

Bert Keizer

Kunnen we binnen de psychiatrie het hoofd koel houden?



VINCENT BOON

Neuropsychiatrie

In de themabijlage van Medisch Contact van maart dit jaar over psychiatrie lees ik dat Iris Sommer, hoogleraar psychiatrie, 'staat te popelen om de vruchten van neuroscience toe te passen bij psychiatrische patiënten'. Want 'het brein is niet meer the black box die sommigen denken dat het is'. O nee? Laten we eens kijken wat de neuro-anatomen te melden hebben over bijvoorbeeld de cerebrale gebeurtenissen bij depressieven. Ik blader in het even grondige als behoedzame *Beeldvorming van het brein, imaging voor psychiaters en psychologen* onder redactie van dr. H.E. Hulshoff Pol en dr. A. Aleman, uit 2015. Worden we wijzer door de scans? Je verwacht op voorhand niet dat 'depressiviteit' cerebraal ergens zit, zoals dat het geval is bij de fijne motoriek van de hand. We moeten naar de stemmingsgerelateerde hersendelen. In de scans wordt gekeken naar de hippocampus, de frontale schors, de cortex cingularis anterior, de nucleus caudatus, het putamen, de hypofyse, de amygdala, de temporale cortex en de thalamus. Deze structuren atrofiëren sterk of matig of niet bij depressie. Maar het is niet bekend of deze volumevariaties samenhangen met depressie en weer verdwijnen na herstel. Het is evenmin duidelijk of de bejubelde en verguisde serotonines hier iets betekenen. Ook wordt er naar connectiviteit gekeken, maar helaas kun je daar twee kanten mee op. Als er heel veel connecties zijn tussen twee hersendelen, dan kan dat op aanjagen of op heftig dempen wijzen. Men denkt wel dat er een verstoorde connectiviteit is tussen corticale en limbische gebieden. Dat is neuronaal

voor: 'gevoelens hebben de overhand'. Ik geef u een citaat om de complexiteit van het probleem te illustreren: 'Uit twee meta-analyses blijkt dat er bij patiënten met een depressieve stoornis tijdens het verwerken van negatieve stimuli sprake is van verhoogde activiteit van de amygdala, de dorsale cingulaire cortex en de insula. Tegelijkertijd vertonen depressieve patiënten minder activiteit van het dorsale striatum en de dorsolaterale prefrontale cortex. In andere meta-analyses wordt de insula juist verminderd actief gevonden.'

Geen black box nee, maar als het om een neuronaal correlaat van stemmingen gaat, zitten we vooralsnog naar een onontwarbare mierenhoop te kijken. Er is nog een andere reden voor bescheidenheid in deze richting: psychiatrische diagnostiek is zo weinig eenduidig dat niemand goed weet welke diagnose met welke neuronale toestand correleert. Het is heel gewoon dat opeenvolgende psychiaters dezelfde patiënt beschrijven als depressief – fobisch – schizo-affectief – autistisch – en borderliner. Moet dat niet eerst eens opgeschoond worden, voordat we een neuronaal substraat gaan zoeken?

Het optimisme van Sommer is, geloof ik, net zo oud als het artsenvak. Denk aan de vele 'wonderbaarlijke doorbraken' die we de afgelopen 75 jaar hebben doorgemaakt in de oncologie. Rond dementie begint het geroep dat de redding nabij is weer wat te luwen. Misschien kunnen we binnen de psychiatrie het hoofd koel houden? Ik reken er niet op. ■