

Het autistische brein
Voorbij het spectrum denken

Temple Grandin
en Richard Panek



UITGEVERIJ NIEUWEZIJD'S

Oorspronkelijke titel: *The Autistic Brain – Thinking Across the Spectrum*. Houghton Mifflin Harcourt, Boston/New York, 2013

Uitgegeven door: Uitgeverij Nieuwezijds, Amsterdam

Vertaling: Wouter Scheen, Amsterdam

Zetwerk: CeevanWee, Amsterdam

Omslag: Studio Jan de Boer, Amsterdam

© 2013, Temple Grandin en Richard Panek

© Nederlandse vertaling 2014, Uitgeverij Nieuwezijds

© Afbeelding omslag, Imageselect

Redactionele adviezen hoofdstuk 3: Jacob Vorstman, UMC Utrecht

ISBN 978 90 5712 387 0

ISBN E-BOOK 978 90 5712 415 0

NUR 770



Bij de productie van dit boek is gebruikgemaakt van papier dat het keurmerk van de Forest Stewardship Council (FSC) mag dragen. Bij dit papier is het zeker dat de productie niet tot bosvernietiging heeft geleid.

Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd en/of openbaar gemaakt door middel van druk, fotokopie, microfilm, geluidsband, elektronisch of op welke andere wijze ook en evenmin in een retrieval system worden opgeslagen zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Hoewel dit boek met veel zorg is samengesteld, aanvaarden schrijver(s) noch uitgever enige aansprakelijkheid voor schade ontstaan door eventuele fouten en/of onvolkomenheden in dit boek.

Woord vooraf

In dit boek ben ik je gids tijdens een reis door het autistische brein. Ik bevind me in de unieke positie dat ik kan vertellen over mijn ervaringen met autisme én over de inzichten die ik de afgelopen decennia heb verkregen dankzij talloze hersenscans, die altijd met de meest recente technieken werden uitgevoerd. Eind jaren tachtig, niet lang na de introductie van de MRI-scan, nam ik de gelegenheid te baat om mijn eerste 'reis naar het middelpunt van mijn brein' te maken. MRI-apparaten waren in die tijd nog een zeldzaamheid en het was een geweldige ervaring om de gedetailleerde anatomie van mijn brein te zien. Sindsdien stond ik vooraan zodra zich een nieuwe scanmethode aandiende. De talloze scans die van mijn brein zijn gemaakt, hebben mogelijke verklaringen opgeleverd voor de trage spraakontwikkeling, paniekaanvallen en problemen met gezichtsherkenning uit mijn jeugd.

Autisme en andere ontwikkelingsstoornissen moeten nog altijd gediagnosticeerd worden middels een onhandig systeem van gedragsanalyse aan de hand van een boek, de DSM – een afkorting die staat voor *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Anders dan de diagnostische criteria van streptokokkenkeelontsteking, zijn de diagnostische criteria voor autisme bij elke nieuwe editie van de DSM aangepast. Ik waarschuw ouders, leraren en therapeuten ervoor om niet verstrikt te raken in de etiketten. Ze zijn niet nauwkeurig. Ik smeed je: sta niet toe dat een kind of volwassene gedefinieerd wordt aan de hand van een etiket uit de DSM.

De genetica van autisme is buitengewoon complexe materie. Er zijn vele kleine variaties in de genetische code die de ontwikkeling van het brein reguleert. Een genetische variatie die je bij het ene autistische kind aantreft, is afwezig bij het andere autistische kind. Ik zal de laatste ontwikkelingen in de genetica beschrijven.

Wetenschappers hebben honderden onderzoeken gedaan naar de problemen van autistische mensen met sociale communicatie en gezichtsherkenning – maar sensorische problemen hebben ze grotendeels genegeerd. Sensorische of zintuiglijke overgevoeligheid sloopt sommige mensen, terwijl andere er nauwelijks last van hebben. Sensorische problemen kunnen het voor sommige mensen op het autismespectrum onmogelijk maken om aan normale gezinsactiviteiten deel te nemen of een baan te krijgen. Daarom hebben voor mij accurate diagnosestelling en het verbeteren van behandelingen voor sensorische problemen topprioriteit.

