



---

# 11 Psychiatrische stoornissen zijn geen hersenstoornissen

*Judy Luigjes en Sanneke de Haan*

## 1 Inleiding

---

Volgens onderzoek van de Hersenstichting heeft 1 op de 4 Nederlanders een hersenaandoening. Van deze 3,8 miljoen mensen heeft veruit de grootste groep, 1,9 miljoen mensen, een psychiatrische stoornis (RIVM, 2017). Dit bericht leidde tot nogal wat discussie over of we psychiatrische stoornissen wel hersenaandoeningen moeten noemen. De voorstanders van deze ‘hersenhypothese’ stellen dat psychiatrische stoornissen te herleiden zijn tot biologische processen in het brein. Tegenstanders menen dat door de nadruk op de hersenen andere belangrijke factoren bij de ontwikkeling van psychiatrische problemen onderbelicht raken, zoals de rol van de sociale omgeving en psychologische processen (NZG, 2017).

Dit lijkt misschien een intern wetenschappelijk debat, maar dat is het niet. Hoe we psychiatrische stoornissen begrijpen en behandelen, is niet een puur wetenschappelijke kwestie, maar ook een maatschappelijke keuze. Er is namelijk geen wetenschappelijke regel die ons kan vertellen wanneer iets wel of niet een hersenstoornis is. Telt iets als ‘herzenstoornis’ als de hersenen een rol spelen in de ontwikkeling van een ziekte? Of alleen als ze de belangrijkste oorzaak zijn van die ziekte? En wanneer is iets ‘de belangrijkste oorzaak’?

Bovendien heeft het nogal wat praktische consequenties of we het label ‘herzenstoornis’ wel of niet voor psychiatrische aandoeningen willen gebruiken. Als we aannemen dat de hersenen een cruciale rol spelen, ligt het voor de hand om ook psychiatrische behandelingen in de eerste plaats op de hersenen te richten, bijvoorbeeld door medicatie of door elektrische hersenstimulatie, en om het (beperkte) beschikbare onderzoeksgeld voornamelijk aan neurowetenschappelijk onderzoek te besteden. Tot slot heeft hoe er over psychiatrische aandoeningen gepraat wordt – in de behandelkamer, maar ook in de media – gevolgen voor de manier waarop patiënten zichzelf zien en op hoe ze door anderen gezien worden, expliciet dan wel impliciet.

Het maakt dus uit hoe we psychiatrische aandoeningen categoriseren. Nu zal niemand betwisten dat de hersenen betrokken zijn bij psychiatrische stoornissen: de vraag is alleen hoe ze betrokken zijn. Zijn de hersenen de oorzaak van iemands psychiatrische problemen of gaan hersenveranderingen samen met een psychiatrische stoornis? De term ‘herzenstoornis’ suggereert het eerste. Maar is dat wel zo? Dit hoofdstuk gaat over de vraag hoeveel bewijs er eigenlijk is voor deze hersenhypothese. Maar eerst zullen we kijken naar waarom deze hypothese überhaupt zo populair is geworden in de psychiatrie.

## 2 Groeiende populariteit hersenhypothese

---

Het idee dat afwijkingen in de hersenen ten grondslag liggen aan psychiatrische stoornissen is al zo oud als de psychiatrie zelf – net als de kritiek op dit idee overigens. De hersenhypothese leidde tot de ontwikkeling van neurochirurgische ingrepen als elektroconvulsivetherapie (elektroshocks) en prefrontale leukotomie (lobotomie). Deze ingrepen werden in eerste instantie enthousiast ontvangen: Egas Moniz kreeg in 1949 zelfs de Nobelprijs voor zijn werk aan het ontwikkelen van leukotomie. Gaandeweg kwamen steeds meer misstanden aan het licht: hoewel het sommige symptomen verminderde, leidde behandeling in veel gevallen tot apathie, tot persoonlijkheidsveranderingen, en in enkele gevallen zelfs tot de dood. De stemming sloeg om: psychiatrie en met name de biologisch georiënteerde psychiatrie werd gezien als een manier om alles wat buiten ‘het normale’ valt te onderdrukken en bleef lange tijd verdacht. Er volgden jaren waarin de nadruk lag op de maatschappelijke, sociale en psychologische factoren op psychische problemen wat gepaard ging met de opkomst van de sociale psychiatrie, antipsychiatrie en verschillende psychotherapeutische stromingen (Harrington, 2019).

Dit veranderde weer in de jaren 1980. Er kwam toen een nieuw soort pil voor depressie op de markt: de selectieve serotonineheropnameremmers (SSRI's) waarvan Prozac de bekendste is. Voor het eerst in de psychiatrie was een medicijn zo specifiek ontworpen op een biologisch mechanisme, namelijk het idee dat depressie te maken had met een tekort aan de neurotransmitter serotonine. Deze theorie vond haar oorsprong in de observatie dat medicijnen die iets deden met het serotoninesysteem, invloed bleken te hebben op de stemming van mensen, en hun gevoel van vitaliteit (Stanford, 1999).

Zoals bekend werden deze antidepressiva een gigantisch succes, en daarmee groeide ook de populariteit van het idee dat depressie het gevolg zou zijn van het uit balans zijn van de chemie in de hersenen. Dit was een enorme boost voor de biologische psychiatrie: als dit resultaat voortkwam uit zo'n rudimentaire theorie, wat zou er dan wel niet mogelijk zijn als we de hersenen beter zouden begrijpen? Rond diezelfde tijd was er ook een nieuwe technologische ontwikkeling gaande: er werd een scanner ontwikkeld waarmee onderzoekers veilig het brein van een levend mens redelijk nauwkeurig konden weergeven: de MRI-scanner. Dit opende nieuwe mogelijkheden om de hersenen te onderzoeken en te kijken welke hersengebieden betrokken waren bij psychiatrische stoornissen. Dit alles zorgde voor een enorm optimisme in de jaren 1990: door de ontwikkelende techniek zouden we de hersenen steeds beter begrijpen en zouden we eindelijk de oorzaken van psychiatrische stoornissen kunnen blootleggen en betere behandelingen kunnen ontwikkelen.

Er speelde nog een ander motief: veel psychiaters, psychologen en onderzoekers omarmden de biologische trend in de psychiatrie in de hoop dat dit de psychiatrie zou emanciperen binnen de geneeskunde. De voorvechters van de biologische psychiatrie wilden serieus genomen worden als medici en onderzoekers en pleitten voor meer geld en betere onderzoeksmethoden. De nieuwe biologische golf was hun mogelijkheid om het softe imago af te schudden, te laten zien dat ze mee kunnen doen met de objectievere bètawetenschappen en geaccepteerd te worden als volwaardig onderdeel binnen de geneeskunde.

Een andere reden voor de omarming van neurobiologisch onderzoek in de psychiatrie was het doel om het stigma van psychiatrische aandoeningen te verminderen (Leshner, 1997). De psychiatrie moet het doen met de subjectieve beleving van de patiënt: er is geen bloedtest of andere fysiologische test om de klachten te verifiëren. Doordat er geen objectieve maat is voor deze stoornissen, kan er twijfel ontstaan over hoe echt de klachten zijn. Patiënten krijgen nogal eens te horen dat ze zich niet moeten aanstellen, of dat iedereen weleens een lastige tijd heeft, zoals ook onze voormalige minister van Volksgezondheid, Edith Schippers, beweerde (Mat, 2011). Neurobiologische bevindingen worden vaak gepresenteerd als een tegenwicht hiervoor. Aantoonbare veranderingen in de hersenen maken de stoornis 'echt'.

Objectieve tests zijn niet alleen aantrekkelijk om het stigma van patiënten tegen te gaan, maar ook om het ongemak te verhelpen dat veel hulpverleners en onderzoekers voelen over de subjectieve basis van de psychiatrie. Bij gebrek aan objectieve maten meet men in de psychiatrie de diagnose, de voortgang en het herstel aan de hand van de ervaringen van de patiënt in kwestie. Maar zijn patiënten wel altijd in staat om hun eigen klachten goed weer te geven, en kunnen hulpverleners en onderzoekers deze wel betrouwbaar interpreteren?

