

# ‘Wider than the sky, deeper than the sea’

INAUGURELE REDE DOOR DR. ANNE SPECKENS

Radboud Universiteit Nijmegen



## INAUGURELE REDE DR. ANNE SPECKENS



Neurobiologie drukt een steeds groter stempel op de psychiatrie. En hoewel met name de genetica en neuroimaging belangrijke bijdragen hebben geleverd aan de kennis van bijvoorbeeld depressie, moet men constateren dat deze ontwikkelingen nog niet hebben

geleid tot een betere behandeling van depressie.

Ondanks het feit dat bij depressie zowel medicatie als psychologische behandeling effectief is, krijgt het merendeel van de patiënten die zich met een depressie melden bij de huisarts medicatie voorgeschreven. Anne Speckens bespreekt in haar oratie factoren die hieraan mogelijk bijdragen, zoals de lobby van de farmaceutische industrie en het tekort aan cognitief gedragstherapeuten. Ook geeft ze een overzicht van behandelmethoden uit de cognitieve therapie voor depressie en licht ze recente ontwikkelingen toe, onder andere mindfulness based cognitieve therapie, een methode die inspiratie put uit meditatieve technieken.

Anne Speckens (Den Helder, 1965) studeerde geneeskunde en is opgeleid tot psychiater én cognitief gedragstherapeut. Zij werkte in Oxford en Londen, waar zij onder meer onderzoek deed naar posttraumatische stressstoornis en obsessief compulsieve stoornissen. Als hoogleraar Psychiatrie aan het UMC St Radboud zal zij zich voornamelijk bezighouden met onderzoek naar depressie. Hierbij zal zij experimenteel psychologisch onderzoek en neuroimaging combineren met klinisch wetenschappelijk onderzoek.

'WIDER THAN THE SKY, DEEPER THAN THE SEA'



## **'Wider than the sky, deeper than the sea'**

Over de doorslaggevende rol van het denken bij depressie

*Rede uitgesproken bij de aanvaarding van het ambt van hoogleraar Psychiatrie, in het bijzonder stemmings- en angststoornissen aan het UMC St Radboud op vrijdag 21 april*

**door dr. Anne Speckens**

Beeld: 100 zonsondergangen aan de Wassenaarse Slag. Annie Goddijn, 1996

Vormgeving en opmaak: Nies en Partners bno, Nijmegen

Drukwerk: Thieme MediaCenter Nijmegen

ISBN 90-9020624-8

© Dr. Anne Speckens, Nijmegen, 2006

Niets uit deze uitgave mag worden vermenigvuldigd en/of openbaar worden gemaakt middels druk, fotokopie, microfilm, geluidsband of op welke andere wijze dan ook, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de

## INLEIDING

*‘I gave in to my most recent bout of depression when I started driving to work one day and found that I couldn’t stop crying. I thought this was odd and drove home in order to re-do my make-up before going in to the office. I went to bed and slept almost continuously for two weeks. It was five weeks before I could read again and I was off work for eleven months in all. It was two years before I began to feel like myself again.’*

Dit is hoe Gwyneth Lewis haar meest recente depressie beschrijft in de inleiding van haar boek *Sunbathing in the rain* uit 2002. Een persoonlijk verslag van haar ervaringen met depressie. Wat er uit haar boek naar voren komt, is hoe een depressie het leven van iemand volkomen tot stilstand kan brengen. Wat een enorm effect het kan hebben op jezelf, maar ook op anderen om je heen. Kortom: wat een rotziekte het is. Een op de tien mannen en een op de vijf vrouwen krijgen in de loop van hun leven een depressie (Bijl et al., 1998). Dus er zijn velen onder u die hier uit eigen ervaring over mee kunnen praten.

Vanmiddag heb ik de eer u toe te spreken in het kader van de openbare aanvaarding van mijn ambt als hoogleraar psychiatrie bij het Universitair Medisch Centrum St Radboud. Zoals dat zo mooi heet. En mijn leeropdracht gaat over depressie, over depressie en angst. Dus daar wil het met u vanmiddag over hebben. Ik dacht: laat ik maar met de deur in huis vallen en u in vier boude stellingen de belangrijkste conclusies van mijn betoog mededelen:

- 1 De psychiatrie, in zijn eeuwige pendelbeweging tussen de psychologie en de biologie, is momenteel doorgeschoten in de biologische richting. Een depressie ligt aan je genen, of er spoort iets niet in je hersenen.
- 2 De biologische behandeling van depressie, voor het gemak samengevat als ‘pillen’, wordt overgewaardeerd ten koste van de psychologische behandelmethode van depressie, dat ik voorlopig even ‘praten’ zal noemen. De conclusie ligt voor de hand: als het aan je genen ligt, kun je er niets aan doen. Als er iets niet spoort in je hersenen, kun je je heil alleen maar verwachten van pillen of elektroshocktherapie.
- 3 Er moet meer aandacht en waardering komen voor de gesprekstherapie voor depressie. En om daar meteen maar mee te beginnen, ga ik u straks met name iets vertellen over de laatste stand van zaken op het gebied van de cognitieve gedragstherapie. Dat is een vorm van gesprekstherapie, die gericht is op het aanpakken van de gedachten en het gedrag die een depressie in stand kunnen houden.
- 4 Op de afdeling psychiatrie van het UMC St Radboud ga ik meer aandacht schenken aan het praten, niet alleen maar aan de pillen. En ik zie graag dat dat gebeurt op een manier die hoort bij een cognitief gedragstherapeut. In een samenwerking tussen de leidinggevende en de andere medewerkers van de afdeling, net als de samenwerkingsrelatie tussen de behandelaar en de patiënt.

Nou, daarmee hebt u het ergste gehad. Dan kunt u nu rustig achterover gaan zitten om te luisteren naar mijn argumenten voor bovengenoemde stellingen. Laten we beginnen bij stelling 1:

#### DE PSYCHIATRIE IS DOORGESCHOTEN IN DE BIOLOGISCHE RICHTING

Er zijn twee ontwikkelingen die het enthousiasme voor de biologische psychiatrie de laatste jaren tot ongekende hoogte hebben opgestuwd. De eerste is de grote vooruitgang die wordt geboekt op het gebied van de genetica, het vakgebied dat zich bezighoudt met de erfelijke eigenschappen van mensen. En de tweede is de snelle groei van mogelijkheden op het gebied van de neuroimaging, het 'plaatjes maken' van de hersenen.

#### *Genetica*

Ik wil beginnen om u wat te vertellen over de ontwikkelingen op het gebied van de genetica, over de rol van erfelijke factoren bij depressie. De meest eenvoudige manier om te bekijken of ziekten erfelijk zijn, is om te kijken of familieleden van iemand met de ziekte een grotere kans hebben op die ziekte dan andere mensen. Bij depressie blijken familieleden van mensen met een depressie inderdaad twee tot drie keer zo veel kans te hebben om ook een depressie te krijgen dan mensen uit de algemene bevolking (Levinson, 2005). Uit tweelingstudies, waarbij eeneiige tweelingen worden vergeleken met tweeiige tweelingen, blijkt dat depressie voor ongeveer 40 procent erfelijk is (Sullivan et al., 2000).

Zoals u weet, is het tegenwoordig ook mogelijk om het gehele erfelijk materiaal van mensen in kaart te brengen. Er zijn nu ook een aantal onderzoeken gedaan met grote groepen families waarin depressie voorkomt, waarbij dan gekeken wordt met welk deel van het erfelijk materiaal depressie lijkt samen te hangen (Zubenko et al., 2003; Abkevich et al., 2003; Holmans et al., 2004; McGuffin et al., 2005). Uit deze onderzoeken zijn een aantal chromosomale gebieden naar voren gekomen die mogelijk met het ontstaan van een depressie te maken hebben. Helaas zijn de meeste gebieden die gevonden zijn tot nu toe nog niet door een tweede, onafhankelijk, onderzoek bevestigd.

