

ESSAY

DE TOEKOMST VAN PRECISIE- PSYCHIATRIE

Met enige regelmaat wordt er in de psychologische en psychiatrische literatuur gerefereerd aan de belofte van precisiepsychiatrie. Het is echter de vraag of het legitiem is hier substantieel in te investeren (Joyner & Paneth, 2015). Wellicht loont het eerst te bezinnen alvorens een nieuwe koers in te slaan. Het fundament van deze nieuwe stroming moet immers kloppen. In dit essay¹ beschrijven Annemarie Kohne en Jim van Os wat precisiepsychiatrie inhoudt, bespreken ze de grondslagen ervan en evalueren ze de belofte voor de toekomst. ‘Juist datgene wat ontsnapt aan het objectiveerbare en kwantificeerbare kan het meest relevant zijn.’

1 Dit artikel is een bewerking van artikelen die eerder verschenen in het *Tijdschrift voor Psychiatrie* en *Psychological Medicine*.

WAT IS PRECISIE-PSYCHIATRIE?

Precisiepsychiatrie heeft haar wortels in het *Precision Medicine Initiative*, gelanceerd door de Amerikaanse president Barack Obama in 2015. Het streven van dit programma is om medische behandelingen te personaliseren op basis van (neuro)biologische differentiatie. Vieta bedacht de term precisiepsychiatrie (Vieta, 2015) en Fernandez en haar onderzoeksgroep definiëren het begrip 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 et al., 2017).

'Multiomics', neurowetenschappen, big data en studies met hoge datadichtheid naar individuele kenmerken, omgevingsfactoren en fysiologie zouden moeten convergeren naar specifieke biomarkers die kunnen leiden tot biologische stratificatie en uiteindelijk tot 'precieze', persoon-specifieke behandelingen. De benadering bouwt voort op de doelstellingen van de *Research Domain Criteria* van het National Institute of Mental Health (NIMH; Fernandes et al., 2017) en gaat uit van de premisse dat mentale en sociale factoren vertegenwoordigd zijn in ons lichaam/ brein. Het idee is dat deze aanpak het mogelijk moet maken 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 zodoen-

de af te rekenen met twee problemen: 1) het inrichten van behandelingen op basis van *fuzzy* fenotypes, en 2) het indiceren van behandelingen voor de individuele patiënt op basis van data op nomothetisch niveau.

Precisiepsychiatrie probeert met behulp van big data een nauwkeurige diagnose en gepersonaliseerde therapie tot stand te brengen. Big data, machinelearning (ML) en artificiële intelligentie (AI) zijn verwante begrippen en worden veelal door elkaar gebruikt. Daarom volgt hier een onderscheid. ML is een subdomein van AI dat zich richt op het ontwikkelen van algoritmen waarmee computersystemen op basis van big data kunnen leren en zichzelf verbeteren door ervaring, zonder expliciete programmering. AI is een breder concept dat verwijst naar het creëren van computersystemen die taken kunnen uitvoeren die normaal gesproken menselijke intelligentie vereisen.

In de geneeskunde kent AI/ML met gebruik van big data al vele praktische toepassingen. AI-algo-

ritmen zijn bijvoorbeeld in staat om diabetische retinopathie te detecteren door te zoeken naar tekenen van schade aan het netvlies in big data van fundusfoto's van het oog. Ook wordt AI gebruikt om automatisch hersentumoren te identificeren en te segmenteren in big data van MRI-scans, wat de diagnostische nauwkeurigheid en efficiëntie verbetert. Het idee en de belofte is dat precisiepsychiatrie met behulp van big data de bepaalbaarheid en voorspelbaarheid van psychische stoornissen kan ontrafelen en daarmee van nut gaat zijn voor de klinische praktijk.

CONCEPTUELE PROBLEMEN

Precisiepsychiatrie baseert zich op voortgang in biologisch onderzoek, maar zij verwacht 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 heeft geen enkele latente ziekte-entiteit, subgroep of

Het idee en de belofte is dat precisiepsychiatrie met behulp van big data de bepaalbaarheid en voorspelbaarheid van psychische stoornissen kan ontrafelen en daarmee van nut gaat zijn voor de klinische praktijk

etiologische essentie opgeleverd voor de grote psychiatrische beelden (Zachar & Kendler, 2007).

