

NATIONALE MONITOR GEESTELIJKE GEZONDHEID

JAARBOEK 2005

Trimbos-instituut

Utrecht, 2005

COLOFON

Redactie

dr. Hedda van 't Land
prof. dr. Corine de Ruiter

Met bijdragen van:

drs. Neeltje Batelaan
dr. Christina van der Feltz-Cornelis
dr. Margreet ten Have
dr. Hedda van 't Land
prof. dr. Corine de Ruiter

Met medewerking van:

Angita Peterse

Productiebegeleiding:

drs. Paul Anzion

Vormgeving en druk:

Ladenius Communicatie BV, Houten

Deze uitgave is te bestellen via www.trimbos.nl,
of bij het Trimbos-instituut, Afdeling bestellingen,
Postbus 725, 3500 AS Utrecht, 030-297 11 80; fax: 030-297 11 11;
e-mail: bestel@trimbos.nl. Onder vermelding van artikelnummer Afo678.
U krijgt een factuur voor de betaling.

ISBN 10 90-5253-548-5

ISBN 13 978-90-5253-548-7

© 2006 Trimbos-instituut, Utrecht

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd en of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van het Trimbos-instituut.

INHOUD

LEDEN VAN DE WETENSCHAPPELIJKE RAAD VAN DE NMG	5
LIJST VAN AFKORTINGEN	7
1 INLEIDING	9
1.1 Nationale Monitor Geestelijke Gezondheid	9
1.2 Jaarboek NMG 2005	11
1.3 Kernvragen en kernindicatoren	13
1.4 De psychiatrische diagnose volgens de DSM-IV-TR	15
1.5 De persoonlijkheidsstoornissen op As II	17
1.6 De drie clusters persoonlijkheidsstoornissen	19
2 BIPOLAIRE STOORNIS	23
2.1 Wat is een bipolaire stoornis?	23
2.2 Hoe vaak komt de bipolaire stoornis voor en bij wie?	27
2.3 Hoe verloopt een bipolaire stoornis?	29
2.4 Komen er bij een bipolaire stoornis nog andere aandoeningen voor?	30
2.5 Wat zijn de gevolgen van een bipolaire stoornis?	30
2.6 Hoe ontstaat een bipolaire stoornis?	31
2.7 Kan een bipolaire stoornis worden voorkomen?	31
2.8 Hoe wordt een bipolaire stoornis vastgesteld?	32
2.9 Is een bipolaire stoornis behandelbaar? Een samenvatting	34
2.10 Kan een bipolaire stoornis worden behandeld met medicijnen?	37
2.11 Kan een bipolaire stoornis met psychologische of andere interventies worden behandeld?	42
2.12 Waar kunnen mensen met een bipolaire voor hulp terecht?	44
3 PANIEKSTOORNIS	51
3.1 Wat is de paniekstoornis	51
3.2 Hoe vaak komt de paniekstoornis voor en bij wie?	52
3.3 Hoe verloopt de paniekstoornis?	54
3.4 Komen er bij de paniekstoornis nog andere aandoeningen voor?	55
3.5 Wat zijn de gevolgen van de paniekstoornis?	55
3.6 Hoe ontstaat de paniekstoornis?	57
3.7 Kan de paniekstoornis worden voorkomen?	58
3.8 Hoe wordt de paniekstoornis vastgesteld?	58
3.9 Is de paniekstoornis behandelbaar? Een samenvatting	59

