bepaald medicijn omdat dan de symptomen verdwijnen. Zo kon men bijvoorbeeld malaria duidelijk onderscheiden als ziekte toen de symptomen verdwenen bij het innemen van kinine (Verhoeff, 2015c, p. 35-37). Het doel van een geneeskundige behandeling is de patiënt terug naar zijn voormalige gezonde

---

beschrijvingen van Kanner die verder uitgewerkt werden door Rimland en zo hun ingang vonden in de klinische praktijken. Zie ook hoofdstuk 2.

(normale) toestand brengen. Ook de psychiatrie lijkt dit soort idee van normalisatie binnen te brengen in de behandeling van ASS. Probleem hierbij is dat men dan *alle* autistische disfuncties dient op te lossen om van ‘genezen’ of ‘normaal’ te kunnen spreken. Deze gedachte staat dan haaks op het eveneens heersende idee dat autisme een levenslange stoornis is waarvan men niet kan genezen.

De huidige behandelingen bestaan uit het beperken van de hinder typisch aan de primaire en soms ook secundaire symptomen van autisme (zie ook 1.2.). Men leert de persoon met autisme in de (klinische) behandelcontext bepaalde strategieën of copingsvaardigheden die hij later *zelf* in het dagelijkse leven dient toe te passen om met zijn moeilijkheden en beperkingen om te gaan. Dit staat dan weer haaks op wat als de primaire cognitieve tekorten bij ASS gezien wordt en de theorieën die daaruit naar voren komen: De gebrekkige CC in combinatie met de tekorten in EF zouden er voor zorgen dat de gediagnosticeerde niet in staat is om een specifieke vaardigheid, aangeleerd in een specifieke context, te generaliseren en toe te passen in nieuwe contexten.

### 3.3. Autisme in de ruimere context

Het discours over de heterogeniteitscrisis en de demarcatieproblemen rond autisme doet zich niet enkel voor binnen de psychiatrische context maar ook binnen de historische, sociale en culturele studies en de filosofie (Verhoeff, 2015c, p. 20).

De psychiatrie krijgt vanuit de kritische autimestudies<sup>32</sup> kritiek op haar biomedische *bias*, het pathologiseren van normaal gedrag<sup>33</sup>, en het feit dat ze door het pathologiseren en normeren de menselijke diversiteit niet accepteert (Verhoeff, 2015b, p. 445). Binnen diezelfde kritische autimestudies woeden nu ook discussies over de opkomst van de belangenverenigingen van ouders en die van de autistische individuen zelf, die elk hun aandeel hebben in onderliggende culturele mechanismen. Zij voeren ook het debat over het ontstaan van autistische culturen en van de ontwikkeling van de ‘autistische identiteit’ (Ortega, 2009).

---

<sup>32</sup> Cascio, M. A. (2015). Cross-Cultural Autism Studies, Neurodiversity, and Conceptualizations of Autism. *Culture, medicine and psychiatry*, 39(2), 207.

<sup>33</sup> Wat men vroeger zag als een levendig en speels kind dat op school niet steeds ‘bij de les is’, ziet men nu vaak als een kind met een aandachtsstoornis met hyperactiviteit (ADHD). Of iemand die lusteloos is, slecht slaapt sneller vermoeid is en verminderde eetlust heeft vanwege een rouwproces, krijgt nu veel sneller een diagnose ‘depressie’.

Vanuit de belangenverenigingen en de klinische praktijk krijgt de psychiatrie dan weer kritieken op hoe autisme als classificatie betekenisloos werd. Volgens hen stelt de APA het creëren van een statistisch coherent geheel voorop. Het clusteren en objectiveren van de symptomen sluit de persoonlijke ervaringen van diegenen met een diagnose ASS uit. De individuen, hun ouders en behandelaars zijn diegenen die direct te maken krijgen met de beperkingen die ASS oplegt. Uit de historiek van autisme blijkt eveneens dat praktijken als ouderverenigingen en de individuen zelf een invloed hebben op de perceptie van autisme. De meest opvallende kritiek komt vanuit de neurodiversiteitsbeweging. Zij zijn van mening dat de variatie waargenomen bij autisme niets te zien heeft met ‘normaal’ of ‘niet normaal’, maar deel uitmaakt van de normale menselijk diversiteit en dus als ‘normaal’ gewaardeerd dient te worden.

Als we de invloed van ouders — op bijvoorbeeld de screeningslijsten of hun betrokkenheid in het onderzoek (zie 2.3. en 2.6.) — meenemen in het verhaal én daarbovenop ook de invloeden van de narratieven van de individuen (zie 2.9.), lijkt de status van autisme als een op zichzelf staande entiteit in het gedrang te komen. Voeg daarbij nog de informatieverspreiding van de belangenverenigingen onder het ruime publiek plus de oplossingen die de individuen zelf aandragen bij de behandelpraktijken (zie 3.1.), dan staat autisme ook onder invloed van onderliggende politieke, sociale en culturele processen. Deze processen zorgden mee voor de wijzigende definities van autisme doorheen de geschiedenis (Verhoeff, 2015a, p. 20-21).

Maar misschien hoeft die verwevenheid niet noodzakelijk problematisch te zijn en is het, net zoals Verhoeff ook suggereert, kwestie van een ‘en/en’. Het is niet uitgesloten dat zowel de historische benaderingen van autisme, de klinische én de dagelijkse praktijken tot een werkbaar autisme-concept komen dat ook de ervaringen, de leefcontexten en de cultuur van de individuen meeneemt in de beschrijving. De psychiatrie schept afstand door autisme te objectiveren en te ontdoen van alle contexten waarin het voorkomt. Omwille van die afstand gaan de individuen en hun directe omgeving eigen oplossingen formuleren. “[The] disconnection between constructing a valid category of particular behaviors and ideas about ‘the pathological’ or the need for psychiatric treatment, made the emergence of neurodiversity movements possible.” (Verhoeff, 2015b, p. 445).

## Hoofdstuk 4 - Autisme vanuit de individuen

*There's a crack in everything, that's how the light gets in.*

Leonard Cohen<sup>34</sup>

In de geschiedenis kwam al ter sprake hoe de families van mensen met autisme en later ook de mensen met autisme zelf zich gingen verenigen in groepen om toegang te krijgen tot een mogelijke behandeling van hun symptomen en tegelijkertijd ook maatschappelijk begrip en/of integratie. Hand in hand met de opkomst van deze ‘*pro-cure*’ beweging, kwam er ook een tegenbeweging op gang die stelde dat behandeling enkel normalisatie en socialisatie tot doel had en de mens met autisme niet in zijn ‘gehele zijn’ accepteerde (Ortega, 2009). Ook mensen met autisme zoals Jim Sinclair en Donna Williams kwamen op voor acceptatie van de mens met autisme met alle beperkingen die erbij hoorden. Ze zetten de overtuiging van de *pro-cure* bewegingen neer als onrespectvol voor de autistische mens en zijn cultuur. Ze richtten het *Autism Network International* (ANI) op en deelden hun visie ‘door autisten voor autisten’ en hun basisprincipe ‘niets over ons zonder ons’ (Charlton in Ortega, 2009, p. 428) via een website met de wereld. Ze gebruiken ook liever ‘autist’ om aan zichzelf te refereren dan ‘persoon met autisme’ omdat deze *no-cure* benadering ervan uitgaat dat de conditie niet van de persoon gescheiden kan worden. Ze zien autisme dan ook niet als een ziekte of een stoornis maar wel als een verschil, *a difference* en benoemen hun conditie als *a diffability*. Autisme behandelen staat voor hen gelijk aan een poging om verschillen weg te halen (en te normaliseren). Temple Grandin (zie 3.1.) sloot zich deels aan bij de stichters van de ANI. Ze formuleerde wel mee de *Diagnostical criteria for the Neurotypical* (NT)<sup>35</sup>, maar ze pleit wel voor behandeling en zelfs medicatie waar nodig (Ortega, 2009). Sommige mensen met autisme nemen dus eerder een pragmatische houding aan naar interventies (medisch of anderszins) maar houden ook vast aan de gedachte dat *autisme zelf* niet behandeld kan worden vanuit het idee dat de stoornis aangeboren en levenslang is.

---

<sup>34</sup> Cohen, L. (1992). *The Future*, tracknummer 5.

<sup>35</sup> <http://web.archive.org/web/20080606024118/http://web.syr.edu/~jisincla/language.htm>, geraadpleegd 17 mei 2016, 21:07

Het zijn niet enkel de behandelpraktijken die van de psychiatrie gescheiden raken, maar binnen de groep individuen met autisme lijkt er ook een kloof te ontstaan tussen een *pro-cure* visie en een *no-cure* visie.

#### 4.1. Autisme in diverse culturen

De *pro-cure* stoelt zich op het huidige heersende biomedisch model, de *no-cure* formuleert zijn claim op basis van een sociaal model. In het sociaal model maakt men het onderscheid tussen tekorten (*impairments*) en beperking (*handicap*). *Tekorten* verwijzen naar de fysieke eigenschappen van een individu, beperking ontstaat vanuit het sociaal-culturele aspect. Een beperking (*handicap*) kan, volgens dit model, enkel maar zichtbaar worden in de fysieke of sociale context waarbinnen het individu leeft. De heersende maatschappelijk normen en waarden zorgen er mee voor dat de tekorten tot uiting komen omdat het individu niet kan voldoen aan de norm vanwege bepaalde fysieke of psychologische tekorten<sup>36</sup>.