De belangrijkste uitkomst van het verzamelde onderzoek, beschreven door Kapur, Phillips en Insel (2012), is dan ook de *afwezigheid* van valide, replicerbare en bruikbare associaties tussen biologie en psychisch lijden, ondanks de aanzienlijke vooruitgang in het hersenonderzoek *per se* (Kapur et al., 2012). Zo is de belangrijkste replicerbare biologische bevinding in de psychiatrie dat ieder mens honderden tot duizenden genetische risicovarianten heeft voor transdiagnostisch, psychisch lijden (Brainstorm et al., 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). Gegeven deze uitkomst na tientallen jaren onderzoek is het zeer discutabel of precisiepsychiatrie de biomarkers gaat vinden die zij beoogt te vinden. We lijken eerder van doen te hebben met een onwankelbaar geloof dan dat dit vertrekpunt van precisiepsychiatrie gestaafd wordt door wetenschappelijk bewijs.

Ook is de hypothese dat subgroepen kunnen worden onderscheiden, zodat interventies gepersonaliseerd en 'gepreciseerd' kunnen worden, niet sterk. Het maken van subgroepen is namelijk iets anders dan maatwerk en lijkt geen sterke hypothese aangezien vijftig jaar intensief biologisch onderzoek in de psychiatrie geen overtuigend bewijs heeft geleverd voor het bestaan van biologische

subgroepen. In deze context lijkt de term *personalised* dan ook niet op zijn plaats (van Os, 2014; 2018).

De stellingname van precisiepsychiatrie met big data gaat eveneens voorbij aan de onderliggende vraag in hoeverre psychisch lijden überhaupt als bepaalbaar en voorspelbaar kan worden beschouwd. Het loopt het risico te verworden tot een vorm van 'AI *solutionism*'. Het idee van AI

solutionism is dat wanneer er maar genoeg data zijn elke menselijke uitkomst kan worden berekend op basis van ML-algoritmen (Chen & Asch, 2017).

De vraag is echter of dit in het geval van mentale uitkomsten als een redelijke hypothese kan worden beschouwd, aangezien mentale uitkomsten inherent onvoorspelbaar zijn. Die zijn immers onlosmakelijk verbonden





met moleculaire en mentale stochastische gebeurtenissen in een complex systeem waar chaostheorie heerst. Het is verleidelijk aan te nemen dat beter worden door psychotherapie of een antidepressivum een bepaald proces is, zodat ML op basis van 'alle data' de behandelrespons bij een bepaalde patiënt kan voorspellen. De realiteit lijkt evenwel weerbarstiger.

Tikhodeyev en Shcherbakova (2019) beschrijven in parallel onderzoek bijvoorbeeld dat hoewel de hoeveelheid mutageen schade in micro-organismen betrouwbaar kan worden voorspeld op basis van de hoeveelheid straling, temperatuur, duur en kweekmedium, er niet kan worden voorspeld in welk micro-organisme, en waar in dit micro-organisme, in het genoom mutaties zullen optreden. De

verklaring in lijn met het principe van chaostheorie is dat zelfs in het geval van een deterministisch (niet-willekeurig) proces, eenvoudige niet-lineaire systemen niet in de toekomst voorspeld kunnen worden. Hetzelfde geldt voor mentaal lijden in het menselijke niet-lineaire ecosysteem. ML met big data kan dit probleem niet oplossen: 'beter worden' bij psychotherapie of een antidepressivum is grotendeels afhankelijk van een complex effect dat te maken heeft met verwachting, relatie, observatie en tijd (Kirsch 2014; Kirsch & Sapirstein, 1998; Cuijpers, 2022).

HET PROBLEEM VAN REPRESENTATIE EN RELEVANTIE: GEDACHTE-EXPERIMENT

Behalve dat het biologisch bewijs niet overtuigt, de vertaling naar de klinische praktijk en de individuele patiënt stukt en big data ons niet per se tot een betere bepaalbaarheid en voorspelbaarheid van psychische stoornissen zal brengen, is er een probleem van fundamentele aard. De impliciete premisse van de precisiepsychiatrie is dat fenomenen van de geest fysiek gerepresenteerd zijn en dat deze fysieke representaties relevant zijn voor ons begrip van geestelijk lijden. De vraag is echter of verschijnselen van de geest fysiek zijn gerepresenteerd en of het vinden van biomarkers relevant is voor het begrijpen van mentale processen. We wenden we ons tot een gedachte-experiment om dit fundamentele probleem van precisiepsychiatrie inzichtelijk te maken.