3.10	Kan de paniekstoornis worden behandeld met medicijnen?	62
3.11	Kan de paniekstoornis met psychologische of andere interventies worden behandeld?	65
3.12	Waar kunnen mensen met deze stoornis voor hulp terecht?	67
4	PARANOÏDE, SCHIZOÏDE EN SCHIZOTYPISCHE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS (CLUSTER A)	77
4.1	Wat zijn persoonlijkheidsstoornissen uit het cluster A?	77
4.2	Hoe vaak komen cluster A persoonlijkheidsstoornissen voor en bij wie?	83
4.3	Hoe verlopen cluster A persoonlijkheidsstoornissen?	85
4.4	Komen er bij cluster A persoonlijkheidsstoornissen nog andere aandoeningen voor?	87
4.5	Wat zijn de gevolgen van cluster A persoonlijkheidsstoornissen?	88
4.6	Hoe ontstaan cluster A persoonlijkheidsstoornissen?	89
4.7	Kunnen cluster A persoonlijkheidsstoornissen worden voorkomen?	91
4.8	Hoe worden cluster A persoonlijkheidsstoornissen vastgesteld?	91
4.9	Zijn persoonlijkheidsstoornissen uit cluster A behandelbaar? Een samenvatting	93
4.10	Kunnen cluster A persoonlijkheidsstoornissen worden behandeld met medicijnen?	95
4.11	Kunnen cluster A persoonlijkheidsstoornissen met psychologische of andere interventies worden behandeld?	96
4.12	Waar kunnen mensen met een Cluster A stoornis voor hulp terecht?	98
5	SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE	109
5.1	Wat zijn de somatisatiestoornis en hypochondrie?	109
5.2	Hoe vaak komen de somatisatiestoornis en hypochondrie voor en bij wie?	112
5.3	Hoe verlopen de somatisatiestoornis en hypochondrie?	113
5.4	Komen er bij de somatisatiestoornis en hypochondrie nog andere aandoeningen voor?	114
5.5	Wat zijn de gevolgen van de somatisatiestoornis en hypochondrie?	115
5.6	Hoe ontstaan de somatisatiestoornis en hypochondrie?	115
5.7	Kunnen de somatisatiestoornis en hypochondrie worden voorkomen?	116
5.8	Hoe wordt de somatisatiestoornis en hypochondrie vastgesteld?	117
5.9	Zijn de somatisatiestoornis en de hypochondrie behandelbaar? Een samenvatting	117
5.10	Kunnen de somatisatiestoornis en hypochondrie worden behandeld met medicijnen?	118
5.11	Kunnen de somatisatiestoornis en hypochondrie met psychologische of andere interventies worden behandeld?	118
5.12	Waar kunnen mensen met een somatisatiestoornis of hypochondrie voor hulp terecht?	122

LEDEN VAN DE WETENSCHAPPELIJKE RAAD VAN DE NMG

prof. dr. Paul Schnabel, SCP en UU (voorzitter Wetenschappelijke Raad van de NMG)
prof. dr. Aartjan Beekman, VU Amsterdam, Trimbos-instituut
prof. dr. Wim van den Brink, UvA Amsterdam
drs. Wim Brunenberg, Ministerie van VWS (waarnemer)
dr. Alfons Crijnen, EMC Rotterdam
prof. dr. Hans Koot, VU Amsterdam
prof. dr. Jan Neeleman, UMC Utrecht
prof. dr. Hans Ormel, RUG Groningen
prof. dr. Jim van Os, UM Maastricht
mr. Mady Samuels, Ministerie van VWS (waarnemer)
prof. dr. Frank Verhulst, EMC Rotterdam
prof. dr. Durk Wiersma, RUG Groningen

Toegevoegde referenten:

prof. dr. Ton van Balkom, VU Amsterdam
prof. dr. Marcel van den Hout, Universiteit Utrecht
dr. Ralph Kupka, Altrecht GGZ
prof. dr. Wim Nolen, RUG Groningen
prof. dr. Anne Speckens, UMC St. Radboud, Nijmegen
prof. dr. Roel Verheul, De Viersprong, UvA Amsterdam

Buro NMG:

prof. dr. Corine de Ruiter, Trimbos-instituut, UM Maastricht (coördinator NMG)
dr. Hedda van 't Land, Trimbos-instituut (secretaris NMG)
Angita Peterse, Trimbos-instituut (informatie-specialist)