Belangenverenigingen lijken elk aan een kant van de kloof te staan, individuen herkennen ‘hun’ autisme niet meer in hoe het huidige concept van autisme ingevuld werd. Zelf gaan de individuen onderling ook nog eens van elkaar verschillen in overtuiging. Kortom over autisme denken lijkt wel zo fragmentarisch als het autistische denken zelf. En het lijkt wel alsof hoe strakker men autisme wil aflijnen hoe diverser het hele spectrum wordt en tegelijkertijd er ook maar twee ‘grote groepen’ zijn: zij die duidelijk voorstander zijn van behandeling, zoals de ‘*cure autism now*’ beweging (cfr. *Autism Speaks* - voetnoot 14) en rechtlijnig daartegenover de *no-cure* beweging met als belangrijkste vertegenwoordigers de voorstanders van een neurodiverse benadering.

Toch zit ook daar een ruim middenveld tussen dat aanneemt dat de biologische onderleggers van autisme (nog) niet te behandelen vallen maar geen enkel probleem hebben met symptoombestrijding. Als groep pleiten zij wel voor acceptatie van het individu met autisme in zijn geheel. De heersende cultuur binnen dit middenveld is er één waarbij men niet alleen de beperkingen die autisme met zich meebrengt maar ook de positieve kwaliteiten onder de aandacht wil brengen (zie 2.9.).

Als we de totale groep rondom de individuen met autisme bekijken, dan blijkt de *cure*-cultuur, die ook geregeld de (sociale) media overstelpt met verhalen van

---

<sup>36</sup> Paley, J. (2002). The Cartesian melodrama in nursing. *Nursing Philosophy*, 3(3), 189-192.

‘wonderbaarlijke genezingen’ de kleinste groep te zijn. In feite is het enkel de ‘*cure autism now*’ vereniging of de occasionele ‘esoterische’ benadering die deze naïeve visie blijft volhouden. De kans is dus weinig waarschijnlijk dat daarin een oplossing voor het overbruggen van een kloof te vinden is. Temeer omdat ze de reductionistische, naturalistische benadering van autisme aanhangen en autisme zien als een natuurlijk soort waarbij genetische fouten en hersendysfuncties ervoor zorgen dat de persoon niet als normaal *kan* functioneren en daarom van *alle* dysfuncties verlost dient te worden. Die strakke biomedische benadering is, ook aldus Verhoeff (2015a), wat mee de kloof veroorzaakte al dan niet in stand houdt.

De grootse groep individuen — zowel *pro-cure* als *no-cure* — pleit voor acceptatie en maatschappelijk integratie en vertrekt dus vanuit een idee om het individu met ASS en zijn omgeving bij elkaar te brengen. Als Verhoeff gelijk heeft en het biomedisch model de kloof in stand houdt omdat het de (symptomatische) ervaringen van de mensen met ASS uitsluit, dan dienen we die ervaringen te onderzoeken. Binnen de autistische cultuur bestaan die ervaringen niet enkel uit de stoornis en haar beperkingen zoals de psychiatrie beweert maar ook uit vermogens zoals de narratieven van de individuen aangeven.

## 4.2. Autisme als neurodiversiteit

De groeiende populariteit van de neurodiversiteitsbeweging maakt mee dat ze op dit moment de meest luide stem in de claim naar acceptatie van het individu met autisme laten horen. Steve Silbermans bestseller *Neurotribes: The legacy of autism and the future of neurodiversity*<sup>37</sup> droeg bij aan hun succes.

De term neurodiversiteit wordt door sommigen toegeschreven aan Judy Singer, een sociologe met de diagnose Aspergersyndroom; zij schreef in 1999 een artikel met de titel ‘*Why can’t you be normal for once in your life? From a “problem with no name” to emergence of a new category of difference*’<sup>38</sup>. Singer stelt in het artikel dat autisme slechts een menselijke variatie is, waarmee ze bedoelt dat het gaat om een variatie binnen het menselijke genoom. Deze variatie, net zoals andere variaties die we kennen, dient geaccepteerd te worden door de maatschappij. Met andere variaties refereert ze naar

---

<sup>37</sup> Silberman, S. (2015). *Neurotribes: The legacy of autism and the future of neurodiversity*. Penguin.

<sup>38</sup> Singer, J. (1999). Why can’t you be normal for once in your life? From a problem with no name to the emergence of a new category of difference. *Disability discourse*, 59-70.



sekseverschillen, ras of eender welke andere menselijke eigenschap. Daarbij trekt ze vaak de parallel met doofheid. Ze stelt dat deze ‘soort’ individuen neurologisch anders zijn of neuroatypisch. Doven hadden een eigen cultuur. Hun gebarentaal werkte beperkend op de communicatie met de buitenwereld. Aangezien verbale taal de sociaal-maatschappelijke omgangsnorm is, bemoeilijkte dit de participatie van de doven. Doofheid werd zo een sociale handicap. Doven, die neuroatypisch zijn, zijn ondertussen maatschappelijk geaccepteerd, dus zou voor autisme hetzelfde moeten gelden, stelt Singer.

In 2002 verscheen een artikel van Molloy & Vasil: ‘*The Social Construction of Asperger Syndrome: the pathologising of difference?*’<sup>39</sup>. Hierin onderzoeken de auteurs hoe het komt dat binnen het medisch en psychiatrisch paradigma Aspergersyndroom wel als categorie erkend wordt, maar vrijwel nergens anders in het academische discours rond autisme als apart en onderscheiden wordt gezien. Binnen de behandelpraktijken geldt dat autisme, nog vaak geassocieerd met verstandelijke beperking, een sociale stoornis is. Ten gevolge diende men ook een categorie te voorzien die autisten zonder verstandelijke beperking (recht op) behandeling gaf om te kunnen socialiseren (lees: normaliseren). Ze concludeerden hieruit dat Aspergersyndroom sociaal werd geconstrueerd binnen de behandelpraktijken.

Opvallend binnen de groep die zichzelf neurodivergent noemt is dat de meeste narratieven komen van diegenen die men in andere middens hoogfunctionerende autisten (HFA) noemt. Deze groep maakt veelal gebruik van het internet om te communiceren. Het gebruik van computers wordt verklaard vanuit de cognitieve theorieën over autisme, algemeen en meer specifiek de *male brain theory* van Baron-Cohen. Die neuropsychologische theorie zegt dat mensen met autisme meer systematisch en 'logisch' denken en dat de wijze waarop hun brein werkt meer aansluit op de rechtlijnige logica van een computer. “[T]he impact of the Internet on autistics may one day be compared to the spread of sign language among the deaf.” (Singer, 1999, p. 67). De ND-beweging vergelijkt de wijze waarop mensen met autisme communiceren met het op een andere wijze communiceren, net zoals doven op een andere, niet normale maar ook niet minderwaardige manier, met elkaar communiceren (Jaarsma & Welin, 2012, p. 25-26). Het internet zorgt ervoor dat de individuen met autisme in alle vrijheid, in een gedeelde taal, met elkaar kunnen communiceren en niet langer gebonden zijn aan de communicatieregels

---

<sup>39</sup> Molloy, H., & Vasil, L. (2002). The Social Construction of Asperger Syndrome: the pathologising of difference?. *Disability & Society*, 17(6), 659-669.

van de NT. Zo vonden ze een weg rond de sociale beperking die ze ervoeren bij ontmoetingen in levenden lijve met anderen.

Deze nieuwe vorm van communicatie en sociaal contact zonder belemmeringen verbond hen. Ze werden, hoe tegenstrijdig het ook kan lijken, een heuse groep met een eigen cultuur; een autistische cultuur waarmee de individuen zich konden identificeren. De groep bleef echter een minderheidsgroep en bij een minderheidsgroep hoort, net zoals eerder in de geschiedenis al gebeurde voor de zwarte gemeenschap, voor vrouwen of voor homoseksualiteit, blijkbaar ook een claim naar acceptatie. Voor de ND-beweging is acceptatie gelijk aan het aanvaarden van het ‘anders brein’. Ze toonden de wereld immers via hun blogs en autobiografieën dat ze, indien ze binnen een voor hen geschikte context verbleven, wél in staat zijn zich te verhouden tot de ander, wél sterk zijn in communicatie, wél empathie vertonen naar hun ‘peers’ toe; kortom ze zijn ‘*differently able*’ (vandaar ‘*diffability*’).

Singer (1999, p. 63) zet autisme neer als ‘*a new category of human difference*’. Het anders zijn zit dan vooral in het feit dat het brein van mensen met autisme anders bedraad is (in het Engels: *differently wired*). Op zich plausibel aangezien ook wetenschappelijk onderzoek laat zien dat er bij mensen met autisme sprake is van een dichter neurologisch netwerk in de hersenen en dat de synapsen tussen de verschillende neurologische banen ook anders werken (zie ook 2.9.). Het gevolg van die andere bedrading is dan, als we het model van Morton en Frith volgen (zie 2.8.) een andere vorm van cognitie. Ze maakt daarna een sprong in haar argument waarbij ze aanhaalt dat die andere cognitie weliswaar afwijkt van de standaardcognitie, maar toch even goed werkt. Het mag dan wel suboptimaal zijn maar het functioneert. Net omdat het functioneert, is er voor de ND-beweging geen sprake van een ziekte of een stoornis. Ze poneert eveneens dat die andere neurologie weliswaar afwijkt van de standaardneurologie maar toch cognitief even goed functioneert. Ze licht evenwel niet toe of dat ‘goed functioneren’ gekoppeld is aan een bepaalde context (bijvoorbeeld binnen de autistische cultuur goed functioneren). Of gaat het bij haar om het beschikken over dezelfde cognitieve vermogens als een NT-brein?

