

De dwangstoornis bij kinderen en adolescenten

E. DE HAAN, C. HUYSER, F. BOER

ACHTERGROND De dwangstoornis of obsessieve compulsieve stoornis komt bij kinderen en adolescenten relatief weinig voor. De stoornis kan echter zeer invaliderend zijn, met invloed op alle gebieden van het functioneren en op het gezinsleven.

DOEL Een overzicht geven van de belangrijkste onderzoeksbevindingen van de laatste jaren op het gebied van etiologie, verklaring en behandeling van de dwangstoornis bij kinderen en adolescenten. Er is weinig onderzoek hierover, maar de uitkomsten zijn relevant voor klinici.

METHODE Voor de samenstelling van dit artikel is gebruikgemaakt van de databases van PubMed (1995-2004), PsychLit, en de Cochrane Library.

RESULTATEN De dwangstoornis komt voor bij 0,06% tot 2% van de kinderen tot 18 jaar. Familiaire factoren en erfelijkheid spelen een belangrijke rol bij het ontstaan. De psychologische en biologische verklaringsmodellen zijn bij kinderen nog weinig onderzocht. Net als bij volwassenen is bij kinderen hyperactiviteit in het cortico-striatale-thalame circuit vastgesteld. De evidence-based behandeling is cognitieve gedragstherapie, al dan niet in combinatie met medicatie (selectieve serotonineheropnameremmers of clomipramine). Met cognitieve gedragstherapie wordt een gemiddelde verbetering van ongeveer 60% bereikt. Selectieve serotonineheropnameremmers hebben ten opzichte van placebo een weliswaar significant, maar gering effect. De combinatie van cognitieve gedragstherapie en selectieve serotonineheropnameremmers heeft een gering, maar significant groter effect dan cognitieve gedragstherapie. Er is een vrij groot aantal non-responders (15-40%).

CONCLUSIE Cognitieve gedragstherapie en farmacotherapie (zoals selectieve serotonineheropnameremmers) zijn effectieve behandelmethoden voor de obsessieve compulsieve stoornis bij kinderen en adolescenten. Onderzoek naar de behandeling van non-responders is gewenst. Onderzoek naar verklaringsmodellen is van belang voor het ontwikkelen van effectievere behandelmethoden, maar heeft vooralsnog weinig bruikbare informatie opgeleverd.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 47(2005)4, 229-238]

TREFWOORDEN adolescenten, kinderen, obsessieve compulsieve stoornis

De dwangstoornis of obsessieve compulsieve stoornis (OCS) bij kinderen en adolescenten is een relatief onontgonnen gebied vergeleken met andere kinderpsychiatrische stoornissen, zoals de aandachtstekortstoornis met hyperactiviteit en de pervasieve ontwikkelingsstoornissen. Er is weinig onderzoek naar etiologie en behandeling. In de meeste behandelinstellingen is de ervaring met di-

agnostiek en behandeling niet groot. De stoornis komt relatief weinig voor en werd tot voor kort vaak niet herkend.

METHODE

Er is literatuuronderzoek gedaan met behulp PubMed (1995-2004), Psychlit, en de Cochrane Li-

brary met als zoektermen 'obsessive-compulsive disorder' (beperkt tot kinderen en jeugdigen), gecombineerd met 'neurobiology', 'neuropsychology', 'neuroanatomy', 'PANDAS', 'genetics', 'twin studies', 'controlled trials', 'epidemiology'. Hiermee zijn 286 artikelen gevonden. Er is gebruikgemaakt van overzichtsartikelen en meta-analyses, en waar deze niet voorhanden waren van gecontroleerde of ongecontroleerde onderzoeken. Vervolgens is verder gezocht via de gevonden artikelen (referenties en search forward).

RESULTATEN

Ritueel gedrag is bij jonge kinderen niet ongevoel. Het bekendste voorbeeld hiervan is het lopen over stoeptegels: het juist wel of juist niet stappen op de randjes. Maar ook het naar bed gaan gaat vaak gepaard met ritueel gedrag. De relatie met de rituelen van de dwangstoornis is nog niet duidelijk (Leonard e.a. 1990). Het begin van de puberteit is een typische periode voor het ontstaan van dwangklachten (Toro e.a. 1992). Ook veel jongere kinderen (6 tot 8 jaar) kunnen echter al dwangproblemen hebben (Hanna 1995). Bij ongeveer de helft van de volwassen patiënten zijn de dwangproblemen voor hun 20ste jaar ontstaan (Kolada e.a. 1994).