Dit ongemak over de subjectiviteit van de klachten is een andere belangrijke factor in de omarming van hersenonderzoek. Sommige onderzoekers en hulpverleners hopen dat we in de toekomst door hersenscans psychiatrische aandoeningen 'objectief' kunnen vaststellen. Zulke objectieve tests zouden de psychiatrie bovendien vergelijkbaarder maken met de somatische geneeskunde: in plaats van naar iets vaags als 'onbewuste processen' of 'persoonlijkheidsstructuur' te verwijzen, zou de psychiatrie het vakgebied worden van een specifiek orgaan: het brein. De biologische golf biedt de mogelijkheid om het softe imago van de psychiatrie af te schudden en te laten zien dat de psychiatrie een volwaardig onderdeel van de 'reguliere' geneeskunde is.

### 3 Weinig oplossingen door hersenhypothese

---

Wat heeft deze neurobiologische wending de psychiatrie uiteindelijk opgeleverd? De emancipatiemissie van de biologische psychiatrie is grotendeels gelukt. Tegenwoordig is de biologische tak niet meer verdacht, maar eerder mainstream binnen de psychiatrie. Psychiatrie wordt in zekere zin ook serieuzer genomen: er is meer geld voor onderzoek, en de zorg voor bijvoorbeeld verslaving is beter geprotocolleerd en geprofessionaliseerd. De vraag is alleen of het daarvoor nodig is om psychiatrische stoornissen als hersenstoornissen aan te merken. Ja, zullen de voorstanders wellicht zeggen, nu pas is de psychiatrie een serieus vakgebied, en dat was zeker niet gebeurd als we in de modellen van de psychoanalyse of de antipsychiatrie waren blijven steken. Nee, zeggen sommige tegenstanders, de psychiatrie zou juist voorloper moeten zijn in expertise over het complexe samenspel van psychologische, fysiologische en sociale factoren. Want terwijl psychiatrie haar best doet om steeds biologischer te worden, is er een omgekeerde trend gaande binnen de somatische geneeskunde waarbij er juist steeds meer rekening wordt gehouden met sociale en psychologische factoren die een rol spelen bij de ontwikkeling van ziektes,

zoals stress, voeding en leefstijl (onder andere Brunner et al., 1997; Stansfeld et al., 2002; Hemingway & Marmot, 2011; Marmot, 1998).

De strijd tegen het stigma van psychiatrische stoornissen is helaas nog niet zo succesvol (Kvaale et al., 2013a). Hoewel het een nobel streven is om het stigma van 'eigen schuld' of 'aanstellen' aan te pakken, laat onderzoek zien dat de nadruk op de hersenen niet helpt tegen stigma en het stigma mogelijk zelfs verergert (Kvaale et al., 2013b; Walker & Read, 2002). De beste remedie blijkt veeleer bekendheid met psychiatrische aandoeningen te zijn (Corrigan et al., 2012; Stuart, 2016). Daarnaast werkt het een ander stigma in de hand. Namelijk het stigma van de psychiatrisch patiënt als 'neurologische ander'. Door de benaming van hersenstoornis en de nadruk op hersenverschillen ontstaat er een krachtig narratief met de hersenen als hoofdrol (Loughman & Haslam, 2018; Canadian Health Services Research Foundation, 2013). Bijvoorbeeld: 'Ik ben depressief omdat ik niet genoeg serotonine aanmaak.' Zo'n narratief zorgt voor het onterechte beeld dat de psychiatrisch patiënt letterlijk rondloopt met een afwijkend brein. Het voordeel van dit beeld is dat het voor veel mensen erkenning betekent van hun klachten, maar het nadeel is dat mensen onterecht als biologisch afwijkend worden neergezet. Dit kan ervoor zorgen dat mensen zich sneller neerleggen bij hun klachten omdat ze nu eenmaal een depressief, schizofreen, angstig, of verslaafd brein hebben (Loughman & Haslam, 2018).

En de objectiviteit dan? Heeft het hersenonderzoek ons al zogeheten 'biomarkers' van verschillende stoornissen opgeleverd? Helaas: tot op heden zijn er geen biomarkers gevonden die worden gebruikt in de klinische praktijk (Fuchs, 2018). Het is bovendien de vraag of de zoektocht naar zulke objectieve maatstaven voor psychisch lijden überhaupt zin heeft. Subjectieve ervaringen vormen namelijk de kern van psychiatrische aandoeningen: psychiatrische aandoeningen betreffen hoe je denkt, doet, waarneemt, en of hoe je je voelt. Kort door de bocht: je kunt kanker hebben zonder je anders te voelen of te gedragen, maar je kunt geen depressie hebben zonder je anders te voelen of te gedragen. Dat wil overigens niet zeggen dat je je daar zelf altijd bewust van bent (denk bijvoorbeeld aan persoonlijkheidsstoornissen). Maar het betekent wel dat de ervaringen en het gedrag van de persoon in kwestie de leidraad vormen voor de psychiatrie: zowel voor het stellen van de diagnose als voor het bepalen van het effect van de behandeling. Alle symptomen van psychiatrische stoornissen hebben betrekking op ervaringen en gedrag. Zonder zulke symptomen is er geen psychiatrische aandoening, anders dan bij somatische aandoeningen. Bij somatische ziektes kunnen symptomen bovendien verwijzen naar een onderliggend probleem dat deze symptomen veroorzaakt (zoals aanhoudend hoesten een symptoom kan zijn van longkanker of een infectie), maar bij psychiatrische stoornissen is het de vraag of er wel zo'n onderliggende oorzaak is, of dat in plaats daarvan de stoornis wijst op de verzameling symptomen zelf (Borsboom, Cramer & Kalis, 2019).

### **'Volgens uw scan heeft u geen depressie'**

Stel dat er een methode zou bestaan waarmee bijvoorbeeld een depressie te verifiëren zou zijn aan de hand van een hersenscan. U voelt zich goed, maar als de scan van uw hersenen overeenkomt met een 'depressief brein', betekent dit dan dat u eigenlijk een depressie heeft?

Of andersom: u tobt al jaren met depressieve klachten, maar uw dokter kijkt naar uw scan en vertelt u dat er niets aan de hand is: uw hersenen zien er namelijk gezond uit. Wat bent u er dan mee geholpen hoe uw hersenen er toevallig uitzien?

Hadden we gevonden dat deze symptomen, of verschillende psychiatrische stoornissen, direct overeenkomen met een bepaald hersenpatroon dan had hersenonderzoek kunnen leiden tot aanvullende of bevestigende diagnostiek, maar vanwege de variabiliteit in hersenafwijkingen tussen en binnen personen (zie paragraaf 8) is het idee van objectiveren van een psychiatrische stoornis door hersenonderzoek niet zinnig.

Hersenonderzoek is bovendien zelf evengoed afhankelijk van die subjectieve ervaringen: om een ijkpunt te vinden voor aandoeningen als een depressie, zullen we mensen met depressieve klachten moeten scannen om te zien of er iets in hun brein 'afwijkt'. En om te weten we of deze mensen depressieve klachten hebben, zijn we alsnog afhankelijk van hun ervaringen.

De grootste teleurstelling is echter dat de behandeloplossingen tegenvallen. Nu we een paar decennia bezig zijn met neurobiologisch onderzoek kunnen we stellen dat het nog tot weinig echt succesvolle behandelmogelijkheden heeft geleid (Ioannidis, 2019; Pickersgill, 2011). Hoewel we nu veel meer weten over de hersenen van psychiatrisch patiënten, heeft dit niet geleid tot de gehoopte doorbraken in de ontwikkeling van nieuwe psychofarmaca. Hoe meer we weten van de hersenen, hoe meer nieuwe en effectievere medicijnen we zullen ontwikkelen, zo was het idee. Er is echter niet één medicijn ontwikkeld met een vergelijkbare impact als de succesvolle SSRIs – ondanks het vele onderzoeksgeld dat daarin is gestoken. De farmaceutische industrie, die eerst flink investeerde in de zoektocht naar het nieuwe 'Prozac', trekt zich steeds meer terug uit de psychiatrie: het geloof in een pil als oplossing voor psychiatrische stoornissen is commercieel gezien kennelijk niet meer houdbaar (O'Hara & Duncan, 2016). Ook de effecten van behandelingen die direct ingrijpen op het functioneren van de hersenen, de zogeheten neuromodulatiebehandelingen, zijn voorsnog heel beperkt.