De wijze waarop neurodivergenten — zo refereren de leden van de diversiteitsbeweging naar zichzelf — via hun cognitie betekenis verlenen aan de wereld rondom hen maakt deel uit van de eigenheid van elk individu binnen de groep neurodivergenten. Volgens hen is het zo dat indien men de specifieke cognitie van een individu zou willen aanpassen of behandelen omdat het van de NT-norm afwijkt, men ook de eigenheid (lees: identiteit) van het individu wegneemt en dat is volgens hen niet

mogelijk. Dat zou hetzelfde zijn als iemand genezen van zijn geslacht of huidskleur. “[P]roposing to cure a neurotypical would be on par with curing a gay, black, left-handed or autistic individual: if the one were legitimate, so would be the others. But none are pathological conditions, only ways of being.” (Ortega, 2009, p. 432). Indien men de symptomen van autisme, die het rechtstreeks gevolg zijn van het anders brein en de cognitie, wil behandelen dan zou men de symptomen van het neurotypicalisme op dezelfde manier dienen te behandelen. De ND-beweging verwijst om haar argument te staven naar een classificatie die door de stichters van de ANI bedacht is om de Neurotypische stoornis te omschrijven. En aangezien een *NT-disorder* niet voorkomt in de DSM en dus geen stoornis is en bijgevolg ook niet behandeld moet worden, waarom dan wel behandeling opzetten voor autisme?

Aan de basis voor deze overtuiging lag volgens Jaarsma en Welin (2012, p. 25) een kentering in de psychiatrische classificatie van homoseksualiteit. Homoseksualiteit stond niet langer als stoornis opgenomen in de DSM. Er was niet noodzakelijk sprake van subjectief lijden en veroorzaakte geen hinder in het sociaal-maatschappelijk functioneren. Homoseksualiteit, zo argumenteerde men, was eerder een ‘ongewone vorm van seksuele ontwikkeling’ (De Block & Adriaens, 2015, p. 177). De claim van de ND-beweging ten aanzien van autisme vertoont parallellen met die van homoseksualiteit. Het verschil zit echter in het feit dat zij ‘anders’ invullen als cognitief divergent.

### 4.3. Cultuur, identiteit en variatie

Dat ‘anders zijn’ speelt een aanzienlijke rol binnen de autistische cultuur. Autistische individuen, en niet enkel de voorstanders van de ND-beweging, beroepen zich hiervoor op de neurologische grond van autisme. Temple Grandin bracht in 2012 een boek uit met als titel *Different...Not Less*<sup>40</sup> en de neurodivergenten noemen zichzelf ‘bezitters van een anders bedraad brein’. Zowel de gematigde *pro-cure* als *no-cure* belangengroepen identificeren zich met bepaalde kenmerken van hun brein. Dit sluit aan bij de gedachte dat autisme ‘echt’ aangeboren is; een eigenschap waarmee men geboren wordt en waarmee men ook sterft (zie 1.1.2.). Toch zijn er binnen deze natuurlijke soort benadering van autisme ook binnen de praktijken van de personen met autisme zelf belangrijke verschillen.

---

<sup>40</sup> Grandin, T. (2012). *Different... Not Less: inspiring stories of achievement and successful employment from adults*. Future Horizons.

Individueen als Grandin volgen de gedachtegang van de psychiatrie waarbij autisme, als echte en duidelijk onderscheiden stoornis, inzicht kan geven in de beperkingen die mensen met autisme ondervinden. Hiervoor kunnen ze dan bij gespecialiseerde hulpverlening terecht om hun kwaliteiten te versterken en de hinder die de beperking met zich meebrengt tot een minimum te beperken.

De ND-beweging ziet autisme niet als apart en onderscheiden. Waar het bij de *pro-cure* voorstanders, de psychiatrie en allen die bij haar behandelpraktijken betrokken zijn, gaat over een autistische conditie die niet gradueel overgaat in normaliteit, lijkt het volgens het biosociale model van de ND-beweging wel naadloos over te gaan in normaliteit. Als argument voor die claim beroepen ze zich op een biosociale theorie. Deze theorie stelt dat variatie in de individuen — en bij autisme is dat voornamelijk terug te brengen tot de neurologische heterogeniteit (zie 2.9.) — te verklaren is vanuit het idee dat het autisme door de natuur geselecteerd werd met een bepaald doel en nog steeds in de menselijke genetica zit. Zo zou het autistische brein volgens de ND-beweging wel degelijk een evolutionair voordeel hebben. Armstrong, psycholoog en pleitbezorger voor een neurodiverse samenleving, beweert uit onderzoeken dat de visuo-spatiale kwaliteiten in combinatie met het ‘detaildenken’ (ondermeer aanwezig bij mensen met ASS) voordeel gaf bij het maken van gereedschappen of bouwen van hutten in de prehistorie. Hij vult dit verder aan met de bewering dat in de energie die de autistische creatieve expressie met zich meebrengt een verklaring ligt voor de seksuele driften en daardoor ook voor het reproductieve succes van autisme. Zijn conclusie luidt dan ook dat diversiteit op zichzelf het effect is van een normale variatie en dus niet negatief of pathologisch maar overduidelijk een positief kenmerk is (Armstrong, 2015).

Spreeken over ‘een persoon *met* autisme’ is voor hen zeggen dat autisme en persoon van elkaar gescheiden kunnen worden. Het lijkt dan alsof autisme slecht is; zo slecht zelfs dat het je tot minder mens maakt en dat het autisme maar weggehaald moet worden. Maar autisme is niet iets negatiefs, het is een kwaliteit van iemands persoonlijkheid. “[Autism is] pervasive, it colors every experience, every sensation, perception, thought, emotion and encounter, every aspect of existence.” (Sinclair in Ortega, 2009, p. 433). Autist zijn is zoveel als kunnen bestaan als mens. De typische autistische gedragskenmerken, zo stellen ze, komen voort uit de breinprocessen. Die breinprocessen kleuren de persoonlijkheid van een individu. Het maakt hem tot wie hij is als persoon. Indien men dan die autismetypische kenmerken wil behandelen dan wil men de eigenheid van die persoon weghalen; wat voor de ND-beweging zoveel betekent als iemand willen laten voldoen aan de NT-

norm, dus normaliseren (en socialiseren). Hun brein en hun identiteit zijn onlosmakelijk met elkaar verbonden en ze noemen zichzelf daarom ook ‘autist’ (of Aspie).

Voor de ND-beweging is autisme geheel subjectief: het schept een duidelijke identiteit waardoor je jezelf kan positioneren; een identiteit die het individu recht geeft op zijn of haar plaats in de maatschappij. Het is ook diezelfde maatschappij die er volgens hen een diagnostisch label op kleeft omwille van het feit dat ze *alles* wat anders is dan het standaard NT-brein niet accepteren. Zo drukt ze haar normen voor sociaal gedrag op de neurodivergenten. Diagnosestelling, zo zeggen ze, is simpelweg de nood van de ander die een verklaringsmodel nodig heeft. Want, zo redeneren zij, het ‘anders bedrade brein’ van de autist maakt hét verschil met de NT-breinen. Dat verschil zien ze als natuurlijk of normaal. Het ‘natuurlijke’ verklaren ze vanuit de genetische en neurologische verschillen bij ASS. Het ‘normale’ verklaren ze vanuit hun stelling dat autisme een normale variatie is. Hoe de conditie gezien wordt (als sociale handicap) leggen zij volledig in de context.

De *pro-cure* individuen, zoals Grandin, zullen een minder radicale benadering kiezen. Een biologische verklaring en een diagnose kunnen voor hen ook een effect hebben op de positionering van het individu en kunnen bepaalde symptomen, verbonden aan autisme, plaatsen in een kader. Op die manier kan het wel bijdragen aan identiteitsvorming en als mogelijk startpunt dienen voor acceptatie, therapie of gelijk welke andere ondersteuning. De neurologische grond van autisme dient voor hen dan niet louter om op basis van het natuurlijke aspect van de stoornis hun anders zijn te rechtvaardigen. Ze zien autisme als een conditie met biologische fundamenten waaruit hun tekorten voortkomen. Die tekorten beperken hun sociale en communicatieve vermogens. Ze sluiten daarmee interactie met de omgeving niet volledig uit.

Hoewel de meeste individuen met autisme zich vereenzelvigen met de neurobiologische kant van autisme waarin ‘ik ben mijn brein’ weerklinkt, ervaren een groot deel onder hen autisme toch als beperking die vaak lijden als gevolg heeft. Zij noemen zichzelf dan ook nog steeds mensen met autisme. Dit is tegenovergesteld aan de NDers die vooral de positieve eigenschappen van het autistisch brein naar voren brengen. De tekortkomingen van een autistisch brein begrijpen ze als een natuurlijk voorkomende variant die tot uiting komt bij *alle* individuen van de menselijke soort. Voor hen heeft ieder mens zijn mogelijkheden en beperkingen die per individu verschillend gedistribueerd zijn. De ‘verdeelsleutel’ voor deze kenmerken ligt voor hen, zoals we ook bij de *common sense* notie van het Darwinisme terugzien, in hoe toeval datgene wat gunstig is voor het voortbestaan van de soort uitselecteert.

Zowel de *no-cure* als *pro-cure* voorstanders verspreiden hun overtuigingen onder de leden van hun groep voornamelijk via de populair wetenschappelijke literatuur en talloze websites, waarin de achterliggende neurologische theorieën en verklaringsmodellen voor het autistische brein toegelicht en geanalyseerd worden. De narratieven van de individuen zelf dienen de geponeerde theorieën te staven.