Een patiënt met een dwangstoornis heeft dwanggedachten en dwanghandelingen. Bovendien is er vaak vermijdingsgedrag om de dwanggedachten en dwanghandelingen te voorkomen. De dwanghandelingen en dwanggedachten nemen ten minste een uur per dag in beslag, of veroorzaken aanzienlijk leed en interfereren met het dagelijkse leven. Dwanggedachten of obsessies zijn telkens terugkerende ideeën, beelden of impulsen die meestal als zinloos of verwerpelijk worden ervaren. Dwanghandelingen, zoals wassen, schoonmaken, controleren, herhalen en rechtzetten, dienen vrijwel altijd om de angst opgeroepen door de dwanggedachten te verminderen of te neutraliseren. In de meeste gevallen worden dwanggedachten en dwanghandelingen ego-dystoon beleefd. De kinderen weten dat hun

dwanggedachten onzinnig of overdreven zijn en dat zij met hun dwanghandelingen geen gevaren kunnen afwenden. Zij geven dit meestal slechts schoorvoetend toe. Nog minder dan volwassenen laten zij zich leiden door rationele overwegingen. Zij voeren de dwanghandelingen uit 'voor alle zekerheid' en voelen zich daar veiliger bij. Overigens verdwijnt ook bij volwassenen de rationele overtuiging dat de dwanghandelingen zinloos zijn zodra zij in de situatie komen waarin de dwang een rol speelt. Voor de diagnose is bij kinderen ego-dystonie geen voorwaarde.

Specifiek bij kinderen en adolescenten veel voorkomende dwangverschijnselen zijn het stellen van vragen en ritueel gedrag. Ouders moeten soms urenlang antwoorden op vragen. Veel kinderen hebben magische rituelen om allerlei rampen af te wenden: op een speciale manier in bed gaan, voorwerpen op een vaste plaats neerleggen, handelingen uitvoeren met een goede gedachte of een goed beeld in het hoofd (Eichstedt & Arnold 2001).

Dwanggedachten betreffen meestal rampen die het kind of zijn familieleden kunnen overkomen. Ook zijn er vaak gedachten over school – ik blijf zitten, of over vriendjes – ze vinden me niet meer aardig. Dwanggedachten kunnen ook minder begrijpelijk of invoelbaar zijn: de dwanggedachte dat je zelf dom wordt als je naar een 'domme' leerling kijkt, de dwanggedachte dat ouders opeens iemand anders kunnen worden. Bij sommige patiënten zijn de dwanggedachten weinig specifiek. Zij hebben slechts de gedachte 'het is niet goed' en kunnen er niet veel meer over zeggen.

Verondersteld wordt dat de vorm van dwangstoornis die op jonge leeftijd ontstaat een ernstiger, minder goed beïnvloedbare vorm is (Rosario-Campos e.a. 2001). Dit zou ook de vorm zijn waarin familiale factoren of erfelijkheid een rol spelen. De dwangstoornis die op jonge leeftijd start, zou een te onderscheiden subtype zijn, met een nauwe genetische relatie met het syndroom van Gilles de la Tourette (GTS) en/of de ticstoornis (Eichstedt & Arnold 2001; Millet e.a. 2004). Het onderzoek naar deze mogelijke subgroep is echter vooral bij vol-

wassenen gedaan, waarbij de beginleeftijd retrospectief is vastgesteld. Bovendien blijken kinderen met een OCS te verschillen van volwassenen met een vroeg begonnen OCS (Sobin e.a. 2000).

Zoals bij vele psychische stoornissen komt comorbiditeit bij OCS veel voor: bij ruim 60-97% van alle patiënten. Het gaat hierbij vooral om angststoornissen, depressieve stoornissen, ticstoornissen en de aandachtstekortstoornis met hyperactiviteit (Geller e.a. 1996).

Epidemiologie

In epidemiologisch onderzoek naar het voorkomen van OCS worden prevalenties gevonden van 0,06 tot 2% (Heyman e.a. 2001). In een recent Engels bevolkingsonderzoek bij ruim 10.000 kinderen van 5-15 jaar was de prevalentie 0,25% (Heyman e.a. 2001). De prevalentie neemt met de leeftijd toe. Bij de jongste kinderen (5-7 jaar) was de prevalentie 0,026%; bij de 13- tot 15-jarigen 0,63%. De percentages van jongens en meisjes waren gelijk.

Etiologie

Erfelijkheid Uit onderzoek blijkt dat OCS familiair kan zijn, vooral bij de patiënten bij wie de klachten in de jeugd zijn begonnen (Nestadt e.a. 2000b). Familiair voorkomen met een vroeg begin is specifiek voor de OCS met comorbide ticstoornissen (inclusief GTS) (Grados e.a. 2001; Pauls & Alsobrook 1999; Pauls e.a. 1995; zie voor een overzicht ook Cath e.a. 2004). Deze bevindingen geven aanleiding tot de hypothese dat er sprake is van een gezamenlijke erfelijke achtergrond, die tot uiting kan komen in een spectrum aan stoornissen, met OCS op de ene pool, GTS op de andere en een chronische ticstoornis daar tussenin (Pauls & Alsobrook 1999). Overigens is er ook een grote groep patiënten (in het onderzoek van Pauls e.a. 1995 de helft) die de enige in hun hele familie zijn met OCS. Dit maakt OCS tot een heterogene stoornis, die soms familiair voorkomt.