Verliefdheid biedt voor velen een grenservaring en kan ons daarmee dicht bij de ervaring van psychisch lijden brengen. Daartoe vragen we u terug te denken aan de keer dat u ernstig verliefd was. Hoe voelde die verliefdheid? Waar voelde u die verliefdheid? Welke kleur had de verliefdheid? Sommigen durven niet meer te praten tegen of eten bij die felbegeerde ander, blozen voortdurend, willen de ander maar vermijden hem of haar tegelijkertijd. Sommigen voelen zichzelf vervloeien 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 of men diezelfde verliefdheid kan 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, welke 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 in 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 (Chalmers, 2013; Crane, 2001) dat in het geval van de precisiepsychiatrie beslecht wordt met niets meer dan een postulaat.

Wanneer we geestelijke ervaringen zoals verliefdheid of geestelijk lijden willen begrijpen, ontcijferen, vastleggen en/of wijzigen, kunnen en mogen we de ervaring niet herleiden tot een lineaire, eendimensionale neurochemische keten in de hersenen (dat wil zeggen: biomarkers). Dit is proberen een driedimensionaal verschijnsel te begrijpen en te verklaren in tweedimensionale termen, waarbij het belangrijkste onderweg verloren gaat (Frankl, 1958). Juist datgene wat ontsnapt aan het objectieerbare en kwantificeerbare kan het meest relevant zijn (zie Kohne (2020) voor een

uitgebreide discussie over dit onderwerp). Zelfs meer dynamische en complexe, beschrijvende biologische kennis die de meer-voudige realiseerbaarheid van fysieke toestanden naar mentale toestanden incorporeert (Putnam, 1967) biedt geen adequate representatie van subjectieve ervaringen en qualia in het begrijpen en verklaren van mentale processen en psychisch lijden (zie bijv. Nagel (1974) over subjectieve ervaringen).

Het punt is hier dat de voorstelling van mentale processen in termen van biomarkers niet alleen reductionistisch, gebrekkig en ontoereikend is, maar ook niet relevant genoeg voor het begrijpen van mentale processen. Afgezien van het feit dat dit problematische uitgangspunt niet getuigt van een kritische wetenschappelijke houding, leidt het dus onvermijdelijk tot wankele oplossingen. Het is zodoende zeer twijfelachtig of precisiepsychiatrie enig diagnostisch, prognostisch of therapeutisch nut zal opleveren voor de klinische praktijk (van Os, 2018).

LAAGHANGEND FRUIT

Als 'persoonlijk contact' en de 'therapeutische relatie' resultaten op het gebied van geestelijke gezondheid zo duidelijk mediëren, is het dan wel rationeel onze hoop te vestigen op biomarkers? Onderzoek toont gelijkwaardigheid van therapieën op groepsniveau, maar verschillen in de effectiviteit van verschillende psychotherapeuten (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 et al., 2006), maar wordt nauwelijks onderzocht. Als onderzoek ons consequent toont dat therapeutische effecten groter zijn dan andere effecten van behandeling, kunnen we ons dan niet beter daarop richten (Van Os et al., 2019)?

'PRECIESIEPSYCHOLOGIE'?

En wat nu als we niet zozeer behandelingen trachten te personaliseren op basis van (neuro) biologische differentiatie, maar op basis van psychosociale differentiatie? Een deel van de bezwaren die hierboven gemaakt zijn, kunnen dan weggestreept worden (met name betreffende biologisch reductionisme).

We zouden met precisiepsychologie bijvoorbeeld op zoek kunnen gaan naar subgroepen binnen de groep patiënten die geïdentificeerd is met een depressieve stoornis. Met behulp van kilo's aan data zouden we deze psychologische markers kunnen identificeren. Zo kunnen we ons vier patiënten voor de geest halen die geïdentificeerd zijn met een depressieve stoornis en van elkaar te onderscheiden zijn in termen van hun 'psychologische markers'. De eerste is tijdens zijn jeugd ernstig verwaarloosd, de tweede heeft ernstige slaapproblemen, de derde heeft een negatief zelfbeeld, en de vierde heeft last van perfectionisme. De huidige diagnostische routine, die gebaseerd is op het categoriale medische model (DSM), is niet afgestemd op deze psychologische markers en dus worden alle vier deze patiënten behandeld met een

depressieprotocol: activatie. Daarin zou precisiepsychologie dus een verandering en mogelijk verbetering kunnen brengen.

Het idee dat subgroepen kunnen worden onderscheiden op basis van psychologische markers zodat interventies gepersonaliseerd en 'gepreciseerd' kunnen worden, blijft desalniettemin wankelen. Behandelingen baseren op psychologische markers blijft het vertalen van groepsresultaten naar individuen en dat is toch echt iets anders dan maatwerk waarin je klachten, betekenisgeving, context en zorgbehoefte tracht te integreren.

