

# Sociale media, een verslaving?

Adrianne de Roo  
S2485842



Faculteit Science and Engineering van de Rijksuniversiteit Groningen  
BachelorScriptie Premaster Biomedische Wetenschappen

Onder begeleiding van prof. dr. A. Scheurink

Januari, 2020

## Samenvatting

Er wordt steeds meer gebruik gemaakt van sociale media. In ons alledaags taalgebruik maar ook in de literatuur wordt zelfs gesproken over sociale media verslaving. De vraag is echter of hier inderdaad gesproken kan worden van een verslaving. Naast dat er veel conceptuele onduidelijkheid is over sociale media verslaving en internetverslaving in het algemeen, is er ook vanuit de neurobiologie nog geen eenduidigheid of hier inderdaad gesproken kan worden van een verslaving. Er wordt vermoed dat er een neurobiologische relatie is tussen internetverslaving en andere verslavingen, zoals gedragsverslavingen of middelenverslavingen. In deze scriptie zijn aan de hand van de huidige literatuur over de neurobiologie achter verslavingen, criteria opgesteld waaraan sociale media verslaving zou moeten voldoen om van een daadwerkelijke verslaving te kunnen spreken. Hieruit bleek dat sociale media verslaving inderdaad veel overeenkomsten heeft met middelenverslavingen op neurobiologisch niveau. Deze nieuwe inzichten kunnen nieuwe aanknopingspunten vormen voor het begrijpen van sociale media verslaving.

# Inhoud

Samenvatting.....	2
Inleiding .....	4
Hoofdstuk 1: Wat is een verslaving? .....	5
Internetverslaving .....	5
Sociale media verslaving .....	6
Hoofdstuk 2: De neurobiologie van verslaving .....	7
De primaire hersengebieden die betrokken zijn bij verslaving .....	8
De verslavingscyclus .....	9
De intoxicatiefase .....	9
De ontwenningsfase .....	10
De anticipatiefase.....	10
Van gebruik naar verslaafd.....	10
Neurobiologische kenmerken van verslaving .....	11
Hoofdstuk 3: Neurobiologische veranderingen bij sociale media verslaving .....	12
Dopaminereceptoren .....	12
Activatie beloningssysteem door <i>cues</i> .....	13
PFC.....	14
Verschuiving binnen het striatum .....	14
Discussie .....	15
Referenties .....	18

## Inleiding

In januari 2012 kopte het AD dat internetverslaving even schadelijk blijkt als alcohol en drugs, naar aanleiding van een Chinese studie welke stelt dat internetverslaving de werking van de zenuwen in onze hersenen op dezelfde manier verstoord als alcohol, cocaïne en cannabis.<sup>1</sup> De Engelse krant *The Guardian* stelt dat 1 op de 4 kinderen leiden aan problematisch smartphone gebruik.<sup>2</sup> In het Parool van de zomer van 2019 worden als tip een aantal apps genoemd om af te kicken van je mobiel.<sup>3</sup> Er zijn zelfs huise offline kampen in Zuid-Korea om af te kicken van het internet.<sup>4</sup> Het internet biedt ons oneindig veel mogelijkheden, maar brengt ook een nieuw probleem met zich mee, de internetverslaving. Vooral sociale media verslaving heeft de laatste jaren steeds meer aandacht gekregen. Volgens het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS) was in 2017 29 procent van de 18- tot 25-jarigen naar eigen zeggen verslaafd aan sociale media. Dit was in 2015 nog 19 procent. Ook hoe lang deze leeftijdsgroep op sociale media zit, is toegenomen. In 2017 spendeerde 17 procent 3 tot 5 uur per dag aan sociale media en 4 procent was er 5 tot 10 uur mee bezig. Deze percentages zijn in 2017 toegenomen tot respectievelijk 29 en 9 procent. Uit deze resultaten blijkt ook dat jongvolwassenen de meeste tijd aan sociale media besteedden van alle leeftijdsgroepen.<sup>5</sup>

Een interessante vraag die hier naar voren komt, is of de invloed van de sociale media zo ver gaat om van een verslaving te kunnen spreken. Omtrent deze vraag is nog veel onenigheid. Zo wordt internetverslaving in de DSM-5, het classificatiesysteem voor psychiatrische ziekten, nog niet volledig erkent als een verslavingsstoornis. Daarentegen wordt in veel media en ook in de literatuur wel degelijk gesproken van een verslaving. Kenmerkend van verslavingen in het algemeen zijn de neurobiologische veranderingen die plaatsvinden in het brein. Interessant is om te kijken of hier ook sprake van is bij sociale media verslaving. De hypothese luidt als volgt: *Een sociale media verslaving is een echte verslaving is vanuit neurobiologisch perspectief.*

Om antwoord te vinden hierop, zal eerst dieper worden ingegaan op wat precies sociale media verslaving is. Vervolgens wordt gekeken naar de kenmerken van een verslaving in het algemeen. Daarna wordt de neurobiologie achter verslavingen in beschouwing genomen, en met behulp van een aantal kenmerken hiervan gekeken of sociale media verslaving hieraan voldoet.

## Hoofdstuk 1: Wat is een verslaving?

Om te onderzoeken of de invloed van het internet inderdaad zo ver gaat om van een verslaving te kunnen spreken, moet eerst gekeken worden naar wat een verslaving precies is.

De Verslavingszorg Noord Nederland (VNN) stelt dat er sprake is van een verslaving wanneer iemand:

- niet meer zonder een middel kan, lichamelijk of psychisch
- steeds meer nodig heeft van een bepaald middel om hetzelfde effect te bereiken (tolerantie)
- ontwenningsverschijnselen krijgt wanneer het middel niet gebruikt wordt. Dit kunnen lichamelijke verschijnselen zijn, zoals zweten of trillen, of geestelijke verschijnselen zoals onrust of paniek.
- meer dan de helft van de dag bezig is met het gebruik door erover te denken, het te verkrijgen of daadwerkelijk te gebruiken van het middel.<sup>6</sup>

Ook kan er sprake zijn van sociale verschijnselen, waarbij een verslaafde problemen krijgt met zijn sociale omgeving, werk of studie. Een verslaving is in grote lijnen in te delen in twee groepen, middelenverslavingen en gedragsverslavingen. Deze eigenschappen zijn opgesteld op basis van voornamelijk middelenverslaving. De vraag is of ze ook kunnen gelden voor een gedragsverslaving, waaronder internetverslaving valt.

### Internetverslaving

Het blijkt lastig om precies aan te geven wanneer iemand verslaafd is aan het internet. Om te beginnen is niet iedereen die veel op internet zit, internetverslaafd. Om te bepalen wanneer er echt sprake is van een verslaving, moet gekeken worden naar de definitie van internetverslaving en de criteria hiervoor. Een definitie van internetverslaving is tot op heden echter nog niet vastgesteld. Internetverslaving

wordt volgens de DSM-5 ook nog niet volledig erkent als een verslavingsstoornis.<sup>7</sup> Wel is nieuw dat het geïncludeerd is in de onderzoek appendix.

In de literatuur worden verschillende pogingen gedaan om internetverslaving te definiëren. Tao et al. heeft gepoogd diagnostische criteria te bepalen door te kijken naar de klinische eigenschappen van een populatie Chinese patiënten met internetverslaving en eerder gestelde diagnostische criteria.<sup>8</sup> Hij stelt dat om te spreken van internetverslaving, iemand aan een aantal criteria moet voldoen, zie tabel 1.

Gedragsexperts stellen dat alles wat kan dienen als stimulans, verslavend kan zijn. Wanneer een gedragsmatige gewoonte veranderd in een verplichting, kan dit gezien worden als een verslaving. Een van de eersten die dit liet zien, was Peele. Volgens hem zijn verslaafden afhankelijk van bepaalde ervaringen, wat inhoudt dat dit niet per sé een middel hoeft te zijn.<sup>9</sup> Ook laat Grant et al. zien dat gedragsverslavingen een probleem is in de impulscontrole, en dat het veel aspecten gemeen heeft met middelenverslaving, zoals het tolerantieaspect, ontwenningsverschijnselen, het herhaaldelijk terugvallen na een poging te stoppen en beperkingen in het alledaags leven.<sup>10</sup>

Terugkijkend naar de definitie van een verslaving volgens de VNN, zijn alle criteria die de VNN stelt aan een verslaving terug te vinden in de criteria van Tao et al.. Ook komen ze overeen met wat Grant et al. hierover schreef. Deze criteria lijken daarmee een goed startpunt om internetverslaving te definiëren. Vanuit deze inzichten zou kunnen worden geconcludeerd dat internetverslaving inderdaad een echte verslaving is. Toch wordt dit nog niet als zodanig erkent. Voordat hierop verder wordt ingegaan, zal eerst een specifieke vorm van internetverslaving uitgelicht worden, de sociale media verslaving.