De aggregatie binnen families van OCS is een

aanwijzing voor een genetische etiologie, maar geen bewijs. Bij kleuters werd grootschalig (4564 paren) tweelingonderzoek gedaan naar obsessief compulsief gedrag (naast andere met angst verbonden gedragingen) (Eley e.a. 2003). Voor obsessief compulsief gedrag werd een sterke erfelijke invloed (twee derde van de verklaarde variantie) aangetoond. Bovendien bleek de genetische bijdrage aan het obsessieve compulsieve gedrag het minst te correleren met die aan de andere angststoornissen en problemen. Dit pleit voor een eigen plaats voor obsessief compulsief gedrag binnen de aan angst gerelateerde verschijnselen op deze leeftijd. Ook werd tweelingonderzoek gedaan bij paren van 7 jaar (4246), 10 jaar (2841), en 12 jaar (1562) (Hudziak e.a. 2004). Uit dit onderzoek bleek een erfelijke bijdrage aan een *Obsessive-Compulsive scale* (8 items) van ongeveer 55%; deze schaal was aan de *Child Behavior Checklist* ontleend.

Onderzoek naar het type overerving van OCS door segregatieanalyses (Cavallini e.a. 1999; Nestadt e.a. 2000a) wijst op een complex genetisch model van een significant 'major locus' van intermediaire aard (noch dominant, noch recessief). De pogingen om genen te identificeren die een rol spelen bij het ontstaan van OCS zijn tot nu toe zowel op het serotonerge, dopaminerge en glutamate systeem gericht geweest, met vooralsnog tegenstrijdige resultaten (Pauls & Alsobrook 1999).

Leertheoretisch en cognitief model De verklarende modellen waarop de effectieve gedragstherapeutische interventies zijn gebaseerd, zijn vrij algemeen en niet toereikend. Dwangrituelen hebben een angstreducerend effect. Dit kan opgevat worden als bekrachtiging, en dat verklaart het blijven bestaan van de dwangrituelen. Er is echter geen verklaring voor het ontstaan van de dwangstoornis.

In het cognitieve verklarende model staan de obsessies en de manier waarop daarmee wordt omgegaan centraal. Uit onderzoek blijkt dat de meeste mensen niet-pathologische vormen van obsessies hebben, 'intrusies' genoemd (Allsopp & Wil-

liams 1996). Zij schuiven deze intrusies als onbelangrijk terzijde, terwijl patiënten met een dwangstoornis ze als betekenisvol interpreteren. De hieruit voortkomende angst wordt geneutraliseerd door dwangrituelen. Hoewel is aangetoond dat deze betekenisverlening bestaat (Barret & Healy 2003; zie voor een overzicht van onderzoek bij volwassenen Frost & Steketee 2002), is niet duidelijk of dit een oorzaak, dan wel een epifenomeen van de dwangstoornis is.

Neurobiologisch model Beeldvormend onderzoek bij volwassenen en kinderen met een OCS wijst op hyperactiviteit van het cortico-striatale-thalame circuit (CST-circuit) (Baxter e.a. 1990; Rosenberg e.a. 1997). Dit circuit wordt gevormd door de prefrontale cortex (orbitofrontale cortex, dorsolaterale prefrontale cortex en cingulus anterior), het striatum (nucleus caudatus en putamen) en de thalamus.

De prefrontale cortex speelt een belangrijke rol bij de executieve functies, zoals context zien, prioriteiten vaststellen en plannen, strategische acties starten, gedrag monitoren en switchen van gedrag. Het striatum zorgt voor het wegfilteren van overbodige input en het verzekeren van verfijnde output en voor het mediëren van stereotiepe processen waarbij geen bewuste bronnen nodig zijn. De orbitofrontale cortex, de cingulus anterior en de ventrale kop van de nucleus caudatus hebben nauwe connecties met de amygdala, die een centrale rol speelt bij angst. Als de filterfunctie van het striatum, in het bijzonder de nucleus caudatus, niet goed functioneert, wordt informatie die in normale omstandigheden impliciet verwerkt wordt, bewuste informatie. Dit zouden de intrusies of obsessies van de dwangstoornis kunnen zijn. Dwanghandelingen of tics zouden dan de beste manier zijn om die disfunctie op te heffen: naastgelegen, nog intacte striatale circuits worden geactiveerd (Baxter e.a. 1990). De activatie van de amygdala verklaart de angst (Rauch e.a. 1998).

Rosenberg & Keshavan (1998) veronderstellen een ontwikkelingsprobleem in zowel de orbitofrontale cortex als het striatum, waarbij er ver-

schillende snelheden van 'pruning' (het afsterven van verbindingen) plaatsvinden. In de orbitofrontale cortex zou er een vertraagde pruning zijn en in het striatum een versnelde pruning. De orbitofrontale cortex en de prefrontale cortex ontwikkelen zich tot in de late adolescentie. De basale ganglia en het striatum beïnvloeden gedurende de ontwikkeling het ontstaan van zowel gedragspatronen alsook cognitieve gewoontes. De hypothese is dat bij disfunctie van het striatum op deze wijze obsessies en compulsies ontstaan (Graybiel & Rauch 2000).

