



Universiteit
Leiden

The Netherlands

Has everyone won, and must all have prizes?

Does, A.J.W. van der

Citation

Does, A. J. W. van der. (2005). *Has everyone won, and must all have prizes?*. Leiden: Universiteit Leiden. Retrieved from <https://hdl.handle.net/1887/4311>

Version: Not Applicable (or Unknown)

License: [Leiden University Non-exclusive license](#)

Downloaded from: <https://hdl.handle.net/1887/4311>

Note: To cite this publication please use the final published version (if applicable).

Has everyone won and must all have prizes?

Rede uitgesproken door

A.J.W. van der Does

bij de openlijke aanvaarding van het ambt
van hoogleraar experimentele psychopathologie,
bijzondere leerstoel vanwege het Leids Universiteits Fonds
in de faculteiten der Sociale Wetenschappen en Geneeskunde
aan de Universiteit Leiden
op vrijdag 16 september 2005

However, when they had been running half an hour or so, and were quite dry again, the Dodo suddenly called out “The race is over!” and they all crowded round it, panting, and asking “But who has won?”

This question the Dodo could not answer without a great deal of thought, and it stood for a long time with one finger pressed upon its forehead (the position in which you usually see Shakespeare, in the pictures of him), while the rest waited in silence. At last the Dodo said “Everyone has won, and all must have prizes.”

Lewis Carroll (1865). *Alice's adventures in Wonderland*.

*Mijnheer de Rector Magnificus,
Dames en heren bestuurderen van het Leids Universiteits Fonds
en van het curatorium van deze leerstoel,
Dames en heren studenten,
Zeer gewaardeerde toehoorders,*

“ Majesteit,

(...) Aanraking, verbeelding en imitatie - dit zijn de werkelijke oorzaken van de effecten toegeschreven aan het dierlijk magnetisme. (...) Er zijn redenen om aan te nemen dat verbeelding de belangrijkste van deze drie oorzaken is (...).”¹

Versailles, 1784. Een commissie samengesteld uit leden van de Franse Academie van Wetenschappen rapporteert aan koning Lodewijk XVI de bevindingen van haar onderzoek naar het dierlijk magnetisme, en concludeert dat de effecten van dierlijk magnetisme toegeschreven moeten worden aan verbeelding.

Wat is dierlijk magnetisme, en waarom gelastte de koning een onderzoek?

De Duitse arts Franz Anton Mesmer had zich in 1778 vanuit Wenen in Parijs gevestigd, op zoek naar erkenning voor zijn grote ontdekking. Mesmer meende dat het universum doortrokken is van een ijle substantie, ‘magnetisch fluïdum’. Ziekte zou ontstaan door onevenredige verdeling van het fluïdum of door een belemmerde circulatie. Mesmer zelf bezat een hoge mate van persoonlijk magnetisme, waardoor hij in staat was door middel van gebaren blokkades op te heffen en patiënten te genezen. Mesmer maakte in Frankrijk zo’n furore en ophef dat de koning aan de hoogste wetenschappelijke instanties opdracht gaf het verschijnsel te onderzoeken.²

De opkomst en ondergang van het dierlijk magnetisme speelt zich ruim twee eeuwen geleden af, maar is verrassend actueel en bijzonder instructief. Vandaag is deze geschiedenis van belang, omdat het onderzoek dat de *Académie des Sciences* in opdracht van de koning uitvoerde waarschijnlijk het vroegste, goedgedocumenteerde voorbeeld is van onderzoek in de experimentele psychopathologie - het onderwerp van mijn leerstoel. Ik zal u dit verhaal dus in enig detail uit de doeken doen.

Mesmer werd, na afgebroken studies filosofie, theologie en rechten op zijn 26e student geneeskunde in Wenen, aan een faculteit met een goede reputatie. Zes jaar later studeerde hij af op een dissertatie waarin hij de theorie ontvouwde dat de menselijke fysiologie onder invloed staat van de bewegingen van planeten.³ De theorie klinkt in moderne oren occult, maar niet in de oren van wetenschappers in die tijd. Boerhaave zag als een der oorzaken van ziekte het uit balans zijn van lichaamsvloeistoffen, en Newton’s gravitatiewetten waren geaccepteerd maar de oorzaak van gravitatie was een

raadsel. In die tijd werd door velen nog een subtiel stoffelijk fluidum verondersteld als grondslag voor de zwaartekracht.⁴

Mesmer ging nog enkele stappen verder en veronderstelde een universeel fluidum, dat net als de getijden onder invloed staat van bewegingen van planeten.

Mesmer's dissertatie passeerde de beoordeling zonder problemen, waarbij – zoals veel later is gebleken – over het hoofd werd gezien dat hij hele stukken geplagieerd had van een Engelse collega.^{5,6}

In 1766 verliet Mesmer de universiteit, 32 jaar oud. Hij huwde een rijke adellijke weduwe, begon een medische praktijk, en nam deel aan het Weense culturele leven. Een van Mozarts eerste opera's ging in première in zijn villa.⁷

In 1774 werd hij geconsulteerd door een patiënte met hysterie, Franzl Oesterlin, die ongevoelig bleek voor alle bekende behandelingen. Mesmer wendde zich tot de astro-
noom Maximilian Hell, die experimenteerde met magneten, en die in dat jaar een geval van maagkramp had zien genezen.

Op 28 juli 1774, toen Franzl O. een aanval van hysterie had, plaatste Mesmer drie magneten op haar lichaam, een op de maagstreek en een op elk been. Vrijwel onmiddellijk namen haar symptomen toe. Ze voelde pijnlijke stromingen in haar lichaam, die na enige tijd haar lichaam uitstroonden. De verlichting hield zes uur aan. De volgende dag werd een nieuwe aanval met hetzelfde succes behandeld.⁸

Kort daarop claimden Hell en Mesmer beiden de ontdekking van de behandeling van zenuwziekte met magneten, waarbij ze elkaar slechts een bijrol toedichten als uitvoerder respectievelijk leverancier van magneten. Mesmer besliste het geschil in zijn voordeel door zijn observatie dat de magneten onnodig waren. Hetzelfde resultaat kon hij bereiken door met zijn handen langs het lichaam van zijn patiënte te strijken, het herstel moest dus veroorzaakt zijn door zijn persoonlijke magnetisme. Hij introduceerde de term dierlijk magnetisme.

Met deze manoeuvre won Mesmer de slag met concurrent Hell, maar het bleek een Pyrrhusoverwinning. Hij verzocht de Weense faculteit om het dierlijk magnetisme te onderzoeken, maar kreeg nul op het rekest. Het riekte te veel naar occultisme. Gefrustreerd door de afwijzing door zijn collega's wendde Mesmer zich tot een breder publiek. De volgende vier jaar behandelde hij doofheid, maagkrampen en vele andere kwalen, en werd een fenomeen in Wenen. Echter, je medische collega's tegen je in het harnas jagen, dat blijft niet onbestraft. En inderdaad werd een schandaal het einde van Mesmers Weense tijd. Er ontstond rumoer over de behandeling van de 18-jarige dochter van de secretaris van de keizerin. Er zou een ongezond sterke band zijn ontstaan tussen arts en patiënte, die in Mesmer's villa annex kliniek was opgenomen. Er kwam

publiekelijk getouwtrek over, eindigend in de verwijdering van de jonge vrouw uit de kliniek en verdere beschadiging van Mesmers reputatie. Mesmer zag in de affaire een complot van het establishment, dat niet kon verkroppen dat hij dreigde te slagen waar de beroemdste professoren hadden gefaald. Mesmer zag vrij snel complotten, maar in dit geval had hij misschien gelijk. Mesmer zag zich genoodzaakt Wenen te verlaten.

