

Van dualisme naar integratie: een pleidooi voor een neuropsychiatrische benadering van psychopathologie

A.F.G. LEENTJENS

SAMENVATTING Biologische en psychologische referentiekaders in de psychiatrie hebben zich in de afgelopen decennia grotendeels onafhankelijk van elkaar ontwikkeld. Recent wetenschappelijk onderzoek levert echter steeds meer bewijzen dat een dualistische verdeling tussen lichaam en geest niet meer houdbaar is. In dit essay wordt de invloed van deze wetenschappelijke ontwikkelingen voor de klinische praktijk besproken. Gepleit wordt voor een geïntegreerde neuropsychiatrische benadering van psychopathologie, waarbij niet alleen rekening gehouden wordt met biologische, psychologische en sociale factoren, maar ook met de interactie tussen deze factoren, en de relatie hiervan met hersenprocessen.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 46(2004)7, 429-436]

TREFWOORDEN biopsychosociaal, cartesiaans dualisme, neuropsychiatrie, theoretisch model

HISTORIE

In de westerse filosofie is het dualisme, de opvatting dat lichaam en geest twee verschillende bestaansvormen zijn, vast verankerd. Deze opvatting werd reeds gehuldigd door de Griekse filosofen Aristoteles en Plato, en is later grotendeels overgenomen in de filosofie van het christelijk geloof (Russel 1995). Ook in de wetenschap is dit dualisme lange tijd als gegevenheid geaccepteerd. Pas in de zeventiende eeuw werd de wisselwerking tussen lichaam en geest onderwerp van filosofisch onderzoek. Descartes stelde dat er een wisselwerking tussen beide bestond en dat lichaam en geest elkaar konden beïnvloeden. Spinoza beschouwde lichaam en geest als 'una res, duobus modis expressitur', ofwel 'één en dezelfde zaak, die zich op twee manieren uitdrukt' (Russel 1995). Deze benadering maakte het mogelijk om de

aard van interacties tussen lichaam en geest te bestuderen.

De psychiatrie heeft altijd speciale aandacht gehad voor de verhouding tussen de 'biologie' van het lichaam en de 'psychologie' van de geest. Meer dan andere medische specialismen houdt de psychiatrie zich bezig met zowel objectiveerbare psychiatrische symptomen met een (veronderstelde) biologische basis, als met subjectieve beleving, gewaarwordingen en gedachten. Vanwege het gebrek aan een gemeenschappelijk referentiekader voor deze beide aandachtsgebieden hebben deze zich grotendeels onafhankelijk van elkaar ontwikkeld. Daarbij is er in de afgelopen eeuwen sprake geweest van een pendelbeweging tussen enerzijds biologische en anderzijds psychologische en psychosociale benaderingen van psychopathologie. Als voorbeeld voor een strikt biologisch georiënteerde benadering wordt Griesinger vaak ge-

noemd. Hij vat in *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten* de tijdsgeest in het midden van de negentiende eeuw bondig samen: ‘Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten’ (Griesinger 1845).

Er zijn ook altijd individuen geweest die de kloof tussen biologische en het psychologische referentiekaders trachtten te overbruggen. Vanuit een conceptueel oogpunt besteedde Jaspers aandacht aan de verschillen tussen de twee benaderingen van psychopathologie: het ‘methodisch dualisme’. In *Allgemeine Psychopathologie* (1913) onderscheidde hij het Erklären van de decriptieve psychopathologie, en het Verstehen van de psychologische belevingsaspecten. Dit dualisme zou twee, niet tot elkaar herleidbare, wetenschapstalen nodig maken. (Jaspers 1997). Vanuit een meer praktisch-wetenschappelijke insteek probeerde Freud in *Project für eine wissenschaftliche Psychologie* een anatomische en fysiologische basis te vinden voor psychologische fenomenen (Strachey 1962). Dit paste geheel in de tijdsgeest. Wundt, filosoof en grondlegger van de experimentele psychologie, inspireerde met zijn ‘psychofysisch parallellisme’ destijds vele onderzoekers. Deze stroming stelt dat alle neurofysiologische hersenprocessen vergezeld gaan van een bewustzijnsproces, zonder dat een van beiden hierbij het primaat toekomt (Wundt 1894). Het object van studie was de interactie tussen deze beide ‘parallele processen’. Er werd echter weinig vooruitgang geboekt bij het onderzoek naar de aard van deze interactie. Toen ook Freud met zijn project weinig vooruitgang realiseerde, besloot hij zich vanaf 1895 toe te leggen op het ontwikkelen van het psychoanalytische model. Dit model probeerde menselijk gedrag en psychopathologie in puur psychologische termen uit te leggen. Hij distantieerde zich echter niet van de fysiologie. Op meerdere plaatsen in zijn werk stelde hij dat de wetenschap van zijn tijd weliswaar niet in staat bleek te zijn de relatie tussen hersenen enerzijds en bewustzijn en gedrag anderzijds te verklaren, maar hij voorspelde dat de wetenschap zich op termijn wel zodanig zou ontwikkelen dat het mogelijk zou worden om psychologische termen te ver-