De dopaminerge innervatie van de prefrontale cortex komt pas in de adolescentie tot stand, terwijl de serotonerge innervatie veel eerder een volwassen niveau bereikt. Hierdoor verandert de serotonine-dopamineratio gedurende de tijd. Rosenberg & Keshavan (1998) speculeren dat bij OCS de serotonine-dopamineratio omgekeerd zou kunnen zijn door een vertraagde serotonerge ontwikkeling of juist een versnelde dopaminerge ontwikkeling.

Het onderzoek bij kinderen met OCS richt zich op dit moment op het vinden van neurochemische markers of fenotypes (N-acetyl-aspartaat, choline, creatine, myo-inositol) en op effecten van behandeling op het brein (Benazon e.a. 2003; Fitzgerald e.a. 2000; Rosenberg e.a. 2001; Rosenberg e.a. 2000; Russell e.a. 2003). Het is overigens niet duidelijk of de gevonden verschillen een etiologische betekenis hebben. Volumeveranderingen en ook neurochemische veranderingen kunnen de oorzaak van de OCS zijn, maar zij kunnen ook een epifenomeen ervan zijn.

Pandas Swedo e.a. (1998) ontwikkelden de hypothese dat bij een subcategorie van kinderen met OCS de symptomatologie verklaard wordt door een auto-immunreactie op een infectie van de β -hemolytische groep-A-streptokokken (GABHS), waarbij de auto-immuncomplexen neerslaan in de basale ganglia (Van Bommel e.a. 2000). Deze kinderen zouden een 'Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcus' (PANDAS) hebben. Deze hypothese

is gebaseerd op het feit dat bij de chorea van Sydenham – een complicatie van een streptokokkeninfectie – naast de neurologische verschijnselen ook dwangverschijnselen en tics op kunnen treden. Het episodische verloop van de dwangstoornis zou verklaard kunnen worden door terugkerende streptokokkeninfecties. De criteria voor PANDAS zijn echter vaag of te algemeen (begin van de symptomen tussen derde levensjaar en puberteit; episodisch verloop; associatie met GABHS, exacerbatie is in tijd gerelateerd aan een GABHS-infectie met een positieve keeluitstrijk en/of verhoogde anti-GABHS-antilichamentiter; associatie met neurologische afwijkingen) (Hoekstra e.a. 2002; Singer & Loiselle 2003).

Patiënten die voldoen aan de PANDAS-criteria hebben een verhoogde marker voor acuut reuma, de zogenaamde D8/17, en antineurale antistoffen, zoals patiënten met de chorea van Sydenham (Swedo e.a. 1998). In MRI-onderzoek is aangetoond dat de basale ganglia vergroot zijn (Giedd e.a. 2000; Peterson e.a. 2000).

Er is onderzoek gedaan naar behandeling van kinderen die voldoen aan de PANDAS-criteria met immuunglobulines (Hoekstra e.a. 2004; Perlmutter e.a. 1999), plasmaforese (Perlmutter e.a. 1999), corticosteroiden (Allen e.a. 1995) en penicillineprofylaxe (Garvey e.a. 1999; Murphy & Pichichero 2002). De onderzoeksresultaten zijn echter niet eenduidig. Op dit moment is het daarom te vroeg om een definitief oordeel te vellen over de relevantie van de PANDAS-hypothese. Het is niet zinvol om alle kinderen met OCS te gaan screenen op streptokokkeninfecties, maar bij een kind dat duidelijk aan de criteria voldoet, is nader onderzoek op streptokokkeninfecties aangewezen. Een acute streptokokkeninfectie moet met antibiotica worden behandeld.

Behandeling

Cognitieve gedragstherapie, al dan niet in combinatie met medicatie (serotonineheropnameremmers) is de behandeling van eerste keus (March e.a. 1997).

Cognitieve gedragstherapie Cognitieve gedragstherapie behelst twee afzonderlijke strategieën die soms tegelijk, soms afzonderlijk worden toegepast: exposure en responspreventie, en cognitieve therapie. Bij exposure en responspreventie (ERP) wordt de patiënt blootgesteld (exposure) aan datgene wat angst oproept (bijvoorbeeld iets aanraken). Anders dan normaal mag hij de gebruikelijke dwanghandeling (bijvoorbeeld handen wassen) om die angst te doen verminderen, niet uitvoeren (responspreventie). De angst zal, ook zonder dwanghandelingen, na verloop van tijd afnemen (gewenning). Op deze manier zal de noodzaak de dwanghandelingen uit te voeren geleidelijk verdwijnen. Om de angst draaglijk te laten zijn, wordt een geleidelijke exposure toegepast, te beginnen met die situaties die het minste angst oproepen. De patiënt voert de ERP-oefeningen thuis uit. Deze methode vraagt veel van de inzet van de patiënt en van het vermogen te motiveren van de behandelaar.