<b>Symptomen</b> <i>minimaal de eerste 2 symptomen, plus 1 van de overige 5 symptomen</i>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. preoccupatie: een sterk verlangen naar het internet</li> <li>2. ontwenningsverschijnselen: dysforie, angst, prikkelbaarheid en verveeldheid na een aantal dagen niet op het internet hebben gezeten</li> <li>3. tolerantie: steeds meer gebruik maken van het internet om voldoening te vinden</li> <li>4. moeilijk te beheersen: aanhoudend verlangen of onsuccesvolle pogingen om het internetgebruik te beperken.</li> <li>5. het negeren van schadelijke consequenties</li> <li>6. verlies van sociale communicatie en interesses behalve het internet</li> <li>7. internet als medium om dysforie te verminderen of te vermijden.</li> </ol>
<b>Klinisch significante beperking</b>	Functionele beperkingen, zoals op school of tijdens het werk, en psychosociale beperkingen
<b>Verloop</b>	De verslaving moet minimaal 3 maanden bestaan, met minstens 6 uur niet-noodzakelijk internetgebruik per dag
<b>Exclusie</b>	De internetafhankelijkheid is geen gevolg van psychotische aandoeningen.

Tabel 1. De criteria van internetverslaving volgens Tao et al.

### Sociale media verslaving

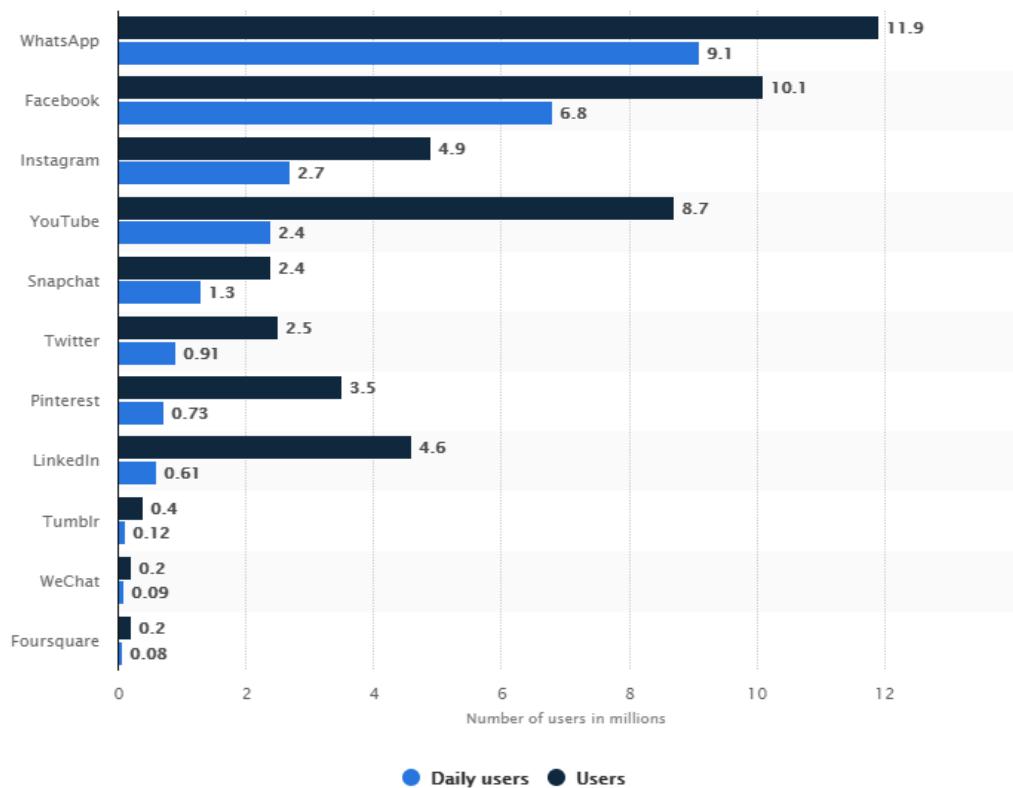
Zoals hierboven beschreven, zijn er verschillende manieren om internetverslaving te definiëren. Behalve dat dit lastig blijkt, is internetverslaving ook een heel breed begrip. Een individu hoeft niet aan het hele internet verslaafd te zijn, maar kan ook aan een specifiek onderdeel van het internet verslaafd zijn.<sup>11</sup> Morahan liet dit al eerder zien bij het chatten op internet.<sup>12</sup> Een zeer recente interactieve tak van het internet is de sociale media. In het laatste decennia is het gebruik van sociale media exponentieel toegenomen. Onder sociale media vallen onder anderen Facebook, Instagram, Snapchat en Twitter. In figuur 1 zijn de meest gebruikte sociale media te zien, en door hoeveel mensen het gebruikt werd in 2019. Verwacht wordt dat deze aantallen nog meer zullen oplopen.<sup>13</sup>

Net als met internetverslaving in het algemeen, is er nog geen duidelijke definitie van sociale media verslaving. Ondanks dat sociale media verslaving niet is opgenomen in de DSM-V, is er steeds meer bewijs dat er toch daadwerkelijk sprake is van een verslaving.<sup>14,15</sup> Om deze reden en in het kader van de leesbaarheid zal in deze scriptie de term sociale media

verslaving veel worden gebruikt. Echter dient in het oog gehouden te worden dat het nog de vraag is of hier inderdaad sprake van is vanuit neurobiologisch perspectief.

Onder anderen Van den Eijnden et al. heeft een meetinstrument voor sociale media verslaving opgesteld op basis van een aantal criteria, waaronder preoccupatie, tolerantie en ontwenningsverschijnselen.<sup>16</sup> Deze criteria komen overeen met deze van een verslaving in het algemeen, en die van internetverslaving. Ook een studie van Montag et al. laat zien dat online sociale media verslaving voor een groot deel correleert met internetverslaving in het algemeen.<sup>17</sup>

In de verschillende definities die tot nu toe zijn belicht, zijn meerdere overeenkomsten te zien. Op basis van deze overeenkomsten zijn er een aantal criteria op basis van symptomen die in deze scriptie aangehouden worden wanneer er wordt gesproken over sociale media verslaving. Deze vijf criteria worden gezien als het meest relevant en zijn terug te vinden bij meerdere schrijvers. Bij sociale media verslaving is ten eerste sprake van een preoccupatie met de sociale media. Ten tweede wordt een groot deel van de tijd besteed aan ofwel het denken



*Figuur 1. Het aantal mensen in Nederland dat gebruik maakt van verschillende sociale netwerken in 2019 (in miljoenen). In lichtblauw is het aantal dagelijkse gebruikers aangegeven, in donkerblauw het totale aantal gebruikers. Bron: de Best R. (augustus 2019). Social media penetration in the Netherlands 2019, by social network. Statistica. Geraadpleegd van <https://www.statista.com/statistics/579626/social-media-penetration-in-the-netherlands-by-social-network/>.*

aan sociale media ofwel het gebruik van sociale media zelf. Ten derde moet er sprake zijn van tolerantie, het steeds meer nodig hebben van sociale media om hetzelfde effect te bereiken, en ontwenningsschijnselen zoals onrust of paniek bij de afwezigheid van sociale media. Tot slot is het gedrag moeilijk te beheersen en kan er moeilijk controle worden uitgeoefend op het eigen gedrag.