Daarnaast zijn er veel onderzoeken gedaan waarbij gekeken wordt naar specifieke kandidaatgenen voor depressie. Dat zijn genen waarvan men al van te voren een vermoeden heeft dat ze iets te maken hebben met het ontstaan van een depressie. Bijvoorbeeld genen die coderen voor stoffen of receptoren die een rol spelen in het signaalstelsel van de hersenen. Het gen dat hierbij het meest van belang lijkt te zijn is het serotoninetransportergeren. Dat blijkt zowel te maken te hebben met het ontstaan van een manisch-depressieve stoornis, suïcidaal gedrag, als met depressieve persoonlijkheidskenmerken (Levenson, 2005). Er is echter maar één studie die een verband vindt met depressieve stoornis zelf (Hoefgen et al., 2005).

Bij depressie lijkt het niet alleen te gaan om de erfelijke aanleg. Recente onderzoeken hebben laten zien dat het meer gaat om een interactie tussen erfelijke aanleg en omgevingsfactoren. Een eerste studie van Caspi en zijn collega's van het Institute of Psychiatry in London (2003) liet zien dat bij mensen die drager waren van de korte vorm van het serotoninetransportergeren stressvolle gebeurtenissen in de laatste vijf jaar gerelateerd waren aan het ontstaan van een depressie. En bij mensen zonder deze erfelijke aanleg was dat niet het geval. Deze interactie tussen erfelijke kwetsbaarheid en stressvolle gebeurtenissen is sindsdien in meerdere andere onderzoeken ook gevonden (Zammit & Owen, 2006).

Wat betekent dit genetisch onderzoek nou voor de praktijk? De farmacogenetica komt hier het dichtst in de buurt. Dit soort onderzoek is erop gericht om te kijken of de erfelijke aanleg van mensen ons kan helpen bij het voorspellen van het effect van bepaalde soorten pillen. Zo is er gevonden dat dragers van de lange vorm van het serotoninetransportergeren, het tegenovergestelde dus van waar we het net over gehad hebben, een betere reactie vertonen op een aantal antidepressieve middelen (Serretti et al., 2005).

Kortom: het lijkt erop dat depressie slechts gedeeltelijk erfelijk bepaald is. Tot nu toe lijkt het onderzoek erop te wijzen dat depressie ontstaat door een samenspel van erfelijke en omgevingsfactoren. Bij depressie gaat het dus niet alleen om hoe iemand genetisch in elkaar steekt, ook om wat je in je leven meemaakt.

#### *Neuroimaging*

De tweede ontwikkeling die heeft bijgedragen aan de populariteit van de biologische psychiatrie is de neuroimaging, het 'plaatjes maken van de hersenen'. Met de komst van nieuwe technieken worden de mogelijkheden om de structuur en het functioneren van de hersenen in kaart te brengen in rap tempo groter. Zo zijn veel onderzoekers bezig om te kijken welke specifieke afwijkingen in de hersenen gevonden kunnen worden bij bepaalde psychische stoornissen.

Het eerste onderzoek naar het belang van bepaalde hersengebieden voor depressie werd gedaan bij patiënten die door een ongeluk of een herseninfarct bepaalde hersenbeschadigingen hadden opgelopen. Door de symptomen van de patiënten in verband te brengen met de hersengebieden die aangedaan waren, werd inzicht verkregen in welke hersengebieden bij bepaalde aandoeningen een rol speelden (Starkstein & Robinson, 1993). Ook pathologisch onderzoek van de hersenen, dat gedaan werd na het overlijden van mensen met een depressie, heeft bijgedragen aan het inzicht over welke hersengebieden betrokken zijn bij het ontstaan van een depressie (Rajkowska, 2000). Het beeldvormend onderzoek van het functioneren van de hersenen, tenslotte, kon de resultaten uit voorgaand onderzoek gedeeltelijk bevestigen, maar ook uitbreiden. Voor de kenners onder u: er werd bij depressie een verminderd functioneren van de hersenen

gevonden in met name de frontale hersenschors, het cingulum, het paralimbische systeem en subcorticale gebieden (Mayberg, 2003).

Op basis van bovenstaande en andere gegevens heeft Helen Mayberg, uit Toronto, de conclusie getrokken dat er niet een bepaald hersengebied is aangedaan bij depressie, maar dat het waarschijnlijk veel meer gaat om het niet goed functioneren van een circuit waarin verschillende hersengebieden met elkaar verbonden zijn. Tot dit circuit horen dan zowel corticale gebieden, subcorticale gebieden als het limbisch systeem. Een depressie ontstaat niet zozeer door het minder functioneren van een of meer van deze hersengebieden, maar vooral doordat het systeem niet in staat is om een verstoring in het circuit te compenseren of op te vangen. Een bepaald activatiepatroon van de hersenen dat bij depressie gevonden wordt, kan dan zowel te maken hebben met een verminderd als met een overmatig functioneren van dit circuit. Zo kan de frontale hersenschors bij een depressie zowel overactief als onderactief zijn. De overactiviteit kan bijvoorbeeld gezien worden als een doorgeschoten compensatiemechanisme op een negatieve stemming. Dit kan zich uiten in agitatie en rumineren, het ‘malen’ van je gedachten. De onderactiviteit kan juist duiden op het niet inzetten of tekort schieten van dit compensatiemechanisme. Dit uit zich dan in het tegenovergestelde: nergens zin in hebben en een trager worden van het denken en het bewegen.

Verschillende behandelingen kunnen op specifieke onderdelen van het circuit aangrijpen en zo chemische of moleculaire processen aansturen die het evenwicht in het systeem kunnen herstellen. Zo blijkt de verbetering in depressieve symptomen na behandeling met medicijnen samen te hangen met andere delen van het circuit dan de verbetering na cognitieve therapie (Kennedy et al., 2001; Goldapple et al., 2002). Wederom voor de kenners onder u: cognitieve therapie voor depressie leidt tot een afname van activiteit in de prefrontale schors en een toename van activiteit in het cingulum en de hippocampus. Gebieden die te maken hebben met het observeren van emoties, perceptie en geheugen.

Wat nu nodig is om dit model te testen, is het vergelijken van het functioneren van de hersenen bij depressieve mensen die wel of niet een bepaalde behandeling krijgen (pillen of praten). Maar ook het vergelijken van de depressieve mensen die al dan niet een bepaalde reactie vertonen op een behandeling. De hoop is dat dit soort onderzoek in de toekomst zal kunnen helpen bij de keuze van de beste behandeling voor mensen. Dan zou uit de scan van de hersenen als het ware opgemaakt kunnen worden welke behandeling iemand nodig heeft of op welke behandeling hij of zij waarschijnlijk goed zal reageren.

Kortom: naast het genetisch onderzoek heeft ook het beeldvormend onderzoek van de hersenen bijgedragen aan een groter inzicht in het ontstaan van een depressie. Het lijkt erop dat er niet zozeer bepaalde hersengebieden zijn die niet goed functioneren,





maar dat er veeleer sprake is van een verstoord evenwicht in een circuit van verschillende hersengebieden die met elkaar verbonden zijn. En zowel pillen als praten kunnen helpen het evenwicht in dit circuit te herstellen.

*Wider than the sky, deeper than the sea*

We hebben de literatuur over de erfelijke factoren en die over het beeldvormend onderzoek van de hersenen bij depressie nu nader bekeken. En hoewel het er in eerste instantie misschien op lijkt dat als je depressie wordt veroorzaakt door een afwijking in je genen of je hersenen, je alleen maar iets te verwachten hebt van pillen, ligt het bij nader inzien toch wat genuanceerder. Niet alleen je genen zijn belangrijk voor het ontstaan van een depressie, ook wat je meemaakt. En er gaat wel iets mis in je hersenen bij depressie, maar dit kan net zo goed door pillen als door praten in positieve zin beïnvloed worden.