Cognitieve therapie is gebaseerd op de aanname dat een verkeerde interpretatie van normaal optredende intrusies de kern van het dwangprobleem vormt. Met cognitieve therapie leert de patiënt deze intrusies anders te interpreteren.

Het onderzoek naar het effect van de cognitieve gedragstherapie is nog beperkt. Uit 2 gecontroleerde onderzoeken (Barret e.a. 2004; De Haan e.a. 1998) en 11 niet-gecontroleerde onderzoeken (met 3 tot 57 patiënten; zie voor een overzicht Barret e.a. 2004; Benazon e.a. 2002; Piacentini e.a. 2002) blijkt een gemiddelde verbetering van ongeveer 60%. Het percentage responders is 63-86%.

Medicamenteuze therapie Uit een meta-analyse van 12 gerandomiseerde klinische farmacotherapieonderzoeken met in totaal 1000 kinderen (Geller e.a. 2003) blijkt dat medicatie een bescheiden, maar significant groter effect heeft dan placebo. De totale effectgrootte is 0,46. Dit komt overeen met 4 punten verbetering op de Yale Brown Obsessive Compulsive Scale - Child Version (CY-BOCS). De onderzochte SSRI's (paroxetine, fluoxetine, fluvoxamine en sertraline) verschil-

len onderling niet. Clomipramine heeft een significant beter effect dan de SSRI's. De middelen worden meestal goed verdragen, ook op de langere termijn (tot 52 weken) (Cook e.a. 2001). De belangrijkste bijwerkingen zijn hoofdpijn, slapeloosheid, misselijkheid, diarree, slaperigheid, buikpijn, gespannenheid, maagklachten en braken.

Augmentatiestrategieën worden soms gevolgd bij therapieresistente OCS of bij duidelijke comorbiditeit. Vooral bij aan tics gerelateerde dwangklachten wordt verondersteld dat een anti-psychoticum naast een SSRI meerwaarde heeft (Fitzgerald e.a. 1999; McDougle e.a. 2000).

Voor andere middelen, zoals buspiron, lithium en clonazepam, zijn bij kinderen geen aanwijzingen voor een duidelijk effect. Transcraniële magnetische stimulatie wordt bij volwassenen soms toegepast. Martin e.a. (2003) concluderen in een review dat er onvoldoende gegevens zijn om iets over de efficiëntie van transcraniële magnetische stimulatie te kunnen zeggen. Bij kinderen of adolescenten met OCS zijn er geen publicaties over transcraniële magnetische stimulatie.

Combinatie gedragstherapie en medicatie Recent werden de resultaten gepubliceerd van een Amerikaans multicentrumonderzoek bij 112 patiënten tussen 7 en 17 jaar (Pediatric OCD Treatment Study (POTS) Team 2004). De combinatie van CTG met sertraline bleek significant beter dan CTG als monotherapie, maar het verschil was weinig, 0,6 punt op de CY-BOCS. De gemiddelde verbetering van CTG was 46% versus 53% bij de gecombineerde behandeling. Het aantal patiënten in remissie (CY-BOCS = 10 of minder) verschilde niet significant tussen beide condities (respectievelijk 53% voor de combinatiebehandeling en 40% voor CTG).

Follow-up Follow-uponderzoek geeft over het algemeen geen rooskleurig beeld te zien. Uit een recente meta-analyse van 16 onderzoeken, met in totaal 521 kinderen, blijkt dat bij een follow-upduur tussen 1 en 15,6 jaar 40% nog steeds

OCS heeft (Steward e.a. 2004). Een groot aantal patiënten heeft naast of na de dwangstoornis andere psychische klachten. Slechts een klein percentage is geheel klachtenvrij, gebruikt geen medicatie en heeft ook geen andere behandelcontacten (Reddy e.a. 2003; Wewetzer e.a. 2001).

Predictie Uit effectonderzoek blijken grote individuele verschillen. Factoren die het resultaat in ongunstige zin kunnen beïnvloeden zijn: jongere leeftijd bij begin van de klachten, langere duur van de klachten, comorbide klachten en een slecht behandelresultaat (Steward e.a. 2004).

DISCUSSIE

Met de komst van gedragstherapie en SSRI's is de prognose voor kinderen en adolescenten met een obsessieve compulsieve stoornis aanzienlijk verbeterd. Toch dient het aanvankelijke optimisme getemperd te worden. Een vrij groot aantal patiënten (15-40%) verbetert niet of niet voldoende (*non-responders*). Dit percentage ligt aanzienlijk hoger (ongeveer op 50-75%) wanneer bedacht wordt dat patiënten met een ernstige dwangstoornis, ook na het bereiken van het responder-criterium (dat doorgaans op 50% wordt gesteld), klinisch nog de diagnose obsessieve compulsieve stoornis hebben. Vooralsnog is niet bekend welke factoren hierbij een rol spelen. Het is van belang vast te stellen wie deze *non-responders* zijn en voor hen nieuwe vormen van behandeling te ontwikkelen. De in de onderzoeksverslagen (Barret e.a. 2004; Benazon e.a. 2002; De Haan e.a. 1998; Pediatric OCD Treatment Study 2004; Piacentini e.a. 2002) gesuggereerde korte duur van de behandeling (12-16 zittingen) is in de meeste gevallen een fictie. Het zal duidelijk moeten worden wat een reële behandelduur is voor een ernstige dwangstoornis. Het beleid van instellingen en van verzekeraars zou hierop moeten worden afgestemd.