Mesmer was ontgoocheld maar ongebroken. Hij vestigde zich in Parijs, en deed allereerst drie nieuwe pogingen om officiële erkenning te verkrijgen. De *Académie des Sciences*, de *Société Royale de Médecine*, en de Parijse faculteit Geneeskunde keurden zijn praktijk echter geen onderzoek waardig en beschouwden Mesmer als een kwakzalver. De geschiedenis herhaalde zich: in tegenstelling tot deze elitaire genootschappen was het publiek wel ontvankelijk. Van heinde en ver stroomden de patiënten toe, en de ene na de andere genezing voltrok zich. Mesmer werd zo'n sensatie dat de koning in 1784, zes jaar na zijn komst, de opdracht gaf om de nieuwe therapie alsnog te onderzoeken.

De *Académie des Sciences* stelde een onderzoekscommissie samen die bestond uit zeer grote geleerden, onder wie de chemicus Lavoisier, de sterrenkundige Bailly, de arts Guillotin en als voorzitter de Amerikaanse ambassadeur, Benjamin Franklin.

Hoe ging de commissie te werk? Mesmer wilde inspectie alleen op zijn eigen voorwaarden toestaan, dus visiteerde de commissie zijn leerling Charles D'Eslon. Zij observeerden de groepsbehandelingen - *séances* - die plaatsvonden in een mystieke sfeer: rijk gestoffeerde kamers, spiegels aan de muren, gedempt licht en de ijle muziek van een glasharmonica - een uitvinding van Benjamin Franklin. De patiënten zaten rondom grote houten tobbes waaruit ijzeren staven staken die zij vasthielden. In de tobbes bevonden zich flessen gemagnetiseerd water. De magnetiseur liep rond met enkele assistenten, allen met pruik en kleurrijk jacquet. De ene na de andere patiënt kreeg convulsies, die door de magnetiseur crises werden genoemd.

De commissie besloot dat het focus van onderzoek niet de genezingen dienden te zijn, maar het veronderstelde mechanisme. De commissieleden namen zelf deel aan enkele *séances*, maar ondervonden daarvan geen effect. Vervolgens testten zij het magnetisme op andere proefpersonen, van wie sommigen willekeurig gekozen, en anderen geselecteerd op hooggevoeligheid. Na een serie experimenten tekende zich de conclusie af dat het magnetisme niet werkte bij sceptici, en dat verbeelding verantwoordelijk was voor de effecten. Teneinde deze conclusie te testen, besloot de commissie om te proberen de crises op te wekken door imaginatie alleen.

Het cruciale experiment werd uitgevoerd op het landgoed van Benjamin Franklin. D'Eslon had een gevoelige proefpersoon geselecteerd, een 12-jarige jongen, en in de tuin had hij een van de bomen gemagnetiseerd. Inderdaad, een boom - het magnetisch fluïdum was immers universeel. De ontdekking dat bomen een geschikt medium

vormen was handig voor de groepsbehandeling van minvermogenen, die dan niet het tapijt van de magnetiseur hoefden te bevuilen.

De jongeman werd geblinddoekt langs bomen geleid. Elke boom moest hij, conform de instructies van D'Eslon, twee minuten omarmen. Bij de eerste boom verklaarde hij na een minuut dat hij zich beklemd voelde, hij kuchte en gaf slijm op. Dit was op 9 meter van de gemagnetiseerde boom. Bij de tweede boom voelde hij zich verdoofd en vreemd in zijn hoofd. De afstand was nu 12 meter. Bij de derde boom, op 13 meter, kreeg hij ook nog hoofdpijn. Bij de vierde boom, op 8 meter, raakte hij in crisis: hij verloor het bewustzijn, verstijfde en werd weggedragen.⁹

Met deze jongen werden ook de laatste twijfels van de commissie weggedragen. Letterlijk staat in hun rapport:

“De commissieleden, (...) aangetoond hebbend door beslissende experimenten dat verbeelding zonder magnetisme leidt tot convulsies, en dat magnetisme zonder verbeelding leidt tot niets, hebben unaniem geconcludeerd (...) dat niets wijst op het bestaan van het dierlijk magnetisch fluïdum; Hieruit volgt (...) dat de heftige effecten die tijdens groepsbehandelingen geobserveerd worden het resultaat zijn van aanraking, van door verbeelding uitgelokt gedrag, en van mechanische imitatie die mensen ondanks zichzelf laat herhalen wat ze waarnemen.”¹⁰

De therapeutische effecten van magnetisme werden in het rapport niet direct betwist, maar de commissie vond dat de crises gevaarlijk konden zijn en was van mening dat magnetisme op lange termijn schadelijk moest zijn.¹¹

Mesmer's reactie op het rapport was voorspelbaar: de commissie had het geknoei van een leerling onderzocht, en dat had niets te betekenen voor de onversneden vorm van magnetisme die hijzelf prakticeerde.¹²

De fascinerende geschiedenis van het mesmerisme is hiermee nog lang niet ten einde. Ik onderbreek haar echter hier voor de conclusie dat een aantal Franse natuurwetenschappers en een Amerikaanse autodidact hiermee het eerste belangwekkende en goed gedocumenteerde onderzoek in de experimentele psychopathologie verricht hebben.

De experimentele psychopathologie bestaat formeel - met een als zodanig benoemde leerstoel - sinds een jaar of tien, twintig. Het is mij niet bekend waar en door wie formeel de eerste leerstoel is bekleed. Het zou echter passend zijn om de geschiedenis van de experimentele psychopathologie te laten beginnen in 1784, en de eerste leerstoel postuum toe te kennen aan de drijvende kracht van de commissie, de scheikundige Antoine Lavoisier.¹³ Moge het met zijn opvolgers beter aflopen dan met hem, want Lavoisier's leven eindigde door de uitvinding van zijn medecommissielid Guillotin.¹⁴

In het vervolg van deze lezing zal ik u vertellen wat experimentele psychopathologie inhoudt en wat ik van plan ben met deze leerstoel. Daarna kom ik terug op het mesmerisme: met welke vormen van mesmerisme hebben we vandaag de dag te maken, en hoe moeten we ons daartegen opstellen?

De experimentele psychopathologie probeert om via experimenten de oorzaken van psychopathologie te identificeren, en te onderzoeken welke mechanismen psychopathologie in stand houden of juist kunnen genezen. Ook op andere manieren wordt in de klinische psychologie en psychiatrie onderzoek gedaan naar oorzaken en behandeling, bijvoorbeeld in de vorm van epidemiologisch onderzoek en therapie-effectstudies, maar dit type onderzoek is minder beslissend over de kwestie van oorzaken en mechanismen. Het ene type onderzoek is daarmee niet belangrijker dan het andere; dankzij epidemiologisch en therapie-effect onderzoek weten we in welke richting we het moeten zoeken met onze experimenten.

Een therapie-effect studie zou het mesmerisme doorstaan hebben, maar een experiment legde bloot dat het effect op iets anders was gebaseerd dan Mesmer veronderstelde. Waarom doen we dat eigenlijk? Waarom stellen we ons niet tevreden met de constatering dat een therapie werkt? De patiënt zal het een zorg zijn - als hij maar beter wordt.

Als een therapie geen oorzakelijk mechanisme aanspreekt, kan die therapie toch effect hebben of lijken te hebben. Op zijn best hebben we te maken met een placebo-effect of met natuurlijk beloop, maar op zijn slechtst met geldklopperij of met een uiteindelijk schadelijke therapie.

Er wordt wel verkondigd dat een groot deel van het medisch handelen sowieso gebaseerd is op placebo. Dus, als we nu zorgen dat echt schadelijke praktijken uitgebannen worden, hebben we dan niet voldoende bereikt?

