

# Precisiepsychiatrie heeft geen toekomst

A.C.J. KOHNE, J. VAN OS



In vakbladen en kranten wordt precisiepsychiatrie momenteel veelal beschreven als een benadering die toekomst zou hebben. Het is echter de vraag of het legitiem is om hier substantieel in te gaan investeren. Wellicht loont het om eerst te bezinnen alvorens een nieuwe koers in te slaan. Het fundament van precisiepsychiatrie moet kloppen en daarom dient dit nieuwe initiatief kritisch tegen het licht te worden gehouden.

## Wat is precisiepsychiatrie?

Vieta (2015) bedacht de term precisiepsychiatrie en Fernandes en haar onderzoeksgroep definiëren deze als volgt: *'technologies and treatments are not developed for each individual patient, as the term personalised suggests, but rather [...] a high level of exactness in measurement will be achieved such that, eventually, it will be personalised'* (Fernandes e.a. 2017). Daartoe moeten 'multi-omics', neurowetenschappen, big data en studies met hoge datadichtheid naar individuele kenmerken, omgevingsfactoren en fysiologie convergeren naar specifieke biomarkers die kunnen leiden tot biologische stratificatie en uiteindelijk tot 'precieze', persoonspecifieke behandelingen. De benadering bouwt voort op de doelstellingen van de *Research Domain Criteria* van het NIMH (Fernandes e.a. 2017) en gaat uit van de premisse dat mentale en sociale factoren vertegenwoordigd zijn in ons lichaam/breïn.

Het idee is dat deze aanpak het mogelijk moet maken om groepen te onderzoeken, te voorspellen en/of te behandelen die biologisch (qua structuur en functie) in plaats van fenotypisch (in symptomatische verschijning) homogeen zijn. Precisiepsychiatrie tracht dus af te rekenen met twee problemen: 1. het inrichten van behandelingen op basis van *fuzzy* fenotypes, 2. het indiceren van behandelingen voor de individuele patiënt op basis van data op nomothetisch niveau. (Met 'nomothetisch' verwijzen we naar de studie van groepen om wetmatigheden te kunnen ontdekken oftewel algemene conclusies te kunnen trekken.)

## Precisie en personalisering?

Ten eerste is de hypothese dat er subgroepen kunnen worden onderscheiden zodat interventies gepersonaliseerd en 'gepreciseerd' kunnen worden iets anders dan maatwerk. De hypothese lijkt bovendien niet sterk aange-

zien 50 jaar intensief biologisch onderzoek in de psychiatrie geen overtuigend bewijs heeft geleverd voor het bestaan van biologische subgroepen (Van Os 2014). In deze context lijkt de term 'personalised' dan ook niet op zijn plaats (Van Os 2018).

Ten tweede baseert de precisiepsychiatrie zich op voortgang in biologisch onderzoek, maar verwacht zij onmiskenbare vooruitgang in de neurowetenschappen met vooruitgang in de toepasbaarheid daarvan in de ggz. Decennia aan onderzoek op het gebied van markers, hersengebieden, genen en ontwikkelingsvoorlopers hebben geen enkele latente ziekte-entiteit, subgroep of etiologische essentie opgeleverd voor de grote psychiatrische beelden (Zachar & Kendler 2007). De belangrijkste uitkomst van het verzamelde onderzoek, beschreven door Kapur e.a. (2012) is dan ook de *afwezigheid* van valide, repliceerbare en bruikbare associaties tussen biologie en psychisch lijden, ondanks de aanzienlijke vooruitgang in het hersenonderzoek *per se*. Zo is de belangrijkste repliceerbare biologische bevinding in de psychiatrie dat ieder mens honderden tot duizenden genetische risicovarianten heeft voor transdiagnostisch psychisch lijden (Brainstorm Consortium 2018). Dit betekent, in andere woorden, dat het tot de menselijke conditie behoort om een brede, ongrijpbare biologische predispositie tot psychisch lijden te hebben (Kendler 2015). Daarmee is het zeer discutabel of precisiepsychiatrie enig diagnostisch, prognostisch of therapeutisch nut zal opleveren voor de klinische praktijk (Van Os 2018).