### **Kader 11.2 Neuromodulatie**

Onder neuromodulatie vallen:

- niet-invasieve behandelingen waarmee men door magnetische (TMS) of elektrische stimulatie (tDCS) door de schedel heen hersengebieden kan beïnvloeden;
- invasieve behandelingen waarbij door een neurochirurgische operatie elektroden in de hersenen worden geplaatst om zo direct hersengebieden te stimuleren (diepe hersenstimulatie: DHS).

TMS en tDHS worden nog weinig toegepast in de psychiatrie, alleen TMS bij depressie wordt op grotere schaal toegepast (Perera et al., 2016).

#### **Diepe hersenstimulatie (DHS)**

Diepe hersenstimulatie (DHS) is ontstaan als een moderne variant op de neurochirurgische ingrepen van halverwege de vorige eeuw waarbij er een stukje van de hersenen werd weggehaald of weggebrand om klachten te verminderen. Het is dus niet een direct gevolg van de ontwikkelingen van de laatste jaren.

Omdat DHS zo'n invasieve behandeling is, wordt het alleen toegepast bij patiënten die alle andere behandelingen al hebben gehad. Bij depressie en de obsessieve-compulsieve stoornis heeft DHS succes bij ongeveer de helft van deze lastig te behandelen groep patiënten succes in terugdringen van de klachten (Luigjes et al., 2013), met de volgende kanttekeningen.

- Naast DHS krijgt deze patiëntengroep intensieve persoonlijke begeleiding door een team van psychiaters, psychologen en verpleegkundigen.
- Meestal is bij deze groep cognitieve gedragstherapie nodig om de therapie effectief te laten zijn (Mantione et al., 2014).

Dit verschilt beduidend van DHS bij de ziekte van Parkinson, waarbij het effect veel minder afhankelijk is van psychologische begeleiding in het natraject.

## 4 Neurowetenschappelijke kennis

Voorstanders van de hersenhypothese roepen vaak op tot geduld: als we maar nog meer geld in neurowetenschappelijk onderzoek investeren dan komen die resultaten er heus wel. De hersenen zijn nu eenmaal zo complex dat we eerst veel meer fundamenteel onderzoek moeten doen voordat we begrijpen welke afwijkingen tot psychiatrische stoornissen leiden. Maar wat kunnen we eigenlijk van de neurowetenschappen verwachten? Wat voor soort kennis levert neurowetenschappelijk onderzoek op en wat heeft de psychiatrie daaraan?

Vaak zien we in de media mooie gekleurde hersenplaatjes waarin onderzoekers laten zien dat ze een gebiedje hebben gevonden dat betrokken is bij een bepaalde psychiatrische stoornis. Dit gaat meestal om *imaging*: beeldvormend onderzoek met scans. Zulk onderzoek is structureel of functioneel. In structureel hersenonderzoek wordt gekeken naar de al dan niet afwijkende anatomie van hersenen: letterlijk welk gebiedje kleiner, groter of anders gevormd is in de hersenen van psychiatrisch patiënten vergeleken met mensen zonder diagnose. Bij functioneel hersenonderzoek wordt er gekeken naar hersenactiviteit. Mensen kijken bijvoorbeeld naar een filmpje of voeren middels een druk op een knop een taak uit terwijl ze onbeweeglijk in de scanner liggen. Met de scan die dan van hun hersenen wordt gemaakt, kunnen de onderzoekers indirect iets zeggen over welke hersengebieden meer of minder actief zijn tijdens de taak of het kijken naar dat filmpje. Door decennia aan imagingonderzoek in de psychiatrie weten we nu veel beter welke hersengebieden bij psychiatrische stoornissen afwijken in structuur of werking. Maar wat zeggen deze bevindingen precies?

### 4.1 Groepsgemiddelden

Het is belangrijk om te beseffen dat de gevonden verschillen altijd gaan over groepsgemiddelden. Individueel zijn deze verschillen niet waarneembaar: je kunt dus niet aan iemands hersenen zien of hij of zij een bepaalde stoornis heeft. Vaak gaat het om erg kleine verschillen, zeker in de onderzoeken naar hersenstructuur. Een mooi voorbeeld is onderzoek van Radboudumc naar ADHD. De onderzoekers beweerden dat zij aan de hand van anatomische hersenverschillen nu echt hadden aangetoond dat ADHD een hersenstoornis is (Van Beusekom, 2017; Hoogman et al., 2017). Zij vonden een verschil in hersenanatomie tussen een grote groep mensen met een ADHD-diagnose en een grote groep zonder diagnose, in totaal meer dan 3200 personen. Hoe groter de groep, hoe sneller er een 'significant' verschil tussen de groepen wordt gevonden. In dit enorme onderzoek



kon er dus al met een heel klein gemiddeld verschil tussen hersengebieden een anatomische ‘afwijking’ worden geconcludeerd.

Er zijn echter grote individuele verschillen in hersenstructuur tussen mensen en dat betekent dat veel mensen met ADHD helemaal niet deze ‘afwijking’ in hun hersenen hebben en dat omgekeerd een gedeelte van mensen zonder ADHD deze ‘afwijking’ juist wel heeft. De term afwijking moet dus met een flinke korrel zout worden genomen. Daarnaast duiden verschillen in hersenstructuur niet per se op een hersenstoornis. Als iets afwijkt van een gemiddelde is het nog geen stoornis, zoals het hebben van een bovengemiddeld grote neus geen stoornis is. Het is daarom de vraag wat de kleine anatomische verschillen tussen mensen met psychiatrische aandoeningen en gezonde controlepersonen ons eigenlijk vertellen.

#### **4.2 Anatomische afwijking is geen stoornis**

Meestal worden anatomische verschillen gebruikt als bewijsvoering dat specifieke hersengebieden betrokken zijn bij een specifieke psychiatrische stoornis. Maar zelfs als we zulke verschillen vinden, weten we nog niet hoe dat hersengebied dan bij dat verschil betrokken is. Met functioneel hersenonderzoek kan wel iets gezegd worden over hoe hersengebieden bij dat verschil betrokken zijn. Daarom is functioneel hersenonderzoek vaak makkelijker te interpreteren dan anatomisch onderzoek en levert het interessantere bevindingen op voor de psychiatrie.

Een voorbeeld van functioneel hersenonderzoek is de bevinding dat mensen die in hun jeugd een trauma hebben opgelopen, als volwassene een sterkere reactie in hun amygdala vertonen bij het zien van angstige gezichten (Kim et al., 2019; Williams et al., 2006). De amygdala is een hersengebiedje dat betrokken is bij gevaar signaleren, en deze bevinding kan een relevante factor zijn in het beantwoorden van de vraag waarom mensen met jeugdtrauma’s later een grotere kans hebben op een depressie of een posttraumatische-stressstoornis.

Maar let op, net als bij structureel onderzoek laat functioneel onderzoek alleen zien welke neurale veranderingen verband houden met veranderingen op psychologisch, gedragsmatig en sociaal gebied. Zulke correlaties bieden dus nog geen verklaring voor de psychiatrische problemen, laat staan dat ze een onderliggende oorzaak van die problemen blootleggen.

#### **4.3 Gedrag beïnvloedt de hersenen**

Alles wat we doen, verandert onze hersenen – maar dat maakt onze hersenen nog niet de oorzaak van alles. Expert-golfers bijvoorbeeld hebben tijdens de voorbereiding van hun swing in andere hersengebieden activatie dan beginnende golfers (Debarnot et al., 2014). Is die hersenactiviteit dan de oorzaak van hun expertise? Nee, ze zijn expert-golfers geworden door jarenlange training, verfijning van hun techniek, les van goede coaches, en waarschijnlijk een deel aanleg.

Het herhaalde oefenen gaat wel samen met veranderingen in de hersenen, net zoals het samengaat met de ontwikkeling van bepaalde spieren. Dit zijn interessante en mogelijk zelfs noodzakelijke veranderingen, maar daarmee zijn ze nog niet het hele verhaal, noch de oorzaak van de verbetering van de slag.