De consequentie van dat standpunt is dat alles wat werkt dan ook aanspraak kan maken op vergoeding. Extreem standpunt? Ik heb mijn verzekeringspolis er eens op nageslagen en ben tot de conclusie gekomen dat ik ben oververzekerd: mijn verzekeraar vergoedt homeopathische geneesmiddelen onbeperkt en ik mag me ook nog voor 250 euro per jaar alternatief laten genezen. Nog niet zo lang geleden zat homeopathie zelfs in het ziekenfondspakket. "Ja, maar mij heeft het goed geholpen!" zie ik nu een aantal van u denken - ik kan namelijk gedachtelezen. Op het eerste gezicht is dit beleid voor een verzekeraar niet eens irrationeel. Ondanks het feit dat er weinig onzinniger behandelingen denkbaar zijn^{15, 16}, heeft homeopathie in een individueel geval soms toch effect. Waarom is dat dan toch onvoldoende?

Voordat ik die vraag beantwoord, nog een opmerking. Wetenschappers die zich sceptisch uiten over homeopathie, telepathie of een andere al dan niet modieuze -pathie,

wordt uit de alternatieve hoek regelmatig arrogantie verweten. Dan klinkt er iets in de trant van: “Dit verschijnsel past kennelijk niet in uw Westerse, cartesiaanse, of anderszins beperkte wereldbeeld, en als u maar meer een ‘open mind’ zou kunnen hebben, zou u niet zo’n moeite hebben om deze realiteit te onderkennen”. De arrogantie zit mijns inziens eerder bij degenen die vinden dat ze enkele eeuwen wetenschappelijke vooruitgang opzij kunnen schuiven op grond van persoonlijke ervaringen of selectieve waarnemingen. *Keeping an open mind is a virtue, but not so open that your brains fall out.*¹⁷

Goed, waarom is een therapie die werkt niet voldoende? Om te beginnen, als onze aandacht uitgaat naar de verkeerde ingrediënten van een therapie, staat de wetenschap stil. De tragedie van Mesmer is dat hij, in zijn streven naar roem, een grote ontdekking voor het oprapen had, maar die heeft laten liggen door de verkeerde theorie. Als hij zich gerealiseerd had dat de oorzaak van de effecten psychologisch was zou hij de geschiedenis zijn ingegaan als de grondlegger van psychotherapie en psychosomatiek. In plaats daarvan werd hij een wat koddige voorloper.

Er zijn meer redenen: “baat het niet dan schaadt het niet” gaat lang niet altijd op. Tegenover de verbluffende resultaten van alternatieve genezers staat een veelvoud aan gevallen waarin de therapie faalt. De genezingen trekken de aandacht, de mislukkingen druipen beschaamd af. Een mislukte therapie is soms alleen uitstel van genezing, maar soms leidt uitstel tot schade. Langdurige depressies zijn moeilijker behandelbaar.¹⁸ En een mislukte therapie kan leiden tot demoralisering. Gedragsverandering lukt lang niet altijd bij de eerste poging. Een mislukte poging kan een ervaring zijn die bijdraagt tot het succes van een latere poging, maar na een serie mislukkingen kan ook een onverschilligheid intreden waardoor verdere pogingen gestaakt worden.¹⁹ Van een wondertherapie leer je in elk geval niets. Als de wondertherapie voorgeschreven is door een arts of psycholoog, ondermijnt dit het vertrouwen in de beroepsgroep. Bij nader inzien is het beleid van mijn verzekeraar dus wel irrationeel.

Niet alleen bij patiënten, ook bij behandelaars kunnen placebotherapieën tot demoralisering leiden. Een placebo werkt als de patiënt gelooft dat het kan werken, en dat hangt weer sterk af van de vraag of de behandelaar dat gelooft. De menselijke ambitie is onbegrensd, dus zullen er telkens nieuwe placebo’s de kop op steken, successen worden geclaimd, en daarmee het geloof in de oude placebo’s worden ondergraven. Een behandelaar die een paar nieuwe wondermiddelen heeft zien komen en gaan gelooft het op een gegeven moment wel.

De psychotherapie verkeert daarbij in de positie dat het niet zo lang geleden onmogelijk leek om niet-placebotherapieën te identificeren. De meeste therapieën hadden wel enig effect, maar er was geen onderling verschil. *Everyone has won and all must have prizes.*²⁰ Er is wel geopperd dat het vruchtbaarder zou zijn om de gemeenschappelijke

kenmerken van alle psychotherapieën - de non-specifieke factoren - zo bewust mogelijk aan te wenden ter maximalisering van het placebo-effect.²⁰ Psychotherapie komt er dan op neer dat we een formele overeenkomst aangaan die we definiëren als therapie, dat we de symptomen van een label voorzien, een plausibele theorie bedenken die de symptomen verklaart of legitimeert, en daarmee in overeenstemming een ceremonie opvoeren die de patiënt de gelegenheid moet bieden afstand te doen van zijn klachten. Als dit alles geloofwaardig wordt gebracht, is er een redelijke kans dat het iets doet. En hoe meer poppenkast, hoe groter de kans dat er af en toe een echte genezing tussenzit.

Ik doe er nu enigszins misprijzend over, maar de waarheid is natuurlijk dat die non-specifieke factoren in de praktijk bijzonder belangrijk zijn. Voeg daarbij een factor die ik nog niet heb genoemd, empathie, en inderdaad hebben we dan een substantieel deel van de effecten van psychotherapie te pakken, misschien wel van geneeskunde in het algemeen. Een placebo-component is ook aangetoond voor chirurgische ingrepen,²¹ en op biochemisch niveau zijn effecten van placebo gemeten, bijvoorbeeld op het dopamine systeem.^{22,23} De non-specifieke factoren vormen dus een voorwaarde voor verdere therapeutische interventies, en niet zelden zetten ze op zichzelf al een verbetering in gang.

Niettemin, als we ons beperken tot het maximaliseren van non-specifieke factoren in psychotherapie doen we patiënten tekort. En verder vrees ik dat we met zo'n verhaal geen briljante studenten trekken. De laatste 10, 20 jaar is forse vooruitgang geboekt in de behandelmogelijkheden, met name in de cognitieve gedragstherapie. Dat is ook zeker tot het werkveld doorgedrongen, maar nog niet voldoende. Ik zie nog met enige regelmaat studenten terug aan het eind van hun stage die het idee hebben voorname-lijk als een soort praatpaal gefungeerd te hebben. Ondanks een goede beoordeling zijn ze al licht teleurgesteld over de inhoud van dit vak - de beoordeling lijkt vooral tot stand gekomen op grond van redelijke sociale vaardigheden en enig gezond verstand. Die teleurstelling vind ik goed te begrijpen. Als psychotherapie zou neerkomen op correcte bejegening en een aan mode onderhevig theorieetje met bijpassende ceremonie, zou daar geen academische vorming voor nodig zijn.

Experimentele psychopathologie, het zal u inmiddels duidelijk zijn, is een goede methode om ongefundeerde claims te ontmaskeren. Dat is af en toe wel grappig om te doen, maar dat is toch niet het doel dat ik met deze leerstoel voor ogen heb. Liever gebruik ik de experimentele psychopathologie om therapeutische benaderingen te onderbouwen of een stap verder te brengen. De afgelopen jaren hebben wij ons hierbij toegespitst op de behandeling van depressie, en wel op cognitieve therapie en serotonerge antidepressiva. Er zijn meer behandelopties voor depressie, maar dit zijn de twee meest gebruikte, ze zijn effectiever dan placebo, en keren consequent terug in internationale richtlijnen.

Beide opties werken redelijk goed. Twee van de drie patiënten knapt behoorlijk op na zes tot vijftien weken behandeling. Zowel na cognitieve therapie als na medicatie blijft er echter een gereede kans op restverschijnselen, en op nieuwe depressies - terugval. Antidepressiva werken mogelijk iets beter bij zeer ernstige depressies, cognitieve therapie lijkt beter te beschermen tegen terugval.