## Hoofdstuk 2: De neurobiologie van verslaving

Naast de diagnostische criteria is er ook een andere manier om te bepalen of er sprake is van een verslaving, namelijk op basis van de neurobiologische kenmerken. In de loop van een verslaving zijn er een aantal neurobiologische veranderingen die plaatsvinden in het brein. Deze veranderingen zorgen voor een transitie van gecontroleerd gebruik van een middel naar het verlies van deze controle, wat leidt tot een chronische

verslaving.<sup>18</sup> Naast dat het een rol kan spelen in de diagnostiek naar verslavingen, is kennis van de neurobiologie van verslaving ook van belang bij het verbeteren en het ontwikkelen van (bestaande) behandelingen van verslavingen. Zoals hierboven is beschreven, heeft sociale media verslaving veel aspecten gemeen met middelenverslavingen. Verwacht wordt dus dat neurobiologische mechanismen ook een rol spelen bij sociale media verslaving. Aangezien alle verslavingen een neurobiologisch aspect hebben, vertelt dit ons meer over of sociale media verslaving een echte verslaving is. In de volgende hoofdstukken zal dit verder worden belicht.

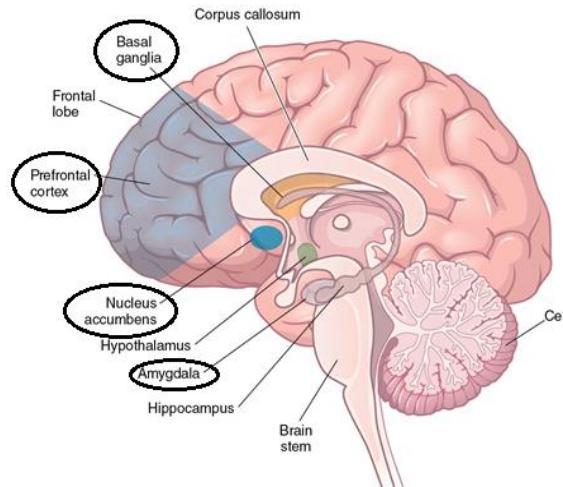
In het begin is drugsgebruik vaak vrijwillig, met als doel om een ‘kick’ te krijgen. Bij sommige mensen kan dit omslaan in dwangmatig gebruik en is dan niet langer geassocieerd met

het zoeken van een beloning. Deze omslag wordt geassocieerd met een verschuiving in de neurocircuits van de hersenen.<sup>19</sup> De motivatie om het middel te gebruiken gaat hierbij van positieve naar negatieve bekraftiging.<sup>20</sup> Positieve en negatieve bekraftiging is het vergroten van de kans dat bepaald gedrag optreedt, door respectievelijk het toedienen van een stimulus of het weghalen van een stimulus, in dit geval de drugs.<sup>21</sup> Dit is te herleiden naar de verschillende hersengebieden die hierbij betrokken zijn. Langdurige verslaving veroorzaakt neuroplastische veranderingen in onder anderen het beloningssysteem, stress systeem en uitvoerende systemen van het brein. In dit hoofdstuk worden deze veranderingen verder uitgelegd.

#### De primaire hersengebieden die betrokken zijn bij verslaving

Er zijn drie hersengebieden die een grote rol spelen in het ontstaan, de ontwikkeling en het onderhouden van een verslaving: de basale ganglia (beloningssysteem), de amygdala (stresssysteem) en de prefrontale cortex (uitvoerende systeem), zie figuur 2.<sup>21</sup>

De basale ganglia zijn betrokken bij cognitie en emotie, en zorgen voor het coördineren van bewegingen. Verder spelen ze een belangrijke rol in het belonen en bekraftigen van gedrag, en zorgen voor gewoontevorming. Deze twee functies spelen vooral een rol bij verslaving. De twee regionen van de basale ganglia die vooral van belang zijn in verslaving, zijn de nucleus accumbens (NAc) en het striatum dorsale.<sup>21</sup> Beide zijn onderdeel van het corpus striatum, waarbij het striatum dorsale bestaat uit de nucleus caudatus en het putamen, en het striatum ventrale uit onder anderen de NAc. De NAc en het striatum dorsale ontvangen input vanuit omliggende structuren zoals het ventrale tegmentale gebied (VTA). Deze input wordt verwerkt in andere delen van de basale ganglia, om vervolgens doorgegeven te worden als informatie aan onder anderen de prefrontale cortex (PFC).<sup>22</sup>



Figuur 2. Hersengebieden die een rol spelen bij verslaving. De belangrijkste zijn omcirkeld.

De amygdala heeft een belangrijke rol bij emoties. Onder anderen kan het emoties koppelen aan bepaalde zintuigelijke ervaringen. Dit is onder anderen van belang bij het ontstaan van conditionering bij het drugsgebruik. De amygdala is verder betrokken bij stress, angst, een onbehagelijk gevoel en geïrriteerdheid wat typische ontwenningsverschijnselen zijn.<sup>21</sup> Bij verslaving spelen vooral de centrale en mediale kern van de amygdala een rol (in het Engels aangeduid als *extended amygdala*).<sup>21,23</sup>

De PFC heeft een rol in uitvoerende functies, dus het organiseren van gedachten en activiteiten, prioriteren van taken, time management en beslissingen maken. Normaal gesproken controleert het ons gedrag en reguleert het ons beloningssysteem. Bij middelenmisbruik kan deze controle verstoord zijn.<sup>21</sup>

Een van de belangrijkste neurocircuits die een rol speelt bij verslaving, is het mesocorticolimbische dopaminesysteem. Deze komt uit de VTA en projecteert op de NAc en de amygdala. In de hersenen vuren dopamine-neuronen langzaam in de VTA, wat zorgt voor een constante lage dopamineflow in de NAc en de PFC. In de PFC bevinden zich de dopaminereceptoren, waaronder receptor D1 en D2. Dopamine D1 receptoren hebben vooral een stimulerende functie, terwijl de D2

receptoren vooral inhiberend werken. D2 receptoren hebben een grotere affiniteit voor dopamine dan de D1 receptoren en worden daardoor al bij lagere dopamineconcentraties geactiveerd. Bij een beloning gaan de dopamine-neuronen sneller vuren, waardoor dopamine verhoogt. Hierdoor worden de D1 receptoren geactiveerd en ontstaat het belonende effect van dopamine.<sup>24,25</sup>

### De verslavingscyclus

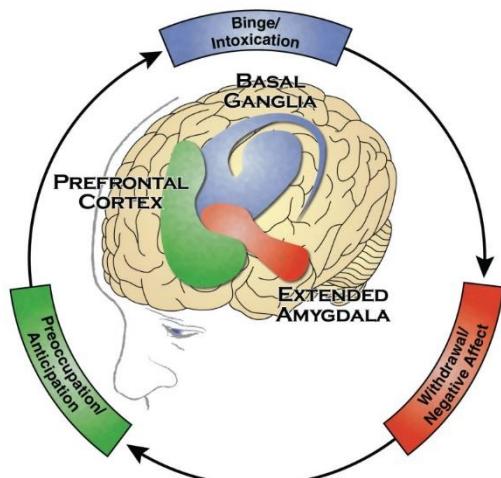
Het ontstaan van een verslaving verloopt in drie fasen: de intoxicatiefase, ontwenningsfase en de anticipatiefase<sup>1</sup>, zie figuur 3. Deze fasen volgen elkaar op in een continue cyclus, welke wordt versterkt naarmate de verslaving langer aanwezig is. Bovendien veroorzaakt het grote veranderingen in de hersenen, waardoor iemand uiteindelijk geen controle meer kan uitoefenen over zijn gebruik.<sup>19</sup>

Elke fase is gerelateerd aan een van de drie bovennoemde hersenstructuren. De intoxicatiefase is het beginstadium, waarbij het drugsgebruik vaak vrijwillig is en er sprake is van een ‘kick’ en het middel een direct belonend effect heeft. Hierbij spelen de basale ganglia een rol. Tijdens de ontwenningsfase ervaart iemand negatieve emoties wanneer hij het middel niet gebruikt. Hierbij is de amygdala betrokken. Vervolgens komt iemand in de anticipatiefase, waarbij hij weer op zoek gaat naar het middel. De prefrontale cortex is hierin de belangrijkste structuur.

### De intoxicatiefase

De binge/ intoxicatie fase wordt gedreven door de basale ganglia, met name de NAc en het striatum dorsale. De NAc is betrokken bij motivatie en het beloningsgevoel en het striatum dorsale bij de gewoontevorming en andere routinegedragingen.