Nog te weinig patiënten profiteren van de beschikbare expertise. Het ontwikkelen van expertisecentra, waar het onderzoek naar de obsessieve compulsieve stoornis bij kinderen en adolescenten

plaatsvindt en van waaruit de beschikbare kennis wordt doorgegeven, zou een belangrijke stap zijn bij de oplossing van dit probleem.

Onderzoek naar verklaringsmodellen, zowel neurobiologisch als cognitief, emotioneel en sociaal is nog maar net begonnen. Voor een beter begrip van de obsessieve compulsieve stoornis en voor effectievere behandelingen is dit onderzoek van het grootste belang.

LITERATUUR

- Allen, A.J., Leonard, H.L., & Swedo, S.E. (1995). Case study: a new infection-triggered, autoimmune subtype of pediatric OCD and Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 307-311.
- Allsopp, M., & Williams, T. (1996). Intrusive thoughts in a non-clinical adolescent population. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 5, 25-32.
- Barrett, P.M., & Healy, L.J. (2003). An examination of the cognitive processes involved in childhood obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 285-299.
- Barrett, P., Healy-Farrell, L., & March, J.S. (2004). Cognitive-behavioral family treatment of childhood obsessive-compulsive disorder: a controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 46-62.
- Baxter, L.R., Jr., Schwartz, J.M., & Guze, B.H. (1990). Neuroimaging in obsessive compulsive disorder: seeking in the mediating neuroanatomy. In M.A. Jenike, L. Baer & W.E. Minichello (Red.), *Obsessive compulsive disorder: Theory and management* (2de druk) (pp. 189-203). Chicago: Mosby.
- Benazon, N.R., Ager, J., & Rosenberg, D.R. (2002). Cognitive behavior therapy in treatment-naïve children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: an open trial. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 529-539.
- Benazon, N.R., Moore, G.J., & Rosenberg, D.R. (2003). Neurochemical analyses in pediatric obsessive-compulsive disorder in patients treated with cognitive-behavioral therapy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 1279-1285.
- Bommel, S.W.H.M. van, van Megen, H.J.G.M., & Westenberg, H.G.M. (2000). De streptokok in de psychiatrie. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 42, 157-166.
- Cath, D.C., van Woerkom, T.C.A.M., & Bruggeman, R. (2004). De samenhang tussen tics, drang en dwang: een vergelijking van het syndroom van Gilles de la Tourette met de obsessieve-compulsieve stoornis. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 46, 305-316.
- Cavallini, M.C., Pasquale, L., Bellodi, L., e.a. (1999). Complex segregation analysis for obsessive compulsive disorder and related disorders. *American Journal of Medical Genetics*, 88, 38-43.
- Cook, E.H., Wagner, K.D., March, J.S., e.a. (2001). Long-term sertraline treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1175-1181.
- Eichstedt, J.A., & Arnold, S.L. (2001). Childhood-onset obsessive-compulsive disorder: a tic-related subtype of OCD? *Clinical Psychology Review*, 21, 137-157.
- Eley, T.C., Bolton, D., O'Connor, T.G., e.a. (2003). A twin study of anxiety-related behaviours in pre-school children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 945-960.
- Fitzgerald, K.D., Moore, G.J., Paulson, L.A., e.a. (2000). Proton spectroscopic imaging of the thalamus in treatment-naïve pediatric obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 47, 174-182.
- Fitzgerald, K.D., Stewart, C.M., Tawile, V., e.a. (1999). Risperidone augmentation of serotonin reuptake inhibitor treatment of pediatric obsessive compulsive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 9, 115-123.
- Frost, R.O., & Steketee, G.S. (2002). *Cognitive approaches to obsessions and compulsions. Theory, assessment, and treatment*. Amsterdam: Pergamon.
- Garvey, M.A., Perlmutter, S.J., Allen, A.J., e.a. (1999). A pilot study of penicillin prophylaxis for neuropsychiatric exacerbations triggered by streptococcal infections. *Biological Psychiatry*, 45, 1564-1571.
- Geller, D.A., Biederman, J., Griffin, S., e.a. (1996). Comorbidity of juvenile obsessive-compulsive disorder with disruptive behavior disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1637-1646.
- Geller, D.A., Biederman, J., Stewart, S.E., e.a. (2003). Which SSRI? A meta-analysis of pharmacotherapy trials in pediatric obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1919-1928.
- Giedd, J.N., Rapoport, J.L., Garvey, M.A., e.a. (2000). MRI assessment of children with obsessive-compulsive disorder or tics associated with streptococcal infection. *American Journal of Psychiatry*, 157, 281-283.
- Grados, M.A., Riddle, M.A., Samuels, J.F., e.a. (2001). The familial phenotype of obsessive-compulsive disorder in relation to tic disorders: the Hopkins OCD family study. *Biological Psychiatry*, 50, 559-565.

