



Vak

Ma.1.B.1

Samenvatting

Literatuurstudie Week 8

Geneeskunde, jaar 4

Literatuurstudie

LS 1 Jeugdgezondheidszorg

Function assertive community treatment (FACT) and psychiatric service use in patients diagnosed with severe mental illness.

De Nederlandse variant van “Assertive Community Treatment” (ACT), bekend als Function ACT (FACT), kan effectief zijn in de symptomatische remissie rates. FACT is er op gericht om de continuïteit van zorg te vergroten. Er wordt hulp geboden aan alle patiënten gediagnosticeerd met een ernstig mentale ziekte: een complexe combinatie van psychiatrische, somatische en sociale zorgen met een hoge last. FACT wordt gedaan bij meestal stabiele patiënten, de patiënt wordt gemonitord en er worden individuele gesprekken mee gevoerd. ACT nog wordt toegepast voor patiënten die meer zorg nodig hebben. ACT is intensievere zorg en werd voor FACT aan de ernstigste psychiatrische gevallen aangeboden. FACT zorgt voor meer consumptie van psychiatrische zorg. Dit zou dan duurder zijn. Echter, het voorkomt toekomstige ziekenhuisopnames.

Methoden: Zuid-Limburgse FACT-patiënten, zijn gematcht met patiënten uit de niet-FACT controle regio, op 1 iemand uit de FACT groep stonden 3 controles.

Resultaten: FACT-patiënten hadden 5 meer outpatiënten contacten, vergeleken met ‘care as usual’ (CAU). Dagen in het ziekenhuis en dagbehandelingen maakte geen verschil. Bij FACT waren hogere kosten gemaakt.

Conclusie: FACT geeft meer outpatient care. Inpatient care vermindert. De validiteit van de gegevens met betrekking tot kosten-effectiviteit zijn te betwijfelen, waardoor er op dat terrein geen conclusie getrokken mag worden. Implementatie van FACT-resultaten in meetbare veranderingen in het mental health care gebruik.

Wordt het probleemgedrag bij aanmelding in de loop der jaren erger?

De gedachte dat de ernst van de emotionele problemen en gedragsproblemen van jeugdigen die aangemeld worden bij een ggz-instelling toeneemt en complexer wordt, is wijd verbreid, niet alleen bij professionals, maar ook bij leken. Maar is deze veronderstelling wel juist?

Eerder onderzoek toonde m.b.v. de Child Behavior Checklist (CBCL) geen toename van door ouders gerapporteerd totaal probleemgedrag bij kinderen van 4 tot 16 jaar, in een periode van 10 jaar. Wel werd een geringe toename in lichamelijke klachten, cognitieve problemen en delinquent gedrag gevonden. Leerkrachten lieten op beide tijdstippen via de Teacher’s Report Form (TRF) weten eveneens geen toename in totaal probleemgedrag te zien; zij zagen wel een kleine toename in aandachtsproblemen.

In het tijdsinterval van 20 jaar was een kleine, maar gestage toename van door ouders gerapporteerde internaliserende problemen gezien.

In totaal worden in het artikel 9 artikelen besproken in de inleiding, waarvan er 2 een toename van probleemgedrag lieten zien, 2 een afname en 3 laten geen of slechts kleine verschillen in probleemgedrag over de jaren zien. Van de overige 2 onderzoeken rapporteert er één eerst een toename in probleemgedrag over de jaren, gevolgd door een afname, terwijl het andere onderzoek bij jongens een afname in probleemgedrag laat zien en voor meisjes een toename. Al deze artikelen keken naar verschillende jaren en dan elke keer dus een andere populatie.

Twee onderzoeken in klinische groepen (zelfde groep patiënten vervolgen) laten een

gemengd beeld zien: ouders zien in beide onderzoeken het totale probleemgedrag toenemen, maar jongeren rapporteren dit niet, en ouders zien op specifieke probleemgebieden wel een toename, maar op andere weer niet. Of problemen toe- of afnemen hangt af van welke informant er over welk probleem rapporteert.

Dit onderzoek maakt gebruik van de CBCL om mogelijke verschillen over de jaren in probleemgedrag in een voor ggz aangemelde groep jeugdigen op te sporen.

Onderzoeksvragen:

- Is het probleemgedrag waarmee jeugdigen bij de ggz worden aangemeld in de loop van de jaren ernstiger en complexer geworden?
- Hangt het probleemgedrag bij aanmelding samen met kind- en ouderkenmerken en eerdere zorg binnen of buiten de ggz?

Methoden: 123 jeugdigen (82 jongens, 41 meisjes) van 4-18 jaar die in 1999 werden verwezen naar de jeugdafdeling van de GGZ en 149 jeugdigen (84 jongens, 65 meisjes) die in 2005 waren verwezen.

Een maat voor de ernst van het probleemgedrag wordt via de bij de CBCL behorende T-scores per probleemschaal (hiervan zijn er 8: teruggetrokken, lichamelijke klachten, angstig/depressief, sociale problemen, denkproblemen, aandachtsproblemen, delinquent gedrag, agressief gedrag) verkregen. Dit zijn getransformeerde ruwe schaalscores met een gemiddelde van 50 en een standaarddeviatie van 10. Een gemiddelde T-score boven de 70 geeft aan dat de problemen gemiddeld in het klinische gebied liggen. Algemene gegevens (geslacht, gezinstype, woongebied etc.) werden uit het dossier gehaald.

Resultaten:

- In 1999 was het percentage jongens 67%, in 2005 was dit 56%.
- Zowel in 1999 als in 2005 was de leeftijdscategorie 4-11 jarigen oververtegenwoordigd (resp. 61 en 62%)
- In 1999 kwam 48% van de aangemelden van het platteland, in 2005 38%.
- Bij 51% van de aangemelde jeugdigen was in 1999 de primaire opvoeder werkzaam, in 2005 56%.
- In 1999 en 2005 was 75% van de gezinnen aan te merken als traditioneel gezien (beide biologische ouders maakten deel uit van het gezin).
- In 1999 had 52% van de jeugdigen al eerder zorg ontvangen, in 2005 42%.

Uit de T-scores is af te lezen dat het probleemgedrag van jeugdigen aangemeld bij de jeugd-ggz in 2005 niet ernstiger en complexer was geworden vergeleken met 1999 (T-scores gingen van 60-66 naar 60-67). Deze T-scores liggen onder de 70, wat betekent dat gemiddeld genomen op geen enkel probleemaspect in het klinische gebied werd gescoord.

In 2005 rapporteerden ouders significant minder sociale problemen bij hun kind dan in 1999. Verhoudingsgewijs scoorden in 2005 meer jeugdigen op geen of één syndroom in het klinisch gebied en in 1999 op 2 of meer syndromen.

Vergeleken met 1999 vertoonden kinderen van 4-11 jaar volgens de primaire opvoeder in 2005 significant minder delinquent gedrag. Het delinquent gedrag van de 12-18 jarigen nam daarentegen tussen 1999 en 2005 toe (niet significant).

Discussie:

De problematiek is in 2005 niet ernstiger en complexer geworden vergeleken met 1999. Voor 'Sociale problemen' bleken de scores in 2005 zelfs significant lager, het verschil voor 'Agressief gedrag' en 'Complexiteit' is bijna significant lager. Het gaat bij al deze verschillen om kleine effectmaten.

Een verklaring voor het niet toenemen van de problematiek zou het gevolg kunnen zijn van een vroegtijdige screening, eventueel gevolgd door preventieve programma's. Het

zorggebruik is in de laatste jaren toegenomen.

De lichte stijging voor de 12-18 jarigen op de schaal 'Delinquent gedrag' kan wellicht in verband gebracht worden met het toegenomen aantal HALT-afdoeningen in Drenthe (juist een daling te zien in héél Nederland).

Een verklaring voor het feit dat hulpverleners denken dat het probleemgedrag wel erger wordt, kan zijn dat hulpverleners een lastenverzwaring ervaren (maar eerder a.g.v. andere zaken dan door toename probleemgedrag). Er is ook vaker spoedeisende problematiek a.g.v. langere wachtlijsten (personen raken in crisis).

LS 2 Benzodiazepines

Anxiolytica en hypnotica:

Deze groepen medicatie overlappen enigszins, want anxiolytica kunnen ook in zekere mate sedatie en slaperigheid veroorzaken. Er zijn echter veel sedativa en hypnotica die geen anxiolytische werking hebben. Al deze medicatie kan in hoge doseringen bewusteloosheid en eventueel dood door respiratoire of cardiovasculaire depressie veroorzaken.

Benzodiazepines zijn de belangrijkste groep. Kortgeleden zijn ook medicijnen, werkzaam op de 5-hydroxytryptamine (5-HT) receptoren in de hersenen, geïntroduceerd, als anxiolytica. Deze hebben geen sterke sedatieve werking.

De normale angstrespons bevat verschillende componenten: verdedigend gedrag, autonome reflexen, arousal en alertheid, corticosteroïdsecretie en negatieve emoties. Bij angst treden deze reacties op, ongeacht de externe events. Het verschil tussen pathologische en normale angst is niet duidelijk, maar er wordt aangehouden dat in het eerste geval het interfereert met de dagelijkse bezigheden.