DE TOEKOMST?

De definitie van wat we nu een 'psychische stoornis' noemen (DSM/ICD-classificatie) is aan vernieuwing toe. De huidige DSM-definitie erodeert en moet worden opengebroken (bijv. Vanheule et al., 2019). Ondanks de goede inzet om een beter alternatief te bieden, vertrekt precisiepsychiatrie helaas vanuit een gemeenschappelijk fundament. Het is problematisch en onhoudbaar om te stellen dat biologische processen qualia en betekenisgeving in zich dragen en in zichzelf en zonder context zoets als abnormaliteit in zich zouden dragen. We

kunnen psychisch lijden niet herleiden tot essenties in de biologie. Precisiepsychiatrie lijkt daarmee de nieuwe manier om uitdrukking te geven aan het idee dat psychische stoornissen (mentale toestanden) zijn terug te voeren op – en uiteindelijk worden veroorzaakt door – specifieke biologische afwijkingen (fysieke toestanden), hoewel dit idee in de literatuur overtuigend is en wordt bestreden (zie bijv. Johnstone et al., 2018; Moncrieff & Middleton, 2015; Bentall, 1999; Putnam, 1967). Precisiepsychologie zou tevens tot een vorm van reductionisme leiden waarin we 'de hele mens in zijn context' verliezen.

Laten we dus 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 (bio)markers. Laten we ons administratieve model, ons onderzoeksmodel en ons klinisch model zinvol van elkaar 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 de psychiatrie en psychologie. We bewegen ons immers in het rijk van de geest.

Precisiepsychologie zou tevens tot een vorm van reductionisme leiden waarin we 'de hele mens in zijn context' verliezen

OVER DE AUTEURS

Annemarie Kohne is gepromoveerd op het grensvlak van psychiatrie en filosofie bij de afdeling Psychiatrie van het Universitair Medisch Centrum Utrecht. Ze behaalde een master-

diploma in de sociale psychologie, klinische psychologie en wetenschapsfilosofie en is momenteel onderzoeker en gz-psycholoog in opleiding tot Specialist bij GGZ Noord-Holland-Noord. Jim van Os is als hoogleraar

psychiatrische epidemiologie en publieke ggz verbonden aan het Universitair Medisch Centrum Utrecht. Correspondentie over dit artikel: a.kohne@ggz-nhn.nl.