De bestudering van de hersenen tijdens golftraining kan een neuraal narratief geven, net zoals we bijvoorbeeld naar de spierontwikkeling kunnen kijken. Daarmee kan het mogelijk wel een stukje bijdragen aan het hele verhaal, maar het biedt op zichzelf nog geen verklaring. Elke vaardigheid die je leert, brengt bepaalde veranderingen in de hersenen met zich mee. Maar het is misleidend om vervolgens die veranderingen in de hersenen de ‘oorzaak’ van die nieuwe vaardigheid te noemen.

## 5 Aannames achter de hersenhypothese

---

Er is de laatste jaren in toenemende mate erkenning dat de resultaten van neurobiologisch onderzoek voor de praktijk tegenvallen. Toch leidt dit zelden tot reflectie op de vraag of hersenen wel zo’n primaire rol hebben in de ontwikkeling van psychiatrische stoornissen. De aannames waarop de hersenhypothese steunt, worden zelden ter discussie gesteld. Waarschijnlijk komt dit doordat mensen zich niet altijd even bewust zijn van die achterliggende aannames en dat ze vaak ook door elkaar heen lopen. Want wat betekent het precies om te zeggen dat psychiatrische stoornissen hersenziektes zijn? Wat is dan die ‘primaire rol’ van de hersenen? Er zijn grofweg drie varianten: de hersenen worden gezien als onderliggende oorzaak, als onderliggende kwetsbaarheid of als basis van alle ervaringen, dus ook van psychiatrische problemen.

### 5.1 Hersenen zijn oorzaak

Bij de opkomst van het neurobiologische onderzoek was de hoop vooral om in de hersenen een onderliggende oorzaak van psychiatrische stoornissen te vinden: een onderliggend neuraal substraat. Een voorbeeld van een ziektebeeld met een onderliggend neuraal substraat is de ziekte van Parkinson, waar het merendeel van de wijd uiteenlopende symptomen, zoals tremor, traagheid en depressieve klachten, herleid kan worden tot een stoornis in de hersenen, namelijk het verminderd aanmaken van dopamine in de substantia nigra. Dat blijkt ook uit het feit dat de klachten aanzienlijk worden verminderd met medicatie die de dopamineaanmaak bevordert.

Zo’n onderliggende hersenafwijking is voor psychiatrische stoornissen echter nooit gevonden, ondanks het vele onderzoek dat hiernaar verricht is (Borsboom et al., 2017; Cramer, & Kalis, 2019). We hebben allerlei meer of minder interessante correlaties gevonden, maar geen onderliggende oorzaak, zoals bij de ziekte van Parkinson, of bij gedragsveranderingen die het gevolg zijn van een hersentumor. Het is op dit moment natuurlijk niet met 100% zekerheid uit te sluiten dat dit alsnog voor sommige aandoeningen zal gebeuren, maar die kans is na zo lang zoeken klein.

Op een subtielere manier speelt dit idee echter nog steeds een belangrijke rol, namelijk in de zoektocht naar ‘onderliggende neurale mechanismen’. Hiermee wordt het idee van één enkele afwijking in het brein verschoven naar een variëteit aan hersenafwijkingen die ‘onderliggend’ zouden zijn aan de stoornis. Alle gemiddelde verschillen in hersenfunctie of anatomie vallen hier potentieel onder. Een ander argument om de hypothese van de onderliggende oorzaak niet geheel te verwerpen, is dat hersenonderzoek nog in de kinderschoenen staat, en we met betere technieken en onderzoeksmethoden mogelijk alsnog grote doorbraken kunnen verwachten.

## 5.2 *Hersenen zijn factor*

Een tweede aanname achter de hersenhypothese is dat er mogelijk neurale kwetsbaarheden zouden kunnen zijn om een bepaalde stoornis te krijgen. Een verstoord serotoninesysteem zou mensen bijvoorbeeld gevoeliger maken voor een depressie, of een overactieve amygdala zou mensen kwetsbaarder maken voor het ontwikkelen van een posttraumatische-stressstoornis na een traumatische gebeurtenis. Hierbij zijn de hersenen dus niet per se de belangrijkste speler in het ontwikkelen van een stoornis, maar vormen ze wel een relevante factor die sommige verschillen in het al dan niet ontwikkelen van een psychiatrische stoornis zou kunnen verklaren.

## 5.3 *Alle ervaringen zijn hersenprocessen*

De derde en radicaalste aanname achter de hersenhypothese is het idee dat al onze ervaringen en ‘mentale vaardigheden’ zoals nadenken, herinneren, voelen, oordelen, en waarnemen uiteindelijk hersenprocessen zijn. En als we psychiatrische aandoeningen als ‘mentale stoornissen’ beschouwen, moeten dat dus wel stoornissen van onze hersenen zijn. Zelfs zonder duidelijk neuraal substraat blijven de hersenen zo vooropstaan. Dit is een neuroreductionistische opvatting: al het geestelijke, al onze ervaringen, kunnen worden gereduceerd tot lichamelijke processen, meer in het bijzonder tot neuronale processen.

Neuroreductionisme biedt een oplossing voor de dualistische scheiding tussen lichaam en geest (die nog steeds gemeengoed is in de geneeskunde) door te ontkennen dat het geestelijke iets meer of iets anders zou zijn dan het lichamelijke. Over de precieze verhouding tussen ervaringen (‘mentale processen’) en neuronale processen zijn verschillende hypothesen geformuleerd: bepaalde ervaringen zouden bijvoorbeeld identiek kunnen zijn aan bepaalde hersenprocessen (‘identiteitstheorie’ (Smart, 2017)), of ervaringen zouden epifenomenen (bijproducten) van hersenprocessen kunnen zijn, zoals rook een epifenomeen is van vuur (‘epifenomenalisme’ (Robinson, 2019)), of ervaringen zouden kunnen ‘superveniëren’ op neuronale processen (een soort hogere-orde-‘effect’ zijn van neuronale processen; ‘superveniëntietheorie’ (McLaughlin & Bennett, 2018)). Als de rol van psychologische, sociale en existentiële factoren bij het ontstaan en in stand houden van psychiatrische stoornissen al wordt erkend, dan wordt die rol alsnog afgemeten aan hun impact op de hersenen. Een trauma is bijvoorbeeld weliswaar de belangrijkste oorzaak voor het ontwikkelen van een posttraumatische-stressstoornis, maar volgens neuroreductionisten komt dat alleen door de effecten die het trauma heeft op de hersenen: het trauma leidt tot of is identiek aan een bepaalde aandoening van de hersenen en dat is de stoornis. Deze neuroreductionistische visie is inmiddels wijdverspreid in onze maatschappij (Vidal, 2009). En het geeft al het hersenonderzoek extra gewicht, want begrijpen wat er in de hersenen gebeurt, betekent je gedrag begrijpen. Logischerwijs ligt dan ook de oorzaak van psychiatrische stoornissen in de hersenen.

### 5.4 *Waarschijnlijkheid aannames*

Hoe waarschijnlijk zijn deze verschillende aannames?

#### **Hersenen zijn oorzaak**

Wanneer er een neurale substraat voor psychiatrische aandoeningen zou zijn gevonden in de hersenen, zoals bij de ziekte van Parkinson, zou het label hersenstoornis terecht zijn. Zoals gezegd is het vinden van zo'n substraat inmiddels onwaarschijnlijk. De bevindingen die er wel zijn, wijzen op subtiele verschillen op groepsniveau die op individueel niveau niet waarneembaar zijn. Bovendien is niet aangetoond dat deze verschillen überhaupt een oorzakelijke rol spelen. We kunnen met behulp van neurowetenschappelijk onderzoek een overzicht krijgen van welke veranderingen samen lijken te gaan met psychiatrische stoornissen. Iemand heeft bepaalde ervaringen, van angst of depressie, en in hun hersenen zijn er op groepsniveau subtiele veranderingen waarneembaar die hiermee samengaan. Deze correlatie, dit samengaan alleen is geen reden om aan te nemen dat de hersenveranderingen de oorzaak van deze ervaringen zijn, net zomin als mijn armspier de oorzaak is van deze tekst. Dit is anders bij bijvoorbeeld een hersentumor, die wel gezien kan worden als de oorzaak van gedragsveranderingen omdat de tumor is ontstaan onafhankelijk van de gedragsveranderingen, en onderliggend is aan die gedragsveranderingen – wat ook blijkt uit het feit dat deze veranderingen (deels) weer kunnen verdwijnen met het weghalen van de tumor. Maar zo'n relatie tussen symptomen en hersenveranderingen is er niet in psychiatrische stoornissen.