Het gaat dus niet alleen om de hardware: de genen, de hersenstructuren, de neurotransmitters. Maar ook om de software: wat iemand in zijn leven meegemaakt heeft, zijn ideeën over zichzelf, anderen en de wereld, zijn gedachten, gevoelens en gedrag. Emily Dickinson (2005) drukt in dit gedicht van meer dan honderd jaar geleden al uit dat de geest meer omvat dan de materie:

*The Brain – is wider than the Sky –  
For – put them side by side –  
The one the other will contain  
With ease – and You – beside –*

*The Brain is deeper than the sea –  
For – hold them – Blue to Blue –  
The one the other will absorb –  
As Sponges – Buckets – do –*

*The brain is just the weight of God –  
For – Heft them – Pound for Pound –  
And they will differ – if they do –  
As Syllable from Sound –*

DE BIOLOGISCHE BEHANDELING VAN DEPRESSIE WORDT OVERGEWAARDEERD

Ik hoop dat ik u met het voorgaande helemaal heb overtuigd: een biologisch en psychologisch model van depressie hoeven elkaar niet uit te sluiten. Integendeel, ze vullen elkaar uitstekend aan. Hoe komt het dan dat toch het merendeel van de mensen met een depressie behandeld wordt met pillen in plaats van praten?

De multidisciplinaire richtlijn voor depressie, die vorig jaar is verschenen is er eigenlijk vrij duidelijk over (Landelijke Stuurgroep Multidisciplinaire Richtlijnontwikkeling in de GGZ, 2005). Bij een lichte tot matig ernstige depressie is behandeling met pillen en praten even effectief. Bij patiënten met een ernstige depressie raden zij aan in ieder geval pillen voor te schrijven, maar dit zo mogelijk te combineren met gesprekstherapie. En met gesprekstherapie doelen zij dan in eerste instantie op cognitieve gedragstherapie, omdat dat door onderzoeksresultaten het meest wordt ondersteund.

Uit onderzoek in de huisartsenpraktijk (Nivel, 2004) blijkt echter dat ondanks het feit dat het effect van pillen en praten even groot is, huisartsen bij 80 procent van de patiënten met een depressie medicatie voorschrijven. Er zijn twee dingen die hier mogelijk mee te maken hebben, die ik met u wil bespreken: de lobby van de farmaceutische industrie en het tekort aan gekwalificeerde cognitief gedragstherapeuten.

*De lobby van de farmaceutische industrie*

Om te beginnen met de lobby van de farmaceutische industrie. In haar lezenswaardige boek *The truth about the drug companies*, biedt Marcia Angell (2004), de voormalig editor van de *New England Journal of Medicine*, hierover een kijkje achter de schermen.

De farmaceutische industrie behoort tot 's werelds meest succesvolle takken van het bedrijfsleven. De totale winst van de tien farmaceutische firma's uit de top 500 van het Amerikaanse bedrijfsleven was meer dan de winst van alle andere 490 bedrijven bij elkaar. Ze wekken graag de indruk dat ze hun winst hard nodig hebben voor het ontwikkelen van nieuwe medicijnen. Niets is echter minder waar. Het grootste deel van nieuwe medicijnen wordt in eerste instantie ontwikkeld door universiteiten en pas door de industrie overgenomen als er geld mee te verdienen is. De nieuwe medicijnen die door de industrie op de markt worden gebracht, betreffen in drie kwart van de gevallen zogenaamde 'me-too' preparaten. Dit zijn medicijnen die nagenoeg hetzelfde zijn als het product van een andere firma, maar met een kleine variatie zodat ze er toch patent op kunnen krijgen. Zo zijn er van de selectieve serotonineheropnameremmers, een bepaald soort medicijnen tegen depressie, zes verschillende varianten op de markt. Ter compensatie van het feit dat ze zo veel geïnvesteerd hebben in de ontwikkeling van nieuwe geneesmiddelen, hebben industrieën gedurende een periode van ongeveer tien jaar een monopolie op een geneesmiddel. In deze periode kunnen bedrijven voor een middel vragen wat ze willen. Als ze een patent kwijtraken natuurlijk niet meer. Toen Eli Lilly bijvoorbeeld het monopolie op Prozac in 2001 verloor, daalde de prijs tot 20 procent van wat het daarvoor kostte.

Het grootste deel van hun geld besteden farmaceutische industrieën aan juridische kosten, om te proberen hun patent te verlengen, en aan marketing. En ondanks pogingen van bijvoorbeeld de Stichting Code Geneesmiddelenreclame om deze marketing aan banden te leggen, kan dit nog steeds groteske vormen aannemen. Ik zal u een aantal



willekeurige voorbeelden noemen van wat mij de afgelopen maanden als psychiater gepasseerd is. Het feit dat er op de prime time van het Voorjaarscongres van onze Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie, van 12.00 tot 14.00 uur 's middags, geen ander programma wordt aangeboden dan satelliet-symposia van de farmaceutische industrie. Het aanbod van een bijdrage van 500 euro voor de bezoeken van een congres (inclusief vliegreis met de KLM, een pittoresk hotel in het oude stadscentrum en een city tour). Het vergoeden van al mijn kosten voor het bijwonen van het congres van de American Psychiatric Association, als ik bereid ben van mijn bevindingen per teleconferentie kond te doen aan mijn Nederlandse collega's. Het krijgen van 2000 euro per patiënt als ik ze zo ver krijg om mee te doen aan een door de farmaceutische industrie georganiseerde geneesmiddelonderzoek. En tenslotte het kunnen besteden van 140.000 euro aan een onderzoek, geeft niet wat, als het maar over Efexor gaat.

Geen wonder dus, dat het merendeel van de depressieve patiënten pillen aangeboden krijgt in plaats van praten. In een recent artikel in de *British Medical Journal* is uitgerekend dat met het geld dat tussen 1991 en 2002 in Engeland is besteed aan anti-depressiva, 7700 cognitieve gedragstherapeuten aangesteld hadden kunnen worden, die meer dan 1.5 miljoen mensen zes sessies cognitieve therapie per jaar hadden kunnen aanbieden (Hollinghurst, et al., 2005). Iets om over na te denken.

#### *Verpleegkundigen als cognitief gedragstherapeuten*

De vraag die deze berekening opwerpt, is natuurlijk wel of die 7700 cognitief gedragstherapeuten ook aangesteld zouden kunnen worden. En daarmee komen we bij de tweede mogelijke verklaring voor de overwaardering van pillen die ik met u wil bespreken, namelijk het tekort aan gekwalificeerde cognitief gedragstherapeuten. Want het is een feit, en daarvan kunnen de huisartsen onder u waarschijnlijk getuigen, dat er gewoonweg te weinig cognitief gedragstherapeuten zijn.

In Engeland is het al sinds jaar en dag mogelijk voor verpleegkundigen om zich te scholen tot cognitief gedragstherapeut. Sterker nog, het merendeel van de leden van de British Association for Behavioural and Cognitive Psychotherapies, de Engelse pendant van de Vereniging voor Gedragstherapie en Cognitieve Therapie, zijn gespecialiseerde verpleegkundigen. En ik kan uit eigen ervaring meedelen dat de kwaliteit van behandelingen door gespecialiseerde verpleegkundigen niet onder hoeft te doen voor die door psychologen. En datzelfde geldt, interessant genoeg, voor wetenschappelijk onderzoek en nieuwe protocollen. Mijn voormalig collega, Trudie Chalder, Professor of Cognitive Behavioural Therapy bij het Institute of Psychiatry, heeft hieraan wat betreft het chronisch vermoeidheidssyndroom haar steentje bijgedragen. En Trudie is van huis uit een verpleegkundige.

Ik denk dus dat het ook in Nederland een uitstekende idee zou zijn om psychiatrisch verpleegkundigen op te leiden en in te zetten als cognitief gedragstherapeut. Zij hebben een goede vooropleiding en vaak een langdurige ervaring met patiënten met psychiatrische problemen. En het zou goed passen in de huidige ontwikkeling om ook binnen de psychiatrie te komen tot nurse practitioners en nurse specialists.