LIJST VAN AFKORTINGEN

ADHD	Attention-Deficit-Hyperactivity Disorder
APA	American Psychiatric Association
CIDI	Diagnostisch instrument classificatie psychische stoornissen
DALY	Disability-adjusted life years
DIPD-IV	Diagnostisch instrument voor persoonlijkheidsstoornissen
DSK	Dynamisch Stress Kwetsbaarheidmodel
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DSM-IV-TR	Diagnostic and Statistical Manual, vierde versie, tekst revisie
EHBO	Eerste Hulp Bij Ongelukken
ECT	Electroconvulsie Therapie
EV	Exposure in Vivo
GGZ	Geestelijke Gezondheidszorg
HPA-as	Hypothalamus-hypofyse-bijnier-as
ICD-10	International Classification of Diseases
IPDE	International Personality Disorder Examination
NDM	Nationale Drug Monitor
NFGV	Nationaal Fonds Geestelijke Gezondheid
NMG	Nationale Monitor Geestelijke Gezondheid
NAO	Persoonlijkheidsstoornis Niet Anderszins Omschreven
NEMESIS	Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study
NIP	Nederlands Instituut van Psychologen
NvVP	Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie
MAO-remmer	Klassieke MonoAmine Oxidase remmers
MINI	Diagnostisch instrument classificatie As 1 psychische stoornissen
MMO	Monitor Maatschappelijke Opvang
MRI	Magnetic Resonance Imaging
NHG	Nederlands Huisartsen Genootschap
PDQ-4+	Personality Diagnostic Questionnaire 4+
PM	Psychologische Paniekmanagement
PPS	Paranoïde persoonlijkheidsstoornis
PS	Persoonlijkheidsstoornis
RCT's	Randomized Controlled Trials
RIVM	Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu
SCID-II	Gestructureerd Klinisch Interview voor DSM-IV persoonlijkheidsstoornissen
SES	Sociaal-economische status
SIDP-IV	Gestructureerd Interview voor DSM-IV Persoonlijkheidsstoornissen

SPS	Schizoïde persoonlijkheidsstoornis
SSRI's	Selectieve Serotonine-heropname-remmers
StIP	Stichting Informatie Persoonlijkheidsstoornissen
STPS	Schizotypische persoonlijkheidsstoornis
TCA	Tricyclische Antidepressiva
VGCT	Vereniging voor Gedragstherapie en Cognitieve Therapie
VKP	Vragenlijst Kenmerken van de Persoonlijkheid
VMDB	Vereniging voor Manisch-Depressieven en Betrokkenen
VWS	Ministerie van Volksgezondheid Welzijn en Sport
WHO	Wereld Gezondheidsorganisatie

1 INLEIDING

1.1 NATIONALE MONITOR GEESTELIJKE GEZONDHEID

In april 2002 liet de minister van Volksgezondheid Welzijn en Sport (VWS) de Tweede Kamer weten dat de Nationale Monitor Geestelijke Gezondheid (NMG) een feit was geworden. Daarmee bestaan er voor het terrein van de geestelijke volksgezondheid nu drie monitors. Naast de NMG zijn dat de in 1999 opgerichte Nationale Drug Monitor (NDM) en de Monitor Maatschappelijke Opvang (MMO), opgericht in 2000. Alle genoemde monitoren worden ondersteund door het Trimbos-instituut, het landelijke kenniscentrum op het gebied van de GGZ, verslavingszorg en maatschappelijke zorg.

Over de geestelijke gezondheid worden in Nederland en in het buitenland gegevens verzameld van uiteenlopende aard, kwaliteit en duurzaamheid. De NMG beoogt op gezaghebbende wijze het overzicht te verkrijgen en te behouden, eenheid van taal te bewerkstelligen en ontbrekende informatie waar nodig te benoemen en te verzamelen. Kortom, het doel is samenhangende, eenduidige en relevante informatie aan verschillende groepen gebruikers in en om de GGZ ter beschikking te stellen.