#### **Hersenen zijn factor**

Hetzelfde geldt voor het idee van neurale kwetsbaarheid. Een neurale kwetsbaarheid alleen is sowieso al geen oorzaak van een psychiatrische aandoening. Maar het is bovendien de vraag of we zo'n kwetsbaarheid als een primair neurale gegeven moeten beschouwen. Impulsiviteit wordt bijvoorbeeld vaak als kwetsbaarheid voor verslaving gezien. En impulsiviteit wordt weer geassocieerd met bepaalde hersenprocessen.

Maar is deze kwetsbaarheid dan psychisch (impulsiviteit) of neurale (hersenenprocessen geassocieerd met impulsiviteit), of zijn het twee kanten van dezelfde medaille? Bovendien ontwikkelen veel van zulke 'neurale' kwetsbaarheden zich in interactie met de omgeving. Denk aan het voorbeeld dat mensen met een sterker reactieve amygdala een groter risico hebben om een posttraumatische-stressstoornis op te lopen. Maar hoe komen ze aan die afwijking in hun amygdala? Die kan goed zelf het gevolg zijn van bijvoorbeeld langdurige blootstelling aan stress.

De kwetsbaarheden van het brein zijn in dit geval deels een reflectie van wat iemand vroeger heeft gedaan en meegemaakt – zoals ook iemands huidige spieropbouw deels een weerslag is van hoe iemand tot nog toe bewogen heeft. Bij de zoektocht naar oorzaken zou daarom ook naar de omstandigheden gekeken moeten worden waardoor iemand zo'n kwetsbaarheid ontwikkelt. Ook in het geval van neurale kwetsbaarheden lopen we dus tegen hetzelfde probleem op: de hersenen zijn betrokken, maar er is geen reden om aan te nemen dat ze een oorzakelijke of primaire rol spelen.

### Alle ervaringen zijn hersenprocessen

Deze redenering kan ook worden doorgetrokken naar het derde idee dat de hersenen ten grondslag liggen aan al onze ‘mentale vaardigheden’. Als ik mijn teen stoot, heb ik pijn. Op dat moment zijn er ook allerlei hersenprocessen aan de gang, en als ik hersendood was geweest had ik geen pijn gevoeld, maar dat maakt die hersenprocessen nog niet de oorzaak van mijn pijn.

De vermeende centrale rol van de hersenen voor onze mentale vaardigheden is steeds meer onder vuur komen te liggen vanuit de traditie van ‘belichaamde cognitie’ (*embodied cognition*) (Fuchs, 2018; Glannon, 2009; Noë, 2009; Stewart et al., 2010) (o.a. Gallagher, 2006).

Volgens de theorie van belichaamde cognitie vormen de processen in onze hersenen weliswaar een noodzakelijk onderdeel van onze mentale en andere vaardigheden, maar geldt dat evengoed voor de rest van het lichaam en onze interacties met de wereld. Zonder ons lichaam en zonder onze interactie met de wereld zouden we deze vaardigheden ook niet kunnen ontwikkelen. Neuroreductionisme lost het lichaam-geestprobleem op door radicaal voor één kant te kiezen: door onze ervaringen te reduceren tot hersenprocessen. Maar we hoeven niet een van beide kanten als primair te bestempelen, we kunnen beter het dualisme verwerpen. Volgens de belichaamde cognitie gaan lichamelijke processen en ervaringen noodzakelijkerwijs samen in het proces van leven. Om in leven te kunnen blijven, moeten organismen een aantal basale dingen in hun omgeving kunnen onderscheiden, zoals wat eten is en wat gevaar is. Dit onderscheiden is al een basale vorm van waarnemen en ervaren. De afhankelijkheid van ons lichaam van onze interacties met de wereld maakt dat een lichaam zonder onderscheidingsvermogen, een lichaam dat niet voelt of ervaart, niet zou kunnen bestaan. Vanuit dit perspectief zijn onze mentale en andere vermogens geen ‘extra’ vaardigheden die op een of andere magische wijze aan het biologische organisme worden toegevoegd, integendeel: het biologische proces van leven impliceert zulke vermogens.

Zo bezien spelen de hersenen nog steeds een noodzakelijke rol bij ervaringen, maar wat er in de hersenen gebeurt is onderdeel van een veel groter geheel. Dus waar de neuroreductionist zal zeggen: ‘Ik voel verlangen doordat er dopamine wordt vrijgemaakt in mijn hersenen’, zegt de aanhanger van belichaamde cognitie: ‘Ik voel verlangen naar x vanwege mijn eerdere ervaringen met x en mijn ervaring van verlangen gaat samen met het vrijmaken van dopamine in mijn hersenen’. De hersenen zijn betrokken bij mijn ervaring, zonder de hersenen zouden die ervaringen niet mogelijk zijn – maar voor het hebben van ervaringen zijn mijn lichaam en mijn interacties met de wereld evengoed noodzakelijk. De hersenen zijn dus niet de oorzaak van mijn ervaringen: de toename in dopamine is simpelweg een beschrijving van wat er in de hersenen gebeurt tijdens de ervaring van verlangen. Deze neurale beschrijving geeft geen dieper inzicht in de aard van verlangen, maar hoogstens een breder inzicht van wat er gebeurt in de hersenen tijdens verlangen.

### 5.5 Conclusie

De neurowetenschappen laten zien welke hersenveranderingen kunnen samengaan met een stoornis: ze geven een beschrijving van wat er verandert in de hersenen van patiënten met een psychiatrische aandoening, een neurale narratief. In sommige gevallen kan deze

kennis leiden tot nieuwe behandelingen die ingrijpen op deze hersenafwijkingen, zoals hersenstimulatiebehandelingen. Maar vooralsnog zijn de resultaten van zulke hersengerichte behandelingen zeer beperkt en zijn ze meestal alleen effectief in combinatie met gedragstherapeutische behandelingen (Mantione e.a., 2014).

Het neurale narratief verheldert hoe gedrag en hersenen met elkaar samenhangen: dit is in fundamenteel opzicht interessante informatie. Maar voor de gemiddelde psychiatrisch patiënt, behandelaar of leek heeft het neurale narratief weinig concreets opgeleverd, zeker als je het afzet tegen de hoeveelheid kennis die is vergaard.

## 6 Belang van verwerpen hersenhypothese

---

Als de hersenen niet de oorzaak van psychiatrische stoornissen zijn, maar ze zijn er wel duidelijk bij betrokken, waarom is het dan zo belangrijk om psychiatrische ziektes geen hersenziektes te noemen? Het eerste, belangrijkste bezwaar tegen deze categorisering is dat de eenzijdige nadruk op de hersenen het zicht ontnaemt op andere belangrijke factoren die bij de ontwikkeling en instandhouding van psychiatrische stoornissen een rol kunnen spelen, zoals sociale, economische, maatschappelijke, psychologische en existentiële factoren. En door deze andere factoren niet te benoemen, lijken ze ook minder belangrijk als het gaat om behandelmogelijkheden. Nu valt dit vooralsnog in de praktijk mee: doorgaans worden al deze factoren meegenomen in de anamnese en behandeling, omdat de ervaring is dat ze een grote rol spelen. Er zullen weinig mensen zijn die ontkennen dat zulke factoren op zijn minst kunnen bijdragen aan psychiatrische problemen. Maar deze categorisering heeft wel directe impact op de verdeling van onderzoeksgeld. In de VS werd bijvoorbeeld in 2014 bijna een derde van het onderzoeksbudget voor psychiatrische stoornissen besteed aan fundamenteel en neurowetenschappelijk onderzoek, een stijging van bijna 30% ten opzichte van 2004 (NIMH, 2015). Meer onderzoek betekent ook meer aandacht voor de hersenen. En als deze trend zich voortzet, ligt het voor de hand dat dit ook zijn weerslag gaat hebben op de klinische praktijk. Bijvoorbeeld door meer in te zetten op herseninterventies, met het idee dat het altijd beter is om de oorzaak van een probleem aan te pakken dan slechts aan 'symptoombestrijding' te doen. Met deze misvatting over de oorzakelijke rol van de hersenen sluipt dus een voorkeur voor hersengericht onderzoek en hersengerichte behandelingen de psychiatrie binnen.