vangen door fysiologische en anatomische termen (Price e.a. 2000). Ondanks deze voorspelling van Freud dat de fysiologie en de psychologie uiteindelijk elkaar weer zouden vinden, ging de psychoanalyse een eigen weg en verwijderde zich steeds verder van het medische model. Hiervoor kan een aantal oorzaken worden aangewezen. Een eerste mogelijkheid is dat de psychoanalyse, met andere psychologische verklarmodellen en behandelmethoden in haar kielzog, door haar aanhangers werd beschouwd als een zodanig coherente en intellectueel bevredigende methode om gedrag en psychopathologie te verklaren, dat zij geen behoefte meer had aan biologische verklaringen (Kandel 1998). Een tweede mogelijke oorzaak is dat psychologen, die vanuit een ander referentiekader dezelfde modellen en behandelmethoden omarmden en verder ontwikkelden, destijds minder dan artsen geschoold waren in anatomie, biologie en fysiologie, en ook minder geïnteresseerd in deze vakken. Later, in de tijd van de sociale psychiatrie en de antipsychiatrie, gingen ook ideologische motieven meespelen: de veronderstelling dat biologische factoren de grondslag vormden voor gedrag en voor psychiatrische ziektebeelden werd door aanhangers van deze stromingen geacht geen recht te doen aan de individualiteit van de patiënt. De biologische en psychologische referentiekaders binnen de psychiatrie hebben zich zo steeds meer onafhankelijk van elkaar ontwikkeld, en werden uiteindelijk door hun respectievelijke aanhangers vaak als wederzijds exclusief beschouwd (Leentjens & Verhey 2001).

Engel formuleerde het ‘biopsychosociale’ model, dat momenteel het meest invloedrijke model is dat binnen de geneeskunde een relatie tussen lichaam en geest beschrijft. Uitgangspunt van Engel was dat biologische, psychologische en sociale factoren, en ook de interactie daartussen, bepalend zijn voor de ontwikkeling van een ziekteproces en van de prognose van de patiënt. De theorie van Engel is gebaseerd op de opvatting dat de natuur als een hiërarchisch geordend continuüm van systemen is, waarbij grotere en meer complexe systemen hoger in de rangorde staan dan lagere en

minder complex georganiseerde systemen (Engel 1977; Engel 1980). In deze opvatting wordt ervan uitgegaan dat mentale processen het gevolg zijn van hersenprocessen. Mentale processen zouden weliswaar vormgegeven worden door fysiologische en chemische processen, maar gekenmerkt worden door kwaliteiten die niet tot neurofysiologische beginselen herleidbaar zijn. Juist deze opvatting heeft geleid tot kritiek op het biopsychosociale model, en tot een adaptatie hiervan in de vorm van de organische-eenheidstheorie (*organic unity theory*; Goodman 1991). In deze theorie wordt het biopsychosociale model van Engel geïntegreerd met de lichaam-geesttheorie van Spinoza. De biologische en psychologische processen worden als twee zijden van een medaille gezien, zonder dat aan een van beiden het primaat wordt toegerekend. Daarnaast wordt als uitgangspunt genomen dat psychologische processen wel degelijk een biologisch substraat hebben, en ook in biologische termen te beschrijven zijn (Goodman 1991).