Er ontstaat ook een heel eigen jargon binnen de autistische cultuur die hun identiteit vormgeeft. Blume zegt dat dit jargon ontstaat “[while] sailing to strange neurological shores on the internet” (Blume in Ortega, 2009, p. 432). Ze ontwikkelen een soort pseudowetenschappelijke taal waarmee ze zich willen onderscheiden. *Aspie*, *auti(e)*, *curebie* (een *pro-cure* aanhanger), *cousin* (iemand die geen officiële diagnose heeft, maar voldoende gelijke kenmerken vertoont om in de groep opgenomen te worden) en ook *queer* zijn termen die regelmatig terugkomen. Deze laatste voornamelijk bij de autistische individuen uit de ND-beweging. De term benadrukt immers de analogie met hoe men homoseksualiteit als natuurlijk en niet afwijkend beschouwt. Een groot aantal personen met de diagnose autisme noemt zichzelf ook *Proudly Autistic* wat dan weer doet denken aan *Gay Pride*. Mensen met autisme spreken over hun ‘*coming out*’ wanneer ze ofwel een diagnose kregen of wanneer ze het nodig achten dat hun netwerk op de hoogte wordt gesteld<sup>41</sup>. De achterliggende reden hiervoor is vaak om meer begrip en meer ondersteuningskansen te krijgen. Maar ook in de gebruikte symbolen van dit soort belangenverenigingen komen ook de regenboogkleuren voor. De ND-beweging gebruikt zelfs als symbool een lemniscaat in het kleurenspectrum, waarmee ze de ontelbare combinatie aan menselijke kenmerken die samen kunnen voorkomen (een ‘oneindige’ diversiteit) willen benadrukken.

#### 4.4. Het probleem van autisme als neurodiversiteit

Net zoals Verhoeff is de ND-beweging kritisch naar de psychiatrie omdat ze gedrag pathologiseert en diversiteit niet accepteert. Vanuit hun reactie doen ze dat op basis van vijf claims. Hun primaire claim stelt dat autisme een normale natuurlijke neurologische variatie is en geen afwijking, stoornis of handicap. Hun tweede claim, die uit de eerste volgt, zegt dat ASS daarom ook niet behandeld hoeft te worden. De gedragskenmerken die

---

<sup>41</sup> Davidson, J., & Henderson, V. L. (2010). ‘Coming out’ on the spectrum: autism, identity and disclosure. *Social & Cultural Geography*, 11(2), 155-170.

voortkomen uit autisme zijn gelijk aan alle andere gedragskenmerken voortkomende uit andere variaties. ASS en het typische gedrag maakt integraal deel uit van iemands persoonlijkheid, zo bepaalt hun derde claim, die volgt uit de twee voorgaande. Ten vierde heeft dit alles tot gevolg dat autisme dan ook — net als alle andere ‘neurologische kwalificaties’ — dient begrepen te worden vanuit het sociale model van tekorten en beperking. Uit de vier voorgaande claims volgt hun vijfde: autisten hebben hetzelfde recht op maatschappelijke acceptatie als alle andere mensen.

#### 4.4.1. Het gedragsprobleem

De ND-Beweging stelt dat de maatschappij de mens dient te accepteren zoals die ‘van nature’ nu eenmaal zijn. Op deze manier willen ze gedrag rechtvaardigen en acceptatie verkrijgen. Toch wordt niet alle gedrag door de maatschappij geaccepteerd. Men kan zich afvragen hoe acceptabel het ‘smeren van saliva’<sup>42</sup> vanwege het ontstressende effect is. Toch is het niet ondenkbaar dat iemand met ASS bij wijze van *coping* zich op bepaalde momenten kan terugtrekken ‘om autistisch te mogen zijn’. Tegelijkertijd vraagt de sociale context hiervoor nog (te) vaak om een diagnostisch label; een verantwoording waarom iemand *mag* afwijken van de norm. Wat dit betreft heeft de ND-beweging misschien een punt. Men kan zich hier inderdaad afvragen of men wel mag verwachten dat iemand zijn diagnose kenbaar maakt. Hoe de omgeving hierop reageert en wat de gevolgen hiervan kunnen zijn voor de persoon met autisme is nog maar de vraag.

En wat doen we dan met mensen met ASS die als reactie op het teveel aan hinder zich volledig terugtrekken uit het maatschappelijk leven? Gewoon accepteren en hen geen socialisatiekader aanbieden? Moeten we, zoals de ND-beweging beweert, binnen de huidige diverse samenleving dan *alle* gedrag dat voortkomt uit een ‘neurobiologische gedetermineerdheid’ gewoon accepteren? Een deel van de ND-beweging spreekt immers over neurodivergentie als zijnde *alle* soorten breinen, inclusief schizofrenen, borderliners, autisten, enz.<sup>43</sup> Als we het biosociale model van de ND-beweging accepteren dan lijkt me het gedrag voortkomend uit een neurodivergentie van een antisociale persoonlijkheid toch

---

<sup>42</sup> Voorbeelden van autistisch gedrag dat in de publieke sfeer moeilijk verstaanbaar is zie: Williams, D. (1996). *Autism--an Inside-out Approach: An Innovative Look at the Mechanics of 'autism and It's Developmental cousins'*. Jessica Kingsley Publishers.

<sup>43</sup> Ik hanteer hier de benamingen die de ND-beweging, vanuit hun bepaling van identiteit, zelf zou gebruiken om te verwijzen naar de medemens die volgens hen door de psychiatrie en de maatschappij als ‘mens met schizofrenie’ (etc.) bestempeld werd.

een struikelblok op weg naar maatschappelijke acceptatie van neurodivergentie in zijn algemeenheid. Bovendien vraagt de ND-beweging op gronde van hun biosociale identiteit aan de neurotypicus om op hun eigen neurodivergente wijze te mogen socialiseren en participeren. Dit zou omgekeerd dan ook moeten gelden. De NT'er dient dan de kans te krijgen om te participeren binnen de ND-beweging op NT-condities. Tot nu toe lijkt dit nog niet aan de orde te zijn.

#### 4.4.2. Het identiteitsprobleem

De individuen van de ND-beweging vertrekken steeds vanuit het perspectief van de eigen cultuur en identiteit op basis van het 'anders bedraad brein' (Ortega, 2009). Ze hanteren een op de neurologie gebaseerde taal die vooral refereert aan de verschillen tussen mensen (*anders bedraad brein, neurodivergent, diffability, 'a new category of human difference'*). Met dat taalgebruik suggereert de ND-beweging een onderscheid op basis van 'breinsoorten' en een 'echt' en 'natuurlijk' verschil tussen neurotypici en neurodivergenten.

Hieruit komt de tegenstrijdigheid met hun claim van autisme als normale variatie naar voren. Als 'anders' divergent betekent dan wil dit ook zeggen dat het atypisch is aan een norm. Als zij hiermee duiden op de standaardcognitie dan is het autistische brein misschien niet zo normaal als de ND-beweging beweert. Dit komt sterk overeen met hoe het huidige biomedische denkkader autisme benadert als een aparte entiteit waarvan de ND-beweging stelt dat het normatief is. Maar de ND-beweging stelt dat autisme naadloos overgaat in normaliteit. Bijgevolg is het zinloos om te spreken over een 'anders bedraad' brein omdat dit zowel een typisch brein alsook een afbakening suggereert.

Een ander probleem heeft te maken met het op één lijn zetten van autisme en huidskleur, geslacht en doofheid. Cognitie is een psychologisch aspect en de ND-beweging schakelt daarmee het psychologische gelijk met lichamelijke kenmerken als geslacht, huidskleur, etc. Hierin weerklinkt de aanname die zowel het biomedisch model als de belangenverenigingen van ouders en individuen verspreiden, namelijk dat mentale toestanden van personen met ASS het direct gevolg van de neurobiologie zijn.

#### 4.4.3. Het probleem van ASS als normale natuurlijke variatie



De stem van de ND-beweging zijn voornamelijk de HFA's (Aspies). Het verspreiden van hun standpunten, die onderbouwen en verdedigen vraagt een zekere mate van intelligentie, communicatieve en andere vaardigheden (pc, internet, ...). Hun *no-cure* claim vertrekt dan ook vanuit dat HFA-perspectief. Maar ze spreken wel over autisme als neurologische 'conditie'. Dat maakt dat ze de groep individuen met ASS homogeniseren terwijl we in de geschiedenis van ASS zagen dat ASS onder meer omwille van zijn heterogeniteit en variatie moeilijk af te bakenen valt als conditie. Dit heeft tot gevolg dat mensen met ASS en verstandelijke beperking (LFA) ook onder de *no-cure* claim vallen en dus geen behandeling nodig hebben. Dit geldt eveneens voor de HFA's uit de *pro-cure* die ondersteuning/behandeling willen voor symptomen die zij als beperkend ervaren. Voor zowel de LFA's als de HFA's is een ASS als diagnose de toegangspoort tot behandeling.

De claim dat autisme nog steeds voorkomt in de menselijke genen vanwege het evolutionaire voordeel dat autisme heeft bevindt zich op een hellend vlak. Ten eerste, alleen al om de reden dat het empirisch (wetenschappelijk) onderzoek naar ASS de conditie genetisch niet afgebakend krijgt omwille van het groot aantal genen dat betrokken is in de ontwikkeling van de stoornis. Bovendien heeft autisme niet alleen voordelen. Uit de narratieven van de gediagnosticeerden blijkt dat zij een aantal van hun symptomen wel degelijk als beperking ervaren.

En dan is er nog de comorbiditeit met andere stoornissen. Van psychoses, epilepsie of verstandelijke beperking — die vaak ook genetische overlap vertonen met ASS — kan men mijns inziens moeilijk bedenken wat daar de voordelen van zouden zijn. De tweelingstudies van Rutter dienden om aan te tonen dat ASS een sterke genetische factor had. Rutter suggereerde ook de hoge mate van overerfbaarheid. Toch zien we in tweelingstudies ook dat de concordantie 70% tot 90% is, maar niet allebei de individuen ontwikkelen altijd autisme, en als het bij allebei tot uiting komt ontwikkelen ze ook niet steeds dezelfde autismsymptomen. Diezelfde studies verklaren echter niet hoe dit kan, maar sluiten de invloed van omgevingsfactoren of 'toevallig' ontstane variatie niet uit (Waterhouse, 2013, p. 10). De 'kwaliteiten' van ASS kunnen dan wel in hoge mate genetisch bepaald zijn, maar daarom niet noodzakelijk in hoge mate overerfbaar zijn.