Verschillende angststoornissen:

- Gegeneraliseerde angststoornis: voortdurende staat van buitensporige angst zonder duidelijke reden of focus
- Paniekstoornis: plotse aanvallen van overweldigende angst, in associatie met somatische symptomen zoals zweten, tachycardie, pijn op de borst, trillen en verstikking. Heeft een genetische component.
- Fobieën: ernstige angsten voor specifieke objecten of situaties.
- Post-traumatische stress stoornis: angst getriggerd door het terughalen van stressvolle ervaringen.
- Obsessieve compulsieve stoornis (OCD): compulsief ritueel gedrag gedreven door irrationele angst.

Deze stoornissen moeten behandeld worden met medicatie en psychologische benaderingen. Naast anxiolytica worden ook antidepressiva en soms antipsychotica gebruikt.

De hoofdgroepen anxiolytica en hypnotica:

- Benzodiazepines: belangrijkste groep, werkt anxiolytisch en hypnotisch.
- Buspiron: 5-HT receptor antagonist. Is voornamelijk anxiolytisch.
- β-Adrenoreceptor antagonisten (bijv. propranolol), vooral om fysieke symptomen van angst te onderdrukken. Werkt voornamelijk door perifere sympathische reacties te blokkeren.
- Zolpidem: dit hypnoticum heeft dezelfde werking als bezodiazepines, maar is chemisch afwijkend. Heeft geen echte anxiolytische werking.
- Barbituraten: zijn verouderd, vervangen door benzodiazepines. Worden nog gebruikt voor anesthesie en epilepsiebehandeling.
- Diverse andere medicatie (bijv. meprobamaat) is niet langer aanbevolen, maar wordt nog wel eens gebruikt, omdat gewoontes moeilijk verdwijnen.

Benzodiazepines:

De eerste benzodiazepine, chloordiazepoxide, werd in 1961 per toeval gesynthetiseerd. Benzodiazepines hebben een zeven-ledige ring die gefuseerd is met een aromatische ring, met 4 restgroepen, die gemodificeerd kunnen worden zonder functieverlies. Er zijn duizenden soorten gemaakt en getest, maar er zijn er ongeveer 20 beschikbaar in de kliniek. Zij zijn vergelijkbaar wat betreft farmacologische werking, maar er is enige mate van selectiviteit. Uit klinisch oogpunt zijn de verschillen in farmacokinetiek belangrijker dan de verschillen in activiteit.

Benzodiazepines werken op GABA_A-receptoren. Die mediëren de snelle inhibitoire synaptische transmissie in het centrale zenuwstelsel. Benzodiazepines verhogen de inhibitoire respons op GABA, door opening van de GABA-geactiveerde chloorkanalen. Ze binden op een andere plaats dan de GABA en verhogen de affiniteit van GABA voor de receptor. De frequentie van het openen van de kanalen is verhoogd. De stroming en de duur van opening zijn onveranderd.

De effecten van benzodiazepines zijn:

- Vermindering van angst en agressie: bewezen in dierproeven. Benzodiazepines worden vooral gebruikt bij acute angst. Steeds vaker worden echter antidepressiva gebruikt, in combinatie met gedragstherapie in de ernstige gevallen.
- Sedatie en inslapen: men valt door benzodiazepines sneller in slaap en slaapt langer (mits iemand <6 uur per nacht sliep voor inname). Effecten verminderen als benzodiazepines 1-2wk regelmatig worden ingenomen. Lange-termijn gebruik van benzodiazepines is af te raden, in verband met tolerantie, afhankelijkheid en “kater” gevoelens, maar af en toe gebruiken is effectief.
- Vermindering van spiertonus en coördinatie: verminderde spiertonus door een centraal effect wat onafhankelijk is van het sedatieve effect. Angst zorgt vaak voor een verhoogde spierspanning (bijvoorbeeld spanningshoofdpijn), het relaxerende effect van benzodiazepines kan van klinisch nut zijn. Door benzodiazepines verlies je echter wel aan coördinatie.
- Anticonvulsief effect: alle benzodiazepines hebben een anticonvulsieve werking in dierproeven. Ze werken het beste tegen chemisch-geïnduceerde convulsies, maar ook in mindere mate tegen elektrisch-geïnduceerde convulsies. Clonazepam wordt vanwege de anticonvulsieve werking gebruikt in de behandeling van epilepsie en diazepam wordt IV gegeven bij een status epilepticus.
- Anterograde amnesie: het opslaan van nieuwe informatie gaat niet goed op het moment dat iemand onder invloed is van benzodiazepines.

Farmacokinetische aspecten

Benzodiazepines worden goed geabsorbeerd als ze oraal ingenomen worden. De piek plasmaconcentratie wordt na ongeveer 1 uur bereikt. Er zijn echter ook preparaten (oxazepam en lorazepam) die langzamer geabsorbeerd worden. Zij binden sterk aan plasma eiwit en door hun sterke vetoplosbaarheid worden ze geleidelijk opgeslagen in het lichaamsvet. Intramusculaire toediening zorgt voor trage absorptie. Benzodiazepines worden allemaal gemetaboliseerd en uitgescheiden als glucuronide conjugaten in de urine. Benzodiazepines kunnen ingedeeld worden in kort-, medium- en langwerkende preparaten. Sommigen worden omgezet in actieve metabolieten die een halfwaardetijd van 60 uur hebben. Dat is de reden voor de lange katergevoelens die benzodiazepines kunnen veroorzaken.

Bijwerkingen

- Toxische effecten door een acute overdosis: omdat hypnotica/anxiolytica nog al eens als overdosis bij een zelfmoordpoging worden gebruikt is het extra gunstig dat benzodiazepines niet heel gevaarlijk zijn in overdosering. Er kan langdurige slaap zonder ernstige depressie van het respiratoire of cardiovasculaire systeem optreden. In combinatie met andere inhibitoren van het centraal zenuwstelsel, zoals alcohol,

kan er wel een levensbedreigende ademdepressie optreden. De beschikbaarheid van een effectieve antagonist (flumazenil) betekent dat de overdosis gecompenseerd kan worden, wat voor een hoop andere middelen niet het geval is.

- Bijwerkingen die optreden bij normale therapeutische dosis: slaperigheid, verwardheid, vergeetachtigheid en verminderde coördinatie (verminderde handvaardigheden en rijvaardigheid). Benzodiazepines kunnen de onderdrukkende effecten van andere medicatie (en bijvoorbeeld alcohol) versterken. De lange en onvoorspelbare werking van benzodiazepines is belangrijk in relatie tot bijwerkingen.
- Tolerantie en afhankelijkheid: treedt op bij alle benzodiazepines en is het belangrijkste nadeel. Deze eigenschap komt ook voor bij andere hypnotica en sedativa. Tolerantie lijkt te komen door een verandering op receptorniveau, maar het mechanisme is nog niet helemaal begrepen. Het slaap-inducerende effect lijkt weinig last te hebben van tolerantie. De afhankelijkheid is een belangrijk probleem. Bij onttrekking na enkele weken of maanden behandeling, zorgt voor toename van symptomen van angst, samen met tremor en duizeligheid. De ontweningsverschijnselen treden later op dan bij het stoppen van barbituraten, dat heeft mogelijk te maken met de lange plasma halfwaardetijd van de meeste benzodiazepines. Kortwerkende benzodiazepines geven sneller ontweningsverschijnselen. Echte verslaving is geen groot probleem bij benzodiazepines.

Benzodiazepine antagonisten

Deze zijn voor het eerst beschreven in 1981. Flumazenil is de bekendste. Dit heeft een "axiogene" en pro-convulsieve werking. Dit middel kan gegeven worden bij benzodiazepine-overdosis. Wordt alleen gegeven bij ernstige ademdepressie of om het verdoovende effect weer op te heffen na kleine chirurgische ingrepen. Flumazenil werkt snel en effectief als het per injectie gegeven wordt, het is echter binnen 2 uur uitgewerkt en dan kan de slaperigheid terugkeren. Het wordt vaak gebruikt voor patiënten waarbij verwacht wordt dat ze een overdosis benzodiazepines genomen hebben, nog voordat de bloedsuiker bekend is. Het is heel zeldzaam dat convulsies optreden na flumazenil gebruik.

Buspiron

Dit is een partiële agonist van de 5-HT_{1A}-receptor en wordt vaak gegeven bij angststoornissen. Het bindt ook aan dopaminereceptoren, maar de 5-HT-gerelateerde activiteiten lijken belangrijker voor de angstonderdrukking (omdat soortgelijke middelen ook anxiolytische werking vertonen). Door hun effecten op de release van 5-HT en andere mediators en de remmende activiteit van de noradrenerge neuronen in de locus coeruleus interfereert buspiron met de arousal reacties. Het duurt dagen tot weken voordat buspiron een effect kan bewerkstelligen. Het is ineffectief in de behandeling van paniekaanvallen of ernstige status van angst. De belangrijkste bijwerkingen van buspiron zijn: misselijkheid, duizeligheid, hoofdpijn en rusteloosheid.