RECENTE ONTWIKKELINGEN

Actuele ontwikkelingen op het gebied van de neurowetenschappen nopen steeds dwingender tot een heroriëntatie van de wetenschap op het gebied van dualisme van lichaam en geest, waarbij de organische-eenheidstheorie een aantrekkelijker alternatief lijkt dan het biopsychosociale model. Onderzoek heeft informatie opgeleverd over de pathofysiologische aspecten van psychiatrische ziektebeelden, die met de minder gevoelige neuroanatomische mogelijkheden in de tijd van Freud niet waarneembaar waren. Vooral de ontwikkelingen in de functionele neuroimaging hebben aan deze ontwikkeling bijgedragen, maar ook het inzicht in de werkingsmechanismen van psychofarmaca en de ontwikkelingen op het gebied van genomics. Katalysator bij deze ontwikkeling is een beperkt aantal onderzoeken dat recent gepubliceerd is, en dat zich richt op de biologische effecten van psychotherapie en van het placebo-effect. Daarnaast zijn er enkele vergelijkende onderzoe-

ken gedaan naar het biologische substraat van succesvolle psychotherapie en succesvolle farmacotherapie bij verschillende psychiatrische aandoeningen. Het aantal onderzoeken op dit terrein is nog beperkt, maar zij staan sterk in de belangstelling door de vergaande implicaties die zij hebben voor de theorievorming in de psychiatrie. Zij maken een herbezinning van de uitgangspunten van de psychiatrie noodzakelijk. Vanwege de impact van deze onderzoeken worden de belangrijkste hieronder kort besproken.

Een van de eerste onderzoeken die een biologisch effect van psychotherapie op het hersenmetabolisme aantoonde, was dat van Schwartz e.a. (1996). Zij onderzochten het effect op regionaal cerebraal glucoseverbruik met fluorodeoxyglucose PET-scans bij negen patiënten die voor een dwangstoornis behandeld werden met gestructureerde exposure therapie en responspreventietherapie. De PET-scans (*positron emission tomography*) vonden plaats vóór behandeling en tien weken later. Bij de zes patiënten die herstelden, bleek er sprake van een significant grotere daling van het glucoseverbruik in de nucleus caudatus – vooral rechtszijdig – dan bij patiënten die niet herstelden.

Ook op het gebied van depressies en schizofrenie is dergelijk onderzoek verricht. In de afgelopen jaren zijn een aantal artikelen gepubliceerd die de biologische effecten van interpersoonlijke psychotherapie (IPT) bij depressie vergeleken met die van behandeling met een serotonineheropnameremmer (SSRI). Martin e.a. bestudeerden 28 patiënten met een depressie, van wie 13 gedurende 6 weken behandeld werden met IPT en 15 met venlafaxine (37,5 mg; 2 dd 1) (Martin e.a. 2001). Een HMPAO-SPECT-scan (*single photon emission computed tomography* met hexamethylpropyleenamineoxime) vond plaats vóór, en 6 weken na het begin van de behandeling. Beide groepen vertoonden een significante toename van de doorbloeding van de basale ganglia rechts. Daarnaast vertoonden beide groepen ook een verschil: de met IPT behandelde groep vertoonde toename van de doorbloeding van het achterste gedeelte van de rechter gyrus cinguli, terwijl de venlafaxine-groep een toe-