Maar de Nederlandse Vereniging voor Gedragstherapie en Cognitieve therapie is zo ver nog niet. U kunt zich mijn teleurstelling voorstellen toen ik in hun actieplan voor 2006-2007 een passage tegenkwam met de volgende strekking:

*'Cognitieve gedragstherapie is populair maar dat is niet alleen maar goed nieuws. Vertegenwoordigers van allerlei disciplines maken gebruik van beginselen en methoden van de cognitieve gedragstherapie.(...) Behandelingen kunnen zo via lagere inschaling van academici en vervanging van deze door HBO-ers goedkoper worden uitgevoerd. Wat blijft er over voor de cognitieve gedragstherapeut? Wie ontwikkelt het vak nog, wie zorgt voor de voortgaande wetenschappelijke voeding, wie ontwerpt nieuwe protocollen? Hoe kan de VGCT, gegeven deze ontwikkeling, bijdragen aan de kwaliteitsborging t.a.v. diegenen, die cognitieve gedragstherapie uitvoeren?'*

Ik waardeer natuurlijk deze zorg van de VGCT voor de kwaliteit van de toekomstige gedragstherapeuten. Maar ik kan me niet aan de indruk onttrekken dat er ook een zekere zorg meespeelt over hun eigen werkgelegenheid en salaris. Het zou de Vereniging voor Gedragstherapie en Cognitieve Therapie sieren als zij in deze de belangen van de cognitieve gedragstherapie zou dienen in plaats van die van de cognitief gedragstherapeuten. En daarmee komen we op mijn derde stelling: er moet meer aandacht en waardering komen voor de psychologische behandeling van depressie.

#### *Meer waardering voor psychologische behandeling van depressie*

Samengevat, hebben we nu gezien dat er op het gebied van de biologische aspecten van depressie grote vorderingen worden gemaakt. Dat dit echter niet betekent dat daarmee de psychologische aspecten van depressie overboord gezet moeten worden. Maar dat dit wat betreft de behandeling wel degelijk gebeurt: depressie wordt veel vaker behandeld met pillen dan met praten. Het wordt tijd dus, voor een herwaardering van de gesprekstherapie voor depressie. Ik wil het hier met name hebben over de cognitieve gedragstherapie, die het meest door onderzoeksresultaten wordt ondersteund. Over hoe het allemaal begonnen is en ook naar twee recente ontwikkelingen op het gebied van de cognitieve therapie: de behandeling van rumineren, of 'malen', en de aandachtgerichte cognitieve therapie, een op meditatie gebaseerde vorm van cognitieve therapie.

### *Klassieke cognitieve therapie*

Hoe is het allemaal begonnen? Al in de jaren zeventig schreef Aaron Beck (1979) zijn nu klassiek geworden boek over cognitieve therapie van depressie. Zijn theorie komt erop neer, dat gedachten een belangrijke rol spelen bij het ontstaan en onderhouden van een depressie. Negatieve gevoelens, zo zegt hij, zijn het gevolg van een negatieve interpretatie van een in principe neutrale situatie of gebeurtenis. En het wordt nog erger als deze gedachten ook nog leiden tot veranderingen in gedrag, zoals het opgeven van activiteiten of jezelf terugtrekken. Want daar worden de negatieve gedachten vaak alleen maar door bevestigd. Cognitieve therapie is erop gericht om de negatieve gedachten te herkennen, te onderzoeken en door middel van zogenaamde gedrags-experimenten in de praktijk uit te testen.

In haar boek geeft Gwyneth Lewis (2002, p. 146) een goed voorbeeld over hoe zo'n experiment in de praktijk in zijn werk kan gaan. Ze heeft het idee dat ze niet in staat is om boodschappen te doen, maar haar man troont haar toch mee:

*'Once I started to get better, Leighton was a complete bastard and insisted that I went to the supermarket with him. I remember one time crying all the way there in the car, complaining how tired and miserable I was but he kept insisting that I could do it and he was right. It took ages to gather what we needed, but I saw someone from work whose wife was going through something similar, so I felt much better for the chat and a sense of achievement for going out in the world.'*

In zijn theorie gaat Beck ervan uit dat de aard van de negatieve gedachten vaak samenhangt met iemands voorgeschiedenis. Vroegere ervaringen, zo zegt hij, vormen de basis voor diep gewortelde overtuigingen over jezelf, de ander en de wereld waarin je leeft. Zo deed Gwyneth Lewis (2002, p.36) bijvoorbeeld als kind de overtuiging op dat ze slecht was en dat het haar schuld was dat de sfeer in huis steeds verpest werd:

*'My mother could be moody and unpredictable. Sometimes, enraged, usually by something I'd done, she'd disappear into her bedroom for a few days. I didn't understand why I had such an effect on her and caused us all so much misery. My misbehaviour caused our whole domestic world to fall apart and, because I seemed to cause these crises so often, I felt like a pariah within the family. I concluded that I must be wicked.'*

Als compensatie van dit soort kernovertuigingen over jezelf, ontwikkel je in die periode ook vaak leefregels of overlevingsstrategieën, om het hoofd boven water te houden. Gwyneth Lewis (2002) noemt bijvoorbeeld haar neiging om voortdurend gericht te zijn op het welzijn van anderen en haar perfectionisme (p.20):

*'When it came to willpower I was used to driving myself hard and took it for granted that I should be able to run two careers at the same time - one as a poet, the other working for the BBC. (...) I'd think nothing of getting up to do a day's writing before starting in the office at nine. And work there wasn't finished, as my boss said, 'until it's done'.'*

Tijdens een cognitief gedragstherapeutische behandeling worden ook dit soort contra-productieve leefregels met mensen opgespoord en besproken. Zijn ze wel realistisch? Helpen ze eigenlijk wel, wat zijn de voors en tegens? Of zijn er evenwichtiger regels mogelijk die je helpen om gemakkelijker in het leven te staan en beter bestand te zijn tegen een eventuele terugval in je depressie? Zo concludeert Gwyneth Lewis (2002, p. 210) bij nader inzien over haar perfectionisme:

*'It's not as if trying to be a perfectionist stopped me from falling flat on my face. I don't want to live a blameless life, I want to live a real one. So now my emotional ambitions have changed, I'd like to live a life in which I make lots of mistakes. It's probably much safer than trying not to make them and definitely more fun.'*

### *Maar klopt het cognitieve model wel?*

De opletende toehoorders onder u zullen zich nu misschien afvragen: dat zegt die Beck natuurlijk wel, dat negatieve interpretaties leiden tot depressie, maar is het eigenlijk niet omgekeerd? Als je je depressief voelt, natuurlijk zie je alles dan negatief in.

Andrew Mathews en zijn collega's hebben zich deze vraag ook gesteld en in een serie experimentele studies bij proefpersonen met sociale angst onderzocht. Met behulp van neutrale sociale situaties die zij aan mensen voorlegden, konden zij aantonen dat mensen met een sociale fobie deze situaties negatiever interpreterden dan mensen zonder een sociale fobie (Hirsch & Mathews, 2000). Tot zo ver niets nieuws.

Vervolgens hebben zij echter geprobeerd om proefpersonen deze neiging om neutrale situaties positief dan wel negatief te interpreteren aan te leren. Dit deden ze door mensen herhaaldelijk neutrale scenario's aan te bieden die ze dan een positieve of negatieve afloop moesten geven. Het bleek dat het inderdaad mogelijk was om deze zogenaamde 'interpretatiebias' aan te leren. Proefpersonen bleken nieuw aangeboden situaties te interpreteren zoals het hen was aangeleerd (Mathews & Mackintosh, 2000). Dus diegenen die 'positief denken' was aangeleerd, interpreterden de situaties positief en diegenen 'negatief denken' was aangeleerd, interpreterden de situaties negatief. Ook bleek, en dat was de belangrijkste constatering, dat mensen die een negatieve interpretatiebias was aangeleerd zich angstiger gingen voelen (Mathews & MacLeod, 2002).

Kortom: niet alleen veroorzaakt angst negatieve gedachten, maar negatieve gedachten veroorzaken ook angst! U kunt zich voorstellen dat mijn vingers jeuken om dit ook voor depressie aan te tonen. Het experimenteel manipuleren van zowel de

interpretatie als de stemming biedt natuurlijk vele interessante mogelijkheden voor nieuw onderzoek.

*Maar wat kopen we ervoor?*

Mooi, zo zult u zeggen. Dat klinkt allemaal prachtig, die cognitieve theorie. En het is met ingewikkeld experimenteel onderzoek nog aantoonbaar ook. Maar wat hebben we er nu eigenlijk aan in de praktijk? In dit kader zijn er twee onderzoeken die ik graag met u wil bespreken.

