

Vermindering in remslaap leidt tot obesitas bij kinderen en jongeren

Obesitas bij kinderen en jongeren vormt een belangrijk probleem voor de volksgezondheid. Reeds enkele jaren is uit longitudinale onderzoeken bekend dat kortere slaap een belangrijke risicofactor is voor obesitas bij kinderen en adolescenten (Hasler e.a. 2004; Snell e.a. 2007). Men heeft echter nog niet het verband met specifieke stadia van de slaap onderzocht.

Liu e.a. verrichtten een transversaal onderzoek om het verband tussen enerzijds overgewicht en anderzijds de remslaap (van *rapid eye movement*) en de 4 stadia van de non-remslaap na te gaan. Hiertoe ondergingen 335 kinderen en adolescenten van 7-17 jaar, gedurende 3 opeenvolgende nachten, standaardpolysomnografie en lengte- en gewichtsmetingen, als deel van een onderzoek naar internaliserende stoornissen (angst en depressie). Er werd gecorrigeerd voor leeftijd, geslacht, etniciteit, socio-economische status, stadium van de puberteit en psychiatrische diagnose.

Een uur minder slaap ging samen met bijna een verdubbeling van de kans op overgewicht (oddsratio: 1,85) en een uur minder remslaap met bijna een verdrievoudiging van deze kans (oddsratio: 2,91). Een remdensiteit en -activiteit onder de mediaan deden het risico op overgewicht respectievelijk meer dan verdubbelen (oddsratio: 2,18) en verdrievoudigen (oddsratio: 3,32). Er bleek geen verband te bestaan tussen stoornissen in de non-remsstadia en overgewicht.

Volgens andere onderzoeken die de auteurs aanhalen, zou het effect van slaaptekort op overgewicht te maken hebben met een aantal factoren zoals metabole en endocriene veranderingen (bijvoorbeeld verlaagde leptine- en verhoogde ghrelineconcentraties en toegenomen insulineresistentie); toegenomen hongergevoel en verminderd energieverbruik door vermoeidheid. Een aantal onderzoeken duidt erop dat in de remslaap meer energie wordt verbruikt dan in de andere stadia.

Ook zijn endocriene mechanismen gevoeliger voor veranderingen in de remslaap. Dit zou volgens de auteurs kunnen verklaren waarom het verband slaaptekort-overgewicht toegeschreven kan worden aan een vermindering in remslaap.

Dit grote, objectieve onderzoek toont voor het eerst een verband tussen stoornissen in een specifiek slaapstadium en overgewicht aan. Een duidelijke beperking is echter dat het hier om een post-hocanalyse gaat, dit in tegenstelling tot bijvoorbeeld het prospectieve onderzoek van Hasler e.a. in 2004. Bovendien voerden de auteurs geen endocriene metingen uit, zodat de verklaring voor de resultaten hypothetisch blijft. Ook hielden zij geen rekening met een aantal mogelijk belangrijke gemeenschappelijk-oorzakelijke variabelen zoals slaapgerelateerde ademhalingsmoeilijkheden, fysieke activiteit en familiale geschiedenis.

Dit onderzoek wijst op het grote belang van een goede slaaphygiëne bij kinderen en adolescenten. De bevindingen bieden mogelijk een goed uitgangspunt voor preventie en behandeling op individueel niveau en gezins- en schoolniveau.

LITERATUUR

- Hasler, G., Buysse, D.J., Klaghofer, R., e.a. (2004). The association between short sleep duration and obesity in young adults: a 13-year prospective study. *Sleep*, 27, 661-666.
- Liu, X., Forbes, E.E., Ryan, N.D., e.a. (2008). Rapid eye movement sleep in relation to overweight in children and adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 65, 924-932.
- Snell, E.K., Adam, E.K., Duncan, G.J. (2007). Sleep and the body mass index and overweight status of children and adolescents. *Child Development*, 78, 309-323.

AUTEURS

- M.J.A. VAN DEN BOSSCHE is arts in opleiding tot psychiater en onderzoeker aan het Collaborative Antwerp Psychiatry Research Institute (CAPRI), Campus Drie Eiken, Antwerpen.
- B.G.C. SABBE is hoogleraar Medische Psychologie en Psychiatrie aan de Universiteit Antwerpen, en psychiater-psychotherapeut in het Psychiatrisch Centrum St-Norbertushuis te Duffel.