In hoeverre werken cognitieve therapie en antidepressiva conform de theorie - of zijn het moderne vormen van mesmerisme? Dat kan op verschillende manieren onderzocht worden. Bijvoorbeeld door te kijken of het effect van de therapie daalt als er cruciale of minder cruciale onderdelen van de therapie worden weggelaten, zogenaamde ontmantelingsstudies. Een tweede manier is door te kijken of de verbetering van symptomen gepaard gaat met verbeteringen van andere processen die volgens de theorie relevant zijn. Dus: of verbetering via cognitieve therapie gepaard gaat met cognitieve veranderingen, en verbetering via antidepressiva met betere functie van het serotonine systeem.

Eerst de cognitieve therapie. Cognitieve therapie grijpt in op de meer bewuste aspecten van cognitie, men noemt zo iets een schema. Een populair schema van depressieve mensen is dat je alleen maar gelukkig kan zijn als *iedereen* je aardig vindt. Of dat *alles* perfect moet gaan. Als die schemata niet bijgesteld worden, kan een depressie nog wel overgaan, maar blijven nieuwe depressies op de loer liggen.²⁴

Die schema's normaliseren dan ook als de patiënt herstelt. Helaas voor de theorie normaliseren de cognities ook als de depressie geneest door medicatie.²⁵ Dat is problematisch: als cognities niet behandeld worden maar toch normaliseren betekent dat eerder dat ze bijverschijnselen zijn dan een oorzaak. Experimenteel onderzoek heeft echter laten zien dat er een aspect is van cognitie dat wel specifiek lijkt te reageren op cognitieve therapie en niet op medicatie, en dat is cognitieve reactiviteit.²⁶

Wat is cognitieve reactiviteit? Als iemand depressieve schema's heeft, wil dat nog niet zeggen dat die altijd *actief* zijn. Soms moet een schema worden 'aangezet' door tegenslag. Voorbeeld: als alles op rolletjes loopt is er niks aan de hand, maar een in aanleg depressieve student zal anders reageren op een gemist tentamen dan zijn medestudenten. Leuk vinden ze het geen van allen, maar bij de in aanleg depressieve student wordt het depressieschema aangezet, en dat gaat vervolgens zijn verwachtingen kleuren: "Het volgende tentamen zal ook wel niks worden". Dit betekent dus dat je cognities pas goed kunt meten als mensen met tegenslag te maken krijgen of als ze onder druk staan. Net zoals wanneer u vermoedt dat het koelsysteem van uw auto lekt. Uw garagehouder kijkt dan niet alleen onder de motorkap of het soms ergens druppelt; hij zet druk op het koelsysteem om te zien waar het water er uitspuit. Met de meting van depressieve cognities moet dat dus ook.

Hoe meten we kwetsbaarheid voor depressie dan in het laboratorium? We kunnen moeilijk mensen eerst met belangrijke tegenslag confronteren. Dat mag op de televisie, maar voor wetenschappelijk onderzoek gaat dat te ver. Wat wel mag, is aan proefpersonen vragen of ze zichzelf in een enigszins sombere stemming willen brengen. De meeste mensen zijn wel bereid en in staat om een gedurende een minuut of tien zich in te leven in een vervelende herinnering, of zich iets naars voor te stellen wat nog kan gebeuren. Dat veroorzaakt een matig sombere stemming, die ook vrij vluchtig is - van een geheel andere orde dan een depressie dus, maar dat is ook de bedoeling. Gemeten wordt in hoeverre een alledaagse stemmingsdaling depressieve cognities kan activeren. De mate waarin dat gebeurt heet dus cognitieve reactiviteit.

Patiënten die met cognitieve therapie zijn behandeld hebben een lagere - gunstiger - cognitieve reactiviteitscore dan patiënten die met antidepressiva zijn behandeld.²⁷ Hoge cognitieve reactiviteitscores lijken ook een grotere kans op terugval te geven. Dit verklaart waarom cognitieve therapie beter zou beschermen dan medicatie, en ondersteunt de theorie. Een van onze bijdragen aan dit onderzoeksterrein is een nieuwe meetmethode, via een vragenlijst getiteld Leiden Index of Depression Sensitivity, afgekort LEIDS.²⁸ Verder hebben we aangetoond dat mensen met hoge cognitieve reactiviteitscores veel bezig zijn met het bewust onderdrukken van gedachten.²⁹ Het onderdrukken van gedachten is zoiets als het met één hand onder water houden van een bal: met goede concentratie lukt het wel, maar als je even niet oplet popt hij weer naar boven. Vooral angstaanjagende gedachten, zoals gedachten aan suïcide, lokken pogingen tot onderdrukken uit en zijn juist daardoor vrij hardnekkig. In Oxford is de LEIDS vragenlijst afgenomen bij mensen die een aantal jaren geleden een depressie hadden gehad. Ongeveer de helft van die mensen was tijdens die depressie suïcidaal geweest, de andere helft niet. De eerste groep bleek een hogere score te behalen op een subschaal van de LEIDS die suïcidale gedachten meet; op alle andere subschalen scoorden beide groepen even hoog.³⁰ Met andere woorden, mensen die tijdens een depressie ernstige suïcidale gedachten hebben, zijn jaren later nog steeds geneigd met zulke gedachten te reageren op vrij kleine stemmingsdalingen. Het feit dat het bewust wegdrukken van gedachten mogelijk een rol speelt in de hardnekkigheid ervan, biedt aanknopingspunten voor behandeling.

De komende jaren zullen we veel meer te weten komen over de precieze rol van cognitieve reactiviteit in het beloop van depressie, dankzij het feit dat de LEIDS vragenlijst opgenomen is in het NESDA onderzoek. NESDA is een landelijk onderzoek waarin zo'n 3000 patiënten langdurig gevolgd worden, en waarin de Leidse afdelingen Psychiatrie en Klinische Psychologie participeren.

En dan de antidepressiva. Er zijn momenteel ongeveer 20 antidepressiva op de markt, ik beperk me tot de meest gebruikte categorie, de serotonine heropnameremmers, waartoe Prozac en Seroxat behoren. Deze middelen verbeteren de communicatie tus-

sen zenuwcellen. Die communicatie verloopt via zogenaamde neurotransmitters, in dit geval serotonine. Er zijn allerlei aanwijzingen dat het functioneren van het serotonine systeem verslechterd is in depressie,³¹ dus is verbetering van de serotonine functie theoretisch een logische behandeling.

Het punt is echter, als u gisteravond naar Feyenoord hebt gekeken³² en vanochtend uw eerste antidepressivum hebt geslikt, is de heropname van uw serotonine nu al geremd, maar uw depressie klaart pas op als u de pillen nog zo'n twee tot zes weken blijft doorslikken. Het effect is dermate vertraagd dat je je kan afvragen of de therapie toch niet via een heel ander mechanisme werkt. Wellicht is de verstoorde serotonine functie slechts de uiting van een ander probleem, en leiden antidepressiva via een cascade van andere veranderingen tot klinische effecten.

Een van de methoden om dat te onderzoeken is de techniek van tryptofaan depletie. Tryptofaan is een aminozuur en de bouwsteen van serotonine. Langdurig tekort, depletie van tryptofaan leidt tot verstoring van de serotonine synthese. In het laboratorium kan een depletie van tryptofaan in een paar uur opgewekt worden. Door een mix van een grote hoeveelheid andere aminozuren, opgelost in water op te drinken, komt tryptofaan in zo'n ongunstige verhouding tot die andere aminozuren, dat veel minder tryptofaan tot de zenuwcellen doordringt, en de serotoninesynthese wordt belemmerd.³³ Mensen die net van hun depressie af zijn, krijgen na tryptofaan depletie een kleine terugval.³⁴ In de middag voelen ze zich somberder worden, hetgeen ook weer snel hersteld kan worden door het normale dieet te hervatten, maar wat ons de gelegenheid biedt om allerlei metingen te verrichten.