Barbituraten

De slaapopwekkende eigenschappen werden begin 20^{ste} eeuw ontdekt. Barbituraten hebben onderdrukkende effecten op het centraal zenuwstelsel, waardoor ze soortgelijke effecten hebben als inhalatie anesthetica. In hoge dosering veroorzaken ze zodanige adem- en cardiovasculaire depressie dat de dood erop kan volgen. Fenobarbital met een werkingsduur van 6-12 uur wordt nog vaak gebruikt als slaappil of anxiolytica, maar is minder veilig dan benzodiazepines. Soms worden barbituraten als fenobarbital nog gebruikt in de behandeling van epilepsie. Thiopental is een veelgebruikt intraveneus anesthesie middel. Barbituraten versterken, net als benzodiazepines, het effect van GABA, maar ze binden aan een andere bindingsplaats, waardoor hun activiteit minder specifiek is. Barbituraten veroorzaken in hoge mate tolerantie en afhankelijkheid. Vanwege hun effect op de synthese van cytochroom P450 en conjugerende enzymen verandert de metabole afbraak van andere middelen, wat nieuwe bijwerkingen kan geven.

Andere mogelijke anxiolytica

Selectieve serotonine re-uptake inhibitors (SSRI's) zoals fluoxetine, proxetine en sertraline worden gebruikt voor de behandeling van OCD en paniekstoornissen. Deze activiteit is onafhankelijk van de antidepressieve effecten.

Het klinisch gebruik van anxiolytica

Meeste anxiolytica zijn ook sedatief/hypnotisch. Zij mogen daarom alleen voor de korte termijn (<4 weken) gebruikt worden, om de angst te verlichten.

Buspiron heeft een ander patroon van bijwerkingen dan benzodiazepines en veel minder kans op verslaving/misbruik. Het duurt lang voor het effect merkbaar wordt (>2weken).

Het klinisch gebruik van slaapmedicatie

De oorzaak van de slaapproblematiek moet worden vastgesteld voordat medicatie gebruikt wordt. Veelvoorkomende oorzaken zijn alcohol- of drugsmisbruik en fysieke of psychiatrische stoornissen. Tricyclische antidepressiva veroorzaken slaperigheid, dus is gunstig voor depressieve patiënten met slaapproblematiek als het voor de nacht wordt ingenomen. Optimale behandeling van chronische slapeloosheid is vaak een gedragsverandering. Meeste hypnotica werken op specifieke bindingsplaatsen van de GABA_A-receptor, veroorzaken afhankelijkheid en kunnen het best voor kortere perioden (<4 weken) gebruikt worden voor ernstige slapeloosheid.

LS 3 Multiple Complex Developmental Disorder (MCDD)

Multiple complex developmental disorder delineated from PDD-NOS

Multiplex Developmental Disorder (MDD) geeft verstoringen in 3 domeinen:

1. Verminderde regulatie in de affectie: angsten
2. Beperking in sociaal gedrag: sociale desinteresse, terugtrekking en agressie
3. Verstoring in de denkprocessen: magisch denken, ongewone gedachten en moeilijkheden om fantasie van de realiteit te onderscheiden.

MDD valt onder de PDD's, maar er is ook overlap met persoonlijkheidsstoornissen.

De term MDD is in 1993 veranderd naar MCDD (Multiple Complex Developmental Disorder).

Onderzoek naar de verschillen tussen MCDD, dysthyme stoornissen en conduct disorder toonde aan dat kinderen met MCDD significant jonger waren bij het eerste consult, hadden hogere scores bij internaliserende en externaliserende problemen en hadden meer moeilijkheden in de omgang met vrienden.

Dit laat zien dat MCDD verschilt van externaliserende (conduct disorder) en internaliserende (dysthyme stoornis) stoornissen.

Ander onderzoek toonde aan dat kinderen met MCDD meer angsten en gedachtestoornissen vertoonden, maar minder sociale problemen en resistentie voor verandering lieten zien in vergelijking met kinderen met autistische stoornissen.

Sommige onderzoeken tonen aan dat MCDD niet kan optreden buiten PDD-NOS, maar een ander onderzoek laat zien dat slechts 1/3 van de kinderen met MCDD een klinische diagnose van PDD-NOS hadden.

De diagnostische classificatie gebruikt voor MCDD komt overeen met die van PDD-NOS.

Methoden: 503 kinderen in de leeftijd van 6-12 jaar die gediagnosticeerd waren met de MCDD en PDD-NOS criteria..

De DSM-IV bevat 12 expliciete criteria, onderverdeeld in 3 domeinen: sociale interactie, communicatie en stereotype interesses en repetitieve gedragingen. Minstens aan 6 criteria moest worden voldaan voor een autistische stoornis. Voor de diagnose PDD-NOS waren

geen specifieke criteria (7 van deze 12 criteria werden hiervoor gebruikt, waarvan er 3 positief moesten zijn voor de diagnose).

Voor de diagnose **MCDD**: aberrante menselijke realties en gedesorganiseerd, bizar denken. Criteria hiervoor waren ook verdeeld in 3 groepen: vermindering van de regulatie van de affectie, verminder sociaal gedrag en een denkstoornis. De symptomen moesten langer dan 6 maanden aanwezig zijn en het kind moest niet voldoen aan de criteria voor een autistische stoornis

Table 1 PDD-NOS and MCDD research criteria (Buitelaar & Van der Gaag, 1998)

PDD-NOS

1. Qualitative impairments in social interaction
 - a. Marked impairments in the use of multiple non-verbal behaviours such as eye-to-eye gaze, facial expression, body postures, and gestures to regulate social interaction
 - b. Failure to develop peer relationships appropriate to developmental level
 - c. A lack of spontaneous seeking to share enjoyment, interests, or achievements with other people
 - d. A lack of social or emotional reciprocity
2. Qualitative impairments in communication
 - a. In individuals with adequate speech, marked impairment in the ability to initiate or sustain a conversation with others
 - b. Stereotyped and repetitive use of language or idiosyncratic language
3. Restricted, repetitive, and stereotyped patterns of behaviour, interests, and activities:
 - a. Stereotyped and repetitive motor mannerisms

MCDD

1. Impaired regulation of affective state and anxieties
 - a. Unusual or peculiar fears and phobias, or frequent idiosyncratic or bizarre anxiety reactions
 - b. Recurrent panic episodes or flooding with anxiety
 - c. Episodes of behavioural disorganization punctuated by markedly immature, primitive, or violent behaviours
2. Impaired social behaviour
 - a. Social disinterest, detachment, avoidance, or withdrawal
 - b. Markedly disturbed and/or ambivalent attachments
3. The presence of thought disorder
 - a. Irrationality, magical thinking, sudden intrusions on normal thought process, bizarre ideas, neologism, or repetition of nonsense words
 - b. Perplexity and easy confusability
 - c. Overvalued ideas, including fantasies of omnipotence, paranoid preoccupations, over engagement with fantasy figures, referential ideation

MCDD multiple complex developmental disorder, *PDD-NOS* pervasive developmental disorder-not otherwise specified

Er werd gebruik gemaakt van de CBCL/4-18 voor het verkrijgen van informatie van de ouders om te kunnen differentiëren tussen de verschillende stoornissen.

De DISC-IV werd gebruikt om As I psychiatrische stoornissen bij kinderen in de leeftijd van 6-17 jaar te diagnosticeren.

De CAFAS is gebruikt om de mate van beperking in functioneren a.g.v. emotionele, gedrags- of psychiatrische problemen te kwantificeren.

ADOS-G is een gestandaardiseerde methode om PDD-gerelateerde gedragingen in de domeinen sociale interactie, communicatie, verbeelding en stereotype gedrag te observeren.

Resultaten:

MCDD	PDD-NOS
Vaker denkproblemen	Vaker sociale problemen/delinquent gedrag (niet significant)
Vaker angstig/depressief (niet significant)	Vaker een ADOS-G classificatie voor autisme of ASD.
Vaker DISC/DSM IV stoornissen	
Vaker separatie-angststoornissen	
Vaker obsessief-compulsieve stoornissen	
Vaker disruptieve gedragsstoornissen	
Vaker oppositioneel opstandige gedragsstoornissen (ODD)	
Vaker een conduct disorder	

Vaker desillusies en hallucinaties	
Hogere CAFAS-score	
Vaker onverwachte onderwerpveranderingen	

Alle associaties zijn echter zwak tot gemiddeld.

Discussie:

Soms komt MCDD voor i.c.m. PDD, maar het staat ook vaak op zichzelf. De resultaten laten ook zien de de symptomen van MCDD anders zijn dan die van PDD-NOS. Zij vertonen bijv. vaker DSM-IV angststoornissen (bijv. separatie-angst), obsessief-compulsieve stoornissen en disruptieve gedragsstoornissen (bijv. ODD en CD). Ook voldeden MCDD-patiënten veel minder aan de ADOS-G classificatie, waaraan PDD-NOS patiënten meestal wel voldeden.

De grootste resultaten werden gevonden bij metingen van psychotische denkproblemen (CAFAS en CBCL denkproblemen).