Correspondentieadres: dr. M.J.A. Van Den Bossche, CAPRI, Campus Drie Eiken, Universiteitsplein 1, 2610 Antwerpen, België.

E-mail: maarten.vandenbossche@ua.ac.be.

Grote trials, kleine impact?!

In *evidence-based* geneeskunde vormen grote trials een belangrijke bron van informatie, bijvoorbeeld de recente 'Clinical antipsychotic trials of intervention effectiveness' (CATIE-onderzoek; Lieberman e.a. 2005). Ondanks de enorme investeringen lijkt die informatie gezondheidswerkers niet te bereiken en lijken de bevindingen niet vertaald te worden naar de patiëntenzorg.

Petersen e.a. (2008) keken op een voortgezette medische opleiding (VMO) in hoeverre de resultaten van de CATIE-trial bekend waren ongeveer één jaar na publicatie. Ook keken zij of een opleiding de kennis over methodologische aspecten van een dergelijke trial kan vergroten. De onderzochte personen namen deel aan symposia van de Massachusetts General Hospital Psychiatry Academy (MGH-PA) in de VS. Deze bestonden uit 6 opeenvolgende lezingen van 45 minuten. In één daarvan presenteerde steeds een expert op het gebied van psychose de CATIE-trial. Via een weloverwogen meerkeuzevraag vóór en na de lezing werd de kennis over CATIE onder de deelnemers gepeild.

Van de 3333 deelnemers was 60% werkzaam als psychiater of eerstelijnsarts en 18% als verpleegkundige. Van de deelnemers beantwoordde 55% de vraag naar de eigen kennis over CATIE. Hiervan gaf slechts 19% aan hun praktijk aangepast te hebben sinds CATIE. Maar liefst 31% had nooit gehoord van deze trial, 20% wist er niet genoeg van; 31% gaf aan er wel vertrouwd mee te zijn, maar zonder implicaties in hun praktijk. Niettemin was 73% van de respondenten betrokken bij de behandeling van patiënten met schizofrenie. De analyse van de antwoorden vóór en na de lezing (28% van de 3333) deed wel vermoeden dat de kennis via VMO zou toenemen. Het percentage correcte antwoord-

den steeg globaal gezien van 24 naar 65 ($p < 0,001$).

Terecht wijzen de auteurs op enkele methodologische tekortkomingen. De interne validiteit werd ondermijnd doordat het stellen van vragen vóór de lezing de deelnemers extra alert kon maken, zodat het leereffect wellicht overschat werd. De externe validiteit was onduidelijk, omdat personen misschien juist aan VMO deelnemen omdat hun kennis beperkt is, of omgekeerd, omdat zij heel gemotiveerd zijn. Om de waarde van VMO verder in te schatten dienen de effecten op langetermijnkennis en op patiëntenzorg bestudeerd te worden. Het feit dat 31% van de onderzochte populatie ondanks voldoende kennis – mogelijk opgedaan via eerdere VMO – hun dagelijkse praktijk niet veranderd had, doet immers vermoeden dat de uiteindelijke impact van VMO op zich beperkt blijft. Mogelijk is het werken naar 'lokale consensus' onder collega's een alternatieve oplossing op weg naar een meer *evidence-based* praktijk (Fairhurst & Huby 1998).

LITERATUUR

- Petersen, T.J., Huffman, J.C., Weiss, A.P., e.a. (2008). Reach of benchmark psychiatric trial results to community-based providers: a case study of CATIE. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 1081-1086.
- Lieberman, J.A., Stroup, T.S., McEvoy, J.P., e.a. (2005). Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *The New England Journal of Medicine*, 353, 1209-1223.
- Fairhurst, K., & Huby, G. (1998). From trial data to practical knowledge: qualitative study of how general practitioners have accessed and used evidence about statin drugs in their management of hypercholesterolaemia. *BMJ*, 317, 1130-1134.

AUTEURS

D. MONSIEUR is arts in opleiding tot psychiater aan het UPC van de KU Leuven, Sint-Jozef in Kortenberg.

G. PIETERS is psychiater aan het UPC van de KU Leuven, Sint-Jozef in Kortenberg.

Correspondentieadres: prof. dr. G. Pieters, UPC KU Leuven, Leuvensesteenweg 517, 3070 Kortenberg, België.