Het tweede bewaar tegen het etiket hersenziektes, een ander risico van psychiatrische stoornissen als hersenstoornissen beschouwen, is het effect dat het heeft op hoe patiënten zichzelf zien en zich tot hun aandoening verhouden. Als psychiatrische aandoeningen hersenproblemen zijn, in hoeverre ervaren patiënten zichzelf nog als experts over hun eigen situatie? En in hoeverre ervaren patiënten zich met het label hersenstoornis capabel om wat aan die situatie te doen? Voor veel mensen lijkt wat zich in hun hersenen afspeelt meer buiten de eigen invloedssfeer te liggen: als het een probleem van je hersenen is, kun je er zelf niet veel aan doen, zo is de gedachte (Loughman & Haslam, 2018). Het voordeel hiervan is dat er minder de nadruk op eigen schuld ligt, maar het nadeel van deze gedachtegang is dat men zich minder goed in staat voelt iets te veranderen. Zo kan de hersenhypothese patiënten afhankelijker van experts maken, en hun het idee geven dat hun problemen chronisch zullen zijn.

Het derde en laatste bewaar tegen het etiket hersenziektes is dat het de hersenhypothese psychiatrische aandoeningen tot een puur individuele kwestie maakt. Zolang we psychiatrische stoornissen als hersenstoornissen zien, zijn het individuele problemen die om individuele oplossingen vragen. Maar als we de rol van armoede, van een gemarginaliseerde positie in de samenleving, van een klassikaal schoolsysteem, van een samenleving waarin de druk om te presteren steeds hoger wordt, serieus nemen, is ingrijpen in de hersenen van een individu niet zonder meer de meest voor de hand liggende behandeloptie. Het is belangrijk om de breedte van factoren te erkennen om de samenhang tussen bepaalde psychiatrische problematiek en maatschappelijke keuzes te zien. Willen we individuele kinderen medicatie geven zodat ze kunnen meekomen in het huidige schoolsysteem, of willen we kleinere klassen? Moeten jongeren die last hebben van angsten, depressies, of burn-outs aan de Prozac, of zouden we moeten kijken hoe we de maatschappelijke prestatiedruk zouden kunnen verlichten? Door de nadruk te leggen op het individuele brein wordt gesuggereerd dat het probleem bij het individu ligt en verdwijnen maatschappelijke invloeden naar de achtergrond.

## 7 Een integratief alternatief

---

Als we de hersenen minder centraal moeten stellen, wat is dan het alternatief? Hoe moeten we psychiatrische aandoeningen en de rol van de hersenen daarbij dan begrijpen? Er zijn natuurlijk tal van alternatieve modellen waarbij de nadruk op een ander aspect ligt dan de hersenen, zoals het sociale of het existentiële, maar er zijn ook modellen die nadrukkelijk proberen om verschillende factoren te integreren. Het bekendste integratieve model is het zogeheten biopsychosociale (BPS) model dat de Amerikaanse psychiater George Engel al in de jaren 1970 ontwikkelde (waarbij hij overigens niet alleen de psychiatrie op het oog had, maar de psychiatrie als voorbeeld zag voor de rest van de geneeskunde). Volgens Engel waren alle drie deze aspecten, het biologische, het psychologische en het sociale, onontbeerlijk voor het begrijpen en behandelen van psychiatrische aandoeningen (Engel, 1977; 1980). Hoewel veel mensen deze integratieve benadering zullen ondersteunen, is de vraag wel hoe deze factoren dan met elkaar samenhangen.

Hier kan het paradigma van belichaamde cognitie uitkomst bieden (Gallagher, 2017; Stewart et al., 2010; Thompson, 2007; Varela, Thompson & Rosch, 1991) (o.a. Gallagher, 2006). Zoals we zagen, stellen aanhangers van belichaamde cognitie dat we (mentale) vaardigheden slechts kunnen begrijpen vanuit de bredere context van een organisme of persoon in interactie met zijn omgeving. Zonder de wereld waar te kunnen nemen en te kunnen onderscheiden, zou het lichaam het niet lang volhouden. Zonder interactie met de wereld en zonder een (basaal) onderscheidingsvermogen, geen lichaam, en zonder lichaam geen onderscheidingsvermogen. Maar de connectie tussen ervaring, wereld, en lichaam gaat verder. Hoe wij en andere organismen de wereld ervaren en begrijpen, hangt af van hoe onze lichamen in elkaar zitten: welke zintuigen we hebben, en wat voor ons relevant is om te overleven. Bijvoorbeeld honden ruiken dingen die wij niet ruiken maar honden hebben niet door wat voor subtiele signalen mensen communiceren via hun kleding. Onze specifieke cognitieve vaardigheden hangen dus samen met onze specifieke lichamen en de specifieke omgeving die we proberen te duiden. In ons geval is

onze omgeving eerst en vooral een sociale wereld die we bovendien leren duiden in en door sociale interacties. Vanuit de optiek van de belichaamde cognitie zijn het biologische (lichaam), psychologische (ervaring) en sociale dus intrinsiek met elkaar verbonden.

Toegepast op de psychiatrie zijn psychiatrische stoornissen dus geen aandoeningen van één orgaan, maar van personen in interactie met hun omgeving (Colombetti, 2013; De Haan, 2013; 2020; Fuchs, 2018; Krueger & Colombetti, 2018; Maiese, 2016; Myin, O'Regan & Myin-Germeys, 2015). Alleen vanuit dit bredere perspectief op de persoon als lichamelijk en sociaal wezen kunnen we psychiatrische stoornissen begrijpen. Dit heeft allerlei implicaties. Wat psychiatrisch onderzoek betreft is de zoektocht naar 'onderliggende' oorzaken of mechanismen zoals de hersenhypothese die voorstaat een misvatting: het is zeer onwaarschijnlijk dat in de complexe kluwen aan factoren en feedback loops een oorzaak of mechanisme valt aan te wijzen dat 'primaire' is: elke oorzaak is immers zelf weer een gevolg van een cascade aan factoren en invloeden. Het is bovendien nog veel onwaarschijnlijker dat alle relevante factoren zouden 'voortkomen' uit de hersenen. Waarom zou je bij voorbaat één onderdeel van een enorm complex systeem tot 'primaire' bestempelen? Vertaald naar de praktijk betekent zo'n integratief biopsychosociaal perspectief dat de psychiatrische problemen van patiënten altijd in het licht van hun interacties met hun omgeving bekeken moeten worden. Dit sluit op zich goed aan bij het gangbare anamnese proces waarbij de behandelaar zich een beeld probeert te vormen van de persoon die tegenover hem zit: zijn huidige sociale en economische situatie (werk, relaties, woonsituatie), of hij familieleden heeft met psychiatrische problemen (mogelijke genetische factoren), en de algehele indruk van de persoon (levenshouding, copingstijl). De behandeling kan vervolgens op elk van de betrokken factoren gericht zijn, alsook op een combinatie daarvan. Niet alleen het individu (zijn lichaam en zijn ervaringen), maar ook de omgeving kan doelwit van ingrijpen zijn (Colombetti & Krueger, 2015).