Kinderen met MCDD vertoonden echter minder vaak sociale problemen dan kinderen met PDD-NOS.

Toch wordt MCDD gediagnosticeerd m.b.v. de PDD-NOS classificatie vanwege het feit dat MCDD geen officiële DSM-IV of ICD-10 classificatie.

Samengevat is MCDD een stoornis gekarakteriseerd door de aanwezigheid van angst, disruptieve gedragsstoornissen en psychotische denkproblemen, dat een aparte diagnostische categorie moet worden en niet alleen verschillend is van een autistische stoornis, maar ook van PDD-NOS. De behandelaanpak moet dan ook verschillen.

In 56% van de gevallen vertonen kinderen met MCDD geen symptomen van PDD-NOS en met dit classificatiesysteem zullen deze kinderen met MCDD dus gemist worden.

LS 4 Antidepressiva

Long term treatment of depression with selective serotonin reuptake inhibitors and newer antidepressants

In 1987 kwam fluoxetine op de markt (eerste Selective Serotonine Reuptake Inhibitor) als behandeling voor depressies. SSRIs zijn nu de meest voorgeschreven antidepressiva. Nieuwere antidepressiva, zoals de Serotonine Norepinephrine Reuptake Inhibitors zorgen ook voor een stijging in antidepressiva-voorschrijving.

Redenen voor toename antidepressivagebruik:

1. Toegenomen tolerantie
2. Afgenomen letaliteit bij overdosis
3. Agressieve marketing bij nieuwe medicijnen
4. Grote range van beschikbare antidepressiva
5. Het gemak van voorschrijven.

Volgens een Engelse studie is het aantal voorschrijvingen verdubbeld van 1993-2005. Maar er was geen toename van nieuwe diagnoses, maar wel een toename van lange termijnbehandelingen (juist afname van korte termijnbehandelingen).

Recente meta-analyses hebben echter aangetoond dat antidepressiva slechts een klein voordeel hebben t.o.v. een placebo. Ook is er een mogelijke associatie tussen SSRIs en suïcidaal gedrag.

Verminderen SSRIs het risico op een relapse of terugkeer van de depressie?

Een depressie is een ziekte die vaak terugkomt: meer dan 50% van de mensen met een

ernstige depressie krijgt een 2^e episode, en de kans op een relapse neemt met elke episode toe. Richtlijnen adviseren behandeling voor 4 tot 6 maanden na herstel om het risico op een relapse te verminderen. De voordelen van lange termijnbehandeling zijn echter onzeker. Een studie toont aan dat de kans op een relapse verminderde bij continueren van de antidepressiva: vermindering van 50%. Studies tonen aan dat de afname in relapse-aantallen groter is voor patiënten met een enkele episode, vergeleken met patiënten met meerdere episoden.

Een discussiepoint is echter dat bij het stoppen van de medicatie vaak symptomen van depressie optreden, a.g.v. de medicatie-onttrekking.

Wat zijn de mogelijk nadelen van lange termijnbehandeling met SSRIs?

Er is een verhoogd risico op automutilatie (vooral < 25 jaar), maar geen heldere relatie met complete suicide.

Een observationele studie toonde echter wel een verhoogd risico op suïcidepogingen bij adolescenten maar een verlaagd risico bij volwassenen. Ook bij patiënten van 65 jaar en ouder werd een beschermend effect gevonden. De FDA toonde ook een verhoogd risico op suicide bij patiënten tot 25 jaar, geen effect bij patiënten tussen 25-64, en een verminderd risico bij 65+ers.

Bij lange termijnbehandeling wordt de kans op het missen van een dosis groter, wat leidt tot "discontinuation symptoms", die optreden 24-72 uur na onderbreking van de behandelen: duizeligheid, braken, vermoeidheid, hoofdpijn, angst, agitatie, slapeloosheid, irritabiliteit, akathisie (niet stil kunnen blijven zitten), elektrische schok-sensaties en agressief en impulsief gedrag. 'Discontinuation symptoms' zijn meestal mild en treden maar kort op, maar kunnen ook ernstig en langdurig zijn.

'Discontinuation symptoms' treden eerder op na een lange periode van gebruik en bij antidepressiva met een korte halfwaardetijd.

De dosis van de behandeling moet over minstens 4 weken worden afgebouwd.

Seksuele dysfunctie is een veel voorkomende, maar vaak genegeerde bijwerking van antidepressiva. Er treedt een verminderde interesse/zin in seks op, maar ook een erectiele dysfunctie bij mannen, een verminderde opwinding bij vrouwen en moeilijkheden om een orgasme te bereiken. Seksuele dysfunctie bij 4-80% na 4-12 weken behandeling, t.o.v. 14% bij een placebo. Nieuwste antidepressiva zijn geassocieerd met de grootste risico op seksuele dysfunctie. Spontane remissie kan optreden, maar voor de meeste patiënten blijft de seksuele dysfunctie bestaan tijdens de behandeling.

SSRIs tijdens het eerste trimester van de zwangerschap blijken geen verhoogd risico op geboortedefecten te geven, behalve paroxetine, wat is geassocieerd met een 1,5 keer verhoogde kans op congenitale hartafwijkingen. SSRIs 20 weken na bevruchting is geassocieerd met een verhoogd risico op persistente pulmonaire hypertensie bij de neonaat. Afgezien dat SSRIs niet gecontra-indiceerd zijn tijdens zwangerschap is het verstandig om over te stappen om TCA (tricyclische antidepressiva), welke lagere risico's hebben tijdens de zwangerschap.

SSRIs verhogen het risico op bovenste gastro-intestinale bloedingen en andere bloedingsstoornissen, waarschijnlijk door verandering van de bloedplaatjesfunctie.

Hyponatriëmie is een veel voorkomende bijwerking van antidepressiva, en in het bijzonder SSRIs. Komt vaker voor bij ouderen, vooral vrouwen. Hyponatriëmie veroorzaakt spierkrampen, moeheid, verwardheid en toevallen. Wanneer deze verschijnselen worden waargenomen, moet het antidepressivum onmiddellijk worden gestaakt. Serum natrium moet gecontroleerd worden bij 80+ers, bij mensen met een voorgeschiedenis met hyponatriëmie of bij mensen met andere medicijnen geassocieerd met hyponatriëmie.

I.t.t. TCAs vertraging SSRI de hartgeleiding niet, verlengen ze het QT-interval niet en leiden ze niet tot orthostatische hypotensie, dus ze kunnen veilig toegepast worden bij een cardiovasculaire ziekte.

Antidepressieve behandeling vermindert het risico op een relapse met 50%. Wanneer hieraan psychologische behandeling (bijv. cognitieve gedragstherapie) wordt toegevoegd, wordt dit risico nog kleiner.

Na een enkele depressieve periode in de afwezigheid van risicofactoren voor een relapse moet de patiënt geadviseerd worden de behandeling met antidepressiva voor 12 maanden na herstel door te zetten. De behandeling moet regelmatig worden geëvalueerd. Patiënten mét risicofactoren voor een relapse, voor patiënten met meerdere episodes of 2 recente episodes, moeten minstens 12 maanden doorbehandeld worden en lange termijnbehandeling moet overwogen worden.

Risicofactoren voor een relapse:

1. Aanwezigheid van restverschijnselen
2. Aantal voorgaande episodes
3. Ernst van de meest recente episode
4. Duur van de meest recente episode
5. Mate van therapieresistentie in de voorgaande episode.

Samenvatting:

1. De stijging in het voorschrijven van antidepressiva komt vooral door de toename van lange termijnbehandeling
2. De helft van de mensen met een ernstige depressie zullen in de toekomst een nieuwe episode krijgen, en het risico op een terugkeer van de ziekte neemt met elke episode toe.
3. Evidence voor de voordelen van lange termijnbehandeling met antidepressiva is afkomstig bij secundaire zorg settings.
4. Continueren van de antidepressiva behandeling halveert het risico op een relapse
5. Het verhoogde risico op suïcidaal gedrag geassocieerd met Selective Serotonine Reuptake Inhibitors (SSRIs) komt alleen voor bij mensen onder 25 jaar.
6. Mensen met risicofactoren voor een relapse van depressie zouden geadviseerd moeten worden om de SSRIs te continueren voor minstens 12 maanden en lange termijnbehandeling te overwegen.

LS 5 Conversie/somatoforme stoornissen

Leerboek psychiatrie blz. 377-390

Somatoforme stoornissen: aanhoudende lichamelijke klachten of zorgen over deze lichamelijke klachten, die niet geheel verklaard kunnen worden door een lichamelijke aandoening of door een andere psychiatrische stoornis. Niet alle onverklaarde lichamelijke klachten zijn psychiatrisch, maar wel als deze langdurig aanwezig zijn, het leven van de betrokkene negatief beïnvloeden en leiden tot huisartsbezoek.