#### 4.4.4. Neurodiversiteit als brug

Toch lijkt de ND-beweging niet in staat het probleem van autisme dat door de psychiatrie als stoornis omschreven wordt op te heffen met hun hoofdclaim van de normale natuurlijke variatie. Integendeel, deze claim onderscheidt eveneens het neurotypische van het neurodiverse en neemt LFA-groep niet mee in het statement over het evolutionaire voordeel. Hoewel de ND-beweging beweert een eerder descriptieve benadering te geven voor ASS, is ze even normatief als het biomedisch model. Het huidige denken over autisme als stoornis generaliseert door de individuele symptomen niet mee te nemen in de conceptualisatie. De ND-beweging generaliseert door van de groep mensen met ASS een homogene groep te maken. Ze nemen het symptomatisch autisme ook niet mee. Is de kloof tussen het conceptuele autisme en het symptomatische autisme dan niet overbrugbaar? De mensen met ASS vinden echter wel voor een deel aansluiting op de maatschappelijke context: de waardering voor hun vermogens die in bijvoorbeeld werkcontexten<sup>44</sup> een bijdrage kunnen leveren aan het maatschappelijk belang. Dat is misschien wel één van de veranderingen die onder invloed van de ND-beweging tot stand kwam.

Hun specifieke taalgebruik (*diffability*, anders bedraad brein, ...), dat eerder de verschillen benadrukt, zorgde wel voor samenhangigheid, een ‘*sense of belonging*’. Daarnaast onderstrepen ze de positieve kwaliteiten van autisten en maken die soms zelfs tot exceptionaliteit. Wat in de geschiedenis van autisme eerst de *autist savant* was, is nu de kunstenaar, de computerexpert en het wiskundegenie. De individuen uit de *pro-cure* beweging nemen een deel van deze taal over en stelt hen in staat om hun kwaliteiten eveneens voor het voetlicht te brengen. De cultuur uit de ND-beweging werkt blijkbaar ‘*empowerend*’ voor andere individuen met ASS.

#### 4.5. Diversiteit in de context plaatsen

Die normale diversiteit is voor de ND-beweging een verklaring voor de mythe van de ‘autisme-epidemie’. De snel stijgende prevalentie is voor hen te wijten aan hoe de psychiatrie met haar biomedische model de normale diversiteit pathologiseert; een soortgelijke kritiek die bij Verhoeff ook te lezen valt (zie 3.3.). Vanuit de lange traditie aan

---

<sup>44</sup> Onder meer Microsoft zoekt specifiek werknemers met autisme vanwege hun analytisch vermogen en de bijdrage die ze kunnen leveren op gebied van informatietechnologieën. Zie artikel in De Standaard van 7 april 2015. [http://www.standaard.be/cnt/dmf20150407\\_01618471](http://www.standaard.be/cnt/dmf20150407_01618471), geraadpleegd 7 mei 2016. 11:07.

wetenschappelijk onderzoek die autisme kent werden milieu-invloeden veelal uitgesloten. Autisme staat volgens die biomedische traditie immers op zichzelf.

De opkomende epigenetica<sup>45</sup> en de narratieven uit de praktijken rondom autisme doen echter vermoeden dat context wel degelijk een rol speelt. Empirisch onderzoek naar de omgevingsfactoren wordt echter bemoeilijkt omdat het niet steeds duidelijk is wat men precies zoekt. Sommige trachten de stijgende prevalentie te verklaren vanuit contaminaties door pesticiden en zware metalen<sup>46</sup>, anderen dan weer door vaccinaties in de kindertijd<sup>47</sup>. Misschien kunnen bijkomende infecties, voeding of druggebruik wel een rol spelen in de ontwikkeling van autisme. En als men dan al één van deze factoren zou isoleren, blijft de vraag nog op wie of wat ze invloed hebben. Op de ouderlijke genen? Direct op de foetus? Een invloed in de verdere levensloop van een individu?

Verhoeff suggereert om buiten het empirische onderzoek op zoek te gaan naar mogelijke antwoorden in verband met de wisselwerking van context en autisme. De humane wetenschappen, en meer bepaald de psychoanalytische benadering, kunnen hierin een uitkomst bieden. De psychoanalytische benadering die in de loop van de autismsgeschiedenis naar de achtergrond is verschoven beschreef autisme eerst als een affectieve stoornis waarbij Kanner stelde dat er in de wisselwerking tussen ouder en kind autisme ontstond.

---

<sup>45</sup> Schanen, N. C. (2006). Epigenetics of autism spectrum disorders. *Human molecular genetics*, 15 (suppl 2), R138-R150.

<sup>46</sup> Adams, J. B., Holloway, C. E., George, F., & Quig, D. (2006). Analyses of toxic metals and essential minerals in the hair of Arizona children with autism and associated conditions, and their mothers. *Biological trace element research*, 110(3), 193-209.

<sup>47</sup> Taylor, B., Miller, E., Lingam, R., Andrews, N., Simmons, A., & Stowe, J. (2002). Measles, mumps, and rubella vaccination and bowel problems or developmental regression in children with autism: population study. *Bmj*, 324(7334), 393-396.

## Hoofdstuk 5 - De kloof overbruggen

*[O]nly as a society gains understanding of an individual and their cognitive differences ('diffability') and also use the understanding to inform appropriate interventions, will that individual's 'disability' be less disabling.*

Wendy Lawson<sup>48</sup>

### 5.1. Vertrekken vanuit een individueel concept

De onderzoekspraktijken doen steeds extensiever onderzoek naar de neurobiologische oorsprong van ASS. Hun doel is nu een spectrumstoornis afbakenen die de heterogeniteit, de gradaties in de sociale tekorten en de variaties in gedrag van de individuen moet trachten te vatten. Maar gaandeweg komen ze steeds verder af te staan van de verscheidenheid aan symptomen bij autisme.

Autisme kenmerkt zich als levenslange stoornis. Een mens beweegt zich gedurende zijn hele levensloop doorheen een verscheidenheid aan contexten. Daarbij laat die mens, tijdens interacties met zijn context, een variatie aan gedrag zien. Dat gedrag dient zo goed als mogelijk aangepast te zijn aan die specifieke context waarin de mens de interactie aangaat. Hij zoekt de best mogelijk oplossing om zich te conformeren aan de geldende norm van de groep (Tomasello, 2009)<sup>49</sup>. Een mens met autisme beweegt zich gedurende zijn levensloop ook doorheen een scala aan contexten en net zoals alle andere mensen zal ook de gediagnosticeerde een adaptieve respons op die omgeving laten zien. Een aantal van die reacties op de ander zullen misschien minder adequaat zijn vanwege de sociale beperking, toch zullen een deel van die reacties wel aansluiten op de verwachting van de omgeving. In tegenstelling tot wat sommigen geloven, zijn niet alle mensen met autisme contextblind<sup>50</sup>. Dit bleek immers uit de narratieven van de mensen met autisme zelf

---

<sup>48</sup> Wendy Lawson in Jaarsma & Welin, 2012, p. 28.

<sup>49</sup> Tomasello, M. (2009). *Why we cooperate*. MIT press.

<sup>50</sup> Vermeulen beweert in zijn boek dat mensen met autisme detailgericht zijn en alleen letterlijk en concreet taalgebruik hanteren vanwege het feit dat ze 'blind zijn' voor contextuele informatie. Die contextinformatie verbindt de details aan elkaar tot een geheel. Die verbanden zorgen er dan voor dat iets in een ruimere context kan geplaatst worden waardoor er dan weer abstractie van bepaalde begrippen kan plaatsvinden. Vermeulen, P. (2009). *Autisme als contextblindheid*. Epo.

wanneer ze aangeven hoe ze bijvoorbeeld wel vriendschappen aangaan en daarbij rekening houden met de ander of met sociale normen.

Het heersende idee van een neurobiologisch autisme decontextualiseert; individuen herkennen zich niet meer in een categorie die al hun ervaren wegreduceert. Dat weghalen van de persoonlijke, de sociale of de culturele context rondom autisme zorgt er mee voor dat men in de behandelpraktijken enkel maar naar ‘hét autisme’ kijkt en niet naar de persoon mét autisme (Verhoeff, 2015b).

Noch breintheorieën, noch de *slippery slope* redeneringen van zowel de *pro-cure* als de *no-cure* bewegingen omtrent de kwaliteiten en tekorten bij autisme bieden een voldoende verklaring voor de waargenomen variaties bij autistische individuen.

Verhoeff stelt daarom een *person-centered* denken over autisme voor: vertrekken vanuit de persoon met autisme en diens narratief. Dit lijkt niet eens zoveel te verschillen van waar de individuen om vragen. Verhoeff pleit om de huidige diagnostiek dan ook aan te vullen met de persoonlijke anamnese van de patiënt.

## 5.2. Goldsteins individuele concept

Verhoeff vertrekt vanuit de theorieën van Goldstein om terug te gaan naar een persoonsgecentreerd concept van autisme. In 1959 schreef deze laatste een artikel waarin hij reageerde op de beschrijvingen van Kanner’s infantiel autisme. De kinderen die Kanner beschreef deden hem denken aan zijn studies over patiënten met hersenbeschadigingen die tekorten vertoonden in hun abstractievermogen (Verhoeff, 2016, p. 128).