Autisme, depressie en andere stoornissen bevinden zich op een continuüm van normaal tot abnormaal. Te veel van een bepaalde eigenschap veroorzaakt ernstige problemen, maar een beetje kan juist een voordeel zijn. Als alle genetische hersenaandoeningen de wereld uit geholpen zouden zijn, konden mensen misschien gelukkiger zijn, maar de prijs daarvoor zou verschrikkelijk hoog zijn.

Toen ik *Thinking in Pictures* schreef, in 1995, dacht ik ten onrechte dat iedereen op het autismespectrum net als ik op een fotorealistische, visuele manier dacht. Toen ik andere mensen begon te interviewen over hoe zij zich informatie herinnerden, kreeg ik door dat ik het bij het verkeerde eind had. Ik begon te vermoeden dat er drie soorten van gespecialiseerd denken waren, en het was geweldig om te ontdekken dat mijn hypothese door verschillende onderzoeken werd bevestigd. Als je begrijpt op welke manier je denkt, kan dat je helpen om je beperkingen te aanvaarden, en je sterke kanten ten volle te benutten – wat minstens zo belangrijk is.

De wereld waarin ik 56 jaar geleden geboren werd, was heel anders dan die waarin we nu leven. Terwijl we kinderen met ernstig autisme aanvankelijk in instellingen wegstoppen, proberen we nu hen te helpen een bevredigend leven te leiden en degenen die daartoe in staat zijn zinvol werk te bieden – waarover meer in hoofdstuk 8. Dit boek beschrijft stap voor stap de reis die ik heb gemaakt.

Temple Grandin

Inhoud

DEEL 1 *Het autistische brein*

- 1 De betekenissen van autisme 13
- 2 Het autistische brein in de schijnwerpers 33
- 3 Sequencing van het autistische brein 66
- 4 Verstoppen en zoeken 88

DEEL 2 *Een nieuwe kijk op het autistische brein*

- 5 Vergeet de etiketten 125
- 6 Ken je sterke kanten 142
- 7 Een nieuwe kijk op denken in beelden 160
- 8 Van marge naar mainstream 199

Bijlage: de AQ-test 241

Noten 249

Dankwoord 260

Index 261

DEEL 1

Het autistische brein

De betekenissen van autisme

Ik had het geluk in 1947 geboren te worden. Als ik tien jaar later ter wereld was gekomen, zou mijn leven als iemand met autisme er heel anders uit hebben gezien. In 1947 was de diagnose autisme slechts vier jaar oud. Bijna niemand wist wat het betekende. Toen mijn moeder bij mij de symptomen zag die we nu het etiket autisme zouden geven – destructief gedrag, onvermogen om te spreken, overgevoeligheid voor fysiek contact, een fixatie op draaiende voorwerpen, enzovoort – deed ze wat haar verstandig leek: ze nam me mee naar een neuroloog.

Bronson Crothers was al sinds de oprichting in 1920 directeur van de afdeling neurologie van het Boston Children's Hospital. Het eerste wat dr. Crothers in mijn geval deed, was een elektroencefalogram, of EEG, laten maken, om er zeker van te zijn dat er geen sprake was van een vorm van petitmal-epilepsie. Vervolgens testte hij mijn gehoor om te kijken of ik niet doof was. 'Nou, ze is zeker een vreemd klein meisje', zei hij tegen mijn moeder. Toen ik wat begon te verbaliseren, paste dr. Crothers zijn oordeel aan: 'Ze is een vreemd klein meisje, maar ze zal wel leren praten.' De diagnose: hersenbeschadiging.

Hij verwees ons naar een logopedist, die een schooltje had in de kelder van haar huis. Ik denk dat je wel kunt stellen dat de andere kinderen daar ook een hersenbeschadiging hadden; ze hadden het syndroom van Down en andere stoornissen. Ik was niet doof, al had ik wel moeite met het onderscheiden van medeklinikers, zoals de *c* in *cup*. Als volwassenen snel spraken, hoorde ik

alleen de klinkers, en daarom dacht ik dat ze hun eigen, speciale taal hadden. Maar door langzaam te praten, hielp de logopedist met het onderscheiden van de harde klanken van de medeklinkers, en als ik *cup* met een *c* zei, gaf ze me een compliment – wat een gedragstherapeut vandaag de dag ook zou doen.