name van de doorbloeding vertoonde in het achterdeel van de rechtertemporaalkwab. Brody e.a. onderzochten 24 depressieve patiënten van wie er 10 met paroxetine en 14 met IPT werden behandeld (Brody e.a. 2001). Vóór en 12 weken na de behandeling werd een PET-scan gemaakt met 18-fluorodeoxyglucose. Ongeacht de aard van de behandeling werd een normalisatie van een verhoogd glucoseverbruik prefrontaal in de gyrus cinguli links gevonden, en tevens een normalisatie van een verminderd glucoseverbruik in de linker-temporaalkwab. Mayberg e.a. onderzochten 15 patiënten die in het kader van een depressie-onderzoek behandeld werden met fluoxetine of placebo (Mayberg e.a. 2002). Acht van de 15 patiënten waren responders, waarvan er 4 met placebo en 4 met fluoxetine behandeld waren. Er werd aangetoond dat succesvolle behandeling met placebo voor een depressieve stoornis leidde tot groten-deels dezelfde veranderingen in regionaal cerebraal glucoseverbruik als dat bij responders op fluoxetine: een toename van metabole activiteit in prefrontale, pariëtale en premotore regio's en het cingulum, en een afname van metabole activiteit in de thalamus en parahippocampus. De biologische effecten van cognitieve rehabilitatie zijn beschreven bij 6 patiënten met schizofrenie en vergeleken met 6 patiënten die niet nader gespecificeerde *control therapy* kregen (Wykes e.a. 2002). In vergelijking met een groep die een steunend en structurerend contact werd aangeboden, vertoonden de patiënten die aan het cognitieve rehabilitatieprogramma meededen een significante toename van activiteit in de frontale cortex op de fMRI.

Het is eenvoudig om kritiek te leveren op de genoemde onderzoeken. De meeste van de genoemde onderzoeken hadden weinig deelnemende patiënten en toonden methodologische tekorten (Thase 2001). In het onderzoek van Martin e.a. (2001) werd 82% van de patiënten gerandomiseerd, en enkelen op basis van *patient preference* toegewezen aan een conditie. Bij het onderzoek van Brody e.a. (2001) werd in het geheel niet gerandomiseerd. In beide onderzoeken was de effectiviteit

van farmacotherapie groter dan die van interpersoonlijke therapie, wat ook een statistische bias geïntroduceerd kan hebben. Ook kan gesteld worden dat 6 weken IPT misschien te kort is om effectief te kunnen zijn.

Ondanks deze terechte kritiekpunten hebben deze onderzoeken geleid tot nieuwe inzichten: succesvolle behandeling met psychotherapie of met placebo heeft hetzelfde biologische effect als behandeling met farmacotherapie. Veranderingen zijn niet een specifiek gevolg van een bepaalde behandeling, maar een weerspiegeling van het verbeterde toestandsbeeld. Natuurlijk gaat het bij deze onderzoeken slechts om regionale doorbloeding en glucoseverbruik. Deze parameters kunnen niet meteen in verband gebracht worden met actuele opvattingen over de pathofysiologie van de respectievelijke aandoeningen op neurotransmitter- of receptorniveau, laat staan op het niveau van gen-expressie. Onderzoek naar neurotransmitter- en receptorveranderingen tijdens behandeling voor een psychiatrische aandoening is nog nauwelijks verricht, en hetzelfde geldt voor vergelijkend onderzoek tussen farmacologische en psychotherapeutische behandelingen. Het lijkt echter slechts een kwestie van tijd voordat dergelijk onderzoek uitgevoerd zal worden met receptorliganden. Aandacht voor deze vraagstelling is er overigens al wel. Zo is er bijvoorbeeld wél onderzoek verricht naar de door serotonine gemedieerde endocriene respons tijdens een fenfluraminebelastingstest. Uit een onderzoek bleek dat bij patiënten met een depressie een sterkere verhoging van de cortisolwaarde tijdens de belastingstest een voorspeller was van de respons, ongeacht of de behandeling bestond uit farmacotherapie, psychotherapie, of electroconvulsieve therapie (Malone e.a. 1993).

NOODZAAK VAN EEN INTEGRATIEVE BENADERING

De implicaties van dit soort onderzoek zijn verstrekkend en nopen tot herbezinning van een aantal basisprincipes van de psychiatrie. Welke

hersenenprocessen gaan gepaard met bepaalde ervaringen en emoties? Wat is de wisselwerking tussen subjectieve gevoelens en gedachten en neurofysiologische processen? Wat is de bijdrage van respectievelijk biologische en psychologische factoren aan de etiologie van psychiatrische stoornissen? Als succesvolle farmacotherapie hetzelfde biologische en psychologische effect heeft als succesvolle psychotherapie, of als placebo, wat is dan het werkzame bestanddeel van deze behandelingen?