Volgens Goldstein kenmerken de pogingen van individuen met een hersenbeschadiging om te interageren met hun omgeving zich door het vasthouden aan concreet en ‘*orderly behavior*’. Hij observeerde hiervoor onder meer gewonde soldaten en zag dat ze niet in staat waren om abstracties van hun gedrag te maken: ze konden wel een concrete taak uitvoeren op verzoek van de onderzoeker (bijvoorbeeld een deur openen met een sleutel), maar faalden in hun opdracht als er bij het uitvoeren van de taak een zekere vorm van abstractie vereist werd (bijvoorbeeld: doen alsof je een deur opent met een sleutel; de sleutel ontbrak en diende verbeeld te worden). De personen uit de onderzoeksgroep handelden naar wat ze zelf onder controle hadden in de chaos (*disorder*) van betekenisloze stimuli die uit de omgeving (de onderzoeker) op hen afkwam. Overgeleverd zijn aan de chaos zou voor de patiënt catastrofaal zijn, zegt Goldstein, dus

komt het er op aan om ‘*catastrophic reactions*’ te vermijden door op een concrete manier controle te houden over de situatie. Het missen van een *abstract attitude* vermindert de mogelijkheden van het individu om adequaat om te gaan met nieuwe situaties aanzienlijk. Het individu vermijdt toestanden van *disorder* veroorzaakt door de eis tot abstractie vanuit zijn context door zich te richten op een concrete actie die hij zelf in de hand heeft. Ze scheppen als het ware voor zichzelf een beperkte context (*shrunken milieu*).

De theorieën van Goldstein over abstractievermogen en ‘*catastrophic reactions*<sup>51</sup>’ kunnen gebruikt worden om het autistische gedrag waar Kanner het over had op een andere manier te interpreteren. Zo zegt Kanner dat kinderen een atypisch patroon vertonen in de wijze waarop ze omgaan met personen vanuit hun affectieve stoornis. Hun omgang met objecten heeft voor hen betekenis: het vormt, volgens Kanner, geen bedreiging voor hun in zichzelf gekeerd zijn. Een object wil hen daar namelijk niet uithalen. Een persoon daarentegen wel; die wil de normale (menselijk) interactie met het autistische individu aangaan. Dat is de reden, zegt Kanner, dat ze mensen als objecten behandelen (Kanner, 1943, p. 249). Goldstein verklaart dit echter vanuit het overkoepelende begrip van het tekort aan abstractievermogen. Objecten zijn concreet en vanuit zijn theorie vereist het begrijpen en omgaan met voorwerpen ook gewoon een concreet handelen. Het manipuleren van objecten — hetzij personen, hetzij voorwerpen — werkt beperkend op de extra (sociale) stimuli die anders als een chaos op hen afkomen. Ze beperken daarmee ook meteen de sociale eis om in interactie te gaan. Zowel de sociale stimuli als de daaruit voortkomende eis zijn voor hen te abstract om te bevatten. Ze brengen hen in een staat van *disorder*. De interne eis om *catastrophic behavior* te vermijden zorgt ervoor dat deze mensen met autisme op een eenduidige, ‘ordelijke’, en repetitieve manier voorwerpen manipuleren en andere mensen als voorwerpen behandelen (Verhoeff, 2016, p. 128-129). Hun stereotiepe gedrag, bijvoorbeeld echolalie, kan vanuit dezelfde reactieve attitude verklaard worden. Een woord of een zin herhalen is concreet en beperkt de dwingendheid van de sociale eis tot interactie op andermans voorwaarden. Goldstein tracht vanuit zijn holistische benadering het totaalfunctioneren van een individu in interactie met zijn context te begrijpen. Hij tracht te verklaren hoe een individu compenseert voor interne stoornissen (*disorder*). Acties, zegt hij, zijn niet puur reflexmatig vanuit een vast patroon aan

---

<sup>51</sup> *Catastrophic behavior* bedreigt het wezenlijk bestaan van het individu volgens Goldstein. Deze existentiële bedreiging wordt door het individu ervaren als zelfdestructief en dus te vermijden.

neurologische reacties zoals de mechanistische modellen doen vermoeden. Acties zijn een reactie op wat er zich in de omgeving afspeelt (Verhoeff, 2016, p. 125).

Verhoeff reageert vanuit Goldstein op het dominant aanwezige biomedisch model. Dit ziet autistisch gedrag namelijk los van elke context. Dat wil zeggen dat volgens dit model mensen met ASS ongeacht het soort interactie en ongeacht in welke context die interactie plaatsheeft, ze steeds dezelfde reactie vertonen. Dat wil ook zeggen dat het gedrag *altijd* hetzelfde is. Ze zullen dus gedurende de hele levensloop steeds datzelfde gedrag blijven vertonen. Bovendien geldt dit dan ook nog eens voor *alle* mensen met autisme én in *alle* contexten. Dit lijkt me weinig waarschijnlijk aangezien er bij mensen met autisme zowel tussen de individuen als doorheen de levensloop een variatie aan gedrag vast te stellen valt. Gedrag is niet iets geïsoleerds, gedrag is een reactie *op* iets (of iemand) en afhankelijk van contextuele stimuli (Verhoeff, 2016, p. 123-127).

Toch is dit niet voldoende om te verklaren wanneer dit gedrag wel of niet adequaat is. We zagen in de narratieven van mensen met autisme dat ze in staat zijn adaptief gedrag te vertonen en vaak zelf met goed werkende oplossingen komen voor een probleem dat ze ervaren. Op lichamelijk niveau is de *Squeeze Machine* van Grandin zo een contextuele oplossing om met overstimulatie en stress vanuit de omgeving om te gaan. Maar vanuit de sociaal-maatschappelijke norm bekeken, blijft dit toch een eerder bizarre oplossing. Daarop zou Goldstein antwoorden dat de reactie die Grandin vertoont slechts een ‘rariteit’ is die door de stoornis veroorzaakt wordt en niet dient begrepen te worden op dezelfde manier als we ‘normaal’ gedrag begrijpen (Verhoeff, 2016, p. 125). We kunnen deze afwijkende gedragingen alleen maar begrijpen tegen een achtergrond van aan autisme specifieke kenmerken die deze gedragingen veroorzaken. Men zou dus kunnen stellen dat hierin zowel de mogelijk zit om autisme te begrijpen vanuit zijn neurobiologische achtergrond, zijn aan de categorie specifiek gedrag én die toch ook de individuele variatie mee in rekening te brengen.

Wanneer spreken we dan van een stoornis? Die ontstaat als een individu niet kan voldoen aan de verwachtingen van het milieu<sup>52</sup> waarbinnen het functioneert (Verhoeff, 2016, p. 132). Wanneer een individu niet kan voldoen, beperkt het zelf zijn milieu uit zelfbescherming (*catastrophic reactions* vermijden). Voor dat individu zijn die verwachtingen van buitenaf vaak bedreigend. Als het individu zijn vermogen verliest om

---

<sup>52</sup> Milieu dient men te zien als een samenstelling functioneringscontexten van een individu en staan steeds in relatie tot elkaar en het individu.

adequaat te reageren op die normen die hem opgelegd worden, dan pas is er sprake van een aandoening.

*“The sick living being is being normalized in well-defined conditions of existence and has lost his normative capacity.”*(Canguilhem in Verhoeff, 2016, p. 131). ‘Gezond’ is meer dan normaal, meer dan louter overleven, zichzelf beschermen of conformeren aan een norm. ‘Gezond’ is de mogelijkheid om zich te kunnen aanpassen aan meerdere normen in de steeds wisselende contexten waarin een individu zich bevindt. Als een individu in staat is deze capaciteit te ontplooien, dan is er sprake van een gezond en normaal leven. Leven staat voor Goldstein gelijk met de risico’s van het leven onder ogen te durven zien en die risico’s te overwinnen. Een normaal leven bestaat uit activiteiten, vooruit gaan en zichzelf ontplooien. Dit vraagt van het individu de nodige flexibiliteit. Maar een individu dat hiertoe in staat is, ervaart de vreugde van het overwinnen van zijn problemen, aldus Goldstein. Een individu zal daardoor in staat zijn een welbevinden te ervaren. Dit welbevinden vormt een ‘gezond’ tegenwicht voor de beperkende hinder in de chaotische (minder duidelijke) contexten.

Vanuit de individuele benadering die Verhoeff voorstelt worden de symptomen bij autisme niet veroorzaakt *door* een ziekte of een stoornis, maar zijn ze onbewuste en tegelijk ook betekenisvolle reacties tegenover (bedreigende) stimuli van de buitenwereld; betekenisvol in de zin dat die zelfbeschermingsreacties alleen kunnen begrepen worden tegen de achtergrond van de levensgeschiedenis van het individu. Men dient ze te verstaan als de wijze waarop het individu *gedurende* zijn hele ontwikkeling tracht om te gaan met de problemen die hij bij die ontwikkeling tegenkomt en zo zijn welbevinden tracht te vergroten.

### 5.3. Individueel als brug naar de praktijken

In de vorige hoofdstukken zagen we dat het vergroten van de biomedische kennis van autisme niet direct aanleiding geeft tot inzicht in autisme zelf. Uitgebreidere neurobiologische kennis zorgde er zelfs voor dat het beeld complexer werd. De wetenschap formuleerde steeds meer oorzaken en verklarende theorieën die de heterogeniteit van autisme dienden te verklaren. De reductionistische modellen slaagden er niet meer in om aan te sluiten op de ervaringen van de individuen met een diagnose ASS. Dit zorgde er dan weer voor dat de klinische behandelpraktijken van de psychiatrie de



theorie niet meer konden vertalen naar een praktisch toepasbare behandelmethode; één die aansloot op de ondersteuningsnoden van hun patiënten. Verhoeffs voorstel tot het overgaan naar een persoonsgecentreerd denkkader komt tegemoet aan de problemen van de heterogeniteitscrisis, het demarcatieprobleem en de moeilijkheden met behandeling aan de hand van een diagnose (zie 3.2.).