Het eerste is een groot, vergelijkend onderzoek uit de Verenigde Staten van Robert DeRubeis en Steve Hollon bij patiënten met een matige tot ernstige depressie, dat vorig jaar werd gepubliceerd in de *Archives of General Psychiatry* (DeRubeis et al., 2005; Hollon et al., 2005). Herinnert u zich nog uit de richtlijn dat bij ernstige depressie in eerste instantie pillen werden aanbevolen? Zij vergeleken juist in deze populatie het effect van pillen en cognitieve therapie en concludeerden dat beide behandelingen eigenlijk even goed werken. Na het afbouwen van de medicatie bleek zelfs bij diegenen die cognitieve therapie gehad hadden minder terugval op te treden dan bij diegenen die pillen hadden gekregen.

Het tweede onderzoek dat ik in dit kader wil aanhalen is van eigen bodem, van Claudi Bockting en Aart Schene uit Amsterdam en is net verschenen in de *Journal of Consulting and Clinical Psychology* (Bockting et al., 2005). Zij onderzochten het effect van cognitieve therapie op een eventuele terugval bij patiënten die hersteld waren van een depressie. De cognitieve therapie die zij toepasten was voornamelijk gericht op het veranderen van belemmerende leefregels, zoals hiervoor besproken, en de behandeling vond plaats in groepsverband. Ook in dit onderzoek bleek cognitieve therapie de kans op terugval te verminderen.

Kortom: het cognitieve model van depressie klinkt niet alleen plausibel, maar het wordt ook ondersteund door zowel experimenteel cognitief onderzoek als klinische wetenschappelijk onderzoek. En dan komen we nu op de twee recente ontwikkelingen op het gebied van de cognitieve therapie die ik met u zou bespreken, de behandeling van rumineren en de aandachtgerichte cognitieve therapie.

*Nieuwe ontwikkelingen in de cognitieve therapie: het belang van rumineren*

Tot nu toe hebben we het gehad over de klassieke cognitieve therapie, die zoals we gezien hebben, vooral gericht is op de inhoud van gedachten. De laatste jaren is de aandacht binnen de cognitieve therapie enigszins verschoven van de inhoud naar het proces van het denken. Dus niet zozeer het *WAT* van het denken, maar het *HOE*.

Een van de processen die hierbij centraal staat is rumineren. Met rumineren wordt bedoeld dat je blijft malen over je depressie, bijvoorbeeld over de klachten, de oorzaken, de betekenis of de gevolgen ervan. Je gedachten blijven in kringetjes ronddraaien.

Gwyneth Lewis (2002, p. 7) geeft er een goede beschrijving van. Het is in het begin van haar depressie en ze ligt diep weggekropen onder haar dekbed, niet in staat om zelfs haar hoofd maar boven de dekens uit te steken:

*'So you're dug into your duvet snow-shelter (...) and above you, it's white-out. Tumults of air are tussling and writhing so you hunker down, frightened by the din. The crucial thing here is not to listen to your mind. What's going on there is: 'Shit! I'm in trouble, I knew it would always come to this, there's nowhere to go, no rest. This is terrible. They're bound to sack me, if only I hadn't ... Why can't I get up? Get up! I can't. I must get up and climb a mountain then bake a cake then go to the gym, that would show them that I'm OK. Everyone else is fine: it's only me who's mad. I've lost it. This is the end of me. Oh my god, I can't bear this.'*

Je kunt je voorstellen wat het effect is van een dergelijke storm aan negatieve gedachten. En het is inderdaad aangetoond dat rumineren samenhangt met zowel het ontstaan, de ernst als de duur van een depressie. Ed Watkins is een van de onderzoekers die veel onderzoek doet naar rumineren. Uit zijn onderzoek blijkt dat rumineren in mensen met een depressie leidt tot het hebben van algemene in plaats van specifieke herinneringen aan dingen die ze hebben meegemaakt (Watkins & Teasdale, 2004). Het blijkt bovendien bij mensen met een depressie een negatieve invloed te hebben op het effectief aanpakken van problemen (Watkins & Baracaia, 2002). En het blijkt te leiden tot een groter geloof in negatieve beweringen over jezelf, zoals 'Ik kan niets' of 'Ik ben niets waard' (Rimes & Watkins, 2005). En al deze dingen zullen een depressie natuurlijk verergeren.

Bij deze onderzoeken laat Watkins zijn patiënten echter op twee verschillende manieren over zichzelf denken. Bij de ene manier ligt de nadruk op het 'waarom' en laat hij mensen nadenken over vragen als 'Waarom voel ik me zo?' of 'Waarom pak ik het zo aan?'. Dit leidt ertoe dat mensen de situatie proberen te analyseren, of te vergelijken met andere situaties. Bij de andere manier ligt de nadruk op het 'hoe' en laat hij mensen nadenken over vragen als 'Hoe voel ik me op dit moment?'. Dit leidt ertoe dat mensen stilstaan bij het moment zelf en noemt hij de experiëntiële manier. Alle negatieve effecten van rumineren blijken samen te hangen met de eerste, analyserende manier, en niet met de tweede, experiëntiële manier. In zijn nieuwe behandelmethodes voor rumineren, probeert Watkins zijn patiënten dan ook bewust te maken van dit 'waarom' denken en het te vervangen door het richten van de aandacht op de ervaring in het hier en nu. En dat brengt me bij een tweede interessante ontwikkeling in de cognitieve therapie, de aandachtgerichte cognitieve therapie.

*Aandachtgerichte cognitieve therapie*

De Engelse term voor aandachtgerichte cognitieve therapie is mindfulness based cognitive therapy. Met mindfulness wordt bedoeld de 'non-judgmental awareness of

the present moment' (Kabat-Zinn, 1990). Het met je aandacht aanwezig zijn in het hier en nu, zonder meteen allerlei opvattingen te hebben over hoe je je voelt of over de gedachten die door je hoofd gaan. Dus ongeveer het tegenovergestelde van wat er met Gwyneth onder haar dekbed gebeurde, als u zich dat nog kunt herinneren.

Mindfulness is een boeddhistische meditatietechniek die al eeuwen lang wordt toegepast. Jon Kabat-Zinn is in de jaren tachtig begonnen deze technieken toe te passen bij mensen met chronische lichamelijke klachten en ook angstklachten (Kabat-Zinn, 1982; Kabat-Zinn et al., 1985; Kabat-Zinn et al., 1992). Zindel Segal, Mark Williams en John Teasdale (2002) hebben deze behandeling aangepast voor depressieve patiënten. Uit twee onafhankelijke onderzoeken (Teasdale et al., 2000; Ma & Teasdale, 2004) blijkt dat aandachtgerichte cognitieve therapie effectief is in het voorkomen van een terugval bij mensen die in het verleden al meerdere keren een depressie gehad hebben. Uit een recent onderzoek bleek dat aandachtgerichte cognitieve therapie vooral helpt tegen rumineren (Ramel et al., 2004). Ook Gwyneth Lewis (2002, p. 59) vertelt in haar boek over haar ervaringen met mindfulness en het achterwege laten van onze waardeoordelen:

*'Burton is quite correct in specifying that depression is a disease of the imagination. This means that the depressive suffers from a faulty mechanism in the way he or she pictures reality, is a forger of his or her own life. Cognitive therapists focus on getting patients to see the glass as half-full rather than half empty. Being positive has become rather a fetish. A more radical tactic would be to abolish the need for evaluation at all and just accept the glass as it is, whether it be cracked or brimming.'*

#### ONTWIKKELINGEN OP DE AFDELING PSYCHIATRIE VAN HET RADBOUD

Ik heb nu met u gesproken over het feit dat het biologische en psychologische model van depressie elkaar niet uitsluiten, maar veeleer aanvullen. Het is duidelijk geworden dat een evenwichtige balans tussen deze twee ten goede zou komen aan de behandeling van mensen met depressie. En ik denk dat dit ook de kwaliteit van het onderwijs en het onderzoek ten goede zou komen. Hierbij wil ik u dan ook een korte schets geven van hoe ik dit bij het invullen van mijn leeropdracht in Nijmegen tot nu toe in de praktijk gebracht heb.