Niet iedereen die aan zo'n experiment meedoet wordt 's middags somber - het effect is vooral te zien bij mensen die via een serotonerg antidepressivum van een depressie zijn genezen. Deze techniek laat dus zien dat de werking van die pillen inderdaad afhankelijk is van een goed functionerend serotoninesysteem. Als u met andersoortige pillen van uw depressie af bent gekomen, krijgt u geen terugval na tryptofaan depletie, en als u nog nooit depressief bent geweest, ondervindt u ook weinig hinder van tryptofaan depletie.³⁵ Dat betekent dus ook dat een laag niveau van serotonine op zich niet een depressie veroorzaakt.

De afgelopen jaren hebben wij deze techniek uitvoerig onderzocht, in het kader van promotieonderzoek van Linda Booij en Wendelien Merens, en in samenwerking met collega Wim Riedel van de Universiteit van Maastricht. Wat we hebben aangetoond is dat het effect van tryptofaan depletie niet alleen afhankelijk is van voorafgaande behandeling, maar ook van enkele individuele kenmerken van de patiënten die eraan meedoen, zoals geslacht, chroniciteit van hun depressie en impulsiviteit.³⁶ In samenwerking met collegae Jos Brosschot en Kees Swenne hebben we gevonden dat tryptofaan depletie bij sommige patiënten de hartslag variabiliteit verlaagt.³⁷ Lage hartslagvariabiliteit is een risicofactor voor hart- en vaatziekten, en onze resultaten suggereren

dat het serotonine systeem betrokken zou kunnen zijn bij de relatie tussen hartziekten en depressie. Deze link wil ik de komende jaren graag verder onderzoeken.

Ook hebben we de relatie onderzocht tussen de psychologische kwetsbaarheidmarker die ik eerder besprak - cognitieve reactiviteit - en de respons op tryptofaan depletie. Er bleek een sterk verband: patiënten die volgens een psychologische index kwetsbaar zijn voor depressie zijn ook gevoeliger voor de effecten van deze biologische manipulatie.³⁸ Met deze benadering hopen we de komende jaren bij te dragen aan de integratie van psychologische en neurobiologische benaderingen van depressie.

Ik zei u zoniet dat de geschiedenis van het mesmerisme nog lang niet ten einde was. Hoe is het eigenlijk afgelopen met het mesmerisme? Mesmer had een exclusieve beweging gestart. Voor een aanzienlijk bedrag konden mensen lid worden, waarna zij werden ingewijd in de geheimen van het magnetisme en zelf patiënten konden gaan behandelen, na een verklaring te hebben getekend dat zij geen onbevoegden zouden opleiden.² In elk geval qua organisatie was Mesmer een grondlegger van de psychotherapie.

Na het onderzoek van Lavoisier cum suis werd het dierlijk magnetisme door de beroepsverenigingen in de ban gedaan, en alle artsen die het praktizeerden riskeerden roeyement. Mesmers beweging viel in drie stromingen uiteen.² Er is korte tijd een politieke stroming geweest, die ten einde kwam in de Franse revolutie. De tweede stroming nam de psychologische verklaring van het mesmerisme serieus en leidde zo'n 50 jaar later tot de hypnose, hetgeen nog steeds een bruikbare techniek is, bijvoorbeeld bij de behandeling van pijn. De derde stroming is het occultisme. Mesmer was een inspiratiebron voor een groot aantal occulte praktijken, hij wordt bijvoorbeeld genoemd in de geschriften van een zekere madame Blavatsky, grondlegster van de theosofie. Dit spirituele medium en goeroe beweerde haar inzichten en wijsheden op bovennatuurlijke wijze rechtstreeks gedichteerd te krijgen van twee mahatma's. Tijdens *séances* dwarrelden papiertjes met spirituele boodschappen naar beneden, die naar later bleek zij zelf had geschreven. De ontmaskering heeft niet veel uitgemaakt, de theosofie is nog steeds wereldwijd actief.

Zoals ik al zei, experimentele psychopathologie is een geschikte methode om hedendaags mesmerisme te ontmaskeren, het probleem is alleen: het is dweilen met de kraan open. Voordat de ene mode ontzenuwd is, is de volgende genezer al weer opgestaan. En het publiek is ook niet erg onder de indruk van weerleggingen, zoals ook Mesmer al ondervond.

Er zijn vele vormen van hedendaags mesmerisme, zowel in het alternatieve als in het reguliere circuit. Nog een voorbeeld van dat laatste: een medisch toptijdschrift, *Archives of Internal Medicine* publiceerde een paar jaar geleden een krakkemikkig onderzoek waarin een effect geclaimd werd van geheime gebedsgenezing op het her-

stel van intensive care patiënten.³⁹ Uiteraard kan religie een bron van steun zijn voor patiënten, en hetzelfde geldt voor sociale steun, maar deze patiënten wisten niet eens dat voor hen gebeden werd door onbekenden ergens buiten het ziekenhuis. Binnen een paar maanden werden in een stroom van ingezonden brieven de statistische blunders en denkfouten in dit onderzoek blootgelegd,⁴⁰ maar het kwaad was al geschied. Het Amerikaanse National Institute of Health sponsorde de afgelopen jaren dit soort bizarre experimenten met vervolgonderzoeken ter waarde van 2 miljoen dollar. De resultaten zijn net gepubliceerd, het bleek niet te werken.⁴¹

Ook buiten de geneeskunde tiert de irrationaliteit welig. 64% van de Amerikanen vindt dat creationisme op school moet worden onderwezen,⁴² en ook de Nederlandse minister van onderwijs vindt *intelligent design* wel interessant. Het lijkt allemaal misschien onschuldig - *open mind* en zo - maar onderwijs in creationisme ondermijnt een wetenschappelijke houding. De voorstanders hiervan gedragen zich als de sigarettenfabrikanten begin jaren negentig, die er fijntjes op wezen dat het wetenschappelijk bewijs dat roken longkanker veroorzaakt nog steeds niet 100% waterdicht was.

Uit een enquête onder wetenschappers is gebleken dat psychologen het minste geloof hechten aan paranormale verschijnselen. Mijn verklaring hiervoor is dat psychologen niet alleen geschoold zijn in de wetenschappelijke methode, maar ook het meest nadrukkelijk ondervinden hoe gemakkelijk observaties gestuurd kunnen worden of resultaten vertekend kunnen worden door *confounders* die zich in een proefpersoon of in een proefleider afspeelen.

Academische psychologen, als beoefenaars van een sociale natuurwetenschap, zijn mijns inziens bij uitstek toegerust om onderscheid tussen wetenschap en pseudowetenschap te kunnen maken. En omdat de praktijk van de psychologie en de geneeskunde erg kwetsbaar is voor pseudowetenschap, is het kunnen maken van dit onderscheid van belang – voor behandelaars, voor patiënten, en om te beginnen voor onze studenten. Ik ben van mening dat het departement Psychologie in Leiden een uitstekende wetenschappelijke opleiding verzorgt, maar gezien de soms ongebreidelde proliferatie van pseudowetenschap lijkt me enige speciale aandacht voor de ontmaskering hiervan van belang, en ik ben voornemens het onderwijsgedeelte van mijn leerstoel hier gedeeltelijk aan te wijden.