Is dit niet te complex om werkbaar te zijn? Toegegeven, een reductionistisch model is altijd eenvoudiger van opzet dan een integratief model. Maar gelukkig zijn er ook handige manieren om complexe, elkaar beïnvloedende processen inzichtelijk te maken; bijvoorbeeld via netwerkmodellen (Borsboom et al., 2019). Biologische, psychologische en sociale factoren kunnen in één netwerk worden opgenomen en in verschillende onderdelen worden uitgesplitst. Zo krijg je een sjabloon dat vervolgens per individuele patiënt kan worden uitgewerkt (De Haan, 2020; Larsen, 2019). Daarbij kunnen zowel iemands zwakke als sterke kanten in het model opgenomen worden. Deze informatie kan zelfs deels door de patiënt zelf aangedragen en verzameld worden, bijvoorbeeld door middel van 'experience sampling' (Myin-Germeys et al., 2009). Dit is een techniek waarbij patiënten meerdere keren per dag een aantal vragen beantwoorden over wat ze aan het doen zijn, waar, en met wie en hoe ze zich voelen, bijvoorbeeld via een app op hun telefoon. Deze gegevens kunnen vervolgens gecorreleerd en gevisualiseerd worden waardoor individuele patronen te herkennen zijn. De ene persoon blijkt zich bijvoorbeeld veel beter te voelen na sociale activiteiten, terwijl voor een ander sport en lichamelijke activiteiten goed doen, en weer een ander vooral voldoende slaap nodig heeft. Of een combinatie van factoren natuurlijk – maar ook dat is prima inzichtelijk te maken in een gepersonaliseerd netwerkmodel. Het netwerkmodel geeft dus de mogelijkheid de interacties tussen verschillende factoren in kaart te brengen, die juist zo belangrijk lijken in de psychiatrie (Borsboom, 2017; Cramer et al., 2016).



## 8 De psychiatrie als voorloper

---

De psychiatrie neemt misschien wel een bijzondere positie in binnen de geneeskunde, maar is zeker niet uniek in de problemen waar ze tegenaan loopt. De geneeskunde is heel succesvol geweest in ziektebeelden waar symptomen te herleiden zijn tot een duidelijk aanwijsbare afwijking of pathogeen en in het vervolgens bestrijden of verminderen van deze 'ziekteverwekker'. Denk aan infecties of bepaalde vormen van kanker. Geneeskunde is een stuk minder succesvol voor aandoeningen waar de symptomen minder duidelijk naar één oorzaak te herleiden zijn en waarbij waarschijnlijk, net als in de psychiatrie, een combinatie van interacterende factoren een rol spelen. Denk bijvoorbeeld aan veel dermatologische aandoeningen. Het inzichtelijk en kwantificeerbaar maken van deze interacties tussen factoren en symptomen kan daarom ook voor veel andere stoornissen in de geneeskunde een grote stap voorwaarts betekenen. Bovendien is er zelfs bij stoornissen met een duidelijk aanwijsbare ziekteverwekker vaak een combinatie van factoren verantwoordelijk voor het ontwikkelen van deze ziekteverwekker. Daarom kunnen dergelijke 'netwerkmodellen' ook een rol spelen in het beter begrijpen en voorkomen van complexe somatische aandoeningen.

### Subjectiviteit en betrouwbaarheid

Tenslotte zou de psychiatrie ook voorloper kunnen zijn in het erkennen van lijden als lijden. Er zijn ook veel andere stoornissen binnen de geneeskunde waarbij op individueel niveau geen objectieerbare afwijking geconstateerd kan worden. Artsen moeten dan afgaan op de beleving van de patiënt. De angst om als 'aansteller' te worden weggezet, is bij deze patiënten groot.

Het is een nobele doelstelling geweest om dit stigma binnen de psychiatrie met hersenonderzoek te bestrijden. Maar daarmee wordt tevens de dubieuze idee onderschreven dat er een objectieerbare test voor nodig is om het lijden van een patiënt serieus te nemen. De psychiatrie zou kunnen laten zien dat het stigma van aanstellerij beter aangepakt kan worden door de ervaringen van patiënten serieus te nemen.

Natuurlijk zijn ervaringen per definitie gebonden aan een subject, en kunnen ervaringen variëren binnen en tussen mensen. Maar in plaats van subjectieve ervaringen daarom als onbetrouwbaar terzijde te schuiven, is het belangrijk te erkennen dat ze het beste begin- en eindpunt van de behandeling zijn. De persoonsgerichte geneeskunde is in opkomst en ook hierin zou de psychiatrie een voorbeeld kunnen zijn.

## 9 Conclusie

---

Kortom, psychiatrische stoornissen zijn geen hersenaandoeningen, maar stoornissen van personen in interactie met hun omgeving. Om ze te kunnen begrijpen en behandelen, is het belangrijk om te kijken naar de samenhang tussen lichamelijke, psychische en omgevingsaspecten. De hersenen spelen natuurlijk een rol, en uiteraard moeten we die rol onderzoeken. Maar de hersenen zijn geen primaire factor, noch de oorzaak van psychiatrische stoornissen. Daarom zouden we psychiatrische stoornissen geen hersenstoornissen moeten noemen.

Een eerdere versie van deze tekst is gepubliceerd op de website Bij Nader Inzien: <https://bijnaderinzien.com>, waar hij geredigeerd is door Katrien Schaubroeck en Kristien Hens.

## Literatuur

- Beusekom, T. van (2017). *Kind met ADHD is niet 'gewoon moeilijk'*. Nijmegen: Vox Radboud Universiteit. <https://www.voxweb.nl/nieuws/kind-met-adhd-is-niet-gewoon-moeilijk>
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16(1), 5-13.
- Borsboom, D., Cramer, A.O.J., & Kalis, A. (2019). Brain disorders? Not really: Why network structures block reductionism in psychopathology research. *Behavioral and Brain Sciences*, 42, 1-54. <https://doi.org/10.1017/S0140525X17002266>
- Brunner, E., Stansfeld, S., Bosma, H., Marmot, M., & Hemingway, H. (1997). Contribution of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *The Lancet*, 350(9073), 235-239.
- Canadian Health Services Research Foundation (2013). Myth: Reframing mental illness as a 'brain disease' reduces stigma. (2013). *Journal of Health Services Research and Policy*, 18(3), 190-192.
- Colombetti, G. (2013). Psychopathology and the enactive mind. In: K.W.M. Fulford, M. Davies, R.G.T. Gipps, G. Graham, J.Z. Sadler, G. Stanghellini & T. Thornton (Eds.), *The Oxford handbook of philosophy and psychiatry* (pp. 1083-1102). Oxford: Oxford University Press.
- Colombetti, G., & Krueger, J. (2015). Scaffoldings of the affective mind. *Philosophical Psychology*, 28(8), 1157-1176.
- Corrigan, P. W., Morris, S. B., Michaels, P. J., Rafacz, J. D., & Rüsich, N. (2012). Challenging the public stigma of mental illness: a meta-analysis of outcome studies. *Psychiatric Services (Washington, D.C.)*, 63(10), 963-973. <https://doi.org/10.1176/appi.ps.201100529>
- Cramer, A.O.J., Borkulo, C.D. van, Giltay, E.J., Maas, H.L.J. van der, Kendler, K.S., Scheffer, M., & Borsboom, D. (2016). Major depression as a complex dynamic system. *PloS One*, 11(12), e0167490. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0167490>
- Debarnot, U., Sperduti, M., Di Rienzo, F., & Guillot, A. (2014). Experts bodies, experts minds: How physical and mental training shape the brain. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 280. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00280>
- Dreyfus, H.L. (2002). Intelligence without representation: Merleau-Ponty's critique of mental representation. *Phenomenology and the Cognitive Sciences*, (1), 367-383.
- Engel, G.L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science (New York, N.Y.)*, 196(4286), 129-136. <https://doi.org/10.1126/science.847460>
- Engel, G.L. (1980). The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatry*, 137(5), 535-544.
- Fuchs, T. (2018). *Ecology of the brain*. Oxford: Oxford University Press.
- Gallagher, S. (2006). How the Body Shapes the Mind. In: S. Gallagher, *How the Body Shapes the Mind*. Oxford Scholarship Online. <https://doi.org/10.1093/0199271941.001.0001>
- Gallagher, S. (2017). *Enactivist interventions: Rethinking the mind*. Oxford: Oxford University Press.
- Glannon, W. (2009). Our brains are not us. *Bioethics*, 23(6), 321-329.
- Haan, S. de (2013). De existentiële dimensie van de psychiatrie: Een enactivistische benadering. *Psyche & Geloof*, 24(2), 130-140.
- Haan, S. de (2020). *Enactive psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press.