#### *Patiëntenzorg*

Wat betreft de patiëntenzorg, zijn we in samenwerking met de GGZ Nijmegen begonnen met het opzetten van een zorgprogramma voor depressie. In plaats van patiënten met allerlei soorten problemen door elkaar te behandelen, werken we nu aan een behandel-aanbod dat speciaal gericht is op mensen met een depressie. Zo is een van de opname-afdelingen een depressieafdeling geworden. En zijn we gestart met een dagbehandel-

programma van vijf dagen in de week voor mensen met een acute depressie. Zo kunnen mensen met een depressie sneller ontslagen worden uit de kliniek of hoeven depressieve mensen voor wie een poliklinische behandeling niet genoeg is niet opgenomen te worden. Voor mensen die al wat opgeknapt zijn van hun depressie zijn we een dagbehandel-programma begonnen voor twee dagen in de week, dat vooral gericht is op het voorkomen van terugval. Op de polikliniek zullen we binnenkort starten met de eerste cursus aandachtgerichte cognitieve therapie voor mensen die in het verleden al meerdere keren een depressie hebben gehad.

Op zowel de afdeling, als de dagkliniek en de polikliniek, vormt de cognitieve gedragstherapie de rode draad in het behandelprogramma. Dus op de afdeling bestaat de behandeling niet meer uit het afwachten van het effect van de medicatie, maar wordt met patiënten gewerkt aan het herkennen van het verband tussen hoe je je voelt en wat je denkt, en aan het opzetten van gedragsexperimenten. Als patiënten op de dagkliniek meedoen aan bijvoorbeeld hardlopen of sporten, wordt gevraagd naar hun verwachtingen, wat er van uit gekomen is en wat ze daarvan geleerd hebben. Bij creatieve therapie wordt bijvoorbeeld gewerkt aan het opbouwen van flexibeler leefregels en het niet altijd maar alles perfect moeten doen. Bij psychodrama krijgen patiënten de gelegenheid om rollenspelen te doen en erachter te komen dat niet iedereen ze meteen bekritiseert als ze zeggen wat ze vinden. En op de polikliniek schrijven de arts-assistenten depressieve patiënten niet alleen maar antidepressiva voor, maar beginnen ze ook meteen met het bijhouden en plannen van activiteiten. Tenminste, dat hoop ik.

#### *Onderwijs en opleiding*

Deze veranderingen zijn natuurlijk niet van een leien dakje gegaan. Want niet iedereen zat te wachten op cognitieve gedragstherapie. Ik ben begonnen met het geven van een cursus cognitieve therapie aan alle geïnteresseerde psychiaters, psychologen, verpleegkundigen en vaktherapeuten van de afdeling. En ik weet nog hoe ze die eerste keer met een sceptische uitdrukking op hun gezicht voor me zaten: 'Ik zit hier omdat het moet. Dit is blijkbaar de richting die we op moeten. Ik heb een hekel aan protocollair werken.' Maar ik weet ook nog hoe ze de laatste keren bezig waren met het opzetten van hun eigen gedragsexperimenten, en het in kaart brengen van hun eigen disfunctionele assumpties. En ik ben er trots op wat ze nu voor elkaar boksen met hun patiënten. Niet alleen voor psychiaters, maar ook voor andere dokters heeft de cognitieve therapie mijns inziens veel te bieden. Het kortdurende en probleemgerichte karakter van de cognitieve therapie maakt het zeer toepasbaar in de algemene medische praktijk. En de toenemende nadruk op competenties in de opleiding tot huisarts en medisch specialist maakt de ontwikkeling van communicatieve en relationele vaardigheden alleen maar belangrijker. Met veel plezier geef ik dan ook les aan bijvoorbeeld huisartsen in opleiding over hoe cognitieve therapie hen kan helpen bij hun consultvoering. En kom er achter



dat de meest ingewikkelde psychiatrische patiënten zich waarschijnlijk niet in onze maar in hun spreekkamer bevinden!

#### *Wetenschappelijk onderzoek*

Wat betreft wetenschappelijk onderzoek is het niet mijn ambitie om alleen biologisch onderzoek te doen. En zelfs niet om alleen psychologisch onderzoek te doen. Maar juist om onderzoek te doen op het raakvlak van het psychologisch en biologisch model van depressie. Zoals ik al eerder zei, sluiten deze modellen elkaar niet uit maar vullen ze elkaar juist heel goed aan. Ik zou dus graag experimenteel cognitief psychologisch onderzoek en neuroimaging combineren met klinisch wetenschappelijk onderzoek. Kortom: die verschijnselen onderzoeken die ook klinisch relevant zijn en uiteindelijk de behandeling van mensen met een depressie ten goede kunnen komen.

Het vergelijken van bepaalde cognitieve processen voor en na behandeling met pillen of praten. Het aan de hand van experimenteel en beeldvormend onderzoek voorspellen van het behandelresultaat. Het manipuleren van de stemming en kijken in hoeverre dit effect heeft op cognitieve taken, of omgekeerd: het manipuleren van cognitieve processen en kijken in hoeverre dit effect heeft op de stemming. En het beeldvormend onderzoek hiervan. Mogelijkheden te over. En de Radboud Universiteit Nijmegen biedt unieke mogelijkheden om dit van de grond te krijgen. Met goede onderzoeksinstituten en afdelingen om mee samen te werken, zoals het FC Donders Centre for Cognitive Neuroimaging, het Nijmeegs Instituut voor Cognitie en Informatie en de afdeling Klinische Psychologie.

In de laatste junioronderzoekerronde hebben we een eerste onderzoeksproject toegevoegd gekregen naar hoe geheugenbias werkt bij depressie en welke circuits in de hersenen hierbij zijn betrokken. Dit onderzoeksvoorstel is tot stand gekomen in samenwerking met Indira Tendolkar van het Donderscentrum, Eni Becker van de afdeling Klinische Psychologie en Paul Eling van het NICI. Daarnaast zijn we in samenwerking met Marcel van den Hout uit Utrecht begonnen met de eerste vooronderzoeken naar het vaststellen en trainen van interpretatiebias bij depressie. In samenwerking met Henk Barendregt van de Faculteit Wis- en Natuurkunde, Fabio Giommi en Johan Tinge, zijn we begonnen met een onderzoek naar aandachtgerichte cognitieve therapie. Welke cognitieve factoren, waaronder wellicht rumineren, zijn van belang voor het effect van aandachtgerichte cognitieve therapie bij mensen die in het verleden een paar keer depressief zijn geweest? Hiervoor heeft Henk Barendregt een gedeelte van zijn Spinozaprijs ter beschikking gesteld en hebben we ook een startsubsidie gekregen van het Nederlands Fonds voor Psychische Gezondheid.

En ik ben ook mijn liefde voor de consultatieve en liaisonpsychiatrie niet helemaal verloren. Zo zijn we gestart met een onderzoek naar het herkennen en behandelen van depressie bij patiënten die met een lichamelijke ziekte op de afdeling interne geneeskunde