In de intoxicatiefase speelt vooral positieve bekragting een rol, waarbij het gebruik van een middel en het daarmee gepaard gaande

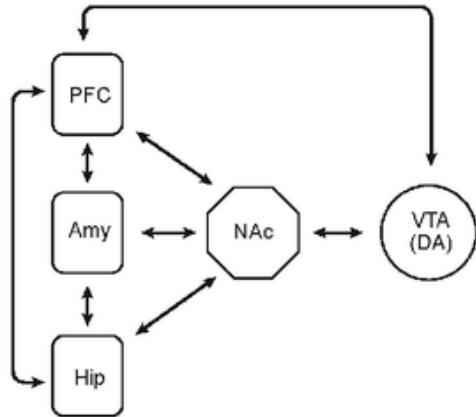


Figuur 3. De verslavingscyclus met bijbehorende hersengebieden.

prettige effect ervoor zorgt dat iemand het middel weer wil gaan gebruiken. Dit prettige gevoel ontstaat door toename van dopamine in de hersenen en komt ook vrij bij ‘normale’ activiteiten, zoals sporten, eten of seks.

Naast dit belonende effect, ontstaat er ook een associatie tussen de stimuli die aanwezig zijn bij het gebruik van het middel (zogenaamde *cues*) en het middel zelf, met andere woorden een geconditioneerde reactie. Bij dit proces spelen onder anderen de amygdala en de hippocampus een rol, zie ook figuur 4. De amygdala wordt gestimuleerd door het vrijgekomen dopamine en er ontstaat een geconditioneerde reactie op bepaalde *cues*. Wanneer verslaafden worden blootgesteld aan deze *cues*, krijgen ze een *craving* reactie naar het middel waar ze verslaafd aan zijn. Op termijn kunnen deze stimuli op zichzelf ook het beloningssysteem activeren, waardoor iemand aandrang krijgt het middel te gebruiken. Dit wordt in de Engelse literatuur ook wel *salience* genoemd, wat inhoudt dat mensen met een verslaving aan bepaalde voorwerpen of situaties een grotere betekenis geven dan mensen zonder deze stoornis.<sup>20</sup> Een voorbeeld is een alcoholist die bij zijn vrienden op het terras komt. Dit terras (met de associatie van de bijbehorende drankjes) heeft voor de

<sup>1</sup> In de Engelse literatuur aangeduid met de *binge/intoxication stage*, *withdrawal/negative affect stage* en de *preoccupation/anticipation stage*.



Figuur 4. De interacties tussen de belangrijkste hersengebieden in het mesocorticolimbische dopaminecircuit.. VTA: Ventral Tegmental Area, NAc: Nucleus accumbens, PFC: prefrontale cortex, Amy: amygdala, Hip: hippocampus

alcoholist een grotere betekenis dan voor zijn vrienden die geen alcoholist zijn.

### De ontwenningsfase

De ontwenningsfase wordt gedreven door de amygdala en volgt op het intoxicatiestadium. In dit stadium ervaart iemand ontwenningsverschijnselen zoals irritatie, stress en angst. Dit gevoel heeft twee oorzaken: verminderde activatie van het beloningssysteem van de basale ganglia en activatie van het stress systeem van het brein van de amygdala.<sup>21</sup>

Zoals hiervoor is uitgelegd, ontstaat het prettige gevoel na het gebruik van drugs door het vrijkomen van dopamine. Verslavende middelen zorgen voor hoge dopamineconcentraties vanuit de VTA, en activeren dus zowel dopamine D1 en dopamine D2 receptoren, waardoor ze voor een sterk belonend effect zorgen. Het effect van drugs op het vrijkomen van dopamine is echter vele malen groter dan het effect van bijvoorbeeld sporten. In reactie hierop probeert het lichaam het effect van deze grotere uitstoot van dopamine te verlagen, door onder anderen de downregulatie van de dopaminereceptoren in het brein.<sup>19</sup> Hierdoor wordt een verslaafde minder gevoelig voor natuurlijke activators van het dopaminesysteem, zoals eten. Dit verlies aan gevoeligheid verergerd ook mede de

verslaving, omdat de verslaafde via het middel toch aan die 'kick' probeert te komen.

Verder wordt in dit stadium het stress systeem in de amygdala geactiveerd, waardoor neurotransmitters vrijkomen die stress veroorzaken, zoals corticotropin-releasing factor (CRF), noradrenaline en dynorfine. Ook zorgt activatie van dit systeem voor het negatieve gevoel dat gepaard gaat met dit stadium.<sup>26</sup> De stress en het negatieve gevoel uit de vorige fase, in combinatie met de negatieve bekrachtiging (het nemen van het middel haalt dit gevoel weg), zorgen ervoor dat iemand opnieuw het middel gaat gebruiken.

### De anticipatiefase

De anticipatiefase wordt gedreven door de prefrontale cortex, het deel van het brein dat de uitvoerende functies regelt.<sup>19</sup> In deze fase komt de drang om drugs te verkrijgen centraal te staan na een periode van abstinente, wat ook wel wordt aangeduid als *craving*. Bij deze *craving* speelt ook de amygdala een rol, zoals eerder beschreven.

De PFC zorgt er normaal voor dat iemand de juiste keuze kan maken over of hij wel of niet een middel wil gebruiken, en kan een sterke drang om drugs te gebruiken overwinnen, bijvoorbeeld wanneer iemand aan bepaalde stimuli wordt blootgesteld die hem doen denken aan het middel. Hij werkt bovendien regulerend op het beloningssysteem.

De PFC krijgt onder anderen ook input uit de NAc, de VTA en de hippocampus, zie figuur 4. Onder invloed van de neurotransmitter glutamaat uit onder anderen de NAc wordt de PFC geëxciteerd. Deze glutamaterge stimulatie zorgt ervoor dat een fijne ervaring in de PFC wordt opgeslagen. Ook hierdoor kan iemand automatisch een stimulus associëren met een beloning of juist bestrafing. De PFC speelt dus naast de amygdala ook een rol bij de conditioneringsreactie die ontstaat bij langdurig drugsgebruik.

### Van gebruik naar verslaafd

In het begin van het middelengebruik is het doel nog de 'kick' en is het gebruik vrijwillig. Langdurig middelengebruik tast echter de

hersenfunctie aan waardoor iemand verminderd controle kan uitoefenen over het middelengebruik en de hersenen gevoeliger worden voor stress en negatieve gevoelens. Maar wat gebeurt er nou precies in de hersenen wanneer het middelengebruik omslaat van het zoeken naar de 'kick' naar een gewoonte?

Zoals gezegd speelt in eerste instantie dopamine hierin een rol. Bij herhaaldelijk drugsgebruik wordt de dopamine D2 receptor in het striatum gedownreguleerd. In proefdieren is aangetoond dat lage levels van de D2 receptor geassocieerd wordt met impulsiviteit, en bovendien voorspelde het een geëscaleerde en compulstieve toediening in een studie met cocaïne.<sup>27</sup> Ook in mensen is een verlaagde hoeveelheid D2 receptoren aangetoond in zowel het ventrale als het dorsale striatum bij verslaafden.<sup>28</sup> Dit leidt uiteindelijk tot verminderde activiteit in de PFC, doordat er verminderde stimulatie is. Onder anderen de activiteit van de cortex cingularis anterior en de orbitofrontale cortex (onderdeel van de PFC) verlaagt, welke normaal nodig zijn bij onder anderen de zelfbeheersing. Aantasting van deze gebieden wordt geassocieerd met impulsief en compulstief gedrag.<sup>29</sup>

Echter kan dit niet het volledige effect van een verslaving verklaren. Wanneer een verslaving omslaat van het zoeken naar de 'kick' naar een gewoonte, is hierbij een corresponderende switch van het ventrale naar het dorsale striatum.<sup>27,30</sup> In het ventrale striatum bevindt zich de NAc welke betrokken is bij het belonende effect van drugs. Deze krijgt onder anderen input vanuit de amygdala. In een later stadium van een drugsverslaving is het zoekgedrag naar een drug vooral het gevolg van gewoontevorming welke wordt uitgelokt door drugs-geassocieerde stimuli. Bij deze gewoontevorming speelt het dorsale striatum een rol. Dit is aangetoond door middel van *in vivo* onderzoek op ratten van Everitt et al.<sup>27</sup> De ratten konden zichzelf cocaïne toedienen over een periode van twee maanden, waarbij het extracellulaire dopamine werd gemeten. Hieruit bleek dat het dopamine in onder anderen de NAc verhoogd was wanneer zelf de cocaïne toe werd gediend. Echter wanneer de ratten voor langere tijd onder dezelfde

omstandigheden de cocaïne konden toedienen, bleek dat er voornamelijk een verhoogd dopamine was in het dorsale striatum. Vooral in het onderhouden van het drugszoekende gedrag bleek het dorsale striatum van belang, aangezien het blokkeren van dopaminereceptoren in dit gebied het drugszoekende gedrag sterk verminderde. Het blokkeren van dezelfde receptoren in de NAc had niet dit effect.