## Representatieprobleem: gedachte-experiment

Behalve dat het biologisch bewijs niet overtuigt en de vertaling naar de klinische praktijk en de individuele patiënt stopt, is er een probleem van fundamentele aard. De impliciete premisse van de precisiepsychiatrie is dat fenomenen van de geest fysiek gerepresenteerd zijn. De vraag is echter of dit wel klopt. We wenden ons tot een gedachte-experiment om dit fundamentele probleem van precisiepsychiatrie inzichtelijk te maken.

Verliefdheid biedt voor velen een grenservaring en kan ons daarmee dichtbij de ervaring van psychisch lijden brengen. Daartoe vragen we onze lezer terug te denken aan de keer dat hij/zij ernstig verliefd was. Hoe voelde die verliefdheid?

Waar voelde u die verliefdheid? Welke kleur had de verliefdheid? Sommigen durven niet meer te praten of eten bij die felbegeerde ander, blozen voortdurend, willen de ander, maar vermijden hem of haar tegelijkertijd. Sommigen voelen zichzelf vervloeden en kunnen de eigen wensen niet meer scheiden van die van de ander of komen terecht in een extatische, roze heelheidservaring. Weer anderen ervaren een verslavingstoestand of obsessie waarbij het hele gedrag gericht is op een volgend 'shot' van de ander. Kortom, een grenservaring met verlies van grond en autonomie in de vorm van een minineurose, een minipsychose of een gedragsprobleem.

De vraag is nu: kan men diezelfde verliefdheid ervaren wanneer deze gesimuleerd zou worden door stimulatie van de processen en stofwisseling in de hersenen? Sommigen kunnen mogelijk een vleug ervaren van hun oorspronkelijke verliefdheid, maar niet het werkelijke fenomeen. Waarom men verliefd wordt op de één en niet de ander, lijkt niet te reduceren tot simpele biologische processen als een lineaire, eendimensionale hormoonketen in de hersenen. De verliefdheid hangt eerder samen met een ingewikkelde combinatie van (sub)cultuur, genetisch profiel, de bacteriën in mond en darmen, de hechting aan ouders, wat voor persoonlijkheden vader en moeder hebben of hadden, de plek in het gezin, uw eerste erotische ervaringen, enzovoort.

We weten dus niet of de determinanten van verliefdheid een fysieke representatie kennen, zoals we dit ook niet weten voor de fenomenologie van psychisch lijden. Het vertrekpunt van de precisiepsychiatrie is dat het psycho-experientiële (de qualia) en het socio-culturele (de context) vertegenwoordigd zijn in biomarkers binnen ons lichaam. Maar zelfs wanneer het bewustzijn en haar qualia begrepen worden als een fysieke toestand, blijft de vraag bestaan hoe we vermoeden dat het bewustzijn en haar qualia tot stand komen en hoe en waar die gerepresenteerd zijn. Dit is zowel een historisch als actueel debat in de filosofie (Crane 2001) dat in het geval van de precisiepsychiatrie beslecht wordt met niets meer dan een postulaat. Behalve dat dit problematische vertrekpunt niet getuigt van een wetenschappelijke grondhouding, leidt het onherroepelijk tot wankel oplossingsrichtingen.

### Laaghangend fruit

Gegeven het feit dat 'persoonlijk contact' en de 'therapeutische relatie' de resultaten op het gebied van geestelijke gezondheid zo duidelijk mediëren, is het dan wel rationeel om onze hoop te vestigen op biomarkers? Onderzoek toont gelijkwaardigheid van therapieën op groepsniveau, maar verschillen in de effectiviteit van verschillende psy-

### AUTEURS

**ANNEMARIE KOHNE**, promovendus, afd.

Psychiatrie, Universitair Medisch Centrum Utrecht, wetenschapsfilosoof en gz-psycholoog, afd.