### 5.3.1. Bouwstenen voor een brug

De diagnostische criteria van de DSM blijven autisme reduceren tot een stoornis die vooral sociaal-communicatieve beperkingen als kernsymptomen heeft. In de vijfde versie van de DSM (APA, 2013) spreekt men echter wel over de ‘graad van ernst’ (*severity*) van de symptomen. Dit lijkt tegemoet te komen aan het probleem van de heterogeniteit en variatie in de sociale capaciteiten van de individuen die in de subgroepen als LFA en HFA tot uiting kwamen. Er worden drie graden van ernst geformuleerd die gebaseerd zijn op de mate waarin het sociaal contact verstoord is. Deze kwalificaties lijken een indicatie te geven van de mate waarin een individu ondersteuning nodig heeft. Maar uit een geobjectiveerd criterium valt niets af te leiden over de reactieve attitudes van een persoon met ASS, noch over de betekenis van deze reacties op de omgeving.

Dat maakt het voor de praktijken niet eenvoudig om een behandeling te vinden die op de reeds aanwezige aanpassingsvermogens van iemand met autisme verder bouwt of hem ondersteunt in zijn beperkingen. De huidige psycho-educatieve therapieën zijn vaak te algemeen daar ze gestoeld worden op de generieke diagnostische criteria. Op die manier worden de aangeboden, contextloze oplossingen vanuit de behandelpraktijk eveneens betekenisloos voor de persoon met ASS.

Indien men vertrekt vanuit een persoonsgecentreerde benadering kan het persoonlijke samenspel van vermogens en beperkingen, dat zichtbaar wordt in de interactie met de omgeving, meer zicht bieden op de adaptieve respons van iemand met ASS. In zijn reactie toont hij dan de capaciteit om adequaat te reageren op de hem omringende normen in verscheidene contexten, in gedachte houdend dat ‘adequaat’ voor het individu niet altijd ‘adequaat’ voor de omgeving is. Bij catastrophic reactions en de daaruit voortvloeiende beperkte context die iemand voor zichzelf creëert, dient de context uitgebreid te worden. Dit kan door reeds verworven (sociale) vaardigheden in een nieuwe (sociale) context te leren toepassen. De toegangspoort tot behandeling ligt voor Verhoeff in de mate waarin

een individu moeilijkheden (*distress*) ervaart die een beperking vormen voor zijn ontplooiingskansen en uiteindelijk daarmee ook op zijn welbevinden. Het welbevinden van de persoon verhogen door rekening te houden met zijn noden treedt naar de voorgrond. Het maakt de vraag naar waar autisme — of normaliteit — nu begint en eindigt al minder dwingend. Verhoeff speelt hiermee in op wat de APA niet in staat is te doen omwille van hun objectivering: een oplossingsrichting naar een mogelijke behandeling met het oog op maatschappelijke participatie suggereren.

Bovendien vallen, samen met de vraag naar het onderscheid tussen autisme en normaliteit, onder meer ook de problemen rond de validiteit van de huidige diagnostische criteria weg. Gedrag wordt dan subjectiever omschreven en niet langer als een set aan objectieve symptomen waartegen de individuen zich nu afzetten. Hun nood aan het tonen van de positieve kwaliteiten krijgt daarmee een kans. Voor het empirisch onderzoek betekent een persoonsgecentreerde benadering dat men niet langer de complexiteit van autisme dient te onderzoeken in de mate waarin het nu gebeurt. Vrijgekomen fondsen zouden eventueel in de richting van (maatschappelijke) ondersteuning van het individu kunnen gaan.

Verhoeff (2015c, p. 9-10, 2016, p. 132-134) stelt dat een persoonlijk levensverhaal, een anamnese, de diagnose dient aan te vullen. Hij verwerpt het biologisch aspect van autisme niet want dat kan voor de gediagnosticeerden en diens directe omgeving een verklaring geven voor afwijkend gedrag, een eerste stap zijn naar mogelijke informatie over autisme en is in de huidige psychiatrische context nog steeds de toegangspoort tot behandeling. Hij tracht echter wel een alternatief te vinden voor het idee van autisme als een op zichzelf staande entiteit dat zich inbedde in de psychiatrie en dat voorbijging aan de individuele symptomen. Symptomen zijn niet enkel het gevolg van onderliggende biologische mechanismen. Symptomen als stress bijvoorbeeld kunnen ook ontstaan door de druk die de omgeving aan het individu oplegt vanuit sociaal-culturele normen aangaande sociale interactie. Hij verwerpt wel nog meer en diepgaander onderzoek naar ASS met het oog op het bevatten van de complexiteit van ASS. De geschiedenis van ASS laat zien dat de bevindingen uit het onderzoek zelf de voornaamste oorzaak zijn van het complexer worden van de entiteit die we ASS noemen (Verhoeff, 2015b, p. 444). Die complexiteit gaat geen inzicht geven in hoe en waarin de individuen afwijken in gedrag omdat gedrag niet op zichzelf staat en zich pas in relatie tot de context toont. Het benadrukt alleen maar meer hoe individuen niet in staat zijn zich aan te passen vanuit de stoornis en daarmee niet kunnen voldoen aan de norm.

De individuele benadering, die Verhoeff voorstaat, biedt alvast perspectief om naast de neurobiologische beeldvorming, zich eveneens een contextueel beeld te vormen. Vanuit de individuele benadering staat nu ook de behandelaar of ondersteuner in relatie tot de persoon met autisme. In zijn omgang met het individu maakt hij deel uit van de context waar het individu op reageert.

### 5.3.2. Implicaties van de individuele benadering

Doorheen het autisme-narratief zien we de sociaal-communicatieve problemen, de weerstand tegen veranderingen en het vasthouden aan routines bij mensen met autisme steeds terugkeren. Vanuit het biomedisch model zou een reactie op Verhoeff kunnen zijn dat de inflexibiliteit bij de mens met ASS beperkend werkt op de betekenisvolle reacties die het individu laat zien ten aanzien van de hindernissen tijdens zijn levensloop. Milieu als samenstelling van contexten vraagt om een transfer van de (aan)geleerde adequate reacties op de omgeving. En het is precies die transfer die in het gedrang kan komen indien iemand met ASS niet in staat is abstracte informatie mee te nemen doorheen zijn verschillende functioneringscontexten.

Vanuit Verhoeffs individuele benadering kan men op deze kritiek antwoorden dat ook de context een aanpassing dient te voorzien. Het *'shrunken milieu'* dat het individu creëert om controle te houden, kan verruimd worden. Dat vraagt, aldus Verhoeff, om meer dan alleen maar een behandeling én screening in de klinische context zoals nu het geval is (zie 3.2.3. en 3.2.4.). Sociale scripts — die starten vanuit de vaardigheden die er al zijn — of persoon-specifieke richtsnoeren — transfereerbaar naar meerdere contexten — kan een mogelijke oplossingsrichting zijn voor de praktijk. De gezinscontext, scholen en gemeenschappen waar de persoon met ASS deel van uitmaakt hebben zicht op het gedrag van die persoon en diens capaciteiten. Zij kunnen mijns inziens participeren bij het ondersteunen van het individu door bijvoorbeeld het ontwikkelen van die capaciteiten en de transfer ervan doorheen die contexten. Op die manier kunnen contexten bruggen vormen doorheen het hele milieu van de mens met ASS en een optie zijn om ASS-gebonden gedrag te begrijpen.

Doorheen de geschiedenis van autisme bouwde het onderzoek steeds verder op de eerder opgedane bevindingen. Het ledental van de verschillende belangenverenigingen steeg geleidelijk en de autismedecultuur met zijn diversiteit aan standpunten is het resultaat

van 70 jaar autismegeschiedenis. De toepassing van Verhoeffs oplossingsrichting vereist een aanpassing van de psychiatrie en haar behandelpraktijken en van *alle* andere betrokken contexten. Het op elkaar afstemmen van die contexten vraagt tijd en inspanning. Dit verwezenlijken in de ruimere maatschappelijke context binnen afzienbare tijd is wellicht ondenkbaar.

### 5.3.3. Individuele demarcaties

Verhoeff maakt nog steeds onderscheid tussen ‘ziek’ en ‘gezond’. Hij maakt onderscheid tussen individuen. Maar wellicht formuleert hij daarmee het begrip ‘diversiteit’ zorgvuldiger dan een invulling als ‘normale natuurlijke variatie’. Men zou zich kunnen afvragen of dit geen nieuw demarcatieprobleem met zich meebrengt. De scherpe grens die de psychiatrie nu trekt tussen stoornis en wat zij als normaliteit percipieert, is dan niet meer relevant. Persoonlijke noden en een eventuele bijbehorende vraag naar ondersteuning worden leidend voor hoe een ‘normaal’ en ‘gezond’ leven er kan uitzien. Dat is verschillend per individu en per context en hoeft niet te betekenen dat er daardoor contextuele normvervaging ontstaat, waarbij ieder naar willekeur kan handelen. Het zijn de wisselwerkingen van de individuen en de contexten met elkaar die de heersende norm bepalen.

In een werkcontext bij ASS kan men een plan uitwerken dat bijvoorbeeld de sociale communicatie ontwikkelt die bij die specifieke context hoort. Voor LFA's binnen een beschermde werkomgeving zal allicht ook de eis van de omgeving lager liggen dan voor HFA's die zich in het reguliere arbeidsmilieu bevinden. Per individu kan er zich een beeld vormen van de ondersteuningsnood. Zo kan men de te ontwikkelen capaciteiten verder (helpen) ontplooiën in relatie tot die context. De contexten zelf zullen op basis van die beeldvorming in staat zijn flexibeler te reageren en de persoon met autisme gericht te behandelen al naargelang de ondersteuningsnood. Men richt zich dan met name op de persoon in plaats van op het autisme zelf.

## 5.4. Tot slot

Samenleven en maatschappelijke participatie is aanpassen in twee richtingen. Verhoeff doet dit door de verbinding te zoeken tussen de verschillende theoretische disciplines die zich rondom autisme bewegen. Hij tracht ook de praktijken te betrekken door vanuit het individu zelf te vertrekken. Zijn oplossingsrichting is niet vrijblijvend voor de sociaal-maatschappelijke context van de individuen. Hij vraagt het begrijpen van de reacties van de personen met autisme op hun omgeving en hen daarbij te ondersteunen. Tegelijkertijd vraagt het van de personen met ASS een durf om de drempels van de beperkingen te overwinnen.