In diezelfde periode nam mijn moeder een kinderjuffrouw in dienst, die met mijn zus en mij voortdurend spelletjes deed. Haar benadering leek ook op die van de tegenwoordige gedragstherapeuten. Ze zorgde ervoor dat we spelletjes deden waarbij we beurtelings iets moesten doen. Tijdens het eten kreeg ik tafelmanieren aangeleerd en werd het me verboden mijn vork boven mijn hoofd te laten ronddraaien. Het enige moment waarop ik autistisch gedrag mocht vertonen, was het uur na de lunch. De rest van de dag moest ik een meisje zijn dat niet in een schommelende of draaiende wereld leefde.

Mijn moeder verrichtte heroïsch werk. Ze ontdekte eigenhandig de standaardbehandeling die therapeuten tegenwoordig toepassen. Misschien zijn therapeuten het niet met elkaar eens over de baten van bepaalde aspecten van deze therapie, vergeleken met specifieke elementen van een andere therapie. Maar de kern van elk programma – waaronder ook het programma dat bij mij gebruikt werd: mevrouw Reynolds Kelderspraaktherapieschool Plus Kinderjuffrouw – is dat er elke dag een aantal uur een-op-een met een kind gewerkt wordt, twintig tot veertig uur per week.

Het werk dat mijn moeder deed, was echter gebaseerd op de aanvankelijke diagnose van hersenbeschadiging. Amper een decennium later zou een dokter waarschijnlijk een heel andere diagnose hebben gesteld. Nadat hij mij onderzocht zou hebben, zou de dokter tegen mijn moeder gezegd hebben: ‘Het is een psychisch probleem – het zit tussen haar oren.’ En vervolgens zou hij me naar een instelling hebben gestuurd.

Hoewel ik uitgebreid over autisme heb geschreven, heb ik eigenlijk nog nooit beschreven hoe de diagnose wordt gesteld. Anders dan het geval is bij een hersenvliesontsteking, longkanker of

een streptokokkenkeelontsteking, kan autisme niet in een laboratorium worden vastgesteld – hoewel onderzoekers druk bezig zijn om methoden te vinden om dat wel te doen, zoals we later in dit boek zullen zien. In plaats daarvan wordt autisme – net als veel psychiatrische syndromen, zoals depressie en obsessief-compulsieve stoornis – vastgesteld aan de hand van observatie en evaluatie van gedrag. Dergelijke observaties en evaluaties zijn subjectief van aard, en het gedrag varieert van individu tot individu. De diagnose is vaak vaag, kan voor verwarring zorgen en is in de loop der jaren veranderd – en blijft veranderen.

De diagnose autisme dateert uit 1943, toen Leo Kanner, een arts aan de Johns Hopkins University en een pionier op het gebied van de kinderpsychiatrie, deze in een artikel beschreef. Enkele jaren eerder had hij een brief gekregen van een bezorgde vader, Oliver Triplett Jr., een advocaat in Forest, Mississippi.¹ In 33 pagina's beschreef Triplett in detail de eerste vijf jaar van het leven van zijn zoon Donald. Donald, zo schreef hij, leek niet bij zijn moeder, Mary, te willen zijn. Hij kon ook alle andere mensen in zijn omgeving 'volstrekt negeren'. Hij had vaak woedeaanvallen, reageerde vaak niet op zijn naam en vond draaiende voorwerpen oneindig interessant. Ondanks zijn ontwikkelingsproblemen had Donald ook enkele ongebruikelijke talenten. Tegen de tijd dat hij twee jaar oud was, kende hij de 23ste psalm uit zijn hoofd ('De heer is mijn herder...'). Hij kon 25 vragen en antwoorden uit de presbyteriaanse catechismus woordelijk citeren. Hij vond het heerlijk om de letters van het alfabet in omgekeerde volgorde op te zeggen. Hij had een absoluut gehoor.

Mary en Oliver namen hun zoon mee vanuit Mississippi naar Baltimore om hem aan Kanner voor te stellen. Gedurende de jaren daarna begon Kanner bij andere kinderen vergelijkbare kenmerken te onderkennen. 'Was er sprake van een patroon?', vroeg hij zich af. Leden deze kinderen allemaal aan hetzelfde syndroom? In 1943 publiceerde Kanner een artikel genaamd 'Autistic disturbances of affective contact' in het tijdschrift *Nervous Child*. Het artikel beschreef de casussen van elf kinderen, die

volgens Kanner een verzameling symptomen gemeen hadden – symptomen die we nu zouden herkennen als onderdeel van autisme: de behoefte aan alleen-zijn, de behoefte aan onveranderlijkheid. Alleen zijn in een wereld zonder variatie.