E-mail: guido.pieters@med.kuleuven.be.

Symptoomsubstitutie; nog steeds actueel?

Symptoomsubstitutie is een psychodynamisch concept en verwijst naar het vervangen worden van een symptoom door een ander bij symptoomgerichte therapie. Door een dergelijke behandeling wordt het (veronderstelde) onderliggende conflict niet opgelost en zal dit zich onder een andere vorm manifesteren. Dit theoretische concept is empirisch weinig onderzocht, laat staan aangetoond. Kazdin (2000) noemt bijvoorbeeld zes methodologische problemen die dergelijk onderzoek bemoeilijken.

Toch is Tryon (2008) van oordeel dat dergelijk empirisch onderzoek wél mogelijk is omdat de hypothese dat symptoomsubstitutie in bepaalde omstandigheden zal optreden falsifieerbaar is. Hij verrichtte daarom een kritische analyse van de resultaten van een zoekactie in Pubmed met de zoektermen 'psychological symptom substitution' vanaf 1973. In dat jaar verscheen een uitgebreid literatuuronderzoek met de conclusie dat symptoomsubstitutie zelden voorkomt (Nurnberger & Hingtgen 1973).

Sindsdien verschenen nog maar 6 artikelen over dit concept. In twee ervan onderzocht men het fenomeen na succesvolle symptomatische behandeling van conversiestoornissen (gedragstherapie bij gangstoornissen en bij vaginisme) en vond men bij follow-up geen symptoomsubstitutie. Ook in twee studies over de gedragstherapeutische en medicamenteuze behandeling van kinderen met enuresis werd bij de succesvolle behandelde kinderen geen symptoomsubstitutie waargenomen bij follow-up. Ten slotte bespreekt Tryon twee gevalsstudies, waarvan de auteurs menen dit fenomeen aan te tonen. In de eerste beschrijft men een man die terugvalt in obesitas bij relationele moeilijkheden. De tweede gevalsbeschrijving gaat over het optreden van enuresis na het succesvol symptomatisch behandelen van duimzuigen bij een vierjarig kind, wat volgens Tryon op die leeftijd nog fysiologisch is en dus geen symptoom.

Het is verbazingwekkend dat er de voorbije

decennia zo weinig onderzoek is verricht naar symptoomsubstitutie, hoewel het concept sterk verankerd is in het psychoanalytisch gedachtegoed. Tryon suggereert dat het bijna niet voorkomt, hetgeen ons voorbarig lijkt gezien de beperkte onderzoeksgegevens. Hij pleit voor onderzoek om dit echt uit te zoeken, waarbij patiënten met een bepaald symptoom ofwel met een symptoomgerichte ofwel een psychoanalytische therapie worden behandeld. Indien symptoomsubstitutie enkel zou vóórkomen bij de eerste groep patiënten, zou dit het concept en de gebruikte psychoanalytische behandeling valideren. Tot dan zijn uitspraken op basis van het psychodynamisch model van symptoomvorming inderdaad empirisch niet onderbouwd.

LITERATUUR

- Kazdin, A. E. (2000). Symptom substitution, generalization, and response covariation: Implications for psychotherapy outcome. *Psychological Bulletin*, 91, 349-365.
- Nurnberger, J.I., & Hingtgen, J.N. (1973). Is symptom substitution an important issue in behavior therapy? *Biological Psychiatry*, 3, 221-236.
- Tryon, W.W. (2008). Whatever happened to symptom substitution? *Clinical Psychology Review*, 28, 963-968.

AUTEURS

- C. VAN DAMME is arts in opleiding tot psychiater aan het UPC KU Leuven, Campus Sint-Jozef Kortenberg, Kortenberg.
- G. PIETERS is psychiater aan het UPC KU Leuven, Campus Sint-Jozef Kortenberg, Kortenberg.
- Correspondentieadres: prof. dr. G. Pieters, UPC KU Leuven, Campus Sint-Jozef Kortenberg, afdeling Gedragstherapie, Leuvensesteenweg 517, 3070 Kortenberg, België.
- E-mail: guido.peters@uc-kortenberg.be.