Verhoeffs oplossing om van een ontologisch idee (biomedisch model) over autisme naar een individueel idee te gaan blijft een ‘idee’ *over* autisme. De anamnese van de patiënt meenemen is inderdaad een eerste stap. Maar dat zijn de patiënten die zich reeds in de behandelpraktijken bevinden. De stem van de ND-beweging, die zich buiten de klinische praktijken bevindt, neemt hij nergens mee.

Als we Verhoeff zelf volgen, dient behandelen te gebeuren op basis van de hinder die de personen met autisme ervaren. De mensen van de ND-beweging benadrukken juist de positieve kwaliteiten van autisme en ervaren het niet als beperking. Vanuit Verhoeffs eigen theorie zou men dan kunnen stellen dat ze een ‘*shrunken milieu*’ creëren. Ze doen dit om zichzelf te beschermen tegen sociale druk die op hen afkomt om aan de maatschappelijke norm te voldoen. Binnen onze samenleving krijgen autismetypische kenmerken nog onvoldoende plaats.

Dat zou dan betekenen dat ze een adequate respons vertonen op die omgeving door zichzelf te beschermen. De ND-beweging leverde een waardevolle bijdrage door het *empoweren* van mensen met ASS. Dus misschien waar Verhoeff zegt dat hinder ervaren de *cut-off* is voor een benadering om te socialiseren, kunnen ook die positieve aspecten meegenomen worden in de benadering. Verhoeff zegt immers zelf dat (‘gezond’) leven meer is dan zichzelf beschermen. Daarnaast zegt hij ook dat reacties dienen begrepen te worden tegen de achtergrond van de aan autisme typische kenmerken die deze reacties teweegbrengen. Binnen hun cultuur werken ze aan hun ontplooiingskansen en daarmee aan hun welbevinden. Hun cultuur werkt versterkend voor de vraag om maatschappelijke acceptatie. Ze stellen echter dat het probleem met autisme in de maatschappij ligt. Hierop kan Verhoeffs theorie, die aansluit op de vraag om maatschappelijke acceptatie vanuit de

*pro-cure* beweging, een aanvulling zijn. In deze benadering komen individu en context immers in relatie tot elkaar te staan.

Wellicht kreeg het begrip ‘socialiseren’ voor de ND-beweging een negatieve bijklank vanuit hun weerstand tegen de psychiatrie die autisme als stoornis blijft handhaven. Dat hun ‘Ik ben mijn brein’-denken soms naïef kan lijken en ze zichzelf buiten het sociale spel lijken te zetten mag geen belemmering vormen om hen in het autismeverhaal mee te nemen. Hun activistisch karakter en ‘niets over ons, zonder ons’ duidt erop dat ze juist wel mee deel willen uitmaken van het sociale spel. En misschien ligt de ‘sleutel tot het autismeraadsel’ wel daar. Dus lijkt het me zinvol om ook die hele sociaal-culturele realiteit rondom autisme mee te nemen.

Toch kunnen hun diversiteitsperspectief en de positieve kwaliteiten van autisme bijdragen aan een alternatief denkkader omtrent autisme en handicap. Verhoeff heeft gelijk met zijn uitspraak: “[A]utism’s (social) reality is pervasive” (Verhoeff, 2016, p. 118).

# Bibliografie

## Primaire literatuur

- Jaarsma, P., & Welin, S. (2012). Autism as a natural human variation: Reflections on the claims of the neurodiversity movement. *Health Care Analysis*, 20(1), 20-30.
- Mesibov, G. B., Adams, L. W., & Klinger, L. G. (2013). *Autism: Understanding the disorder*. Springer Science & Business Media.
- Morton, J. (2008). *Understanding developmental disorders: A causal modelling approach*. John Wiley & Sons.
- Morton, J., & Frith, U. (1995). Causal modelling: a structural approach to developmental psychopathology. *Manual of developmental psychopathology*, (1), 357-390.
- Sinclair, J. (2012). Don't Mourn for Us. *Autonomy, the Critical Journal of Interdisciplinary Autism Studies*, 1(1).
- Singer, J. (1999). Why can't you be normal for once in your life? From a problem with no name to the emergence of a new category of difference. *Disability discourse*, 59-70.
- Verhoeff, B. (2014). Stabilizing autism: A Fleckian account of the rise of a neurodevelopmental spectrum disorder. *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 46, 65-78.
- (2015a). *Autism's anatomy: A dissection of the structure and development of a psychiatric concept*: University of Groningen, 1-232.
- (2015b). Fundamental challenges for autism research: the science-practice gap, demarcating autism and the unsuccessful search for the neurobiological basis of autism. *Medicine, Health Care and Philosophy*, 443-447.
- (2015c). Two kinds of autism: a comparison of distinct understandings of psychiatric disease. *Medicine, Health Care and Philosophy*, 1-13.
- (2016). Kurt Goldstein on autism; exploring a person-centered style of psychiatric thought. *History and philosophy of the life sciences*, 38(1), 117-137.
- Waterhouse, L. (2013). *Rethinking autism: Variation and complexity*. Academic Press.
- Wing, L. (1997). The History of Ideas on Autism Legends, Myths and Reality. *Autism*, 1(1), 13-23.

## Secundaire literatuur

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision (DSM-IV-TR)*. American Psychiatric Pub.

——— (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. American Psychiatric Pub.

Armstrong, T. (2015). The myth of the normal brain: embracing neurodiversity. *AMA journal of ethics*, 17(4), 348-352.

Berg, J. M., & Geschwind, D. H. (2012). Autism genetics: searching for specificity and convergence. *Genome Biol*, 13(7), 247.

Edelson, S. M. (2014a). Bernard Rimland's Infantile Autism: The book that changed autism, *Autism Research Review International*, 28(1), 3-7.

——— (red.). (2014b). *The Syndrome and Its Implications for a Neural Theory of Behavior by Bernard Rimland*. Jessica Kingsley Publishers.

Fabricius, T. (2010). The Savant Hypothesis: Is autism a signal-processing problem?. *Medical hypotheses*, 75(2), 257-265.

Fett, A. K. J., Viechtbauer, W., Penn, D. L., van Os, J., & Krabbendam, L. (2011). The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(3), 573-588.

Folstein, S., & Rutter, M. (1977). Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child psychology and Psychiatry*, 18(4), 297-321.

Fombonne, E. (2003). Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update. *Journal of autism and developmental disorders*, 33(4), 365-382.

Gezondheidsraad. (2009). *Autismespectrumstoornissen; een leven lang anders*. Den Haag: Gezondheidsraad, 2009; publicatienr. 2009/09.

Grinker, R. R. (2007). *Autisme in de wereld. Een persoonlijke zoektocht van een vader-onderzoeker*. Ambo.

——— (2015). Reframing the Science and Anthropology of Autism. *Culture, Medicine, and Psychiatry*, 39(2), 345-350.

Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.



Murray, S. (2008). *Representing autism: Culture, narrative, fascination* (Vol. 1). Liverpool University Press.

Nadesan, M. H. (2013). *Constructing autism: unravelling the 'truth' and understanding the social*. Routledge.

Ortega, F. (2009). The cerebral subject and the challenge of neurodiversity. *BioSocieties*, 4(4), 425-445.

Roeyers, H. & Warreyn, P. (2014). 'Pervasieve ontwikkelingsstoornissen'. *Handboek klinische ontwikkelingspsychologie*, 373-388.

Roeyers, H. (2008). *Autisme: alles op een rijtje*. Acco.

Rutter, M. L. (2011). Progress in understanding autism: 2007-2010. *Journal of autism and developmental disorders*, 41(4), 395-404.

Tager-Flusberg, H., Baron-Cohen, S., & Doherty, D. J. (Eds.). (2003). *Understanding other minds: perspectives from developmental cognitive neuroscience*. Oxford University Press.

van Buijsen, M., Hendriks, A., Ketelaars, M., & Verhoeven, L. (2011). Assessment of theory of mind in children with communication disorders: Role of presentation mode. *Research in Developmental Disabilities*, 32(3), 1038-1045.

Volkmar, R. F. (1998). *Autism and Pervasive Developmental Disorders*. Cambridge University Press.

Williams, D. (1992). *Nobody nowhere*. Doubleday.

——— (1994). *Somebody Somewhere: Breaking Free from the World of Autism*. Doubleday.

Wing, L., & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of autism and developmental disorders*, 9(1), 11-29.

## Dankwoord

Ik wil als eerste Professor De Block bedanken voor zijn niet aflatende geduld met ‘meanderen doorheen de fragmenten’ die bij autisme horen. Ik wil hem ook bedanken voor zijn strenge, duidelijke en erg welkome feedback en voor zijn begeleidingsstijl.

Daarnaast ben ik de familie Cryns dankbaar voor de liters koffie, de studieplek en het warme onthaal en alle steun die ze bieden. Zij zorgden ervoor dat ik mijn studie kon volbrengen.

Ik wil in het bijzonder Patrick en Carl Cryns danken voor het nalezen van mijn proefwerk en het corrigeren van grammaticale draken van zinnen en de typefouten. Een extra dank ook voor de andere inspanningen van Carl: als chauffeur, computerhulplijn en technische buffer. Maar vooral voor het opvangen van mijn stress tijdens het uitwerken van dit proefwerk en zijn blijvende geloof in dat ik dit proefwerk zou afronden.

Tot slot wil ik de professoren en mijn medestudenten van het Hoger Instituut Wijsbegeerte van de KULeuven danken dat ik deel mocht uitmaken van het hele studiegebeuren: de boeiende lessen, de kritische noten, de discussies, het verruimen van mijn perspectief en niet in het minst voor het mogen mens-zijn.