Somatoforme stoornissen:

1. Conversiestoornis (0,7-5,0%)

A. Een of meer symptomen die de willekeurige motorische (spierzwakte, spierverslaving, spierspasmen, moeite om te praten en onwillekeurige bewegingen) of sensorische functie (ongevoeligheid voor pijn, doofheid en visuele verstoringen) treffen en die niet volledig toegeschreven kunnen worden aan een bekende somatische aandoening. Ook kunnen somatisch onverklaarde toevallen en convulsies optreden.

B. Er is sprake van een verband in de tijd tussen psychische factoren en het begin of de verergering van de symptomen.

C. Het symptoom wordt niet opzettelijk veroorzaakt, zoals bij de nagebootste stoornis of

simulatie.

D. Het symptoom veroorzaakt klinisch belangrijk lijden of beperkingen in het functioneren.

2. Pijnstoornis:

Definitie van pijn door de International Association of the Study of Pain: 'Pijn is een onplezierige sensorische en emotionele ervaring verbonden met feitelijke of potentiële weefselbeschadiging, of beschreven in termen van een dergelijke beschadiging.' Tot het klinische beeld behoren ook angst, depressie, gevoelens van irritatie, frustratie, hulpeloosheid, machteloosheid, overmatig medicijngebruik, slechte nachtrust en een blijvende vraag om medische hulp.

Pijngedrag kan versterkt worden door aandacht te geven en taken over te nemen. Ook heeft chronische pijn grote maatschappelijke gevolgen (arbeidsverzuim en medische kosten).

A. Pijn op één of meer plaatsen vormt de voornaamste klacht van de patiënt en is van voldoende ernst om gericht medische behandeling te rechtvaardigen.

B. De pijn veroorzaakt klinisch belangrijk lijden of beperkingen in het functioneren.

C. Psychische factoren worden verondersteld een belangrijke rol te spelen bij het begin, de ernst, de verergering of het voorduren van de pijn.

3. Hypochondrie (0,2-0,8%)

Patiënten zijn door hun gepieker over de mogelijkheid op een ernstige ziekte vaak nerveus, opgejaagd en rusteloos. Geruststelling is vaak maar van korte duur en de behoefte aan geruststelling neemt in de loop van de ziekte toe.

A. Preoccupatie met de vrees of opvatting een ernstige ziekte te hebben, ondanks adequaat medisch onderzoek en geruststelling

B. De preoccupatie heeft niet de intensiteit van een waan en veroorzaakt klinisch belangrijk lijden of beperkingen in het functioneren.

C. De duur van de stoornis is tenminste 6 maanden.

4. Morfodysforie (1-2%)

Er is vaak sprake van controlehandelingen gericht op het verkrijgen van geruststelling. Daarnaast vertonen patiënten ook vermijdingsgedrag (overmatig make-up, vermijden van sociale situaties). Plastische chirurgie stelt vaak teleur.

A. Preoccupatie met een vermeende onvolkomenheid van het uiterlijk. Indien er een geringe lichamelijke afwijking aanwezig is, dan is de ongerustheid van de betrokkene duidelijk overdreven.

B. De preoccupatie veroorzaakt klinisch belangrijk lijden of beperkingen in het functioneren.

5. Somatisatiestoornis (0,05-0,4%)

Er op enig moment in de ziektegeschiedenis sprake zijn van 4 verschillende pijnklachten (twee maag-darmklachten, een seksuele klacht en een pseudo-neurologische klacht (conversieverschijnsel)). Meest voorkomende klachten: pijn in verschillende delen van het lichaam, slikproblemen of brok in de keel, misselijkheid, opgeblazen gevoel, verstopping, hartkloppingen, duizeligheid en kortademigheid.

A. Een voorgeschiedenis met acht of meer lichamelijke klachten (die alle ernstig genoeg zijn om geleid te hebben tot het zoeken van behandeling of belangrijke beperkingen in het functioneren), die een aantal jaren bestaan en zijn begonnen voor het dertigste jaar.

B. De symptomen kunnen niet volledig toegeschreven worden aan een somatische aandoening, de daaruit voortvloeiende klacht of beperking is veel ernstiger dan verwacht zou worden op basis van anamnese, lichamelijk onderzoek of laboratoriumuitslagen.

6. Ongedifferentieerde somatoforme stoornis (14-19%).

Relatief weinig patiënten voldoen aan alle criteria voor een somatoforme diagnose, dus veel meer patiënten heeft last van een ongedifferentieerde somatoforme stoornis. Meest voorkomende symptomen: pijn op de borst, vermoeidheid, duizeligheid, hoofdpijn, rugpijn, ademnood en slapeloosheid.

Voorbeelden: prikkelbaredarmsyndroom, chronischevermoeidheidssyndroom, fibromyalgie, atypische pijn op de borst.

A. Een of meer lichamelijke klachten (bijv. moeheid, verlies van eetlust, gastro-intestinale klachten, mictieklachten)

B. De symptomen zijn niet toe te schrijven aan een somatische aandoening, of de klachten en beperkingen zijn veel ernstiger dan verwacht zou worden op grond van anamnese, lichamelijk onderzoek of laboratoriumuitslagen.

C. De symptomen veroorzaken klinisch belangrijk lijden of beperkingen in het functioneren en zijn tenminste 6 maanden aanwezig.

Diagnostiek:

Goed lichamelijk onderzoek is nodig om een somatische oorzaak uit te sluiten. Bij afwezigheid van een somatische oorzaak mag alleen een somatoforme stoornis worden gediagnosticeerd als deze somatische oorzaak geen afdoende verklaring biedt voor de aanwezige symptomen. Denk eraan dat een somatische oorzaak een psychologische oorzaak niet uitsluit en omgekeerd.

Let wel op symptomen in een prodromale fase (van bijv. Huntington of MS) die kunnen lijken op psychische klachten, maar waarbij later wel degelijk een somatische oorzaak kan worden gevonden.

Differentiële diagnose:

Andere psychiatrische stoornissen, zoals een depressie of angststoornis moeten uitgesloten worden. Hypochondrie kan gemakkelijk verward worden met een paniekstoornis.

Morfodysforie kan verward worden met een waanstoornis, anorexia nervosa of een sociale fobie. Angstige preoccupaties en geruststellende handelingen van zowel hypochondrie als morfodysforie kunnen erg lijken op dwanggedachten en dwanghandelingen van patiënten met een obsessief-compulsieve stoornis. Bij ongedifferentieerde somatoforme stoornissen is het onderscheid met angst- en stemmingsstoornissen soms moeilijk te maken.

Epidemiologie:

Onverklaarde pijnklachten komen frequent voor; 50-70% van de bevolking heeft wel eens last van rugpijn, de helft daarvan maandelijks en ca. 4% chronisch. Vermoedelijk heeft min. 10% van de volwassen bevolking last van somatisch onverklaarde chronische pijn.

Etiopathogenese:

Er is sprake van een complexe interactie tussen biologische, psychische en sociale factoren die de somatoforme klacht en het gedrag veroorzaken en in stand houden.

Psychotraumatisering (fysieke en seksuele mishandeling) in de jeugd gaat vaak vooraf aan onverklaarde somatische klachten in de volwassenheid.

Conversiestoornis	Conflicten of andere stress-veroorzakende factoren hangen samen met het begin of het verergeren van de symptomen of uitvalsverschijnselen. Er is vaak sprake van verstoorde aandachts- en informatieverwerkings-processen en van een dissociatie (ontkoppeling) van expliciete (bewuste) en impliciete (onbewuste) perceptie en motoriek.
Pijnstoornis	Catastroferende gedachten, negatieve gedachten, weinig ervaren controle
Hypochondrie	Ziekte in de voorgeschiedenis speelt een rol, lagere pijndrempel en pijntolerantie. Overschatten van de kans op een ernstige ziekte, selectieve aandacht voor lichamelijke sensaties, die als gevaarlijker worden waargenomen dan ze werkelijk zijn.
Somatisatiestoornis	Komt vaker voor bij eerstegraads verwanten van patiënten met een somatisatiestoornis. Ziekten en seksueel en fysiek misbruik komen vaak voor in de voorgeschiedenis.

Ongedifferentieerde somatoforme stoornis	De aandacht richt zich tot voor kort vooral op de etiologie van symptoomspecifieke stoornissen, zoals chronische vermoeidheidssyndroom, prikkelbare darmsyndroom en atypische pijn op de borst. Deze symptomen komen echter vaak tegelijk voor in dezelfde patiënt en er is een grote overlap in kenmerken niet specifiek voor de onderscheiden symptomen (vaker bij vrouwen, frequente aanwezigheid van psychiatrische stoornissen, fysiologische verstoringen (zoals hyperventilatie), vroege traumatisering en problemen in arts-patiëntrelatie).
---	--

Behandeling:

Er bestaan geen behandelmogelijkheden in een somatische setting omdat er geen lichamelijke oorzaak vastgesteld kan worden. Een doorverwijzing naar een psycholoog of psychiater levert vaak weerstand op.

Het verstrekken van een effectieve geruststelling kan een zinvolle interventie zijn. Het grootste gevaar is het oplopen van lichamelijke schade a.g.v. onnodige diagnostische en chirurgische ingrepen. Eén arts (casemanager) houdt zich bezig met de patiënt en voorkomt onnodige behandelingen. Zo'n casemanager is in gerandomiseerde en gecontroleerde studies effectief gebleken (op het terugdringen van medische consumptie, maar niet op het psychisch welbevinden van de patiënt).