Kandel, Nobelprijswinnaar voor de geneeskunde in 2000, en coauteur van het boek *Principles of Neural Science* (Kandel e.a. 2000), heeft geprobeerd tot een bondige formulering te komen van de wetenschappelijke uitgangspunten voor de psychiatrie (Kandel 1998). Zijn rede bij het 100-jarig bestaan van het New York State Psychiatric Institute is gepubliceerd in het *American Journal of Psychiatry*, en heeft tot een groot aantal reacties geleid. Het artikel werd al bij het verschijnen als historisch beschouwd.

Kandel verwoordt in dit artikel de wetenschappelijke fundamenteën van de psychiatrie in de vorm van een aantal stellingen. Zijn eerste stelling is dat alle psychische processen, zelfs de meest complexe psychologische processen, samengaan met fysiologische processen in de hersenen. Het betreft hier niet alleen motorische processen, zoals lopen en eten, maar ook alle cognitieve processen, bewust of onbewust, die geassocieerd worden met menselijk gedrag: denken, praten, en zelfs creatieve processen zoals het vervaardigen van literatuur, muziek en kunst. Dit eerste uitgangspunt is geheel in overeenstemming met de principes van de organische-eenheidstheorie. Hij gaat verder en formuleert dat gedrag bepaald wordt door genen en de proteïnen waarvoor zij coderen, via beïnvloeding van neuronale connecties. Deze genen worden op hun beurt beïnvloed door ontwikkelingsfactoren, sociale omgeving en leerprocessen. Veranderingen in gen-expressie, geïnduceerd door leerprocessen, kunnen leiden tot veranderingen in neuronale connectiepatronen. Deze veranderingen vormen volgens Kandel de biologische basis van gedrag – ook van abnormaal gedrag – en van de

individualiteit van mensen. In zijn laatste stelling zegt hij dat de werkzaamheid van psychotherapie gelegen is in het feit dat door leerprocessen veranderingen in gen-expressie optreden, die weer leiden tot veranderingen in neuronale connectiepatronen, die op hun beurt weer tot ander gedrag leiden. Op deze manier probeert Kandel de relatie tussen het biologische en het psychologische in vijf stellingen te vatten. Hierbij dicht hij een centrale rol toe aan gen-omgevinginteractie en neuronale plasticiteit, die hij als cruciale link ziet tussen de biologische en psychologische referentiekaders.

DE NEUROPSYCHIATRISCHE BENADERING

Kandel probeert in zijn theorie een brug te slaan tussen de biologie en de psychologie, en slaagt erin de verschillende referentiekaders dicht bij elkaar te brengen. Een volgende stap is nu om deze inzichten te vertalen naar de klinische praktijk. De neuropsychiatrische benadering van psychopathologie probeert de organische-eenheidstheorie en de opvattingen van Kandel in de dagelijkse patiëntenzorg vorm te geven. De neuropsychiatrie heeft een eigen referentiekader ontwikkeld, dat verschilt van de referentiekaders van zowel de neurologie als de psychiatrie. Patiënten en ziektebeelden worden benaderd vanuit het bewustzijn dat cognities en gedrag voortkomen uit een voortdurende en complexe wisselwerking van hersenstructuren en psychosociale factoren (Price e.a. 2000). Daarbij wordt een ander accent gelegd dan bij de benadering volgens het biopsychosociale model van Engel. In de neuropsychiatrische benadering is er, evenals in het biopsychosociale model, oog voor biologische, psychologische en sociale factoren, maar toch verschilt het hiervan op twee fundamentele punten. Ten eerste legt de neuropsychiatrische benadering geen primaat bij fysiologische hersenenprocessen, zoals wél het geval is bij de biopsychosociale benadering, en ten tweede gaat de neuropsychiatrische benadering ervan uit dat ook subjectieve gewaarwordingen en gedachten in fysiologische termen te karakteriseren

zijn, en probeert zij de klachten of symptomen van de patiënt ook in termen van hersenprocessen te begrijpen (Price e.a. 2000; Goodman 1991).