Ik kom nu tot slot op de vraag welk antwoord de klinische psychologie dient te formuleren op hedendaagse vormen van mesmerisme. Of, in de woorden van de bekende Britse filosoof John Cleese: *Now comes the tricky part.*

Laten we eerst eens vaststellen wat hedendaagse uitingen van mesmerisme zijn. Weinigen van u zullen de geschiedenis van Mesmer aangehoord hebben zonder aan Jomanda te denken. De parallellen zijn sterk: gemagnetiseerd of ingestraald water,

convulsies, wonderbaarlijke genezingen en schandalen. En net zoals Mesmer regelmatig moest verkassen, zijn inmiddels ook de wonderen de Betuwe weer uit. Maar er is een belangrijk verschil: Mesmer was arts, en zocht zijn hele carrière naar erkenning van collega's en officiële instanties. Jomanda werkt buiten de geneeskunde, en het oordeel van de inspectie laat haar koud.

Ik ben niet de eerste die dit constateert: de hedendaagse Franz Mesmer is niet Jomanda maar Francine Shapiro, de grondlegster van EMDR - eye movement desensitization and reprocessing.⁴³ EMDR is begonnen als een revolutionaire therapie voor psychotrauma, en inmiddels uitgegroeid tot wondermiddel voor pijn, fobieën, rouw, angst, woede, schuldgevoelens, multiple persoonlijkheidsstoornis en huwelijksproblemen.

Wat is EMDR? EMDR is in 1989 voor het eerst gepubliceerd als een 1-sessie behandeling van psychotrauma.⁴⁴ Posttraumatische stressstoornis is behandelbaar met gedragstherapie, maar de behandeling duurt weken tot enkele maanden, en is voor de patiënt behoorlijk belastend, omdat het intensieve confrontatie met traumatische herinneringen met zich meebrengt. EMDR belooft een snelle en pijnloze oplossing, en zet daarmee behandelaars die zich nog bezighouden met ouderwetse gedragstherapie te kijk als knoeiers.

In EMDR moet u, als patiënt, een traumatisch beeld in gedachten nemen, waarna ik, als uw behandelaar, voor uw gezicht ritmische gebaren ga maken, terwijl u mijn vinger met uw ogen blijft volgen. U houdt uw hoofd stil, het gaat om de oogbewegingen. De oogbewegingen zouden leiden tot "versnelde informatieverwerking", hetgeen de verwerking faciliteert van voorheen "vastzittend materiaal".⁴⁴ Het opheffen van blokkades dus.

Mesmer kreeg telkens nul op het rekest bij de vakverenigingen, maar het lukte hem wel om heel wat individuele artsen te overtuigen en zelfs een brede beweging te starten. Shapiro is nog succesvoller. Een brede beweging is gevormd, meer dan 25.000 therapeuten getraind, en zelfs binnen een serieuze club als de Association for Behavioral and Cognitive Therapies wordt een Special Interest Group EMDR geduld. Publicaties over EMDR verschijnen in respectabele tijdschriften. De American Psychological Association nam in de jaren 90 EMDR op in een lijst van empirisch onderbouwde therapieën als 'waarschijnlijk effectief', en EMDR workshops zijn een miljoenenbusiness.

Net als voor het mesmerisme gold, is EMDR in ontmantelingsstudies allang ontmaskerd. De oogbewegingen blijken volstrekt onnodig voor het therapeutisch effect.^{45, 46} Een therapeutisch effect dat er dus wel degelijk is, en dat begrepen kan worden als men beseft dat een van de ingrediënten van EMDR blootstelling is aan traumatische herinneringen. Exposure noemen we dat in de gedragstherapie. Exposure is de best gedocumenteerde therapeutische factor in de behandeling van angststoornissen. De APA heeft dus een aloude techniek in een modern hocus-pocusjasje opgenomen in

een lijst van werkzame therapieën. Inmiddels is men zich van de gevolgen bewust, en volgende versies van deze lijst zullen waarschijnlijk geen merknamen van therapieën meer bevatten, maar slechts mechanismen van veranderingen - exposure dus in plaats van EMDR.⁴⁷

Van EMDR wordt niet alleen geclaimd dat het effectief is, maar ook nog eens onwaarschijnlijk snel effectief. Naast exposure zou hier dus een forse placebo-component aan het werk kunnen zijn. Of liever gezegd, geweest kunnen zijn, want inmiddels is EMDR opgerekt van een *one-session cure* naar een behandeling van 8 fases die 5 tot 12 sessies vergen⁴⁸.

De resultaten van EMDR zijn dan ook lang niet bij elke onderzoeksgroep even spectaculair en blijvend.^{49,50} Shapiro's reactie op negatieve resultaten is voorspelbaar: het geknoei van leerlingen is onderzocht, en dat heeft niets te betekenen voor de onversneden vorm van EMDR die zij praktizeert.⁵¹ Die onversneden vorm is in de loop van 15 jaar dus wel aan verandering onderhevig. In de eerste publicatie in 1989 was het nog dat het lezen van de publicatie voldoende informatie bood om het merendeel van de patiënten in één sessie te kunnen behandelen, nadere informatie kon verkregen worden bij de auteur. Wie die nadere informatie opvroeg kreeg niet een uitgebreid behandelprotocol opgestuurd, zoals gebruikelijk in de academische psychologie, maar een folder voor een dure workshop waarin stond te lezen dat klinici die ongetraind EMDR toepasten hun cliëntèle aan risico's blootstelden. Deelnemers aan zulke workshops wordt gevraagd een verklaring te tekenen dat zij de techniek niet aan anderen zullen leren. Inmiddels is er level I, level II en level III training en zijn er allerlei eisen voor nascholing en continue supervisie. Niet alleen lucratief, maar ook noodzakelijk om critici voor te blijven. Shapiro's reactie op negatieve resultaten is namelijk voorspelbaar: de behandelaars waren slechts opgeleid tot level II.^{51,53}

Gadgets zijn er ook⁵⁴. Als u bang bent dat u RSI krijgt van de hele dag te zitten gebaren kunt u voor slechts \$399 de EyeScan 2000 aanschaffen: een statief met daarop een lange horizontale staaf met kleine lampjes die successievelijk aan en uit gaan. Nu gebleken is dat de oogbewegingen onnodig zijn, stelt Shapiro dat elke bilaterale stimulatie kan werken. De Eyescan 4000 (\$499 plus Shipping & Handling) heeft dan ook als extra *feature* een *music option* (\$79) waarmee bilateraal geluiden aangeboden kunnen worden. Het draagkoffertje kost slechts \$39 + S&H. Ik zou nog als tip willen meegeven dat met glasharmonica muziek in het verleden heel aardige resultaten zijn geboekt.

Hoe dienen de psychiatrie en klinische psychologie hierop te reageren?

Patiënten willen uiteraard een zo snel mogelijke oplossing, en ook de klinicus die met een grote *caseload* van patiënten zit die maar matig opschieten kan niet verweten

worden dat hij geïnteresseerd is in een mogelijke *magic bullet*, zeker niet als hem wordt aangewreven dat hij zijn patiënten onnodig zit te belasten.

De nadelen heb ik u geschetst, en voor EMDR komt er nog het een en ander bij. Wie zijn literatuur heeft bijgehouden over het toepassen van exposure in gedragstherapie weet dat afleiding tijdens exposure kan leiden tot verwatering van het therapeutisch effect, met name op de lange termijn^{53,55}. Met name symptomen van angst en depressie nemen op termijn toe. Er is dan ook toenemend bewijs dat op lange termijn een op exposure gebaseerde gedragstherapie beter werkt dan EMDR^{49,56}.

Wetenschappelijke vooruitgang? Mmmm, als niemand de theorie had genegeerd en een magische oplossing had voorgesteld, waren deze tijdrovende en kostbare *trials* niet nodig geweest.

Hoe erg is het nu eigenlijk? In de VS is EMDR een zeer commerciële en intimiderende beweging, die niet aarzelt om critici rechtszaken aan te doen. Sommige onderzoekers hebben het nodig gevonden hun wetenschappelijke publicaties eerst aan juristen voor te leggen⁴³. In Nederland is de EMDR beweging veel onschuldiger, en ik geloof zonder meer dat men gewoon het beste probeert te doen voor de patiënt.