Concluderend valt dus te zeggen dat in een beginnende verslaving vooral de NAc een belangrijke rol speelt in het drugszoekende gedrag, terwijl bij een langer durende verslaving vooral het dorsale striatum een belangrijke component is.

### Neurobiologische kenmerken van verslaving

Samengevat speelt bij het initiële middelengebruik voornamelijk positieve bekragting een rol, waarbij een snelle toename in dopamine in de NAc zorgt voor een prettig gevoel van beloning. Wanneer het middel vaker gebruikt wordt leren de NAc, delen van het dorsale striatum en limbische gebieden om gedragsmatig op *cues* voor het middel te reageren. Deze middelengeassocieerde *cues* sporen aan tot het zoeken naar het middel (ze verhogen de *incentive salience*).<sup>21</sup> De PFC verliest in dit stadium zijn regulerende functie door veranderingen in het dopaminerge systeem. Deze veranderingen in het dopaminerge systeem zorgen ook voor een verminderde gevoeligheid voor beloningen.

Uit deze veranderingen in neurocircuits zijn een aantal criteria opgesteld waarvan wordt aangenomen dat ze bij alle verslavingen een rol spelen. De vier criteria voor een verslaving op basis van de neurobiologie die hier aangehouden worden zijn als volgt. Ten eerste de downregulatie van dopaminereceptoren in het brein, waardoor een verminderde gevoeligheid ontstaat voor natuurlijke activators van het dopaminesysteem. Ten tweede is er het activeren van het beloningssysteem op basis van bepaalde *cues* gerelateerd aan sociale mediagebruik. Een derde criterium is de verminderde remming

door de PFC. Het laatste criterium is de switch in activiteit van het ventrale naar het dorsale striatum bij het vorderen van de verslaving. Met behulp van deze criteria zal in het volgende hoofdstuk gekeken worden of overmatig sociale mediagebruik hieraan voldoet.

### Hoofdstuk 3: Neurobiologische veranderingen bij sociale media verslaving

Niet voor niets wordt in de literatuur gesproken over een sociale media ‘verslaving’. Er wordt vermoed dat er een relatie is tussen sociale media verslaving en andere verslavingen, zoals andere gedragsverslavingen of middelenverslavingen. In de eerdere hoofdstukken is aangetoond dat bij sociale media verslaving sprake is van verlies van controle over het internetgebruik en andere symptomen vergelijkbaar met middelenverslaving. De vraag is echter of er bij sociale media verslaving veranderingen in de hersenen ontstaan vergelijkbaar met de veranderingen bij middelenverslaving, en of deze veranderingen het controleverlies bij excessief sociale mediagebruik kunnen verklaren.

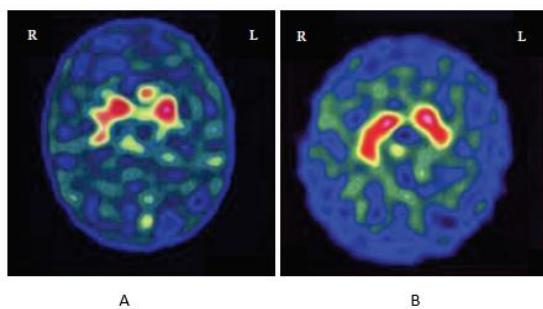
In dit hoofdstuk wordt gekeken naar de neurobiologische veranderingen in de hersenen bij sociale media verslaving, met de focus op de hiervoor genoemde neurobiologische criteria van verslavingen. Omdat sociale media verslaving echter een relatief nieuw domein is, zal ook gekeken worden naar internetverslaving in het algemeen. Aangezien sociale media verslaving een vorm is van internetverslaving, kan dit meer licht werpen op de neurobiologische mechanismen die bij sociale media verslaving een rol spelen. Duidelijk zal worden aangegeven wanneer het een onderzoek betreft omtrent sociale media verslaving en wanneer het gaat over internetverslaving in bredere zin.

#### Dopaminereceptoren

Zoals in het vorige hoofdstuk is besproken, komt bij drugsgebruik dopamine in de hersenen vrij waardoor een prettig gevoel ontstaat. Het gevolg hiervan is dat bij herhaaldelijk drugsgebruik de dopamine D2 receptor in het striatum worden gedownreguleerd.<sup>27</sup>

Ook bij sociale mediagebruik wordt het beloningscentrum in het brein geactiveerd en komt dopamine vrij.<sup>31</sup> Met behulp van neurobeeldvormend onderzoek is aangetoond dat bij zowel middelenverslaafden als internetverslaafden er overstimulatie is van de NAc en de orbitofrontale cortex, door de vrijgekomen dopamine.<sup>32</sup> De vraag is echter of de dysfunctie van het dopaminesysteem bij sociale media verslaving hetzelfde werkt als bij andere verslavingen.

Hou et al. laat zien dat de expressie van dopaminetransporters in het striatum verminderd is bij mensen met internetverslaving, zie figuur 5.<sup>33</sup> Deze dopaminetransporters zorgen ervoor dat dopamine wordt heropgenomen in het presynaptische membraan. Doordat er minder dopaminetransporters zijn, is er langere tijd extracellulair dopamine aanwezig in onder anderen het striatum, wat zorgt voor het plezierige gevoel. Echter kan een langdurig verhoogde dopamineconcentratie zorgen voor laesies aan de dopaminereceptoren. Uit onderzoek van Kim et al. blijkt inderdaad dat internetverslaafden lagere levels dopamine D2



**Figuur 5.  $^{99m}\text{Tc-TRODAT-1}$  SPECT beelden van een persoon met internetverslaving** De persoon met internetverslaving (A) laat een verminderde binding zien met  $^{99m}\text{Tc-Trodat-1}$  aan de dopaminetransporter in het striatum. Ook is het bilaterale striatum kleiner en meer irregulair dan dat van de controle (B).<sup>33</sup>

receptoren in delen van het striatum hebben.<sup>34</sup> Het gaat om de bilaterale dorsale caudatus en het rechter putamen. Dit is aangetoond door een radioactief gelabeld D2 dopamine receptor antagonist toe te dienen en dit door middel van een PET scan zichtbaar te maken. De onderzoeks groep bestond uit 5 mannen met internetverslaving en 7 leeftijd gematchte controles. Ook al is dit onderzoek niet specifiek uitgevoerd bij sociale media verslaving, ook onderzoek naar andere gedragsverslavingen laat een vergelijkbaar beeld zien.<sup>35,36</sup> Dit maakt het waarschijnlijk dat dit ook geldt voor sociale media verslaving. In dit onderzoek werden geen verschillen gevonden in het centrale striatum, waar de NAc zich bevindt. Hiervoor wordt de verklaring gegeven dat het lastig is om dit gebied met een PET scan zichtbaar te maken, of omdat de onderzoeks groep te klein was.

De bevindingen van de onderzoeken van Kim et al. en Hou et al. suggereren dat internetverslaving, en daarmee sociale media verslaving, geassocieerd wordt met dysfunctie in het dopaminesysteem van de hersenen, welke vergelijkbaar zijn met de neurobiologische afwijkingen bij middelenverslaving.

#### Activatie beloningssysteem door *cues*

Bij verslavingen ontstaat door dopaminerige stimulatie een geconditioneerde reactie op bepaalde *cues* waardoor een *craving* reactie ontstaat, de extreme hunkering naar een middel. De aanwezigheid van drugs-gerelateerde *cues* leidt tot de activatie van het centrale striatum (waaronder de NAc), maar ook de amygdala, de OFC en het dorsale striatum spelen hierin een rol.<sup>32</sup> De vraag is of de reactie op sociale media-gerelateerde stimuli zodanig sterk is dat er ook sprake is van *cue*-reactiviteit en *craving*, zoals bekend is bij middelenverslaving.