Literatuur

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Bentall, R. (1999). "Why There Will Never Be a Convincing Theory of Schizophrenia". In S. Rose (ed). *From brains to consciousness? Essays on the new sciences of mind*. London: Penguin Books.
- Brainstorm C., Anttila V., Bulik-Sullivan B., Finucane H.K., Walters, R.K., Bras J., . . . Murray, R. (2018). Analysis of shared heritability in common disorders of the brain. *Science*, 360.
- Chalmers, D.J. (2013). How can we construct a science of consciousness? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1303, 25-35. doi:10.1111/nyas.12166
- Chen, J.H. & Asch, S.M. (2017). Machine Learning and Prediction in Medicine - Beyond the Peak of Inflated Expectations. *New England Journal of Medicine*, 376(26), 2507-2509. doi:10.1056/NEJMp1702071
- Crane, T. (2001). *Elements of mind*. Oxford: Oxford University Press.
- Cuijpers, P.(2022). The Dodo Bird and the need for scalable interventions in global mental health—A commentary on the 25th anniversary of Wampold et al. (1997). *Psychotherapy Research*, 2, 1-3.
- Fernandes, B.S., Williams, L.M., Steiner, J., Leboyer, M., Carvalho, A.F., & Berk, M. (2017). The new field of "precision psychiatry." *BMC Medicine* 15, (80). <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0849-x>
- Frankl, V.E. (1958). On logotherapy and Existential Analysis. *The American Journal of Psychoanalysis*, 18 (1), 28-37. doi.org/10.1007/BF01871876
- Johnstone, L. & Boyle, M. with Cromby, J., Dillon, J., Harper, D., Kinderman, P., Longden, E., Pilgrim, D. & Read, J. (2018). *The Power Threat Meaning Framework: Towards the identification of patterns in emotional distress, unusual experiences and troubled or troubling behaviour, as an alternative to functional psychiatric diagnosis*. Leicester: British Psychological Society.
- Joyner, M.J. & Paneth, N. (2015). Seven Questions for Personalized Medicine. *JAMA*, 314, 999-1000.
- Kapur, S., Phillips, A.G., & Insel, T.R. (2012). Why has it taken so long for biological psychiatry to develop clinical tests and what to do about it. *Molecular Psychiatry* 17, 1174-1179. <https://doi.org/10.1038/mp.2012.105>
- Kendler, K.S. (2015). A joint history of the nature of genetic variation and the nature of schizophrenia. *Molecular Psychiatry* 20(1), 77-83. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.94>
- Kirsch, I. (2014). Antidepressants and the Placebo Effect. *Zeitschrift für Psychologie*, 222(3), 128-134. doi:10.1027/2151-2604/a000176
- Kirsch, I. & Sapirstein, G. (1998). Listening to Prozac but hearing placebo: A meta-analysis of antidepressant medication. *Prevention and Treatment*, 1, 2a. doi: 10.1037/1522-3736.1.1.12a
- Köhne, A.C.J. (2020). The Relationalist Turn in understanding mental disorders: from essentialism to embracing dynamic and complex relations. *Philosophy, Psychiatry and Psychology*, 27 (2), 119-140.
- McKay, K.M., Imel, Z.E. & Wampold, B.E. (2006). Psychiatrist effects in the psychopharmacological treatment of depression. *Journal of Affective Disorders*, 92, 287-290. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.01.020>.
- Moncrieff, J. & Middleton, H. (2015). Schizophrenia: A critical psychiatry perspective. *Current Opinion in Psychiatry*, 28, 1-5. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000151>.
- Nagel, T. (1974). What is it like to be a bat? *Philosophical Review*, 83, 435-456.
- van Os, J. (2018). Personalized psychiatry: Geen vervanger van persoonlijke psychiatrie. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 60(3), 199-204.
- van Os, J., Guloksuz, S., Vijn, T.W., Hafkenscheid, A. & Delespaul, P. (2019). The evidencebased group-level symptom-reduction model as the organizing principle for mental health care: Time for change? *World Psychiatry*, 18, 88-96.
- van Os, J. (2014). *De DSM Voorbij! Persoonlijke diagnostiek in een nieuwe GGZ*. Leusden: Diagnosis Uitgevers.
- Putnam, H. (1967). Psychological predicates. In W. H. Capitan, & D. D. Merrill (Eds.), *Art, mind, and religion* (pp. 37-48). Pittsburgh: University of Pittsburgh Press.
- Tikhodeyev, O.N. & Shcherbakova, O.V. (2019). The Problem of Non-Shared Environment in Behavioral Genetics. *Behavior Genetics*, 49(3), 259-269. doi:10.1007/s10519-019 09950-1
- Vanheule, S., Adriaens, P., Bazan, A., Bracke, P., Devisch, I., Feys, J.L., . . . Calmeyn, M. (2019). Belgian Superior Health Council advises against the use of the DSM categories. *Lancet Psychiatry* 6, 726.
- Vieta, E. (2015). Personalized medicine applied to mental health: Precision psychiatry. *Revista de Psiquiatria y Salud Mental (English Edition)* 8(3), 117-118.
- Wampold, B.E.(2015). How important are the common factors in psychotherapy? An update. *World Psychiatry*, 14, 270-7.
- Yarkoni, T., & Westfall, J. (2017). Choosing Prediction Over Explanation in Psychology: Lessons From Machine Learning. *Perspectives on psychological science*, 12(6), 1100-1122. <https://doi.org/10.1177/1745691617693393>
- Zachar, P. & Kendler, K.S. (2007). Psychiatric disorders: A conceptual taxonomy. *American Journal of Psychiatry*, 164(4), 557-565. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.164.4.557>

Ontwikkel eenvoudig je eigen interventie



Een verandering in denken en doen helpt patiënten om te gaan met ziek zijn. Of zelfs bij het versnellen van herstel. Onze online interventies maken dat makkelijker en beter bereikbaar.

Met het content managementsysteem (CMS) van Minddistrict ontwikkel je als arts of onderzoeker eenvoudig unieke interventies op maat. Zo gebruik je bestaande interventies en onderdelen, zoals dagboeken of vragenlijsten, of pas je bestaande inhoud aan op je specifieke doelgroep.

Ontwerp je liever zelf je interventie van A tot Z? Dat kan ook! Een mooie optie als je een interventie wilt creëren voor een onderzoeks- en validatietraject. Hulp nodig? Volg dan onze Masterclass Intervention Development en leer kwalitatief hoogwaardige en boeiende interventies ontwikkelen.

Jouw interventie kun je delen met vakgenoten, voor optimale inzet en het verbeteren of versnellen van behandeltrajecten.



minddistrict

Meer mensen mentaal gezond