Vanaf het begin wisten medici niet wat ze met autisme aan moesten. Was de oorsprong van dit gedrag biologisch of psychisch van aard? Hadden de kinderen dit gedrag in de wereld gebracht? Of had de wereld het hun ingeprent? Was autisme het resultaat van *nature* of *nurture* – oftewel: was het aangeboren of aangeleerd?

Kanner zelf was geneigd tot de biologische verklaring van autisme, tenminste aanvankelijk. In zijn artikel uit 1943 merkte hij op dat autistisch gedrag al op jonge leeftijd aanwezig leek.² In de laatste alinea schreef hij: ‘We moeten dus aannemen dat deze kinderen ter wereld komen met een aangeboren onvermogen tot het gebruikelijke, biologisch bepaalde, affectieve contact met mensen, net als andere kinderen ter wereld komen met aangeboren lichamelijke of verstandelijke handicaps.’

Een bepaald aspect van zijn observaties bevreemdde hem echter: ‘Het is niet gemakkelijk om te begrijpen wat het betekent dat al onze patiënten zeer intelligente ouders hebben. Zoveel is zeker, namelijk dat er in de gezinsachtergrond sprake is van een hoge mate van obsessiviteit’ – waarbij hij zonder twijfel dacht aan de 33 pagina’s tellende brief van Triplett. ‘De zeer gedetailleerde dagboeken en verslagen, en het feit dat ouders vaak zelfs na jaren nog steeds weten dat de kinderen hadden geleerd om 24 vragen en antwoorden van de presbyteriaanse catechismus op te zeggen, 37 wiegenliedjes te zingen of onderscheid te maken tussen achttien symfonieën, leveren een treffend beeld van ouderlijke obsessiviteit.’

‘Er valt nog iets op’, vervolgde Kanner. ‘In de hele groep bevinden zich slechts een paar echt warme vaders en moeders. Het grootste deel van de ouders, grootouders en bloedverwanten betreft mensen die bijzonder gepreoccupeerd zijn met de abstracties van een wetenschappelijke, literaire of artistieke aard, en

slechts weinig oprecht geïnteresseerd zijn in andere mensen.’

Dergelijke observaties van Kanner zijn niet zo belastend voor de ouders als ze op het eerste gezicht lijken. Zijn onderzoek naar autisme was pas begonnen en hij sprak zich nog niet noodzakelijkerwijs uit over oorzaak en gevolg. Hij beweerde niet dat als de ouders zich *op deze manier* gedroegen, ze ervoor zorgden dat hun kinderen zich *op die manier* zouden gedragen. In plaats daarvan wees hij op overeenkomsten tussen de ouders en zijn patiënten. De ouders en hun kind behoorden immers tot dezelfde genenpool. Het gedrag van beide generaties kon het gevolg zijn van hetzelfde biologische probleem.

In een vervolgartikel in 1949 richtte Kanner zijn aandacht echter niet langer op de biologische aspecten, maar op de psychische.³ Het artikel telde 10,5 pagina's en Kanner besteedde daarvan 5,5 pagina's aan het gedrag van de ouders. Elf jaar later zei hij in een interview in *Time* dat autistische kinderen vaak ouders hadden die ‘net genoeg ontdooiden om een kind te kunnen produceren.’⁴ En omdat Kanner de eerste en meest vooraanstaande deskundige was op het gebied van autisme, gaf zijn visie gedurende ten minste een kwart eeuw vorm aan de manier waarop de medische beroepsgroep over dit onderwerp dacht.

Later beweerde Kanner dat hij ‘vaak niet juist geciteerd werd’ – alsof hij gezegd had ‘dat het “de schuld van de ouders was”’.⁵ Hij klaagde ook dat critici zijn oorspronkelijke voorkeur voor een biologische verklaring over het hoofd hadden gezien. En zelf was hij bepaald geen fan van Sigmund Freud; in een boek dat hij in 1941 publiceerde, schreef hij: ‘Als je de Grote God van het Onderbewustzijn en zijn zelfverzekerde tolken wilt blijven aanbidden, dan moet je dat vooral doen.’