- Graybiel, A.M., & Rauch, S.L. (2000). Toward a neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Neuron*, 28, 343-347.
- Haan, E. de, Hoogduin, K.A., Buitelaar, J.K., e.a. (1998). Behavior therapy versus clomipramine for the treatment of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 1022-1029.
- Hanna, G.L. (1995). Demographic and clinical features of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 19-27.
- Heyman, I., Fombonne, E., Simmons, H., e.a. (2001). Prevalence of obsessive-compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. *British Journal of Psychiatry*, 179, 324-329.
- Hoekstra, P.J., Kallenberg, C.G., Korf, J., e.a. (2002). Is Tourette's syndrome an autoimmune disease? *Molecular Psychiatry*, 7, 437-445.
- Hoekstra, P.J., Minderaa, R.B., & Kallenberg, C.G. (2004). Lack of effect of intravenous immunoglobulins on tics: a double-blind placebo-controlled study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 537-542.
- Hudziak, J.J., Van Beijsterveldt, C.E., Althoff, R.R., e.a. (2004). Genetic and environmental contributions to the Child Behavior Checklist Obsessive-Compulsive Scale: a cross-cultural twin study. *Archives of General Psychiatry*, 61, 608-616.
- Kolada, J.L., Bland, R.C., & Newman, S.C. (1994). Epidemiology of psychiatric disorders in Edmonton. Obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum*, 376, 24-35.
- Leonard, H.L., Goldberger, E.L., Rapoport, J.L., e.a. (1990). Childhood rituals: normal development or obsessive-compulsive symptoms? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 17-23.
- March, J.S., Frances, A., Carpenter, D., e.a. (1997). The expert consensus guideline series: treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58(Suppl. 4), 1-72.
- Martin, J.L.R., Barbanoj, M.J., Pacrez, V., e.a. (2003). Transcranial magnetic stimulation for the treatment of obsessive-compulsive disorder. Cochrane Review. *The Cochrane Library*, 3. Oxford: Update software.
- McDougle, C.J., Epperson, C.N., Pelton, G.H., e.a. (2000). A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57, 794-801.
- Millet, B., Kochman, F., Gallarda, T., e.a. (2004). Phenomenological and comorbid features associated in obsessive-compulsive disorder: influence of age of onset. *Journal of Affective Disorders*, 79, 241-246.
- Murphy, M.L., & Pichichero, M.E. (2002). Prospective identification and treatment of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with group A streptococcal infection (PANDAS). *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 156, 356-361.
- Nestadt, G., Lan, T., Samuels, J., e.a. (2000a). Complex segregation analysis provides compelling evidence for a major gene underlying obsessive-compulsive disorder and for heterogeneity by sex. *American Journal of Human Genetics*, 67, 1611-1616.
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M., e.a. (2000b). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57, 358-363.
- Pauls, D.L., & Alsobrook, J.P., 2nd. (1999). The inheritance of obsessive-compulsive disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 8, 481-496.
- Pauls, D.L., Alsobrook, J.P., 2nd., Goodman, W., e.a. (1995). A family study of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 76-84.
- Pediatric OCD Treatment Study (POTS) Team. (2004). Cognitive-behavior therapy, sertraline, and their combination for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: the Pediatric OCD Treatment Study (POTS) randomized controlled trial. *JAMA: the Journal of the American Medical Association*, 292, 1969-1976.
- Perlmutter, S.J., Leitman, S.F., Garvey, M.A., e.a. (1999). Therapeutic plasma exchange and intravenous immunoglobulin for obsessive-compulsive disorder and tic disorders in childhood. *The Lancet*, 354, 1153-1158.
- Peterson, B.S., Leckman, J.F., Tucker, D., e.a. (2000). Preliminary findings of antistreptococcal antibody titers and basal ganglia volumes in tic, obsessive-compulsive, and attention deficit/hyperactivity disorders. *Archives of General Psychiatry*, 57, 364-372.
- Piacentini, J., Bergman, R.L., Jacobs, C., e.a. (2002). Open trial of cognitive behavior therapy for childhood obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 207-219.
- Rauch, S.L., Whalen, P.J., Dougherty, D.D., e.a. (1998). Neurobiological models of obsessive compulsive disorders. In M.A. Jenike, L. Baer & W.E. Minichiello (Red.), *Obsessive compulsive disorders: practical management* (pp. 222-253). Boston: Mosby.
- Reddy, Y.C., Srinath, S., Prakash, H.M., e.a. (2003). A follow-up study of juvenile obsessive-compulsive disorder from India. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107, 457-464.
- Rosario-Campos, M.C., Leckman, J.F., Mercadante, M.T., e.a. (2001). Adults with early-onset obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1899-1903.