Om dat doel te bereiken worden verschillende kennisproducten gepubliceerd. Zo verschijnt jaarlijks een jaarboek met informatie over een aantal psychische stoornissen. De teksten van de jaarboeken staan ook integraal op de website van het Trimbos-instituut (www.trimbos.nl). Daarnaast verschijnen er diverse achtergrondstudies.

Het Trimbos-instituut is verantwoordelijk voor de totstandkoming van de kennisproducten van de monitor. De bestuurlijke regie berust bij het ministerie van VWS. De kwaliteit van de publicaties wordt gewaarborgd door de inschakeling van deskundigen met expertise op het betreffende terrein van de geestelijke gezondheid.

Dit boek is het vierde jaarboek van de Nationale Monitor Geestelijke Gezondheid. De eerder verschenen jaarboeken zijn inmiddels gebundeld in de uitgave *Trimbos Zakboek Psychische Stoornissen*. Het Jaarboek is geschikt voor een brede groep van belangstellenden: voor studenten aan gezondheidszorgopleidingen, voor professionals in de gezondheidszorg (van verpleegkundige tot beleidsmaker), voor andere beroepsgroepen die in hun werk te maken hebben met personen met psychische stoornissen en zeker ook voor de geïnteresseerde leek. Het biedt

een helder en toegankelijk overzicht van de belangrijkste en meest voorkomende psychische stoornissen. In 2006 zal het vijfde en tevens laatste jaarboek van de NMG verschijnen.

DOELSTELLING VAN HET JAARBOEK NMG

Doelstelling van het Jaarboek NMG is hoogwaardige informatie over de geestelijke volksgezondheid en de geestelijke gezondheidszorg te bieden. Hoogwaardig betekent: actueel, betrouwbaar en - voor zover er gegevens voorhanden zijn - volledig.

Voor het jaarboek en andere producten van de NMG worden bestaande bronnen aangeboord. Het streven is niet om het wiel steeds opnieuw uit te vinden, maar om doelmatig gebruik te maken van de kennis die voorhanden is en die te integreren (kennis synthese).

KENNISPRODUCTEN EN DOELGROEPEN

Het jaarboek wordt in boekvorm gepubliceerd waarna publicatie op internet volgt (*zie www.trimbos.nl*; hoofdrubriek psychische stoornissen; informatie voor professionals). De gepresenteerde informatie van de NMG over psychische stoornissen is één van de best bezochte sites van het Trimbos-instituut. Net als de NDM is de NMG naar vorm en inhoud niet een product van alleen het Trimbos-instituut. Aan de teksten dragen diverse deskundigen bij (voor een overzicht, zie pagina 3).

De producten van de Nationale Monitor Geestelijke Gezondheid zijn bestemd voor regering en parlement. Zij kunnen verder van belang zijn voor:

- Landelijke organisaties zoals koepels van zorginstellingen, patiënten- en cliëntengroeperingen en verzekeraars; beroepsverenigingen;
- Lokale overheden;
- Cliënten- en familieorganisaties;
- Internationale instellingen en overheden zoals de Wereld Gezondheidsorganisatie (WHO) en de Europese Commissie;
- Hulpverleners in opleiding.
- Wetenschappelijke onderzoekers, docenten

Behalve het jaarboek, levert de NMG nog meer kennisproducten. Het gaat daarbij om de volgende overzichts- en achtergrondstudies:

- Trimbos Kerncijfers Psychische Stoornissen (Van Dorselaer, De Graaf, Verdurmen, Van 't Land, Ten Have, Vollebergh, 2006)