Maar Kanner was ook een kind van zijn tijd en zijn meest productieve jaren vielen samen met de opkomst van het psychoanalytisch denken in de Verenigde Staten. Toen Kanner naar de effecten van autisme keek, zou hij aanvankelijk gedacht kunnen hebben dat deze mogelijk biologisch van aard waren, maar desondanks ging hij uiteindelijk op zoek naar een psychische oor-

zaak. En toen hij speculeerde welke schurken het psychisch letsel toegebracht zouden kunnen hebben, kwam hij met de *usual suspects* van de psychoanalyse: de ouders (mama in het bijzonder).

De redenering van Kanner werd waarschijnlijk gecompliceerd doordat het gedrag van kinderen die het product zijn van slecht ouderschap, kan lijken op het gedrag van kinderen met autisme. Autistische kinderen kunnen lomp overkomen terwijl sociale regels hen feitelijk koud laten. Ze kunnen woedeaanvallen krijgen. Ze zitten niet stil, delen hun speelgoed niet en onderbreken gesprekken tussen volwassenen. Als je het gedrag van kinderen met autisme nooit onderzocht hebt, zou je al snel tot de conclusie kunnen komen dat de ouders van deze kinderen het probleem vormen, en niet de kinderen zelf.

Maar Kanner had het echt bij het verkeerde eind met zijn veronderstelling dat slecht gedrag altijd het gevolg is van slecht ouderschap omdat slecht ouderschap tot slecht gedrag kan leiden. Hij nam aan dat als een driejarige in staat was om alle presidenten en vice-presidenten van de Verenigde Staten op te noemen, dat *uitsluitend* door de omgeving veroorzaakt kon zijn. Hij ging ervan uit dat het psychisch geïsoleerde of lichamelijk destructieve gedrag van een kind *uitsluitend* door emotioneel afstandelijke ouders veroorzaakt kon worden.

In feite heeft Kanner oorzaak en gevolg omgedraaid. Het kind gedroeg zich niet op een psychisch geïsoleerde of lichamelijk destructieve manier omdat de ouders emotioneel afstandelijk waren. De ouders waren juist emotioneel afstandelijk omdat het kind zich op een psychisch geïsoleerde of lichamelijk destructieve manier gedroeg. Mijn moeder is daar een voorbeeld van. Zo beschreef ze dat als ik haar omhelzingen niet beantwoordde, ze dacht: *als Temple me niet wil, moet ik afstand houden*.⁶ Het probleem was echter niet dat ik haar niet wilde. Het was de sensorische overbelasting van een omhelzing die kortsluiting veroorzaakte in mijn zenuwstelsel. (Natuurlijk wist niemand in die tijd iets over sensorische overgevoeligheid. In hoofdstuk 4 ga ik daar verder op in.)

De omgekeerde logica van Kanner vond zijn grootste voorvechter in Bruno Bettelheim, de invloedrijke directeur van de Orthogenic School voor kinderen met ernstige psychiatrische problemen van de University of Chicago. Hij publiceerde in 1967 *The Empty Fortress: Infantile Autism and the Birth of the Self*, een boek dat Kanners idee van de 'ijskastmoeder' heeft gepopulariseerd. Net als Kanner dacht Bettelheim dat autisme biologisch van aard was. En net als die van Kanner waren zijn ideeën over autisme niettemin gebaseerd op psychoanalytische principes. Bettelheim betoogde dat een autistisch kind niet biologisch *gepredestineerd* was om de symptomen te manifesteren. In plaats daarvan was het kind biologisch *gepredisponeerd* voor die symptomen. Het autisme was latent – tot slecht ouderschap het tot leven wekte.^{7*}

Als moeder me niet mee had genomen naar een neuroloog, was ze misschien ontvankelijk geworden voor het ijskastmoeder-schuldgevoel. Ze was pas negentien toen ik werd geboren en ik was haar eerste kind. Net als veel jonge moeders die geconfronteerd worden met het 'slechte' gedrag van hun eersteling, dacht ze aanvankelijk dat ze iets verkeerd deed. Dr. Crothers kon die angst echter wegnemen. Toen ik in de vierde of vijfde klas zat, kreeg moeder wel de volledige 'Kanner-behandeling' van een arts die haar meedeelde dat de oorzaak van mijn gedrag gezocht moest worden in psychisch letsel en dat zolang de oorzaak onbekend was, ik gedoemd was om in mijn geïsoleerde wereld te blijven.