- Rosenberg, D.R., Ammons, A., Sullivan, A., e.a. (2001). Increased medial thalamic choline in pediatric obsessive-compulsive disorder as detected by quantitative in vivo spectroscopic imaging. *Journal of Child Neurology*, 16, 636-641.
- Rosenberg, D.R., & Keshavan, M.S. (1998). A.E. Bennett Research Award. Toward a neurodevelopmental model of obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 43, 623-640.
- Rosenberg, D.R., Keshavan, M.S., & O'Hearn, K.M. (1997). Frontostriatal measurement in treatment-naïve children with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54, 824-830.
- Rosenberg, D.R., MacMaster, F.P., Keshavan, M.S., e.a. (2000). Decrease in caudate glutamatergic concentrations in pediatric obsessive-compulsive disorder patients taking paroxetine. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1096-1103.
- Russell, A., Cortese, B., Lorch, E., e.a. (2003). Localized functional neurochemical marker abnormalities in dorsolateral prefrontal cortex in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 13(Suppl. 1), S31-S38.
- Singer, H.S., & Loiselle, C. (2003). PANDAS: a commentary. *Journal of Psychosomatic Research*, 55, 31-39.
- Sobin, C., Blundell, M.L., & Karayiorgou, M. (2000). Phenotypic differences in early- and late-onset obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 373-379.
- Stewart, S.E., Geller, D.A., Jenike, M., e.a. (2004). Long-term outcome of pediatric obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis and qualitative review of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110, 4-13.
- Swedo, S.E., Leonard, H.L., Garvey, M., e.a. (1998). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *American Journal of Psychiatry*, 155, 264-271.
- Toro, J., Cervera, M., Osejo, E., e.a. (1992). Obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescence: a clinical study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 1025-1037.
- Wewetzer, C., Jans, T., Müller, B., e.a. (2001). Long-term outcome and prognosis of obsessive-compulsive disorder with onset in childhood or adolescence. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 10, 37-46.

AUTEURS

E. DE HAAN is universitair hoofddocent en psycholoog en psychotherapeut, en is werkzaam bij de afdeling Kinder- en Jeugdpsychiatrie van het Academisch Medisch Centrum te Amsterdam en bij De Bascule, Academisch Centrum voor Kinder- en Jeugdpsychiatrie te Amsterdam.

C. HUYSER is kinder- en jeugdpsychiater en werkzaam bij De Bascule, Academisch Centrum voor Kinder- en Jeugdpsychiatrie te Amsterdam.

F. BOER is hoogleraar kinder- en jeugdpsychiatrie en afdelingshoofd Kinder- en Jeugdpsychiatrie van het Academisch Medisch Centrum en als zodanig werkzaam bij De Bascule, Academisch Centrum voor Kinder- en Jeugdpsychiatrie te Amsterdam.

Correspondentieadres: mevr.dr. E. de Haan, Polikliniek Kinder- en Jeugdpsychiatrie, Academisch Medisch Centrum, Postbus 12474, 1100 AL Amsterdam Zuidoost.

E-mail: e.dehaan@amc.uva.nl.

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 30-11-2004.

SUMMARY

Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents – E. De haan, C. Huyser, F. Boer –

BACKGROUND Obsessive-compulsive disorder is relatively infrequent in children and adolescents. However, the disorder can be extremely disabling, interfering with every level and type of functioning and with family life.

AIM Although little research has been done into the aetiology and treatment of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents, the results are relevant for clinicians. Therefore, an overview is given of recent research into the epidemiology, aetiology and treatment of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents.

METHOD We compiled this article on the basis of a literature search for which we used PubMed (1995-2004), PsychLit and the Cochrane Library.

RESULTS The incidence of obsessive-compulsive disorder in children up to 18 years is between 0.06% and 2%. Familial factors and heredity are important factors in the aetiology. So far, very few research is done into the applicability of the psychological and biological models to the disorder in children. Both in adults and in children hyperactivity has been identified in the cortico-striatal-thalamic circuit. Evidence-based treatment consists of cognitive-behavioural therapy with or without medication (selective serotonin reuptake inhibitors or clomipramine). A mean improvement of about 60% with cognitive-behavioural therapy; selective serotonin reuptake inhibitors have a significant but slight effect compared to placebos. The combination of cognitive-behavioural therapy and a selective serotonin reuptake inhibitor has a slight effect but this effect is significantly larger than that of cognitive-behavioural therapy alone. There is a substantial number of non-responders (15-40%).

CONCLUSION Cognitive-behavioural therapy and pharmacotherapy (such as selective serotonin reuptake inhibitors) are effective in the treatment of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Research needs to be done into the treatment of non-responders. Investigations into explanatory models are important for the development of improved treatment strategies. So far, however, such investigations have yielded very little useful information.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 47(2005)4, 229-238]

KEY WORDS adolescent, child, obsessive-compulsive disorder