Farmacologische behandeling:

In de behandeling van chronische pijn, hypochondrie en morfodysforie heeft medicatie, en m.n. antidepressiva, een plaats.

1. Bij chronische pijn vaak i.c.m. cognitieve gedragstherapie. In de acute fase kunnen ook analgetica behulpzaam zijn.
2. Bij hypochondrie zijn zowel TCA's als SSRI's werkzaam.
3. Bij morfodysforie zijn alleen SSRI's werkzaam gebleken.
4. Bij ongedifferentieerde somatoforme stoornissen is er een toenemend gebruik van antidepressiva.

Psychologische behandeling:

Een conversiestoornis wordt voornamelijk in tweede en derde lijn behandeld. Bij verwijzing moet expliciet vermeldt worden dat het mogelijk is dat de klachten niet alleen een neurologische oorzaak kunnen hebben, maar ook het gevolg kunnen zijn van een ontregeld zenuwstelsel door overbelasting of traumatische ervaring. Voorkeur: suggestieve fysiotherapie in combinatie met psychologische interventie zoals gedragstherapie.

Cognitieve gedragstherapie (CGT) is effectief gebleken in de behandeling van patiënten met een somatoforme stoornis (chronische pijn, hypochondrie, morfodysforie en ongedifferentieerde somatoforme stoornis).

Kenmerken van CGT:

1. Het herformuleren van cognitieve, emotionele, gedragsmatige en sociale factoren als gevolg i.p.v. oorzaak van de lichamelijke klachten.
2. Het exploreren van de ideeën van de patiënt over de oorzaak van de lichamelijke klachten en het onderzoeken van mogelijke alternatieve perspectieven.
3. De patiënt stimuleren om zijn gebruikelijk manier van omgaan met de klachten te veranderen door bijv. het opzoeken van situaties die vermeden worden en het achterwege laten van geruststellingzoekend gedrag.
4. Het aanleren van bepaalde vaardigheden, zoals ontspanning, assertiviteit of probleemoplossing.

Beloop:

Bij 50-70% van de patiënten met een ongedifferentieerde somatoforme stoornis verbeteren de klachten in de loop van de tijd. Bij 10-33% verergeren de klachten.

In patiënten met hypochondrie varieerde de mate van herstel van 22-50%. Er is beperkte

evidentie dat hoe erger de klachten zijn, hoe slechter de prognose. Het tegelijkertijd bestaan van een depressie of angststoornis had geen invloed op de prognose.

Op de korte termijn helpt CGT, maar op de langere termijn neemt het effect van deze behandeling af (geleidelijk afname behandelresultaat en toename natuurlijk herstel).

Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie blz. 182 -192

Lichamelijke klachten, waarvoor geen lichamelijke oorzaak wordt gevonden, zgn. functionele klachten, komen bij 2-12% van de kinderen voor. Dit zijn voornamelijk pijnkklachten en deze kunnen worden veroorzaakt door problemen met school, vrienden of het gezin.

Als simpele handelingen zoals troosten, geruststellen niet helpen en het kind erdoor belemmerd wordt in het dagelijks leven kan er sprake zijn van somatisatie.

Somatisatie is een psychische spanning die in lichamelijke klachten of symptomen wordt vertaald, de neiging om lichamelijke problemen die niet worden verklaard door pathologische bevindingen te beleven en kenbaar te maken en de neiging om deze problemen te herleiden tot een lichamelijke ziekte en er medische hulp voor te zoeken.

Dit komt vooral voor bij jonge kinderen door hun concrete denken en hun geringe vermogen om zich verbaal uit te drukken. Als somatisatie beloond wordt, door bijvoorbeeld aandacht, dan versterkt dat de somatisatie.

2 somatoforme stoornissen die op de kinder- en adolescentenleeftijd voorkomen zijn: de pijnstoornis en de conversiestoornis. Kenmerkend is dat er geen lichamelijke aandoening is die de klachten voldoende kan verklaren. Grootste zorg van artsen en ouders is dat er toch een lichamelijke oorzaak is die zich nog niet duidelijk gemanifesteerd heeft.

Bij een somatisatiestoornis zijn er meerdere lichamelijke klachten die niet toe te schrijven zijn aan een somatische aandoening, maar omdat klachten van seksuele dysfunctie ook een essentieel deel van de diagnose zijn, is deze op kinderen en adolescenten niet van toepassing.

Als er sprake is van onbegrepen lichamelijke klachten die niet passen bij een conversiestoornis of een pijnstoornis en die in aantal niet voldoen aan de criteria voor een somatisatiestoornis is er sprake van een ongedifferentieerde somatoforme stoornis.

Pijnstoornis:

Hoofdcriteria volgens DSM-IV:

1. Pijn in een of meer anatomische locaties
2. De pijn veroorzaakt in significante mate lijden of beperkingen in functioneren
3. Psychische factoren spelen een belangrijke rol bij het begin, de ernst, de verergering of het voortduren van de pijn
4. De pijn wordt niet met opzet veroorzaakt of voorgewend
5. De pijn is niet toe te schrijven aan een andere psychische stoornis.

Met name buikpijn en hoofdpijn komen veel voor. De buikpijn kan geïsoleerd zijn of i.c.m. symptomen als misselijkheid en bleek zien, voorkomen. De pijn is 's nachts afwezig en zit meestal rond de navel of in de epigastrio. Een andere locatie pleit voor een somatische oorzaak. Het kan dagelijks voorkomen en soms tot wel enkele uren duren, maar meestal is het minder frequent en minder lang. Hoofdpijnkklachten zijn vaak migraine en spanningshoofdpijn. Pijnklachten komen vaak in combinatie voor, vooral de combinatie hoofdpijn en buikpijn.

Conversiestoornis:

Hoofdsymptomen DSM-IV:

1. Een of meer symptomen of uitvalsverschijnselen die de willekeurige motorische of sensorische functies treffen en die doen denken aan een neurologische of andere somatische aandoening

2. Psychische factoren worden verondersteld met het symptoom of uitvalsverschijnsel samen te hangen
3. Het symptoom of uitvalsverschijnsel wordt niet met opzet veroorzaakt of voorgewend
4. Het symptoom of uitvalsverschijnsel is, na adequaat medisch onderzoek, niet eerder toe te schrijven aan een bekende somatische aandoening
5. Het symptoom of uitvalsverschijnsel veroorzaakt in significante mate lijden of beperkingen in het functioneren, of rechtvaardigt medisch onderzoek

Conversiesymptomen kunnen vrijwel elke ziekte nabootsen, maar symptomen die neurologisch lijden suggereren, komen het meeste voor. Meeste kinderen met een conversiestoornis hebben meer dan één conversiesymptoom.

Vroeger werd de (niet bewuste) nabootsing van lichamelijke symptomen onder de noemer histerie geschaard. Psychoanalytische verklaring voor symptoomvorming:

Onverdraaglijke herinneringen en gevoelens die verband houden met een traumatische gebeurtenis, worden uit het bewustzijn verdrongen naar het niet meer bereikbare onbewuste → het trauma of de affectieve lading ervan wordt vergeten → de verdrongen gevoelens waar het individu geen raad mee weet worden omgezet (geconverteerd) in een lichamelijk symptoom. Vaak heeft het lichamelijk symptoom een symbolische waarde. Bijvoorbeeld: krachtsverlies in de benen staat voor "het is ondraaglijk". Deze theorie is tegenwoordig verouderd.

1/3 tot 1/2 van de kinderen met een somatoforme stoornis heeft ook een andere psychiatrische stoornis. Meestal een angststoornis of depressie. Meestal ontwikkelt deze comorbide stoornis zich gedurende het beloop van de somatoforme stoornis.

De indruk bestaat dat deze kinderen vaker gewetensvol, sensitief, obsessieel, onzeker en angstig zijn, en een hoog streefniveau hebben.

Life-time prevalentie van somatoforme stoornissen bij jeugdigen en jongvolwassenen ligt rond de 13%. De éénjaarsprevalentie ligt op 7%. Meeste kinderen krijgen de diagnose ongedifferentieerde somatoforme stoornis. Bij 10% van de kinderen met een somatoforme stoornis wordt een conversiestoornis gesteld. Somatoforme stoornissen komen meer voor bij meisjes. Er zijn ook veel kinderen met pijnklachten die niet volgens de DSM-IV worden geclassificeerd. Onder het 8^{ste} levensjaar betreft het vooral buikpijn, bij oudere kinderen gaat het meestal over een combinatie tussen hoofd- en buikpijn.

De etiologie van somatoforme stoornissen is onbekend. Mogelijk kan dat gedeeltelijk verklaard worden door een gebrek in de medische kennis. Het kan zijn dat in de toekomst er toch organische factoren gevonden kunnen worden.