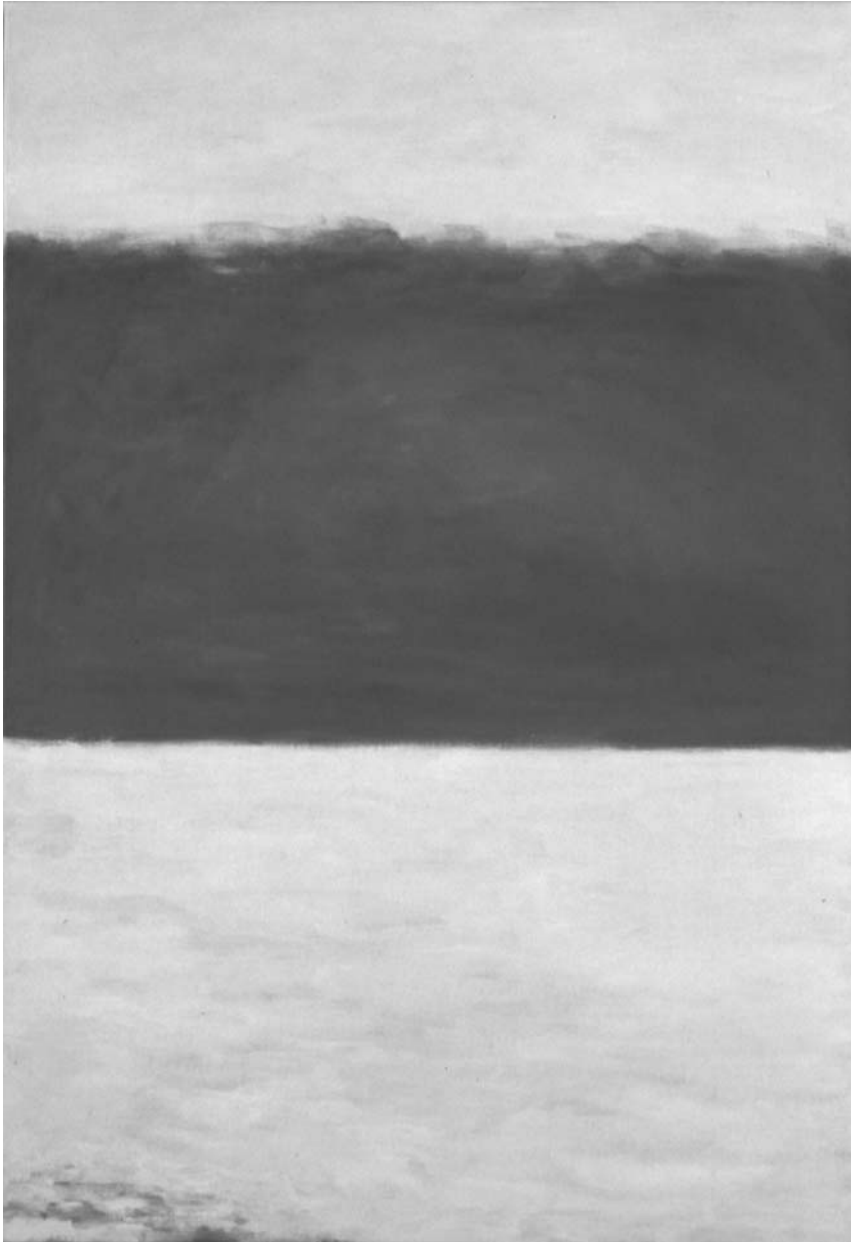
zijn opgenomen. En zijn we betrokken bij een onderzoek naar cognitieve therapie voor depressie in de huisartsenpraktijk. Ook zijn we met de afdeling cardiologie bezig een inventariserend onderzoek te doen naar het voorkomen van angststoornissen na het doormaken van een hartinfarct. In samenwerking met de afdeling ouderenspsychiatrie van de GGZ Nijmegen zijn we begonnen met een onderzoek naar het effect van cognitieve groepstherapie bij ouderen met onverklaarde lichamelijke klachten. En we zijn met het Nijmeegs Kenniscentrum Chronische Vermoeidheid bezig om de vermoeidheidsklachten bij depressie en chronische vermoeidheid te vergelijken.

#### *Niet alleen wat is van belang maar ook het hoe*

Hiermee heb ik een overzicht gegeven van wat ik hier in Nijmegen tot nu toe gedaan heb. Maar ook hier is niet alleen het *WAT* van belang, maar eveneens het *hoe*. Ik heb het gevoel aan het begin van een mooie, maar niet altijd gemakkelijke weg te staan. Een beetje zoals de B-weggetjes in deze buurt kunnen zijn, met prachtige uitzichten over de rivier of de polder, of juist slingerend door het bos of over de heide. Maar soms als je een afslag neemt, kun je ook plotseling terecht komen op een onverhard pad met hobbels en kuilen en als het slecht weer is een hoop modder. Een beetje zoals het weggetje naar ons huis in Doornik. Voor diegenen onder u die dat niet kennen, dat zou eigenlijk eens bestraat moeten worden. Maar enkele van de buurtbewoners hebben hier bezwaar tegen. 'Dan komt Jan en alleman hier zijn hond uitlaten'. Ze houden hun weggetje liever een beetje exclusief.

Misschien bewandel ik de weg van het hoogleraarschap als vrouw wel anders dan mijn mannelijke collega's. Elke dag dat ik langs alle gaten en kuilen probeer te manoeuvreren, wordt mijn voorkeur voor klinkertjes sterker. Ik houd wel van wat aanloop. Dan kunnen er meer mensen meegenieten van onze prachtige omgeving. Dan hoeft ik niet altijd zelf voorop te lopen. En kan een ander de kaart lezen, want iedereen die mij een beetje kent weet dat ik notoir slecht ben in kaartlezen. Ik zeg wel waar we naar toe moeten en zorg voor een thermoskan koffie. Dan hebben we een leuke tocht samen en komen we er wel.

Wat zeg ik nou in essentie met dit beeld van het weggetje naar Doornik? Dat ik als hoogleraar wel de grote lijnen wil uitzetten, maar dat ik deze graag in teamverband met mensen vormgeef. Dat ik hen daar daadwerkelijk bij wil betrekken en de informatie en macht met hen wil delen. Dat ik hen respecteer en waardeer in hun eigenheid en ook mijn voordeel wil doen met de diversiteit aan hun inzichten, karakters en vaardigheden. Ik denk dat mensen op die manier beter tot hun recht komen, dat zij beter gemotiveerd zijn en dat wij als afdeling ook meer aan ze hebben. Dat we alerter en flexibeler kunnen inspelen op vragen of behoeften uit de samenleving. En dat we sterkere resultaten kunnen neerzetten op het gebied van patiëntenzorg, onderwijs en onderzoek.



#### AFSLUITING

Zo, nu heb ik alle stellingen voor u toegelicht. Ik hoop u natuurlijk te hebben kunnen boeien en overtuigen. En dat brengt me aan de afsluiting van mijn oratie.

#### *Dankwoord*

Allereerst past het mij om op deze plaats een dankwoord uit te spreken. Hierbij wil ik iedereen bedanken die in mij zijn of haar vertrouwen gesteld heeft en ik hoop u in dit vertrouwen niet te hoeven teleurstellen. Ik wil ook iedereen bedanken die eraan heeft bijgedragen dat ik hier sta, ieder op zijn of haar eigen manier. En dat zijn er te veel om op te noemen.

Ik wil hier eigenlijk maar een persoon met name noemen en dat is mijn opleider en promotor, professor Harry Rooijmans. Van hem heb ik dit vak geleerd. De integriteit, de nuchterheid, het respect, de betrokkenheid en de humor die in dit vak onmisbaar zijn. En ik ken geen ander van wie ik dit beter had kunnen leren.

#### *De kern van de zaak*

En nu sta ik op deze plaats en heb ik het voorrecht om met u te delen wat ik belangrijk vind in dit vak en wat mij beweegt. In dat kader wil ik graag een herinnering met u ophalen. Ik weet nog goed hoe ik in dit vak begon, als pas afgestudeerd arts. Ik werd als AGNIO psychiatrie in consult geroepen bij een patiënt met nachtelijke onrust op de intensive care. 'Konden we iets kalmerends voor hem bedenken dat zijn ademhaling niet al te nadelig zou beïnvloeden.' In plaats van een delier te hebben, wat ik had aangenomen, bleek hij bang te zijn om te gaan slapen. Omdat hij vreesde dat hij niet meer wakker zou worden. Ik weet nog hoe ik naast hem zat, en niet wist hoe ik hierop moest reageren. En dus terugviel in de uitgesleten sporen van de instrumentele geneeskunde en hem iets kalmerends voorschreef dat zijn ademhaling niet al te nadelig zou beïnvloeden. Die nacht overleed hij. Dit voorval is me altijd bijgebleven, omdat ik het gevoel had dat ik hem tekort gedaan had. Ik was er in deze laatste uren van zijn leven niet voor hem geweest. Wij, als werkers in de gezondheidszorg, hadden meer aandacht gehad voor de motorische onrust, het zuurstofgehalte van het bloed en de monitor dan voor de mens die eronder lag. Terwijl dit misschien wel het meest wezenlijke onderdeel is van de geneeskunde: om er als mens voor een ander mens te zijn.