- Verkenningen in de Kinder- en Jeugdpsychiatrie (Sytema, Gunther, Reelick, Drukker, Pijl, te verschijnen in 2006)
- Psychische Stoornissen bij mensen met een lichamelijke aandoening (Verdurmen, Ten Have, Van Dorselaer, Van 't Land, Vollebergh, De Graaf, te verschijnen in 2006)
- Evaluatie van het extramuraliseringsbeleid in de GGZ (Pijl, Driessen, Wierdsma, Sytema, 2005)
- Trimbos Zakboek Psychische Stoornissen (Schoemaker & De Ruiter, 2005)
- Brancherapport Geestelijke Gezondheidszorg/ Maatschappelijke Zorg (www.brancherapporten.minvws.nl) (Van 't Land, De Ruiter, Van den Berg, Schoemaker, 2005)

1.2 JAARBOEK NMG 2005

Het accent in het jaarboek ligt de eerste jaren op de opbouw van een kennisbestand. De bedoeling is om binnen vijf jaar de stand van de kennis over de belangrijkste psychische stoornissen minstens éénmaal volledig beschreven te hebben. De teksten over de beschreven stoornissen worden vervolgens geactualiseerd. Bij de actualisering ligt de nadruk op ontwikkelingen en trends. Gekozen is voor een indeling van het jaarboek naar onderscheiden psychische stoornissen. Wij proberen waar mogelijk aandacht te besteden aan bijkomende stoornissen (zogenoemde co-morbiditeit).

In deze vierde uitgave richten we de schijnwerper vooral op cluster A persoonlijkheidsstoornissen (paranoïde, schizoïde en schizotypische persoonlijkheidsstoornis) en hypochondrie en de somatisatiestoornis. Over cluster A persoonlijkheidsstoornissen is relatief weinig bekend. Deze leemte in kennis proberen wij op te vullen. Daarnaast zijn twee stoornissen geactualiseerd en uitgebreider beschreven dan in de vorige edities van het jaarboek: de bipolaire persoonlijkheidsstoornis en de paniekstoornis.

De hoofdstukken in het jaarboek hebben steeds dezelfde opbouw:

TABEL 1.1 HOOFDSTUKINDELING NMG JAARBOEK

1. *WAT IS DE STOORNIS?*
 - Symptomen en diagnose
 - Typen
 - Onderscheid met andere stoornissen en klachten
 2. *HOE VAAK KOMT DE STOORNIS VOOR EN BIJ WIE?*
 - Aantal mensen met de stoornis in Nederland
 - Internationale vergelijking
 - Bij wie komt het vooral voor? (risicofactoren)
 3. *HOE VERLOOPT DE STOORNIS?*
 - Beloop onder algemene bevolking
 - Beloop onder behandelde patiënten
 - Factoren die het beloop beïnvloeden
 4. *KOMEN ER BIJ DE STOORNIS NOG ANDERE AANDOENINGEN VOOR?*
 - Psychische stoornissen
 - Lichamelijke aandoeningen
 5. *WAT ZIJN DE GEVOLGEN VAN DE STOORNIS?*
 - Kwaliteit van leven voor mensen met de stoornis
 - Kwaliteit van leven voor de direct betrokkenen uit de omgeving van de cliënt
 - Levensverwachting
 - Maatschappelijke kosten
 6. *HOE ONTSTAAT DE STOORNIS?*
 7. *KAN DE STOORNIS WORDEN VOORKOMEN?*
 - Voorkomen van de stoornis
 - Vroege herkenning van de stoornis
 8. *HOE WORDT DE STOORNIS VASTGESTELD?*
 - Herkenning
 - Diagnose
 9. *IS DE STOORNIS BEHANDELBAAR?*
 - Doelen behandeling
 - Effect behandeling (samenvatting paragrafen 10 en 11)
 10. *KAN DE STOORNIS WORDEN BEHANDELD MET MEDICIJNEN?*
 11. *KAN DE STOORNIS WORDEN BEHANDELD MET PSYCHOLOGISCHE METHODEN?*
 12. *WAAR KUNNEN MENSEN MET DE STOORNIS VOOR HULP TERECHT?*
- REFERENTIES*