Geassocieerde factoren (maar onbekend of er een causale relatie is):

1. Genetische factoren (hoewel de sterkte van de invloed onbekend is)
2. Vaak worden functionele klachten vooraf gegaan door lichamelijke problemen of medisch ingrijpen
3. Niet-lichamelijke stress of stressvolle levensgebeurtenissen. Effecten van niet-lichamelijke stress worden mogelijk gemedieerd door geringere sociale competentie of door lichamelijke symptomen in het gezin
4. Gezinsfactoren, zoals gezondheidsproblemen in het gezin of preoccupatie met ziekte. Preoccupatie kan voor kind een voorbeeld zijn van angstige gerichtheid op lichamelijke klachten, waarvoor medische hulp gezocht moet worden ter geruststelling. Ook kunnen de lichamelijke klachten een verbindingsfactor zijn tussen de gezinsleden, ter compensatie voor tekorten in gezinsrelaties.
5. Culturele invloeden. In culturen waarin psychologische en emotionele behoeften onderdrukt worden, komen functionele klachten meer voor.
6. Imitatie van gedrag van leeftijdsgenoten
7. Fysiologische activiteit (versterkt door stress). Vaak verhoogde spierspanning in de buik en verhoogde vasculaire reactiviteit bij hoofdpijn. De omvang van de lichamelijke klachten is vaak buiten proportie.

Een somatische aandoening kan de kans op een psychiatrische aandoening vergroten. Andersom kan een psychiatrische stoornis ook somatische klachten geven. Farmacologische behandeling van somatische aandoeningen kan psychische klachten geven. Psychofarmaca ter behandeling van psychiatrische stoornissen kunnen andersom ook somatische klachten geven.

In de DD van somatoforme stoornis:

1. Somatische aandoening
2. Psychiatrische stoornissen, zoals depressie en angst
3. Simulatie (bewust een ziekte voorwenden)
4. Schoolweigering gepaard gaand met lichamelijke symptomen
5. Anorexia nervosa

Moeilijke overweging of er wel of geen somatische oorzaak is. Enerzijds wil je het niet missen, omdat een kind dan een noodzakelijke behandeling kan mislopen. Anderzijds wil je een kind niet ten onrechte aan invasieve diagnostische ingrepen onderwerpen. Er moet goed aandacht besteed worden aan alle aspecten van de klachten, om geen weerstand van de ouders te krijgen. Ook benadrukken dat verwijzing naar een psycholoog/psychiater niet betekent dat de optie van een lichamelijke oorzaak geen aandacht meer krijgt.

Bij de behandeling van somatoforme stoornissen moet rekening gehouden worden met alle personen die bij de behandeling betrokken moeten worden (artsen, ouders, leerkrachten e.d.) omdat anders bemoeienis van anderen tegen de behandeling kunnen werken. Het verplaatsen van de aandacht voor lichamelijke onderwerpen naar psychologische onderwerpen moet geleidelijk gaan, omdat het anders op veel weerstand kan stuiten. Vaak is het gemakkelijker om eerst psychologische gevolgen van een aandoening te bespreken en later pas over te gaan op de psychologische oorzaken. Er moet benadrukt worden dat de klachten niet meteen bij het begin van de behandeling verdwijnen, hoewel de klachten wel vaak verbeteren.

Somatoforme stoornissen kunnen secundair lichamelijke klachten veroorzaken, zoals spieratrofie door het niet gebruiken van bepaalde spiergroepen. De primaire somatoforme symptomen, de secundaire symptomen en de dagelijkse functies zoals eten en slapen e.d. kunnen geïnventariseerd worden door middel van een dagboek. Stapsgewijs moeten de afwijkingen genormaliseerd worden. Dit op geleide van de klachten en de belastbaarheid van het kind. Zorgen en onzekerheid over het wel aankunnen van de eisen die het dagelijks leven stelt moeten besproken worden.

Cognitieve gedragstherapeutische technieken worden toegepast om de aandacht voor de lichamelijke klachten te laten verminderen. Dit kan alleen als de bezorgdheid van de ouders voldoende is afgenomen. Het is van belang dat ouders in symptoomvrije periode meer leuke dingen toestaan dan bij klachten om versterking van de somatoforme stoornis te voorkomen. In geval van depressie of ernstige slaapstoornissen moet medicamenteuze therapie overwogen worden.

Bij een ernstige, invaliderende conversiestoornis kan opname nodig zijn.

Er zijn nog onvoldoende onderzoeken gedaan naar de effecten van behandeling van somatoforme stoornissen.

Er is ook nog weinig onderzoek gedaan naar de prognose, omdat follow-up onderzoek bemoeilijkt wordt door problemen met betrekking tot de diagnostische criteria.

Bij lichte vormen van somatoforme stoornissen lijkt de prognose gunstig te zijn. In geval van ernstige somatoforme stoornissen is de prognose minder gunstig, een aantal kinderen blijft klachten houden tot in de volwassenheid. Sommige kinderen met een conversiestoornis blijken later toch een organische aandoening te hebben. Ongeveer 50% van de kinderen met recidiverende buikklachten blijft abdominale klachten te hebben als volwassene.

Psychiatrische behandeling heeft gunstige kortetermijneffecten, maar over de prognose na behandeling op langere termijn is heel weinig bekend.

Functional symptoms in neurology: management

Functionele symptomen kunnen veel oorzaken hebben, bekeken vanuit verschillende gebieden: biologische, psychologische, cognitieve, psychoanalytische, historische en sociale. Je kunt predisponerende factoren, precipiterende en doorslaggevende factoren onderscheiden.

'Functionele' symptomen, vanwege:

1. Het vervangt de foutieve lichamelijke vs. psychische discussie, waardoor een meer productieve functionele/reversibele vs. structurele/irreversibele dichotomie ontstaat.
2. De behandeling maakt zowel gebruik van fysieke als psychologische strategieën
3. Het vermindert delict, waardoor het transparant op elke patiënt kan worden toegepast. Wanneer 'functioneel' opgevat wordt als 'psychogeen', verliest het echter zijn werking.

Uitleg over de diagnose functionele symptomen aan de patiënt:

1. Leg uit wat ze hebben
2. Geef aan dat je de patiënt gelooft
3. Leg uit wat ze niet hebben
4. Benadruk dat het vaak voorkomt
5. Benadruk dat het over kan gaan
6. Benadruk dat de patiënt er zelf voor kan zorgen dat hij beter wordt.
7. Metaforen en vergelijkingen kunnen nuttig zijn (vergelijk het lichaam bijv. met een auto)
8. Laat de positieve tekenen aan de patiënt zien
9. Bespreek de rol van angst/depressie
10. Gebruik geschreven informatie
11. Leg de diagnose uit aan familie en vrienden
12. Verwijs de patiënt naar een psychiater

Patiënten willen vaak weten wat de oorzaak van hun klachten is. Leg dan uit dat jij dit ook niet weet, maar dat sluit niet uit dat je het niet kunt diagnosticeren en behandelen. Bij milde symptomen is uitleg, geruststelling en het aanmoedigen de normale activiteiten weer op te pakken vaak voldoende. Bij ernstigere symptomen kunnen de volgende behandeling werkzaam zijn:

1. Fysieke rehabilitatie: hierbij moet aandacht gegeven worden aan alle factoren die betrekking hebben op ziekte en behandeling die het level van functioneren van de patiënt kunnen beïnvloeden. Op korte termijn is deze behandeling effectief gebleken maar op langere termijn zijn nog geen voordelen gezien (behalve voor vermoeidheid)
2. Cognitieve gedragstherapie (CGT): helpt de patiënt op een andere manier te denken en gedragen. Het doel is om de functie te maximaliseren en de symptomen te reduceren. CGT benadrukt de interactie tussen cognitieve, gedrags, emotionele en fysiologische factoren in het interpreteren van symptomen. CGT is effectief gebleken voor heel veel verschillende functionele somatische symptomen. Het kan nuttig zijn om links te leggen tussen symptomen en stress-volle momenten.
3. Antidepressiva en andere medicatie: het gebruik van antidepressiva is lastig:
 1. Psychiatrisch stigma
 2. De perceptie dat ze verslavend of schadelijk zijn
 3. Bijwerkingen

De NNT is echter maar 3, dus ook bij niet-depressieve patiënten erg effectief.

Tricyclische antidepressiva zijn effectief, maar geven onacceptabele slaperigheid en een droge mond. SSRIs hebben een gelijk effect en worden gekozen bij ouderen en zieken, maar hebben ook bijwerkingen, zoals misselijkheid. Het helpt niet bij depersonalisatie.

4. Hypnose en intraveneuze sedatie: lichamelijk onderzoek tijdens sedatie kan aantonen dat bijv. een schijnbaar verlamd ledemaat toch kan bewegen.

5. Psychodynamische en andere vormen van psychotherapie: bij een conversiestoornis kunnen stress-events een belangrijk onderdeel van de klachten zijn.

Patiënten met milde symptomen die goed reageren op initiële therapie, zullen niet verwezen hoeven worden naar een psychiater. Patiënten die daarentegen niet geholpen zijn met uitleg, antidepressiva en therapie, zullen misschien wel moeten worden verwezen.