De omvang van de EMDR beweging in Nederland baart me wel zorgen, u zult begrijpen dat ik tegen opname van EMDR in zorgprogramma's ben en tegen *in-house* trainingen van medewerkers. Het zal moeilijk genoeg worden nu de verzekeraars het voor het zeggen krijgen. Ik vrees dat zij EMDR zullen gaan eisen - lekker snel en goedkoop – tot er weer een andere mode is. Wetenschappelijk onderzoek naar EMDR is wat mij betreft ook niet meer zinvol. Onderzoek naar nieuwe indicaties al helemaal niet, maar sommigen vinden dat studies naar het mechanisme nog zin kunnen hebben, dat uit de EMDR praktijk nog iets geleerd kan worden over de condities waaronder exposure wel en niet werkt. Waarschijnlijk lijkt me dat niet, maar helemaal uitsluiten kan ik het ook niet.

Enkele aanbevelingen dus over wat we niet moeten doen, maar wat moeten we dan wel doen? De klinische psychologie heeft de laatste decennia geleidelijke maar zeer duidelijke vooruitgang geboekt. Deze vooruitgang is zeker ook doorgedrongen tot het werkveld, maar er is een te grote tolerantie voor achterhaalde tests en behandelmethoden vanuit een politiek correcte houding dat verschillende benaderingswijzen hun plaats moeten kunnen hebben. Het is een illusie om te denken dat al ons handelen *evidence-based* kan worden, maar dat betekent niet dat we *evidence-ignoring* kunnen gaan handelen. Als onderzoekers en opleiders moeten we onszelf dat aantrekken. Reageren op elke nieuwe mode is haast onbegonnen werk, maar niettemin moet dat van tijd tot tijd gebeuren. Ons belangrijkste verweer is echter: goed onderwijs.

Dankwoord

Het bestuur van het Leids Universiteits Fonds, en het bestuur van de faculteit Sociale Wetenschappen en van het LUMC ben ik erkentelijk voor de benoeming tot hoogleraar. Ik acht het een voorrecht om te werken aan deze onafhankelijke en klassieke, brede universiteit, en heb er alle vertrouwen in dat onze bestuurderen in deze turbulente tijden van toenemende concurrentie en commercialisering er zorg voor zullen dragen dat wij onafhankelijk onderzoek kunnen blijven doen, en dat alle studenten die er slim en ambitieus genoeg voor zijn, ons onderwijs kunnen volgen.

Graag wil ik de stafleden van de sectie klinische en gezondheidspsychologie en die van de andere secties in het departement Psychologie danken voor de prettige samenwerking en de inspirerende werkomgeving. Ik vind het een voorrecht te werken op een departement met zoveel uitstekende onderzoekers, en wil de komende jaren graag mijn steentje bijdragen aan het streven naar eenheid in verscheidenheid.

De stafleden van de afdeling Psychiatrie van het LUMC en de medewerkers van de afdeling stemmingsstoornissen van Parnassia en volwassenenzorg van Rijnveste dank ik voor de plezierige en vruchtbare samenwerking. Ik heb ruim zeven jaar gewerkt op de voormalige Jelgersma polikliniek, en denk nog steeds met veel plezier terug aan de samenwerking met de collega's van toen.

Enkele personen hebben veel bijgedragen aan mijn professionele vorming. In de eerste plaats professor Philip Spinhoven. Beste Philip, jij bent de rode draad in mijn carrière. Opgeteld werk ik nu zo'n 17 jaar onder en met jou, en wie weet zijn we pas net over de helft. Dat verbaast me ook eigenlijk niks, want je bent een uitstekend onderzoeker en een integer mens. Dat je van grote invloed bent blijkt ook al uit het feit dat ik nu constateer dat ook onze oraties goed op elkaar aansluiten.

Een wetenschappelijke houding kenmerkt zich door een afwisseling van onbegrensde nieuwsgierigheid en nuchtere relativering. Wat dat betreft heb ik ook veel geleerd en veel plezier beleefd aan de samenwerking met twee psychiaters, professor Richard van Dyck en professor Harry Rooijmans.

Het doet me veel genoegen om daar op rechts mijn vader weer eens in zijn toga te zien zitten, die altijd een voorbeeld is geweest in de omgang met patiënten en het denken over wetenschap, en die me net als mijn moeder gestimuleerd heeft om mijn eigen interesses na te jagen.

En dan zijn er nog de drie vrouwen die mijn leven voortdurend *mesmerizing* maken, en aan wie ik de meeste dank verschuldigd ben: Ineke, Floor en Juliette.

Ik heb gezegd.

Referenties, noten

1. Franklin B., et al. Verhandelingen over het dierlijk magnetismus. Leiden, 1791, pp. 70-71, geciteerd in Vijselaar J. De magnetische geest. Het dierlijk magnetisme 1770-1830. Nijmegen: SUN, 2001, p. 122.
2. Buranelli V. The wizard from Vienna. Franz Anton Mesmer and the origins of hypnotism. London UK: Peter Owen Limited, 1975.
3. Mesmer FA. Dissertatio Physico-medica de planetarium influxu. Wenen, 1766.
4. Buranelli V. The wizard from Vienna. London UK: Peter Owen Limited, 1975, pp. 34-37.
5. Buranelli V. The wizard from Vienna. London UK: Peter Owen Limited, 1975, pp. 35.
6. Pattie FA. Mesmer's medical dissertation and its debt to Mead's "De imperio solis ac lunae". Journal of the history of medicine and allied sciences, 1956, 11: 275-287, geciteerd in: Vijselaar J. De magnetische geest. Het dierlijk magnetisme 1770-1830. Nijmegen: SUN, 2001, p. 27.
7. W.A. Mozart. Bastien und Bastienne, 1768. In: Buranelli V. The wizard from Vienna. London UK: Peter Owen Limited, 1975, pp. 54-55.
8. De rest van de geschiedenis van Mesmer in Wenen en Parijs is samengesteld uit: Buranelli V. The wizard from Vienna. London UK: Peter Owen Limited, 1975; Crabtree A. From Mesmer to Freud. Magnetic sleep and the roots of psychological healing. New Haven: Yale University Press, 1993; Darnton R. Mesmerisme en het einde van de Verlichting in Frankrijk. Amsterdam: uitgeverij Bert Bakker, 1988, pp. 77-91 [*Mesmerism and the end of the Enlightenment in France. Harvard University Press, 1968*]; Ellenberger HF. The discovery of the unconscious. New York, Basic Books, 1970.
9. Crabtree A. From Mesmer to Freud. Magnetic sleep and the roots of psychological healing. New Haven: Yale University Press, 1993, pagina 27.
10. Engelse vertaling in: Buranelli V. The wizard from Vienna. London UK: Peter Owen Limited, 1975, pp. 163. Het rapport is gepubliceerd als: Bailly, J-S. Rapport des commissaires charges par le Roi, de l'examen du magnetisme animal. Journal de Medecine, 62, 449-536, 1784 (Duveen DI, Klickstein HS. A bibliography of the works of Antoine Laurent Lavoisier. London: WM. Dawson & Sons, 1954, p. 71).
11. Bailly, J-S. Rapport secret sur le mesmerisme. Paris, 1784. Geciteerd in: Buranelli V. The wizard from Vienna. London UK: Peter Owen Limited, 1975, pp. 163.