Stemmingsstoornissen, AMC Amsterdam.

**JIM VAN OS**, hoogleraar Psychiatrische epidemiologie en publieke ggz, Universitair Medisch Centrum Utrecht.

### CORRESPONDENTIEADRES

A. Kohne.

E-mail: a.kohne@amsterdamumc.nl

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 10-8-2020.

### TITLE IN ENGLISH

Precision psychiatry has no future

chotherapeuten (in naturalistische settings), onafhankelijk van het specifieke type behandeling of de ervaring van de behandelaar (Wampold 2015). Hetzelfde lijkt in belangrijke mate te gelden voor de medicamenteuze behandeling (McKay e.a. 2006), maar dat wordt nauwelijks onderzocht. Wanneer onderzoek ons consequent toont dat therapeut-effecten groter zijn dan andere effecten van behandeling, kunnen we ons dan niet beter daarop richten (Van Os e.a. 2019)?

### De toekomst?

Ondanks een goede inzet, vertrekt precisiepsychiatrie dus helaas vanuit een gemankeerd fundament. Het is problematisch en onhoudbaar om te stellen dat biologische processen qualia en betekenisgeving in zich dragen en in zichzelf en zonder context zoiets als abnormaliteit in zich zouden dragen. Daarnaast is het biologisch bewijs tot nu toe niet overtuigend en is indeling in subgroepen iets anders dan maatwerk en personaliseren.

Laten we liever slimmer worden in het verbinden van de op elkaar inwerkende lagen van het neurobiologische, het psycho-experientiële en het sociaal-culturele in plaats te focussen op geïsoleerde statische biomarkers. Laten we ons administratieve model, ons onderzoeksmodel en ons klinisch model zinvol van elkaar gaan scheiden (reductie versus precisie, groep versus individu). De *mind*, het subject, het narratief en de therapeutische relatie zullen in ieder geval meer ruimte moeten krijgen in het medisch specialisme dat we 'psychiatrie' noemen. We bewegen ons immers in het rijk van de geest.

## LITERATUUR

---

- Brainstorm Consortium; Anttila V, Bulik-Sullivan B, Finucane HK, Walters RK, Bras J, e.a. Analysis of shared heritability in common disorders of the brain. *Science* 2018; 360: eaap8757.
- Crane T. *Elements of mind*. Oxford: Oxford University Press; 2001.
- Fernandes BS, Williams LM, Steiner J, Leboyer M, Carvalho AF, Berk M. The new field of 'precision psychiatry'. *BMC Med* 2017; 15: 80.
- Kapur S, Phillips AG, Insel TR. Why has it taken so long for biological psychiatry to develop clinical tests and what to do about it? *Mol Psychiatry* 2012; 17: 1174-9.
- Kendler KS. A joint history of the nature of genetic variation and the nature of schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2015; 20: 77-83.
- McKay KM, Imel ZE, Wampold BE. Psychiatrist effects in the psychopharmacological treatment of depression. *J Affect Disord* 2006; 92: 287-90.
- Van Os J. *De DSM-5 voorbij: Persoonlijke diagnose in een nieuwe ggz*. Leusden: Diagnosis Publishers; 2014.
- van Os J. Personalised psychiatry: geen vervanger van persoonlijke psychiatrie. *Tijdschr Psychiatr* 2018; 60: 199-204.
- van Os J, Guloksuz S, Vijn TW, Hafkenscheid A, Delespaul P. The evidence-based group-level symptom-reduction model as the organizing principle for mental health care: Time for change? *World Psychiatry* 2019; 18: 88-96.
- Vieta E. [personalised medicine applied to mental health: Precision psychiatry]. *Rev Psiquiatr Salud Ment* 2015; 8: 117-8.
- Wampold BE. How important are the common factors in psychotherapy? An update. *World Psychiatry* 2015; 14: 270-7.
- Zachar P, Kendler KS. Psychiatric disorders: A conceptual taxonomy. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 557-65.