Maar psychisch letsel was niet het probleem en dat wist moeder ook. Volgens de psychoanalytische benadering wordt er bij

* In het decennium na de dood van Bettelheim in 1990 liep zijn reputatie ernstige schade op. Er kwamen steeds meer bewijzen dat hij een verkeerde voorstelling had gegeven van zijn opleiding, plagiaat had gepleegd, slordig onderzoek had gedaan en had gelogen dat hij arts was. Nog belastender echter, waren de beschuldigingen van lichamelijke en psychische mishandeling door voormalige studenten van de Orthogenic School.

een stoornis gezocht naar de oorzaak van bepaald gedrag, om vervolgens te proberen die weg te nemen. Moeder ging ervan uit dat ze niets aan de oorzaak van mijn gedrag kon doen en daarom concentreerde ze zich op het gedrag zelf. In dat opzicht was mijn moeder haar tijd vooruit. De kinderpsychiatrie zou er nog decennia over doen om haar in te halen.

Mensen vragen me vaak: ‘Wanneer wist je echt dat je autistisch was?’ Alsof er een soort waterscheiding was in mijn leven – een voor en na de openbaring. Maar het ontstaan van het begrip autisme in de vroege jaren vijftig verliep anders. Net als ik, stond de kinderpsychiatrie in die tijd nog in de kinderschoenen. De woorden *autisme* en *autistisch* waren nog nauwelijks doorgedrongen in de eerste poging van de American Psychiatric Association (APA) om psychiatrische diagnoses te standaardiseren, in de eerste editie van de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)*, die in 1952 werd gepubliceerd, toen ik vijf jaar oud was. Die paar keer dat die woorden voorkwamen, werden ze gebruikt om symptomen te beschrijven van een op zichzelf staande diagnose, schizofrenie. Onder het kopje ‘Schizofrene reactie, beginnend in de kindertijd’ stond bijvoorbeeld een verwijzing naar ‘psychotische reacties bij kinderen, waarin zich primair autisme manifesteert’ – zonder verdere uitleg wat autisme zelf was.

Moeder herinnert zich nog een van de eerste artsen in mijn leven die terloops een opmerking maakte over ‘autistische aanleg’. Ikzelf hoorde pas voor het eerst het woord *autistisch* met betrekking tot mij, toen ik ongeveer twaalf of dertien was. Ik herinner me dat ik dacht: *o, ik ben dus anders*. Toch zou ik eerlijk gezegd niet in staat zijn geweest om te vertellen wat autistisch gedrag precies was. Ik zou niet kunnen vertellen waarom ik het zo moeilijk vond om vrienden te maken.

Zelfs toen ik begin dertig was en promotieonderzoek deed aan de University of Illinois in Urbana-Champaign, zag ik nog steeds niet welke rol autisme in mijn leven speelde. Ik moest een statistiekcursus volgen en daar was ik heel slecht in. Ik vroeg of

ik een persoonlijk begeleider kon krijgen zodat ik de lessen niet in de klas hoefde te volgen. Ik kreeg te horen dat ik alleen toestemming kon krijgen als ik een 'psycho-educatief assessment' zou ondergaan. Op 17 en 22 december 1982 ging ik naar een psycholoog, die een aantal standaardtests afnam.⁸ Als ik dat verslag vandaag de dag uit een map tevoorschijn trek en herlees, schreeuwt de score zowat tegen me: *Degene die deze test heeft ingevuld is autistisch!*

Op een subtest waarbij ik een woord moest aanwijzen dat met een snelheid van één lettergreep per seconde werd uitgesproken, scoorde ik op het niveau van een vierdegroeper. Ik scoorde op hetzelfde niveau op een subtest waarvoor ik zinnen moest begrijpen waarbij willekeurige symbolen de zelfstandige naamwoorden vervingen – zo stond een vlag bijvoorbeeld voor 'paard'.

Ja, natuurlijk presteerde ik slecht op die tests, dacht ik. Om ze goed te doen moest ik een reeks van net geleerde concepten in mijn hoofd houden. Een vlag betekent 'paard', een driehoek staat voor 'boot', een vierkant betekent 'kerk'. Hè, wat betekent een vlag ook alweer? Of de lettergreep van 3 seconden geleden was *ge*, die van 2 seconden geleden was *ma*, de lettergreep van 1 seconde geleden was *tigd* en de nieuwe is *heid*. Wacht eens even – wat was die eerste lettergreep ook alweer? Mijn prestaties hingen af van mijn kortetermijngeheugen, en dat is slecht (zoals bij veel autistische mensen het geval is, zo leerde ik later). Nou en? Niks nieuws onder de zon.