Een manier om de reactie op *cues* te bestuderen, is door bepaalde verslaving gerelateerde stimuli te laten zien terwijl de proefpersoon onderzocht wordt met MRI. In

verschillende onderzoeken is voor middelenverslavingen al laten zien dat er een vergrote activiteit is in het striatum bij het aanbieden van verslaving gerelateerde stimuli.<sup>37,38</sup> Helaas is vergelijkbaar onderzoek nog niet uitgevoerd bij sociale media verslaving.

Wel is er onderzoek gedaan bij internetverslaving, waaruit blijkt dat internetverslaafden ook *craving* te laten zien op bepaalde internet-gerelateerde *cues*, op zowel subjectief als neuraal niveau. Dit blijkt onder anderen uit onderzoek naar internet gaming disorder van Ko et al.<sup>39</sup> In dit onderzoek werden proefpersonen die excessief het spel World-of-Warcraft (WoW) speelden onderzocht met fMRI terwijl ze blootgesteld werden aan visuele stimuli gerelateerd aan het spel. De WoW spelers hadden een sterkere activatie van onder anderen de NAc en de OFC terwijl ze afbeeldingen van WoW te zien kregen. Deze activatie was gecorreleerd aan de subjectieve behoefte het spel te gaan spelen. De resultaten hieruit bleken vergelijkbaar te zijn met die gerapporteerd bij middelenverslaafden.<sup>38</sup> Deze resultaten benadrukken dat internetverslaafden op dezelfde manier reageren op internet-gerelateerde *cues* als bij middelenverslaafden.

Een specifiek aanwijzing voor de reactiviteit op bepaalde *cues* bij sociale media verslaving, komt uit onderzoek van He et al.<sup>40</sup> Hieruit blijkt dat er sprake is van verminderde grijze stof in de amygdala bij sociale media verslaving. Zoals eerder beschreven, speelt de amygdala een rol in het ontstaan van geconditioneerde *cues*, waarop impulsief gereageerd wordt bij een verslaving. Een verminderde hoeveelheid grijze stof in de amygdala speelt vermoedelijk een rol in het ontstaan van dit sterk impulsieve gedrag bij verslaving.

Uit hetzelfde onderzoek blijkt dat er geen structurele veranderingen zijn in de NAc. Dit zou wel verwacht kunnen worden omdat deze kern een belangrijke rol speelt in het vrijkomen van dopamine in respons op de

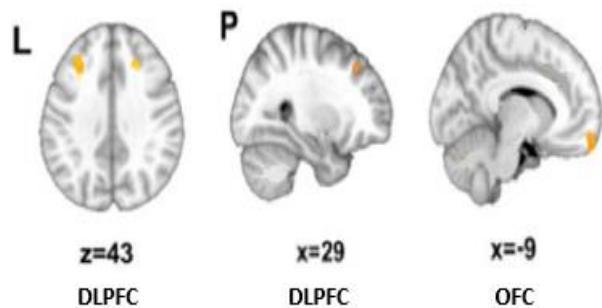
geconditioneerde *cues*. Echter blijkt uit verschillende onderzoeken dat het sowieso onduidelijk is of er structurele veranderingen in de NAc zijn bij verslavingen, ook bij middelenverslaving. Ook kwam uit het eerder besproken onderzoek van Kim et al. dat er geen veranderingen waren in de dopamine D2 receptoren bij de NAc.<sup>34</sup>

### PFC

Bij verslavingen in algemene zin heeft de PFC een verminderde remmende werking, onder anderen door de downregulatie van de dopamine D2 receptoren. Ook bij internetverslaving lijkt de PFC een rol te spelen. Brand et al. beargumenteren dat bij zowel gegeneraliseerde internetverslaving als bij specifieke internetverslaving (zoals sociale media verslaving) er reductie is in prefrontale controleprocessen, waardoor iemand de controle verliest over het internetgebruik.<sup>32</sup> Zoals al eerder is gesteld, speelt de PFC ook een rol in de impulsieve reactie op internetgerelateerde *cues*. Een verminderde werking van de PFC leidt tot impulsief gedrag, vooral wanneer een verslaafde wordt geconfronteerd met internet-gerelateerde *cues*. Deze *cues* interfereren onder anderen in het maken van beslissingen.

Een studie van Yuan et al. laat zien dat er ook morfologische veranderingen zijn in de PFC bij internetverslaving.<sup>41</sup> Door middel van voxel-based morfometrie, een onderzoek waarbij met behulp van MRI focale verschillen in de hersenanatomie zichtbaar gemaakt kunnen worden, is aangetoond dat er een verminderde hoeveelheid grijze stof aanwezig is in onder anderen de bilaterale dorsolaterale PFC en de OFC, zie figuur 6. De hoeveelheid grijze stof was daarbij negatief gecorreleerd met de duur van de internetverslaving, wat betekent dat hoe langer de internetverslaving aanwezig is, des te ernstiger de atrofie in deze gebieden. Deze structurele afwijkingen zijn waarschijnlijk geassocieerd aan de functionele beperkingen in cognitieve controle.

Echter blijkt er een verschil te zijn tussen relatief normaal sociale mediagebruik en



excessief sociaal mediagebruik in aantasting

*Figuur 6. Resultaten van de voxel-based morfometrie.*<sup>41</sup> Te zien is een verminderd volume grijze stof in personen met internetverslaving. Het gekleurde gebied geeft aan waar de verandering in grijze stof ten opzicht van de standaard is. DLPFC = dorsolaterale prefrontale cortex, OFC = orbitofrontale cortex.

Bewerkt van Yuan et al., *Microstructure Abnormalities in Adolescents with Internet Addiction Disorder*.

van de PFC. Bij relatief normaal sociaal mediagebruik blijkt uit onderzoek van Turel et al. dat er geen problemen zijn in de PFC.<sup>42</sup> Deze studie is gedaan bij Facebookgebruikers. De voorgaande studie van Yuan et al. ging uit van excessief sociaal mediagebruik, en vond juist wel aantasting van de PFC. Een vergelijkbaar resultaat is gevonden bij Yuan et al. voor online gaming disorder.<sup>43</sup> Dit verschil in betrokkenheid van de PFC bij normaal versus excessief internetgebruik kan extra bewijzend zijn voor het bestaan van sociale media verslaving.

Een verminderde controle vanuit de PFC lijkt dus bij specifieke internetverslavingen zoals sociale media verslaving een rol te spelen, maar de ernst van de aantasting van de PFC is gecorreleerd met de hoeveelheid van het gebruik.

### Verschuiving binnen het striatum

Zoals al eerder beschreven is, is de hypothese van Everitt en Robbins dat de overgang van vrijwillig naar habitueel naar compulsief drugsgebruik het gevolg is van een dynamische shift van het ventrale naar het dorsale striatum, gemedieerd door de dopaminerge innervatie en de verminderde controle van de PFC.<sup>27</sup> Ook bij internetverslaving is er een shift te zien van vrijwillig naar habitueel drugsgebruik. Wanneer deze verschuiving ook bij sociale mediagebruik gepaard gaat met een

corresponderende shift van het ventrale naar het dorsale striatum, zou dit als bewijs kunnen dienen om inderdaad te kunnen spreken van een verslaving bij excessief sociaal mediagebruik.

Het is echter lastig om deze verschuiving te bewijzen voor sociale media verslaving, aangezien het onderzoek van Everitt et al. naar de switch van ventraal naar dorsaal striatum is uitgevoerd op ratten. Het is lastig om een soortgelijk onderzoek na te bootsen met sociale media, omdat ratten hieraan niet op dezelfde manier afhankelijk gemaakt kunnen worden als bij cocaïne. Wel is aangetoond door Liu et al. dat bij internet gaming disorder ook een transitie van het ventrale naar het dorsale striatum zou plaatsvinden.<sup>44</sup> Aangezien een internet gaming disorder een vorm is van internetverslaving in het algemeen, zou gezegd kunnen worden dat ook hierbij deze switch plaatsvindt, en zou dit ook kunnen gelden voor sociale media verslaving. Dit is echter nog niet aangetoond en is dit slechts speculeren.

Concluderend lijkt de downregulatie van dopamine D2 receptoren, de geconditioneerde reactie op internet-gerelateerde *cues* en een verminderde controle van de PFC een rol te spelen bij sociale media verslaving. Of er inderdaad ook sprake is van een switch van het ventrale naar het dorsale striatum staat nog onder discussie.