1.3 KERNVRAGEN EN KERNINDICATOREN

In elk hoofdstuk worden dezelfde kernvragen beantwoord. Idealiter gebeurt dat aan de hand van enkele vaste, liefst internationaal geaccepteerde kwantificeerbare kernindicatoren. De kernvragen luiden:

1. *Wat is de stoornis?*

Wij hanteren hierbij, omwille van de internationale vergelijkbaarheid van gegevens, zoveel mogelijk de diagnostische criteria van de DSM-IV-TR.¹ Voor de leesbaarheid hebben wij de namen van de stoornissen in het Nederlands vertaald.

2. *Hoe vaak komt de stoornis voor en bij wie?*

Hierbij maken wij gebruik van de uitkomsten van meestal grootschalige onderzoeken onder bevolkingsgroepen, zoals in Nederland de NEMESIS-studie.^{2,3}

De belangrijkste kernindicatoren hier zijn:

- Jaarprevalentie: het aantal mensen dat het afgelopen jaar leed aan de stoornis
- Incidentie: het aantal mensen dat het afgelopen jaar voor het eerst leed aan de stoornis.

Voor beschrijving van zogenoemde risicofactoren kozen wij voor het *dynamisch stress-kwetsbaarheidmodel*, zoals in 2001 beschreven door Ormel, Neeleman en Wiersma.⁴ Uit dit model - dat eerder als basis diende voor de beschrijving van determinanten in de Volksgezondheid Toekomst Verkenningen van het RIVM - zijn de volgende groepen factoren af te leiden:

- Geslacht en leeftijd
- Individuele kwetsbaarheid
 - Erfelijkheid
 - Aanwezigheid van stoornissen bij de ouders
 - Persoonlijkheidskenmerken
 - Lichamelijke aandoeningen
 - Eerdere psychische stoornissen
 - Uitval uit school of werk
- Omgevingsfactoren
 - Sociaal-economische status (SES)
 - Stressvolle werksituatie
 - Gezinsomstandigheden
 - Woonomgeving (verstedelijking)
 - Sociaal-culturele factoren
 - Sociale steun
 - Oorlog/rampen
- Levensgebeurtenissen

Overigens kunnen veel risicofactoren in meer dan één categorie worden ondergebracht. De indeling is slechts een hulpmiddel.

3. Hoe verloopt de stoornis?

Het meeste onderzoek naar het beloop van stoornissen is gedaan onder mensen die al onder behandeling waren. Het beloop onder de algemene bevolking in Nederland is vaak nog onbekend, al komt daar door psychiatrisch epidemiologisch onderzoek als NEMESIS wel enige verandering in. Wanneer Nederlandse cijfers ontbraken, deden wij een beroep op uitkomsten van onderzoek elders uit West-Europa, uit Australië of Noord-Amerika.

4. Komen er nog andere aandoeningen bij de stoornis voor?

Het betreft hier de al eerder genoemde co-morbiditeit met andere psychische stoornissen of met lichamelijke aandoeningen. Co-morbiditeit is bij psychische stoornissen eerder regel dan uitzondering.

5. Wat zijn de gevolgen?

Wij onderscheiden:

- Gevolgen voor de persoon zelf
- Sterfte en overlevingsduur
- Gevolgen voor de omgeving
- Maatschappelijke kosten

De gevolgen voor de persoon worden zoveel mogelijk uitgedrukt in *DALY*: 'disability-adjusted life years'. DALY is een maat voor ziektelast. Eén DALY is een *gezond* levensjaar dat door de ziekte verloren gaat. De kans op vroegtijdige sterfte wordt uitgedrukt in percentages en de maatschappelijke kosten in Nederland in euro's per jaar.

6. Hoe ontstaat de stoornis?

Zoals zal blijken is er vaak niet één oorzaak. Wisselende risicofactoren werken op elkaar in.