Aan de andere kant scoorde ik goed als het om antoniemen en synoniemen ging, omdat ik de testwoorden met plaatjes in mijn hoofd in verband kon brengen. Als de testpsycholoog 'Stop' zei, zag ik een stopbord. Als hij zei: 'Begin maar', zag ik een groen licht. Maar niet zomaar een stopbord of zomaar een groen licht. Ik zag een specifiek stopbord en een specifiek groen licht uit mijn herinnering. Ik zag een heleboel van die dingen. Ik herinner me zelfs een rood en groen licht bij een Mexicaans douanekantoor, een rood licht dat op groen sprong zodra de douanebe-

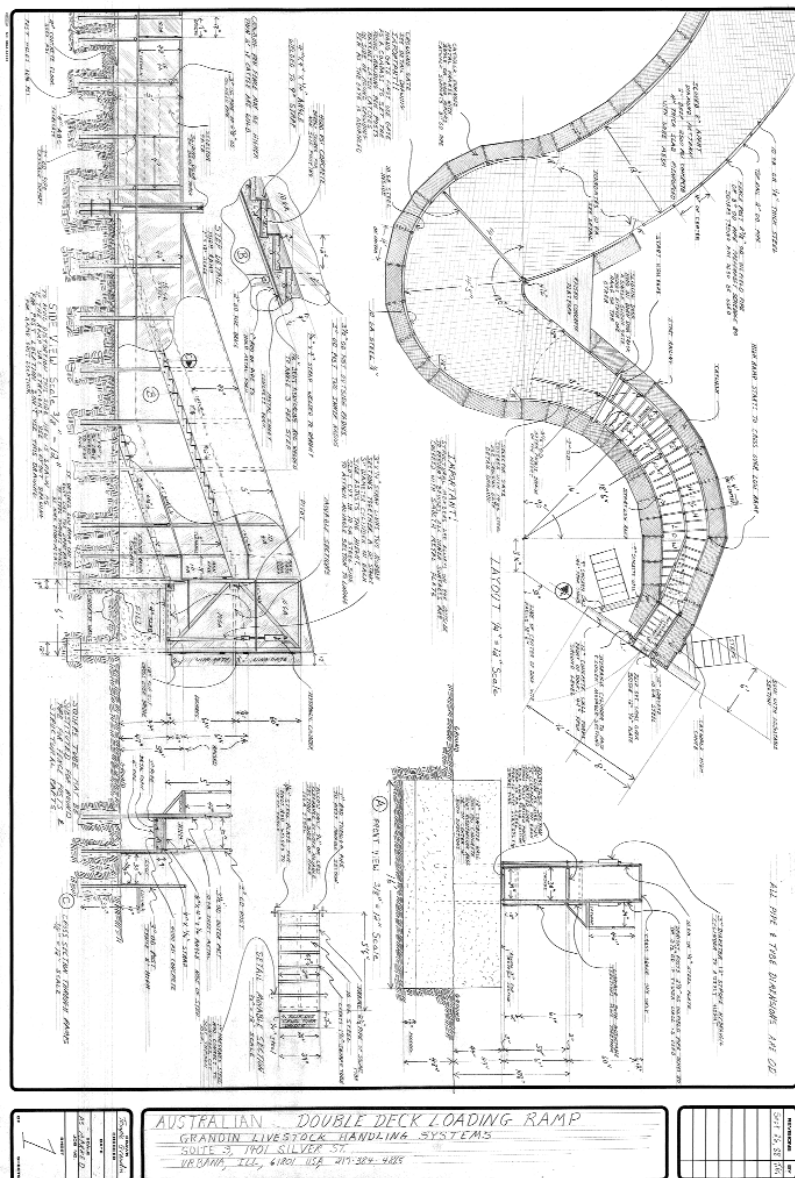
ambten besloten hadden om je bagage niet te doorzoeken – en dat licht had ik meer dan tien jaar eerder gezien.