12. Crabtree A. From Mesmer to Freud. Magnetic sleep and the roots of psychological healing. New Haven: Yale University Press, 1993, pagina 29.
13. Duveen DI, Klickstein HS. A bibliography of the works of Antoine Laurent Lavoisier. London: WM. Dawson & Sons, 1954, p. 72.
14. Lavoisier had financiële banden met belastinginners voor de revolutie. Buranelli V. The wizard from Vienna. Franz Anton Mesmer and the origins of hypnotism. London UK: Peter Owen Limited, 1975, p.185
15. Shang A, Huwiler-Müntener K, Nartey L, Jüni P, Dörig S, Sterne JAC, Pewsner D, Egger M. Are the clinical effects of homoeopathy placebo effects? Comparative study of placebo-controlled trials of homoeopathy and allopathy. *The Lancet* 2005; 366: 726-732.
16. Vandenbroucke JP, Homoeopathy trials: going nowhere, *Lancet* 1997; 350: 824.
17. Oberg J. In: Sagan C: *The demon-haunted world*. New York, NY: Ballantine, 1997.
18. Sotsky SM, Glass DR, Shea MT, et al. Patient predictors of response to psychotherapy and pharmacotherapy. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 997-1008.
19. Polivy J, Herman CP. If at first you don't succeed - False hopes of self-change. *Am Psychol* 2002; 57: 677-689
20. Luborsky L, Singer B, Luborsky L. Comparative studies of psychotherapies: is it true that "everybody has won and all must have prizes"? *Proc Annu Meet Am Psychopathol Assoc.* 1976; 64: 3-22. Weinberger J. Common factors aren't so common. *Clin Psychol Sc Pract* 1995; 2: 45-69.
21. Mosely JB, O'Malley K, Petersen NJ, et al. A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med* 2002; 347: 81-88.
22. De la Fuente-Fernandez R, Ruth ThJ, Sossi V, Schulzer M, Calne DB, Stoessl AJ. Expectation and dopamine release: mechanism of the placebo effect in Parkinson's disease. *Science* 2001; 293: 1164-1166.
23. De la Fuente-Fernandez R, Stoessl AJ. The placebo effect in Parkinson's disease. *Trends Neurosc* 2002; 25: 302-306.
24. Beck AT. *Depression: clinical, experimental and theoretical aspects*. New York: Harper & Row, 1967.
25. Simons AD, Garfield SL, Murphy GE. The process of change in cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: changes in mood and cognition. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 45-51.

26. Segal ZV, Williams JMG, Teasdale JD, Gemar M. A cognitive science perspective on kindling and episode sensitization in recurrent affective disorder. *Psychol Med* 1996; 26: 371-380.
27. Segal ZV, Gemar M, Williams S. Differential cognitive response to a mood challenge following successful cognitive therapy or pharmacotherapy for unipolar depression. *J Abn Psychol* 1999; 108: 3-10.
28. Van der Does AJW. Cognitive reactivity to sad mood: structure and validity of a new measure. *Behav Res Ther* 2002; 40: 105-120.
29. Van der Does AJW. Thought suppression and cognitive vulnerability to depression. *Br J Clin Psychol* 2005; 44: 1-14.
30. Williams JMG, Van der Does AJW, Barnhofer T, Crane C, Segal ZV: Cognitive reactivity, suicidal ideation and future fluency: Investigating a differential activation theory of suicidality. Under review.
31. Blier P, De Montigny C. Possible serotonergic mechanisms underlying the antidepressant and anti-obsessive-compulsive disorder responses. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 313-323.
32. 15 september 2005: Feyenoord – Rapid Boekarest 1-1.
33. Young SN, Smith S, Pihl RO, Ervin FR. Tryptophan depletion causes a rapid lowering of mood in normal males. *Psychopharmacol* 1985; 87: 173-177.
34. Delgado PL, Charney DS, Price LH, Aghajanian GK, Landis H, Heninger GR. Serotonin function and the mechanism of antidepressant action. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 411-418.
35. Van der Does AJW. The effects of tryptophan depletion on mood and psychiatric symptoms. *J Aff Disord* 2001; 64: 107-119.
36. Booij L, Van der Does AJW, Benkelfat C, Bremner JD, Cowen PJ, Fava M, Gillin C, Leyton M, Moore P, Smith KA, Van der Kloot WA. Predictors of mood response to tryptophan depletion: re-analysis. *Neuropsychopharmacol* 2002; 27: 852-861.
37. Booij L, Swenne CA, Brosschot JF, Haffmans PMJ, Thayer JF, Van der Does AJW. Tryptophan depletion affects heart rate variability and impulsivity in remitted depressed patients with a history of suicidal ideation. *Biol Psychiatry*, in press.
38. Booij L, Van der Does AJW. Cognitive and serotonergic vulnerability to depression: convergent findings. Under review.

39. Harris WS, Gowda M, Kolb JW, et al. A randomized, controlled trial of the effects of remote intercessory prayer on outcomes in patients admitted to the coronary care unit. *Arch Intern Med.* 1999; 159: 2273-2278.
40. Van der Does AJW. A randomized controlled trial of prayer? *Arch Intern Med* 2000; 160: 1871-1872.
41. Krucoff MW, Crater SW, Gallup D, et al. Music, imagery, touch, and prayer as adjuncts to interventional cardiac care: the Monitoring and Actualisation of Noetic Trainings (MANTRA) II randomised study. *Lancet* 2005; 366: 211-217.
42. Goodstein L. Teaching of creationism is endorsed in new survey. *New York Times*, August 31, 2005, section A, page 9.
43. McNally R. EMDR and mesmerism: a comparative historical analysis. *J Anx Dis* 1999; 13: 225-236.
44. Shapiro F. Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *J Traum Stress* 1989; 2: 199-223.
45. Cahill SP, Carrigan MH, Frueh BC. Does EMDR work? And if so, why? *J Anx Dis* 1999; 13: 5-33.
46. Lohr JM, Lillienfeld SO, Tolin DF, Herbert JD. Eye movement desensitization and reprocessing: an analysis of specific versus non-specific treatment factors. *J Anx Dis* 1999; 13: 185-207.
47. Rosen GM, Davidson GC. Psychology should list empirically supported principles of change (ESPCs) and not credential trademarked therapies or other treatment packages. *Behav Modif* 2003; 27: 300-312.
48. Shapiro F. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) and the anxiety disorders. *J Anx Dis* 1999; 13: 35-67.
49. Devilly GJ, Spence SH. The relative efficacy and treatment distress of EMDR and a cognitive-behavior trauma treatment protocol in the amelioration of post-traumatic stress disorder. *J Anx Dis* 1999; 13: 131-157.
50. Carrigan MH, Levis DJ. The contribution of eye movement to the efficacy of brief exposure treatment for reducing fear of public speaking. *J Anx Dis* 1999; 13: 101-118.
51. Rosen GM. Treatment fidelity and research on eye movement desensitization and reprocessing (EMDR). *J Anx Dis* 1999; 13: 173-184.

52. Devilly GJ. Eye movement desensitization and reprocessing. A chronology of its development and scientific standing. *Sc Rev of Ment Health Pract* 2002; 1: 113-138.
53. Devilly GJ. Power therapies and possible threats to the science of psychology and psychiatry. *Austr Nw Zeal J Psychiatry* 2005; 39: 437-445.
54. <http://www.neurotekcorp.com/eyescan.htm>
55. Telch MJ et al. Fear activation and distraction during the emotional processing of claustrophobic fear. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2004; 35: 219-232. Kamphuis JH, Telch MJ. Effects of distraction and guided threat reappraisal on fear reduction during exposure-based treatments for specific fears. *Behav Res Ther* 2000; 38:1163-1181. Tegengestelde bevinding (echter met zeer kortdurende exposure-therapie): Johnstone KA, Page AC. Attention to phobic stimuli during exposure: the effect of distraction on anxiety reduction, self-efficacy and perceived control. *Behav Res Ther.* 2004; 42: 249-275.
56. Taylor S, Thordarson DS, Maxfield L, et al. Comparative efficacy, speed and adverse effect of three PTSD treatments: exposure therapy, EMDR, and relaxation training. *J Consult Clin Psychol* 2003; 71: 330-338.