Dit uitgangspunt heeft consequenties voor zowel conceptuele aspecten als voor de directe patiëntenzorg en -onderzoek. Zo moet de kunstmatige indeling van ziektebeelden in 'organisch' versus 'psychogeen' afgeschaft worden, wegens gebrek aan wetenschappelijk bewijs hiervoor (Martin 2002). In de DSM-classificatie is een dergelijke verandering al deels doorgevoerd. Bij de ontwikkeling van de DSM-III-R uit de DSM-III, in 1987, zijn de termen 'organisch' en 'reactief' uit de nomenclatuur verdwenen (American Psychiatric Association 1980; American Psychiatric Association 1987). Zo wordt er geen onderscheid meer gemaakt tussen 'organische' en 'reactieve' depressies. Hoewel dit onderscheid misschien intuïtief plausibel lijkt, is er geen wetenschappelijke steun voor. Bovendien wordt door een dergelijke tweedeling ten onrechte de indruk gewekt dat 'reactieve' depressies niet gepaard zouden gaan met fysiologische veranderingen in de hersenen; of omgekeerd, dat reactieve aspecten bij een veronderstelde organische oorzaak van de depressie geen rol zouden spelen. Daarnaast zou een dergelijke indeling de suggestie kunnen wekken dat 'reactieve' depressies met psychotherapie, en 'organische' depressies met farmacotherapie behandeld zouden moeten worden.

Een tweede gevolg is dat verdeling van *brain based disorders* over twee verschillende specialisten als arbitrair beschouwd moet worden, en eveneens wetenschappelijk niet houdbaar is (Yudofsky & Hales 2002). Tijdens de opleiding tot psychiater of tot neuroloog zou er al aandacht moeten zijn voor een geïntegreerde neuropsychiatrische benadering (Cummings & Hegarty 1994; Martin 2002; Price e.a. 2000). Ook Kandel is hier een sterk pleitbezorger van (Kandel 1998).

Voor de individuele patiënt houdt de neuropsychiatrische benadering in dat gestreefd moet worden naar een integrale benadering van de patiënt, waarbij biologische, psychologische en sociale factoren in *samenhang met hun wederzijdse in-*

teracties beschouwd worden tegen de achtergrond van de hiermee samenhangende hersenprocessen. Dit houdt meer in dan het naast elkaar benoemen van deze aspecten, zoals nu in de vijfassige DSM-classificatie het geval is. Idealiter integreert de neuropsychiatrische benadering de wetenschappelijke bevindingen van de neurobiologie met de verworvenheden op het gebied van de ontwikkelingspsychologie en interpersoonlijke benadering van de traditionele psychiatrie (Cummings & Hegarty 1994). Ook bij de behandeling moet de interactie en wederzijdse beïnvloeding van factoren in aanmerking genomen worden. Men moet wel oppassen voor 'neurologiseren', waarbij de oorzaak van psychopathologie toch weer primair wordt toegeschreven aan biologische of cerebrale factoren. Binnen het neuropsychiatrische referentiekader zou dit een reductie betekenen.

Voor onderzoek betekent het dat de interactie tussen biologie en psyche meer aandacht moet krijgen. Neuroimaging en genetisch onderzoek zijn hierbij belangrijke technieken. Vooralsnog is de neuropsychiatrie er nog niet in geslaagd om strikt subjectieve ervaringen als motivatie, verlangens, twijfels en zingeving binnen het individu een neurobiologische basis te geven. Hiervan heeft het psychologische referentiekader vooralsnog het monopolie. De verwachting is echter dat met de verdere ontwikkeling van het neuropsychiatrische referentiekader ook deze processen op termijn voor onderzoek toegankelijk worden. Het totstandbrengen van een synthese tussen de biologische en psychologische referentiekaders, en het vertalen daarvan in directe gevolgen voor de patiëntenzorg, vormt dé uitdaging voor de psychiatrie en aanverwante neurowetenschappen in de komende decennia.