Er zijn tegenwoordig nogal wat psychiaters, die menen te moeten getuigen van het feit dat psychiaters ook medisch specialisten zijn. Dat hun vak zich beweegt op het gebied van de 'harde' wetenschap. De genen, neurotransmitters, receptoren, geactiveerde hersengebieden. Alsof de psychiatrie dan pas wat voorstelt. Alsof de psychiatrie dan pas een medisch vak is. Zij vergeten hierbij dat de beste dokters, ook en misschien wel met name in de diverse somatische specialismen, diegenen zijn die naast hun kennis en vaardigheden de kunst verstaan om er als mens voor hun patiënten te zijn. Om naar

hen te luisteren, hen te accepteren, respect voor hen te hebben en met hen mee te leven. En dat zou toch eigenlijk iets zijn waarin wij als psychiaters een voorbeeld zouden moeten zijn voor onze somatische collega's.

Misschien is het meest wezenlijke van ons vak wel niet zo ver weg te vinden als de sky van Emily Dickinson, en niet zo diep als de DNA sequenties in onze chromosomen. Maar zo dichtbij als deze woorden uit Deuteronomium ons voorhouden:

*'Surely, this word that I am giving you today is not too hard for you, nor is it too far away. It is not in heaven, that you should say, 'Who will go up to heaven for us, and get it for us so that we may hear it and observe it?'. Neither is it beyond the sea, that you should say, 'Who will cross to the other side of the sea for us, and get it for us so that we may hear it and observe it?'. No, the word is very near to you; it is in your mouth and in your heart for you to observe (Deuteronomy 30: 11-14).'*

*Ik heb gezegd.*

## REFERENCES

- Abkevich, V., Camp, N.J., Hensel, C.H., Neff, C.D., Russell, et al. (2003). 'Predisposition locus for major depression at chromosome 12q22-12123.2' *American Journal of Human Genetics*, 73, 1271-1281.
- Angell, M (2004). *The truth about the drug companies: how they deceive us and what to do about it*. New York: Random House.
- Beck, A.T., Rush, A.J., & Shaw, B.F. (1979). *Cognitive therapy for depression*. New York: Guilford.
- Bockting, C.L.H., Schene, A.H., Spinhoven, Ph., Koeter, M.W.J., Wouters, L.R., et al. (2005). 'Preventing relapse/recurrence in recurrent depression with cognitive therapy: a randomized controlled trial' *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 647-657.
- Bijl, R.V., van Zessen, G. & Ravelli, A. (1998). 'Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS)' *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33, 587-595.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W. et al. (2003). 'Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene' *Science*, 301, 386-389.
- DeRubeis, R.J., Hollon, S.D., Amsterdam, J.D., Shelton, R.C., Young, P.R. et al. (2005). 'Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression' *Archives of General Psychiatry*, 62, 409-416.
- Dickinson, E (2005). *Gedichten I*. Amsterdam: van Oorschot.
- Hirsch, C.R., & Mathews, A. (2000). 'Impaired positive inferential bias in social phobia' *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 705-712.
- Hoefgen, B., Schulze, T.G., Ohlraun, S., von Widdern, O., Hofels, S. et al., (2005). 'The power of sample size and homogenous sampling: Association between the 5-HTTLPR serotonin transporter polymorphism and major depressive disorder' *Biological Psychiatry*, 57, 247-251.
- Hollinghurst, S., Kessler, D., Peters, T.J., & Gunnell, D. (2005). 'Opportunity cost of antidepressant prescribing in England: analysis of routine data' *BMJ*, 330, 999-1000.
- Hollon, S.D., DeRubeis, R.J., Shelton, R.C., Amsterdam, J.D., Salomon R.M., et al. (2005). 'Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression' *Archives of General Psychiatry*, 62, 417-422.
- Holmans, P., Zubenko, G.S., Crowe, R.R., DePaulo, R., Scheftner, W.A. et al. (2004). 'Genomewide significant linkage to recurrent, early-onset major depressive disorder on chromosome 15q' *American Journal of Human Genetics*, 74, 1154-1167.
- Kabat-Zinn, J. (1982). 'An outpatient program in behavioural medicine for chronic pain patients based on the practice of mindfulness meditation: Theoretical considerations and preliminary results' *General Hospital Psychiatry*, 4, 33-47.
- Kabat-Zinn J. (1990). *Full catastrophe living: using the wisdom of your body and mind to face stress, pain and illness*. New York: Delacorte.
- Kabat-Zinn, J., Lipworth, L., Burney, R. (1985). 'The clinical use of mindfulness meditation for the self-regulation of chronic pain' *Journal of Behavioral Medicine*, 8, 163-190.



- Kabat-Zinn, J., Massion, A.O., Kristeller, J., Peterson, L.G., Fletcher, K.E., et al. (1992). 'Effectiveness of a meditation-based stress reduction program in the treatment of anxiety disorders' *American Journal of Psychiatry* 149: 936-943.
- Landelijke Stuurgroep Multidisciplinaire Richtlijnontwikkeling in de GGZ (2005). *Multidisciplinaire richtlijn Depressie*. Utrecht: Trimbos Instituut.
- Levinson, D.F. (2005). 'The genetics of depression: a review' *Biological Psychiatry*, Epub ahead of print.
- Lewis, G. (2002). *Sunbathing in the rain: a cheerful book about depression* London: Flamingo.
- Ma, H.S., & Teasdale, J.D. (2004). 'Mindfulness-based cognitive therapy for depression: relication and exploration of differential relapse prevention effects' *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 31-40.
- Mathews, A. & Mackintosh, B. (2000). 'Induced emotional interpretation bias and anxiety' *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 602-615.
- Mathews, A. & MacLeod, C. (2002). 'Induced processing biases have causal effects on anxiety' *Cognition and Emotion*, 16, 331-354.
- Mayberg, H.S. (2003). 'Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment' *British Medical Bulletin*, 65: 193-207.
- McGuffin, P., Knight, J., Breen, G., Brewster, S., Boyd, P.R., et al. (2005). 'Whole genome linkage scan of recurrent depressive disorder from the depression network study' *Human Molecular genetics*, 15, 3337-3345.
- Nivel (2004). *Tweede Nationale Studie naar ziekten en verrichtingen in de huisartsenpraktijk*. Utrecht: Nivel.
- Ramel, W., Golding, P.R., Carmona, P.E., & McQuaid, J.R. (2004). 'The effects of mindfulness meditation on cognitive processes and affect in patients with past depression' *Cognitive Therapy and Research*, 28, 433-455.
- Rimes, K.A., & Watkins, E. (2005). 'The effects of self-focused rumination on global negative self-judgements in depression' *Behaviour Research and Therapy*, 43, 1673-1681.
- Segal, Z.V., Williams, J.M.G., & Teasdale, J.D. (2002). *Mindfulness based cognitive therapy for depressions: A new approach to preventing relapse*. New York: Guilford Press.
- Serretti, A., Artioli, P. & Quartesan, R. (2005). 'Pharmacogenetics in the treatment of depression: pharmacodynamic studies' *Pharmacogenetics and Genomics*, 15, 61-67.
- Starkstein, S.E., & Robinson, R.G. (1993). *Depression in neurologic diseases*. Baltimore, MD: Hopkins University Press.
- Sullivan, P.F., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2000). 'Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis' *American Journal of Psychiatry*, 157, 1552-1562.
- Teasdale, J.D., Segal, Z.V., Williams J.M.G., Rigdeway, V.A., Soulsby, J.M., et al. (2000). 'Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy' *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 615-623.
- Watkins, E., & Baracaia, S. (2002). 'Rumination and social problem-solving in depression' *Behaviour Research and Therapy*, 40, 1179-1189.
- Watkins, E., & Teasdale, J.D. (2004). 'Adaptive and maladaptive self-focus in depression' *Journal of Affective Disorders*, 82, 1-8.

- Zammit, S., & Owen, M.J. (2006). 'Stressful life events, 5-HTT genotype and risk of depression' *British Journal of Psychiatry*, 188, 199-201.
- Zubenko, G.,S., Maher, B., Hughes III, H.B., Zubenko, W.N., Stiffler, J.S., et al. (2003). 'Genome-wide linkage survey for genetic loci that influence the development of depressive disorders in families with recurrent, early-onset, major depression' *American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics)*, 123B, 1-18.