## Discussie

In deze scriptie is gepoogd nieuw licht te werpen op sociale media verslaving door in te gaan op een aantal neurobiologische kenmerken van verslavingen in het algemeen en hieraan de reeds bestaande kennis van sociale media verslaving te toetsen. De hypothese was dat sociale media verslaving een echte verslaving is vanuit neurobiologisch perspectief.

Om inzicht te krijgen in dit onderwerp, is eerst gekeken naar of excessief sociaal mediagebruik gezien kan worden als een verslaving op basis van symptomen. Hieruit bleek dat sociale media verslaving in veel opzichten voldoet aan

de criteria voor een verslaving. Onder anderen zijn preoccupatie, tolerantie, ontwenningsverschijnselen en het moeilijk beheersbaar zijn van het gedrag gerapporteerd bij excessief sociale mediagebruik. Dit zijn kenmerken die ook terugkomen bij bijvoorbeeld een middelenverslaving.

Ondanks dat deze overeenkomsten door meerdere schrijvers beschreven zijn, wordt sociale media verslaving nog niet volledig erkend als verslaving. De vraag is waarom deze inzichten niet voldoende zijn. Binnen de kaders van deze scriptie wordt gedacht dat dit komt omdat sociale media verslaving nog een relatief nieuwe vorm van verslaving is. Omdat er nog weinig onderzoek naar gedaan is, is er nog onduidelijkheid omtrent het label verslaving. Ook is er een verschil tussen veel op sociale media zitten en hieraan verslaafd zijn. Deze scheidslijn is lastig te definiëren.

Vervolgens zijn een aantal belangrijke neurobiologische componenten van verslavingen in brede zin uitgewerkt en hieruit vier belangrijke kenmerken gekozen waaraan sociale media verslaving werd getoetst. De keuze van deze kenmerken was gebaseerd op de uitgebreide literatuur over deze kenmerken en de specificiteit voor verslavingen van deze kenmerken. In de loop van een verslaving bleken een aantal veranderingen plaats te vinden in het brein, waaronder de downregulatie van dopamine D2 receptoren, de geconditioneerde activatie van het beloningssysteem op basis van verslaving gerelateerde *cues*, een verminderde controle van de PFC en een verschuiving van activiteit van het ventrale naar het dorsale striatum. Zoals in het voorgaande hoofdstuk besproken is, zijn er goede aanwijzingen dat deze processen inderdaad ook een rol te spelen bij sociale media verslaving. Dit zou betekenen dat gezien vanuit deze kenmerken excessief sociaal mediagebruik beoordeeld kan worden als verslaving.

Echter zijn er een aantal opmerkingen op deze conclusie. Ten eerste zijn de onderzoeken die

gedaan zijn naar de vier neurobiologische kenmerken van verslaving voornamelijk gedaan voor internetverslaving in het algemeen. Aangezien sociale media verslaving een relatief nieuw probleem is welke bovendien nog niet volledig erkent is als verslaving, is hier nog weinig aandacht voor. Ook is een probleem dat het lastig is onderzoek uit te voeren op proefdieren voor sociale media verslaving. Bij bijvoorbeeld onderzoek naar cocaïneverslaving kunnen de proefdieren cocaïne toegediend krijgen, maar je kan een dier niet gebruik laten maken van sociale media. Dit maakt de onderzoekers afhankelijk van menselijke proefpersonen, welke vaak lastig te vinden zijn. Ook een probleem met het vinden van menselijke proefpersonen zijn de strikte criteria voor sociale media verslaving. Aangezien er nog geen duidelijke criteria voor sociale media verslaving zijn opgesteld, worden vaak hele strenge criteria gebruikt waardoor veel mensen die symptomatisch wel aan sociale media verslaving leiden, niet geïncludeerd worden in het onderzoek.<sup>45</sup> Hierdoor wordt ten eerste alleen het topje van de ijsberg onderzocht, en ten tweede zijn de onderzoeksgroepen vaak erg klein waardoor de resultaten van een onderzoek minder betrouwbaar zijn.

Desalniettemin is het onderzoek beschreven in deze scriptie wel gedaan bij internetverslaving, waarvan sociale media verslaving een onderdeel is. Ook is er vergelijkbaar onderzoek gedaan naar andere gedragsverslavingen die vergelijkbare neurobiologische veranderingen in de hersenen lieten zien. Dit maakt het waarschijnlijk dat deze resultaten ook gelden voor sociale media verslaving.

Een punt van aandacht bij een van de gekozen neurobiologische criteria voor verslavingen is of de activatie van het beloningssysteem op basis is van het sociale mediagebruik in het algemeen, of het ontvangen van sociale beloningen op deze sociale media? Via media zoals Facebook kunnen “likes” ontvangen worden op foto’s, een vorm van sociale beloning welke leidt tot de activatie van het

beloningssysteem.<sup>31</sup> Echter ook wanneer de sociale media verslaving is op basis van de sociale beloningen zou dit kunnen leiden tot de downregulatie van dopamine D2 receptoren via hetzelfde mechanisme als besproken. De exacte bron van de sociale media verslaving verandert het resultaat van de downregulatie van de dopamine D2 receptoren niet. Ook zouden nog steeds geconditioneerde *craving* te zien kunnen zijn op basis van deze specifieke sociale beloningen. De beschreven neurobiologische processen hoeven dus niet afhankelijk te zijn van de bron van de activatie van het beloningssysteem.

Een belangrijke opmerking is dat een aantal belangrijke hersengebieden die een rol spelen in verslaving in deze scriptie niet in ogenschouw genomen zijn. Onder anderen de cortex cingularis anterior is niet uitvoerig besproken, ondanks zijn bewezen rol in internetverslaving.<sup>32</sup> Echter aangezien er veel hersengebieden een rol spelen bij verslaving en deze op een zeer complexe manier met elkaar in contact staan, is ervoor gekozen om de focus te leggen op de vier criteria die in hoofdstuk 3 zijn opgesteld.

Concluderend zijn er sterke aanwijzingen om te kunnen spreken van een echte verslaving bij excessief sociale mediagebruik vanuit neurobiologisch perspectief, echter omdat veel onderzoek alleen nog gedaan is voor internetverslaving in het algemeen zou meer onderzoek gedaan moeten worden voor excessief sociaal mediagebruik in het bijzonder. De inzichten uit deze scriptie zouden hierbij nieuwe aanknopingspunten kunnen vormen voor het begrijpen van sociale media verslaving.

Het bepalen van de aanwezigheid van neurobiologische verslavingskenmerken bij excessief sociale mediagebruik kan met name helpen bij het diagnosticeren van sociale mediaverslaafden. Dit kan een manier zijn in vervolgonderzoek om sociale media verslaving te definiëren. Lastig is nog dat er een verschil is tussen het veel gebruik maken van sociale

media en hieraan verslaafd zijn. De neurobiologische componenten uit deze scriptie zouden kunnen helpen te differentiëren hiertussen. Een opmerking die hierbij gemaakt dient te worden, is dat er wellicht geen duidelijke scheiding is tussen wel en niet verslaafd zijn, maar er meer sprake is van een glijdende schaal, maar ook in dat geval kunnen de neurobiologische kenmerken een uitkomst bieden om een grens te stellen.