- Harrington, A. (2019). *Mind fixers: Psychiatry's troubled search for the biology of mental illness*. New York: W.W. Norton & Company.
- Hemingway, H., & Marmot, M. (2011). Evidence based cardiology: Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. *The BMJ*, 318, 1460. <https://doi.org/10.1136/bmj.318.7196.1460>
- Hoogman, M., Barlen, J., Rommelse, N., Shumskaya, E., Conzelmann, A., Ramos-Quiroga, J.A., ... Paloyelis, Y. (2017). Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *The Lancet Psychiatry*. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30049-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30049-4)
- Ioannidis, J.P.A. (2019). Therapy and prevention for mental health: What if mental diseases are mostly not brain disorders? *Behavioral and Brain Sciences*, 42, e13. <https://doi.org/10.1017/S0140525X1800105X>
- Kim, Y.J., Rooij, S.J.H. van, Ely, T.D., Fani, N., Ressler, K.J., Jovanovic, T., & Stevens, J.S. (2019). Association between posttraumatic stress disorder severity and amygdala habituation to fearful stimuli. *Depression and Anxiety*, 36(7), 647-658. <https://doi.org/10.1002/da.22928>
- Krueger, J., & Colombetti, G. (2018). Affective affordances and psychopathology. *Discipline Filosofiche*, 2(18), 221-247.
- Kvaale, E.P., Gottdiener, W.H., & Haslam, N. (2013b). Biogenetic explanations and stigma: A meta-analytic review of associations among laypeople. *Social Science & Medicine*, 96, 95-103. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2013.07.017>
- Kvaale, E.P., Haslam, N., & Gottdiener, W.H. (2013a). The 'side effects' of medicalization: A meta-analytic review of how biogenetic explanations affect stigma. *Clinical Psychology Review*, 33(6), 782-794. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.06.002>
- Lakoff, G. (1999). *Philosophy in the flesh the embodied mind and its challenge to western thought*. Basic Books.
- Larsen, J.L. (2019). *An examination of factors influencing cannabis use in psychosis: a network perspective*. Cambridge University Press.
- Leshner, A.I. (1997). Addiction is a brain disease, and it matters. *Science*, 278(5335), 45-47.
- Loughman, A., & Haslam, N. (2018). Neuroscientific explanations and the stigma of mental disorder: A meta-analytic study, *Cognitive Research: Principles And Implications*, 3(43). <https://doi.org/10.1186/s41235-018-0136-1>
- Luigjes, J., de Kwaasteniet, B.P., de Koning, P.P., Oudijn, M.S., van den, Munckhof, P., Schuurman, P.R., & Denys, D. (2013). Surgery for psychiatric disorders. *World Neurosurgery*, 80(3-4), S31.e17-S31.e28.
- Maiese, M. (2016). *Embodied selves and divided minds*. Oxford: Oxford University Press.
- Mantione, M., Nieman, D., Figeo, M., & Denys, D. (2014). Cognitive-behavioural therapy augments the effects of deep brain stimulation in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 44(16), 3515-3522.
- Marmot, M.G. (1998). Improvement of social environment to improve health. *Lancet*, 351(9095), 57-60. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)08084-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)08084-7)
- Mat, J. (2011). *Niet bij elk wisselwasje naar de psychiater*. NRC, 11 juni. Geraadpleegd via: <https://www.nrc.nl/nieuws/2011/06/11/niet-bij-elk-wisselwasje-naar-de-psychiater-12020491-a1073759>
- McLaughlin, B., & Bennett, K. (2018). Supervenience. In: E.N. Zalta (Red.), *The Stanford encyclopedia of philosophy*.

- Myin, E., O'Regan, J.K., & Myin-Germeys, I. (2015). From a sensorimotor account of perception to an interactive approach to psychopathology. In: R. Gennaro (Red.), *Disturbed consciousness: New essays on psychopathology and theories of consciousness* (pp. 347-369). Cambridge, MA/Londen: MIT Press.
- Myin-Germeys, I., Oorschot, M., Collip, D., Lataster, J., Delespaul, P., & Os, J. van (2009). Experience sampling research in psychopathology: opening the black box of daily life. *Psychological Medicine*, 39(9), 1533-1547. <https://doi.org/10.1017/S0033291708004947>
- NIMH (2015). *The anatomy of NIMH funding*. Geraadpleegd via: <https://www.nimh.nih.gov/funding/funding-strategy-for-research-grants/the-anatomy-of-nimh-funding.shtml>
- Noë, A. (2009). *Out of our heads: Why you are not your brain, and other lessons from the biology of consciousness*. New York: Hill and Wang.
- NZG (2017). *Experts verschillen van mening over psychische stoornis als hersenaandoening*. Geraadpleegd via: <https://www.nationalezorggids.nl/ggz/nieuws/40539-experts-verschillen-van-mening-over-psychische-stoornis-als-hersenaandoening.html>
- O'Hara, M., & Duncan, P. (2016). Why big pharma stopped searching for the next prozac. *The Guardian*, 27 januari.
- Perera, T., George, M.S., Grammer, G., Janicak, P.G., Pascual-Leone, A., & Wirecki, T.S. (2016). The Clinical TMS Society Consensus Review and Treatment Recommendations for TMS Therapy for Major Depressive Disorder. *Brain stimulation*, 9(3), 336-346. doi:10.1016/j.brs.2016.03.010
- Pickersgill, M. (2011). 'Promising' therapies: Neuroscience, clinical practice, and the treatment of psychopathy. *Sociology of Health and Illness*, 33(3), 448-464. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9566.2010.01286.x>
- RIVM (2017). *Hersenaandoeningen*. Geraadpleegd via: <https://www.volksgezondheidenzorg.info/onderwerp/hersenaandoeningen/overzicht#node-overzicht-hersenaandoeningen>
- Robinson, W. (2019). Epiphenomenalism. In: E.N. Zalta (Red.), *The Stanford encyclopedia of philosophy*. Geraadpleegd via: <https://plato.stanford.edu/entries/epiphenomenalism/>
- Smart, J.J.C. (2017). The mind/brain identity theory. In: E.N. Zalta (Red.), *The Stanford encyclopedia of philosophy*. Geraadpleegd via: <https://plato.stanford.edu/entries/mind-identity/>
- Stanford, S.C. (1999). *Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs): Past, present and future*. Geraadpleegd via: <https://es.scribd.com/document/48888278/Selective-Serotonin-Reuptake-Inhibitors-Past-Present-and-Future-S-Stanford-Landes-1999-WW>
- Stansfeld, S.A., Fuhrer, R., Shipley, M.J., & Marmot, M.G. (2002). Psychological distress as a risk factor for coronary heart disease in the Whitehall II Study. *International Journal of Epidemiology*, 31(1), 248-255. <https://doi.org/10.1093/ije/31.1.248>
- Stewart, J.R., Gapenne, O., & Di Paolo, E.A. (Reds.) (2010). *Enaction: Toward a new paradigm for cognitive science*. Massachusetts: MIT Press.
- Stuart, H. (2016). Global mental health Reducing the stigma of mental illness. *Global Mental Health*, 3, e17. <https://doi.org/10.1017/gmh.2016.11>
- Terrier, L., Lévêque, M., & Amelot, A. (2019). Brain lobotomy: A historical and moral dilemma with no alternative? *World Neurosurgery*, 132, 211-218.
- Thompson, E. (2007). *Mind in life: biology, phenomenology, and the sciences of mind*. Harvard University Press.

- Varela, F.J., Thompson, E., & Rosch, E. (1991). *The embodied mind: cognitive science and human experience* (6e ed.). Cambridge, MA: MIT Press.
- Vidal F. (2009). Brainhood, anthropological figure of modernity. *History of the Human Sciences*, 22(1), 5-36.
- Walker, I., & Read, J. (2002). The Differential Effectiveness of Psychosocial and Biogenetic Causal Explanations in Reducing Negative Attitudes toward 'Mental Illness'. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, 65(4), 313-325. <https://doi.org/10.1521/psyc.65.4.313.20238>
- Williams, L.M., Kemp, A.H., Felmingham, K., Barton, M., Olivieri, G., Peduto, A., ... Bryant, R.A. (2006). Trauma modulates amygdala and medial prefrontal responses to consciously attended fear. *NeuroImage*, 29(2), 347-357. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.03.047>