Prognose:

1/3 tot de helft van de patiënten zijn onveranderd of verslechterd, een jaar na diagnose. Het chronisch worden van symptomen komt meer voor bij patiënten met 'motorsymptomen' of pseudotoevallen dan bij patiënten met alleen sensorische symptomen. Sommige patiënten zullen andere functionele symptomen ontwikkelen. Predictors voor een slechte outcome zijn een lange duur van de symptomen en een persoonlijkheidsstoornis.

Het discrimineren tussen bewust en onbewust veroorzaakte functionele symptomen is mogelijk, zo niet onmogelijk.

Functionele imaging van het brein geeft nieuwe mogelijkheden in het detecteren van verschillen in intentie en actie, die niet klinisch zichtbaar zijn, maar dit blijft experimenteel.

Guide self-help for functional (psychogenic) symptoms: a randomized controlled efficacy trial

Functionele (psychogene of somatoforme) symptomen komen vaak voor in de neurologische kliniek. Cognitieve gedragstherapie (CGT) kan een effectieve behandelmethode zijn, maar er zijn veel grote obstakels voor het toepassen ervan in de praktijk. In deze studie werd getest of toevoeging van CGT-gebaseerde guided self-help (GSH) aan de gewoonlijke zorg (Usual Care = UC) de uitkomsten verbetert.

Methoden:

Randomized controlled trial in 2 neurologische centra in Groot-Britannië. Patiënten met functionele symptomen (niet of een beetje veroorzaakt door een organische ziekte) waren gerandomiseerd voor UC of UC+GSH. GSH bestond uit een self-help manual en 4 halfuur durende helpsessies. De belangrijkste uitkomstmaat was zelfgewaardeerde gezondheid op een 5-punten clinical global improvement scale (CGI) na 3 maanden. Tweede uitkomsten waren gemeten na 3 en 6 maanden.

Resultaten:

127 deelnemers, 125 uitkomsten. 75% vrouwen. Deelnemers gerandomiseerd waren voor GSH vertoonden een grotere verbetering van hun gezondheid (OR van CGI 2,36) bij 3 maanden. Na 6 maanden was het behandelingseffect niet langer statistisch significant op de CGI, maar er was wel verbetering van de symptomen het fysiek functioneren.

Conclusie:

CGT-gebaseerde GSH is haalbaar om te implementeren in de behandeling van functionele symptomen en ook werkzaam. Verdere evaluatie is nodig.

LS6: Alcohol en drugs

Cannabis use in young people: The risk for schizophrenia

Cannabis is de meeste gebruikte drugs, zowel qua frequentie en dosering. Grootste gebruik is in Noord-Amerika, West Europa, West en Centraal Afrika en Oceanië.

Vormen van Cannabis: marijuana en hash en sterkere varianten sinsemilla en skunk. Het psychoactieve ingrediënt van cannabis is Δ^9 -tetrahydrocannabinol (THC).

Hoewel het percentage mensen dat cannabis gebruikt lijkt af te nemen, daalt de leeftijd waarop het voor het eerst gebruikt wordt.

Effect van cannabis

THC grijpt aan op receptoren in het brein: CB1 en CB2. Dit zijn G-eiwit gekoppelde receptoren. De endogene stof die aan deze receptoren bindt is anandamide en 2-arachidonoylglycerol (2-AG). Deze worden 'op aanvraag' gemaakt en hebben een autocrien en paracrien effect. Bij binding aan CB1 zorgen ze voor een sluiting van Calcium kanalen, opening van kalium kanalen, inhibitie van adenylyl cyclase activiteit en stimulatie van kinases. Anandamide speelt postsynaptisch voornamelijk een rol, terwijl 2-AG presynaptisch van belang is. 2-AG heeft de grootste rol voor de cannabinoid receptoren in het brein. Endocannabinoiden werken presynaptisch, waar ze de release van aminozuur neurotransmitters aan de uiteinden van naastliggende GABAerge en glutaminerge neuronen inhiberen.

De endocannabinoiden zijn betrokken bij de regulatie van cognitieve functies in de cortex, geheugen in de hippocampus en emoties in de amygdala. Verder hebben ze ook invloed op pijnprocessen. Bovendien zijn ze betrokken bij de bekrachtiging van misbruik effecten in het mesolimbische systeem.

THC is een cannabinoïd agonist. Langdurig en overmatig gebruik stimuleert de CB1 receptor en interfereert zo in het systeem. Het heeft cognitieve en motore effecten door werking centraal. Meer perifere werking zorgt voor de analgetische werking. Overstimulatie van CB1 receptor op GABAerge en glutamaterge terminals heeft invloed op de dopaminerge projectie van hersenstam naar striatum. Dit zou mogelijk een belangrijke rol kunnen spelen in THC-geïnduceerde psychose.

Bijwerkingen cannabis: cognitieve disfunctie, angst aanvallen, paranoia, risico op ontwikkeling van psychose.

Relatie cannabis gebruik en schizofrenie

Cannabis intoxicatie kan voorbijgaande psychotische episodes tot gevolg hebben.

Schizofrenie patiënten gebruiken meer cannabis. Cannabis gebruik bij patiënten met bestaande psychotische ziekte zou leiden tot slechtere uitkomst van hun ziekte en meer last van bijwerkingen van de cannabis. Hieruit valt nog niet af te leiden of cannabis hoger risico geeft op schizofrenie. Studies hiernaar gebruiken verschillende diagnostische criteria.

Uit een aantal studies blijkt dat er een dosis-respons relatie is wat betreft het roken van cannabis en de kans op het ontwikkelen van schizofrenie.

Andere bijwerkingen van cannabis gebruik

Gebruik van cannabis bij mannen voor het 18^e levensjaar en bij vrouwen voor het 20^e levensjaar leidt tot minder gebruik van educatie. Cannabis geeft ook een slechtere sociale performance. Cannabis gebruik bij adolescenten leidt tot meer depressie en angst in de jonge volwassenheid. Depressie en angst bij tieners voorspelt niet meer cannabis gebruik.

Wie is kwetsbaar voor de schadelijke effecten van cannabis?

Slechts 3% van de mensen die veel cannabis gebruikt krijgt schizofrenie. De lage incidentie van psychoses bij cannabis gebruikers kan komen door verschillende factoren: hoeveelheid cannabis gebruik en sterkte van cannabis, genetische predispositie, andere omgevingsfactoren zoals eerste cannabis gebruik.

Leeftijd waarop met cannabis gebruik gestart wordt

Mensen die op 18-jarige leeftijd cannabis afhankelijk waren, hadden een 2 keer zo hoog risico op psychoses dan mensen die geen cannabis afhankelijkheid hadden. Mensen die op 15-jarige leeftijd cannabis gebruikten hebben een significant hoger risico op schizofrene stoornissen op 26 jarige leeftijd. Vroeg (< 12 jaar) en zwaar (>25 euro/week) cannabis gebruik hebben een significant verhoogd risico op psychiatrische ziekenhuisopnames. Redenen waarom vroeg cannabis gebruik meer psychoses tot gevolg hebben: aangeboren neiging van jonge mensen met psychotische ervaringen om cannabis te gebruiken, hoger cumulatieve blootstelling aan cannabis, verhoogde kwetsbaarheid door THC gedurende kritieke fases in breinontwikkeling.

Resultaten uit dierstudies

Er is een causaal verband gevonden tussen cannabis gebruik en ontwikkelings- en gedragsproblemen. Er is ook gevonden dat cannabis bij jonge dieren wel effect had, bij ouderen niet. Ontwikkeling van het endocannabinoïde systeem heeft het hoogtepunt tijdens de puberteit. Echter de hoeveelheid THC gegeven is niet overal duidelijk gelijk aan de werkelijkheid. Er is een verband gevonden tussen genotype en cannabis gebruik met psychoses.

Effecten van cannabis op neuropsychologie en brein structuur

Er is bewijs voor leer- en geheugenstoornissen en verminderde aandacht die al blijvend zijn na een aantal weken abstinentie. Ook zijn er emotionele problemen. Uit een MRI studie blijkt dat zwaar cannabis gebruik effect kan hebben op de structuur van het brein: volume van hippocampus en amygdala zijn verminderd. Uit ander beeldvormend onderzoek is gebleken dat lange termijn gebruik van cannabis tijdens de adolescentie samen gaat met afwijkingen in de cortex, erop wijzend dat vroeg cannabis gebruik de normale neuro-ontwikkeling beïnvloedt. Ook de bloed flow in hersenen is anders bij cannabis gebruikers dan bij niet-gebruikers.

THC geïnduceerde release van dopamin in het striatum wijst erop dat striataal dopamine release gedeeltelijk onder controle staat van het endogene cannabinoïde systeem. En kan mogelijk verklaren waarom cannabis gebruik leidt tot meer schizofrenie.

Conclusie

Cannabis speelt een rol in de etiologie van sommige psychotische ziekten. Echter dit alleen is niet een essentiële en voldoende risicofactor om schizofrenie te krijgen. De leeftijd van eerste cannabis gebruik maakt uit. Er is een dosis-effect relatie. Ook zijn er aanwijzingen voor genetische predispositie