LITERATUUR

- American Psychiatric Association. American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3de versie). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision* (3de, herziene versie). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Brody, A.L., Saxena, S., Stoessel, P., e.a. (2001). Regional brain metabolic changes in patients with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy. *Archives of General Psychiatry*, 58, 631-640.
- Cummings, J.L., & Hegarty, A. (1994). Neurology, psychiatry and neuropsychiatry. *Neurology*, 44, 209-213.
- Engel, G.L. (1977). The need for a new medical model. *Science*, 196, 129-136.
- Engel, G.L. (1980). The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatry*, 137, 535-544.
- Goodman, A. (1991). Organic unity theory: the mind-body problem revisited. *American Journal of Psychiatry*, 148, 553-563.
- Griesinger, W. (1845). *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*. Friedrich Wreden Verlag: Braunschweig.
- Jaspers, K. (1997). *General psychopathology* (J. Hoenig & M.W. Hamilton, Vert.). Baltimore: Johns Hopkins University Press (Oorspronkelijk gepubliceerd in 1913).
- Kandel, E.R. (1998). A new intellectual framework for psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 155, 457-469.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., & Jessel, T.M. (Red.). (2000). *Principles of Neural Science* (4de druk). New York: McGraw Hill.
- Leentjens, A.F.G., & Verhey, F.R.J. (2001). Neuropsychiatrie en gedragsneurologie: grensconflict of niemandsland. *Nederlands Tijdschrift voor Neurologie*, 2, 101-105.
- Malone, K.M., Thase, M.E., Mieczkowski, T., e.a. (1993). Fenfluramine challenge test as a predictor of outcome in major depression. *Psychopharmacology Bulletin*, 29, 155-161.
- Martin, J.B. (2002). The integration of neurology, psychiatry, and neuroscience in the 21st century. *American Journal of Psychiatry*, 159, 695-704.
- Martin, S.D., Martin, E., Rai, S.S., e.a. (2001). Brain blood flow changes in depressed patients treated with interpersonal psychotherapy or velafaxine hydrochloride: preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, 58, 641-648.
- Mayberg, H.S., Silva, J.A., Brannan, S.K., e.a. (2002). The functional neuroanatomy of the placebo effect. *American Journal of Psychiatry*, 159, 728-737.
- Price, B.H., Adams, R.D., & Coyle, J.T. (2000). Neurology and psychiatry: closing the great divide. *Neurology*, 54, 8-14.
- Russel, B. (1995). *Geschiedenis van de westerse filosofie* (17de, herziene druk). Cothen: Servire Uitgevers.
- Schwartz, J.M., Stoessel, P.W., Baxter, L.R., Jr., e.a. (1996). Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 109-113.
- Strachey, J. (1962). Sigmund Freud: a sketch of his life and ideas. In Strachey, J., *Two short accounts of psychoanalysis*. Middlesex: Pelican Books.
- Thase, M. (2001). Neuroimaging profiles and the differential therapies of depression. *Archives of General Psychiatry*, 58, 651-653.
- Wundt, W. (1894). *Über psychische Causalität und das Princip des psychophysischen Parallelismus*. Leipzig: Kroner.
- Wykes, T., Brammer, M., Mellers, J., e.a. (2002). Effects on the brain of a psychological treatment: cognitive remediation therapy: functional magnetic resonance imaging in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 181, 144-152.
- Yudofsky, S.C., & Hales, R.E. (2002). Neuropsychiatry and the future of psychiatry and neurology. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1261-1264.

AUTEURS

A.F.G. LEENTJENS is psychiater en werkzaam bij de afdeling Psychiatrie van het Academisch Ziekenhuis Maastricht. Correspondentieadres: dr. A.F.G. Leentjens, afdeling Psychiatrie, Academisch Ziekenhuis Maastricht, Postbus 5800, 6202 AZ Maastricht. Tel.: (043) 3877443. Fax: (043) 3875444.

Geen strijdige belangen meegeedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 9-3-2004.

SUMMARY

From dualism to integration: a plea for neuropsychiatric approach to psychopathology
– A.F.G. Leentjens –

Over the past few decades the biological approach and the psychological approach in psychiatry have evolved more or less independently. Research, however, is providing more and more evidence that the concept of a dualistic separation between body and mind is no longer tenable. In this essay the consequences of this evidence for clinical practice are discussed. It is argued that there should be an integrated neuropsychiatric approach to psychopathology which not only takes biological, psychological and social factors into account but also considers how these factors interact and relate to cerebral processes.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 46(2004)7, 429-436]

KEY WORDS biopsychosocial, cartesian, dualism, neuropsychiatry, theoretical model