## Referenties

1. Redactie. Internetverslaving blijkt even schadelijk als alcohol en drugs. *Algemeen Dagblad*. <https://www.ad.nl/gezond/internetverslaving-blijkt-even-schadelijk-als-alcohol-en-drugs~ad93d8de/?referrer=https://www.google.com/>. Published January 12, 2012.
2. Davis N. One in four children "have problematic smartphone use." *The Guardian*. <https://www.theguardian.com/society/2019/nov/29/one-in-four-children-have-problematic-smartphone-use>. Published November 29, 2019.
3. Stöve H. Met deze apps kick je af van je mobiel. *Het Parool*. <https://www.parool.nl/kunst-media/met-deze-apps-kick-je-af-van-je-mobiel~b04011a8/?referer=https%3A%2F%2Fwww.google.com%2F>. Published July 21, 2019.
4. Carney M. Internet-addicted South Korean children sent to digital detox boot camp. *ABC News*. <https://www.abc.net.au/news/2015-09-13/south-korean-children-seek-help-at-digital-detox-boot-camp/6769766>. Published September 15, 2015.
5. CBS. Jongvolwassenen vaker verslaafd aan sociale media. Centraal Bureau voor de Statistiek. <https://www.cbs.nl/nl-nl/nieuws/2018/20/jongvolwassenen-vaker-verslaafd-aan-sociale-media>. Published 2018. Accessed January 13, 2020.
6. VNN. *Wat Is Verslaving?*; 2016. [https://www.vnn.nl/sites/default/files/2019-01/Whitepaper\\_VNN\\_web.pdf](https://www.vnn.nl/sites/default/files/2019-01/Whitepaper_VNN_web.pdf).
7. Petry NM, O'Brien CP. Internet gaming disorder and the DSM-5. *Addiction*. 2013;108(7):1186-1187. doi:10.1111/add.12162
8. Tao R, Huang X, Wang J, Zhang H, Zhang Y, Li M. Proposed diagnostic criteria for internet addiction. *Addiction*. 2010;105(3):556-564.
9. Peele S, Brodsky A. *Love and Addiction*. New-York: Taplinger; 1979.
10. Grant J, Brewer J, Potenza M. The Neurobiology of Substance and Behavioral Addictions. *CNS Spectr*. 2006;11(12):924-930.
11. Griffiths MD, Szabo A. Is excessive online usage a function of medium or activity? an empirical pilot study. *J Behav Addict*. 2013;3(1):74-77.
12. Morahan-Martin J. Internet abuse: Addiction? disorder? symptom? alternative explanations? *Soc Sci Comput Rev*. 2005;23(1):39-48. doi:10.1177/0894439304271533
13. de Best R. Social media penetration in the Netherlands 2019, by social network. *Statistica*. <https://www.statista.com/statistics/579626/social-media-penetration-in-the-netherlands-by-social-network/>. Published 2019. Accessed January 17, 2020.
14. Pantic I. Online social networking and mental health. *Cyberpsychology, Behav Soc Netw*. 2014;17(10):652-657.
15. Ryan T, Chester J, Reece J, Xenos S. The uses and abuses of Facebook: a review of Facebook addiction. *J Behav Addict*. 2014;3(3):133-148.
16. Van Den Eijnden RJJM, Lemmens JS, Valkenburg PM. The Social Media Disorder Scale: Validity and psychometric properties. *Comput Human Behav*. 2016;61:478-487. doi:10.1016/j.chb.2016.03.038
17. Montag C, Bey K, Sha P, et al. Is it meaningful to distinguish between generalized and specific Internet addiction? Evidence from a cross-cultural study from Germany, Sweden, Taiwan and China. *Asia-Pacific Psychiatry*. 2015;7(1):20-26.
18. Koob GF, Le Moal M. Addiction and the brain antireward system. *Annu Rev Psychol*. 2008;59:29-53.
19. Koob GF, Volkow ND. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry*. 2016;3(8):760-773. doi:10.1016/S2215-0366(16)00104-8
20. Schipper R, Naarding P, De

- neurobiologie van verslaving. *Tijdschr voor Neuropsychiatr en Gedragsneurologie*. 2014;2(3):83-87. doi:10.1007/s40533-014-0017-y
21. U.S. Department of Health & Human Services. Chapter 2: The neurobiology of substance use, misuse, and addiction. In: *Facing Addiction in America: The Surgeon General's Report on Alcohol, Drugs, and Health [Internet]*. ; 2016:1-31.
22. Mello LEAM, Villares J. Neuroanatomy of the basal ganglia. *Psychiatr Clin North Am*. 1997;20(4):691-704. doi:10.1016/S0193-953X(05)70340-3
23. Rasia-Filho AA, Londero RG, Achaval M. Functional activities of the amygdala: An overview. *J Psychiatry Neurosci*. 2000;25(1):14-23.
24. Arias-Carrián O, Stamelou M, Murillo-Rodríguez E, Menéndez-González M, Pöppel E. Dopaminergic reward system: A short integrative review. *Int Arch Med*. 2010;3(1):1-6. doi:10.1186/1755-7682-3-24
25. Uhl GR, Koob GF, Cable J. The neurobiology of addiction. *Ann N Y Acad Sci*. 2019;1451(1):5-28. doi:10.1111/nyas.13989
26. Koob GF, Le Moal M. Plasticity of reward neurocircuitry and the "dark side" of drug addiction. *Nat Neurosci*. 2005;8(11):1442-1444. doi:10.1038/nn1105-1442
27. Everitt BJ, Belin D, Economidou D, Pelloux Y, Dalley JW, Robbins TW. Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. *Phil Trans R Soc*. 2008;363(1507):3125-3135. doi:<https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0089>
28. Volkow ND, Baler RD. Addiction science: Uncovering neurobiological complexity. *Neuropharmacology*. 2014;76:235-249. doi:10.1016/J.NEUROPHARM.2013.05.007
29. Volkow ND, Fowler JS. Addiction, a Disease of Compulsion and Drive: Involvement of the Orbitofrontal Cortex. *Cereb Cortex*. 2000;10(3):318-325. doi:10.1093/cercor/10.3.318
30. Everitt BJ, Robbins TW. Neural systems of reinforcement for drug addiction : from actions to habits to compulsion. *Neurobiol Addict*. 2005;8(11):1481-1490. doi:10.1038/nn1579
31. Meshi D, Tamir DI, Heekeren HR. The Emerging Neuroscience of Social Media. *Trends Cogn Sci*. 2015;19(12):771-782. doi:10.1016/j.tics.2015.09.004
32. Brand M, Young KS, Laier C. Prefrontal control and Internet addiction: a theoretical model and review of neuropsychological and neuroimaging findings. *Hum Neurosci*. 2014;8:1-13. doi:10.3389/fnhum.2014.00375
33. Hou H, Jia S, Hu S, et al. Reduced striatal dopamine transporters in people with internet addiction disorder. *J Biomed Biotechnol*. 2012;2012. doi:10.1155/2012/854524
34. Kim SH, Baik S, Soo C, Jin S. Reduced striatal dopamine D2 receptors in people with Internet addiction. :407-411. doi:10.1097/WNR.0b013e328346e16e
35. Volkow N, Wang G, Telang F, et al. Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in obese subjects: possible contributing factors. *Neuroimage*. 2008;42(4):1537-1543.
36. Reuter J, Raedler T, Rose M, Hand I, Gläscher J, Büchel C. Pathological gambling is linked to reduced activation of the mesolimbic reward system. *Nat Neurosci*. 2005;(8):147-148.
37. Li Q, Wang Y, Zhang Y, et al. Craving correlates with mesolimbic responses to heroin-related cues in short-term abstinence from heroin: an event-related fMRI study. *Brain Res*. 2012;1469:63-72.
38. Braus DF, Wräse J, Grüsser S, et al. Alcohol-associated stimuli activate the ventral striatum in abstinent alcoholics. *J Neural Transm*. 2001;108(7):887-894.
39. Ko C, Liu G, Hsiao S, et al. Brain activities associated with gaming urge of online gaming addiction. *J Psychiatr Res*. 2009;43(7):739-747.
40. He Q, Turel O, Bechara A. Brain anatomy

- alterations associated with Social Networking Site ( SNS ) addiction. *Nat Publ Gr.* 2017;(February):1-8. doi:10.1038/srep45064
41. Yuan K, Qin W, Wang G, et al. Microstructure Abnormalities in Adolescents with Internet Addiction Disorder. 2011;6(6):19-22. doi:10.1371/journal.pone.0020708
42. Turel O, He Q, Xue GUI, Xiao LIN, Bechara A. Examination of neural systems sub-serving facebook "addiction." *Psychol Rep.* 2014;115:675-695. doi:10.2466/18.PRO.115c31z8
43. Yuan K, Cheng P, Dong T, Bi Y, Xing L, Yu D. Cortical thickness abnormalities in late adolescence with online gaming addiction. *PLoS One.* 2013;8.
44. Liu L, Yip SW, Zhang J, et al. Activation of the ventral and dorsal striatum during cue reactivity in Internet gaming disorder. *Addict Biol.* 2016;22(3):791-801. doi:10.1111/adb.12338
45. Dowling NA, Quirk KL. Screening for internet dependence: do the proposed diagnostic criteria differentiate normal from dependent internet use? *Cyberpsychology Behav.* 2009;12:21-27.