Nogmaals: nou en? Ik wist niet beter of iedereen dacht in plaatjes. Ik kon dat alleen toevallig beter dan de meeste andere mensen, iets wat ik al wist. Ik maakte toen al een aantal jaren architectonische tekeningen. Ik had al een paar keer een tekening afgemaakt, ernaar gekeken en gedacht: *ongelooflijk dat ik die heb gemaakt!* Wat ik op zo'n moment niet dacht was: *Ik kan dit soort tekeningen maken omdat ik door de tuin heb gelopen, elk detail in me heb opgenomen en heb onthouden, en elk plaatje net als een computer in mijn geheugen heb opgeslagen, om het juiste plaatje bewust weer op te roepen. Ik kan zulke tekeningen maken omdat ik iemand ben die autisme heeft.* Net zomin dacht ik: *Ik scoor een zes met redeneren en 9,5 voor verbale vermogens omdat ik iemand ben die autisme heeft.* En de reden dat ik deze gedachten niet had, was dat 'iemand die autisme heeft' tot een categorie behoorde die toen net aan het ontstaan was.

Natuurlijk, het woord *autisme* maakte al sinds 1943 deel uit van de psychiatrische woordenschat, en het idee dat er mensen waren die autisme hadden, was dus al even oud. Maar de definitie was op zijn best onnauwkeurig. Tenzij iemand iets vreemds in mijn gedrag aanwees, kwam het niet in me op om te denken dat wat ik deed, paste in het beeld van iemand met autisme. En ik betwijfel of ik in dat opzicht een uitzondering was.

De tweede editie van de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* verscheen in 1968 en daarin werd, anders dan in zijn voorganger uit 1952, autisme helemaal niet genoemd. Voor zover ik weet, staat het woord *autistisch* er tweemaal in, maar net als in *DSM-I* alleen om symptomen van schizofrenie te beschrijven en niet in de context van een afzonderlijke diagnose. 'Autistisch, atypisch en teruggetrokken gedrag' was de ene verwijzing; 'autistisch denken' de andere.

In de jaren zeventig vond er in de psychiatrie echter een ommekeer in het denken plaats. Er werd niet langer op de oude psychoanalytische manier gezocht naar oorzaken, maar psychiaters



Dat ik in staat was om beelden van mijn bezoeken aan veehouderijen 'te downloaden' om deze blauwdruk voor een dubbeldekslaadruimte te maken, kwam mij niet als ongewoon voor.

© Temple Grandin

gingen zich meer richten op de gevolgen. De precieze diagnose was niet langer van secundair belang en de beroepsgroep probeerde de symptomen op een strakke, ordelijke, uniforme wijze onder te brengen in een classificatiesysteem. Psychiaters hadden besloten dat het tijd werd dat de psychiatrie een wetenschap werd.

Deze ommekeer had een aantal redenen.⁹ In 1973 had David Rosenhan, een psychiater van Stanford University, een artikel gepubliceerd waarin hij uitvoerig beschreef hoe hij en verschillende collega's hadden gedaan of ze schizofreen waren en zo andere psychiaters voor de gek hadden gehouden, en wel zó goed dat deze hen hadden op laten nemen in een psychiatrische instelling, waar ze hen tegen hun wil vasthiielden.¹⁰ Kan een medische specialisatie wel wetenschappelijk en geloofwaardig zijn als professionals zo gemakkelijk verkeerde diagnoses kunnen stellen – foutieve diagnoses met bovendien mogelijk tragische gevolgen?

Een andere reden voor de ommekeer was sociologisch van aard. In 1972 kwam de homobeweging in opstand tegen de DSM-classificatie van homoseksualiteit als psychische stoornis – als iets wat genezen moest worden. De homobeweging won die strijd, wat de vraag opriep hoe betrouwbaar eigenlijk *al die andere* diagnoses in de DSM waren.

Maar waarschijnlijk de belangrijkste factor die ervoor zorgde dat de aandacht van de psychiatrie van oorzaken naar gevolgen, van een zoektocht naar psychisch letsel naar het catalogiseren van symptomen verschoof, was de opkomst van medicijnen. Psychiaters kwamen tot de ontdekking dat ze niet op zoek hoefden naar oorzaken om patiënten te kunnen behandelen. Ze konden het lijden van patiënten verlichten door eenvoudigweg de gevolgen te behandelen.

Om de gevolgen te kunnen behandelen, moesten ze echter weten welke medicijnen pasten bij welke kwaal. Dat betekende dat ze moesten weten wat de kwalen waren, wat weer betekende dat ze de kwalen moesten zien te omschrijven, en wel op een specifieke en consistente manier.