7. Kan de stoornis worden voorkomen?

Twee vragen staan hierbij centraal:

- Is het mogelijk de stoornis te voorkomen? Werken preventieve maatregelen in dit opzicht?
- Is het mogelijk de stoornis vroeg te herkennen en leidt dit tot effectievere behandeling dan bij late ontdekking?

Voor het kwantificeren van ‘werkzaamheid’ gebruiken wij de systematiek hieronder beschreven onder vraag 9 tot en met 11.

8. Hoe kan de stoornis worden herkend?

Drie vragen zijn relevant:

- In hoeverre wordt deze stoornis bij mensen herkend?
- Leidt herkenning vervolgens ook tot de juiste diagnose?
- Wordt de ernst van de stoornis juist ingeschat?

9 tot en met 11. Behandeling van de stoornis

In de jaarboeken wordt veel aandacht geschonken aan de werkzaamheid van interventies (behandeling, begeleiding, rehabilitatie). Samenvattende oordelen over werkzaamheid (of over risico's, bijwerkingen enzovoort) berusten tegenwoordig vaak op de uitkomsten van zogeheten meta-analyses, waarin de gegevens uit afzonderlijke onderzoeken worden gebundeld met statistische methoden.

Voor het aangeven van de bewijskracht gebruiken wij de volgende symbolen:

*** = bewezen werkzaam

** = redelijke aanwijzingen voor werkzaamheid

* = enig bewijs voor werkzaamheid, maar het bewijs of het effect is niet al te sterk

Twee andere symbolen zijn: ? = bewijs ontbreekt; -= bewezen onwerkzaam.

Deze uitspraken over de bewijskracht van de werkzaamheid van interventies kunnen niet zonder meer worden vertaald naar behandeladviezen voor individuele patiënten. Bij de keuze van een bepaalde behandeling in de praktijk zijn - naast de bewezen werkzaamheid - ook de aard en ernst van de klachten, de aard van de behandelsetting, voorkeur van de cliënt, voorkeur van de hulpverlener en de werkzaamheid van eerdere behandelingen bij deze cliënt belangrijk.

12. Waar kunnen mensen met deze stoornis voor hulp terecht?

In deze paragraaf bespreken wij welke hulp mensen met de specifieke stoornis in de praktijk ontvangen. Deze paragraaf is zowel voor beleidsmakers als voor patiënten en hun organisaties hoogst relevant. Helaas ontbreekt het vaak aan betrouwbare gegevens om tot een gefundeerd oordeel te kunnen komen.

1.4 DE PSYCHIATRISCHE DIAGNOSE VOLGENS DE DSM-IV-TR

De hoofdstukindeling van het jaarboek NMG is gebaseerd op de diagnostische categorieën en criteria zoals beschreven in de DSM-IV-TR,¹ de nieuwste versie van het diagnostisch handboek van de American Psychiatric Association (APA).

De DSM is gebaseerd op consensus van Amerikaanse psychiaters. Om de 5 à 10 jaar wordt tijdens een grote vergadering besloten of diagnoses worden gewijzigd, verwijderd, of toegevoegd. Dat leidt dan weer tot een nieuwe versie van het handboek.

De keuze voor dit classificatiesysteem als basis voor dit jaarboek lag voor de hand:

- De DSM wordt standaard gebruikt in internationaal psychiatrisch onderzoek
- In de gespecialiseerde GGZ in Nederland wordt de DSM in de dagelijkse praktijk ook vrijwel standaard gebruikt voor het stellen van diagnoses
- In de somatische gezondheidszorg en in de eerste lijn vooral wordt gewerkt met een ander diagnostisch systeem: de International Classification of Diseases (ICD-10) van de Wereldgezondheidsorganisatie (WHO). Beide classificatiesystemen (DSM en ICD-10) stemmen grotendeels overeen.

De DSM is in eerste instantie ontworpen voor wetenschappelijk onderzoek en om de communicatie tussen onderzoekers en hulpverleners te vergemakkelijken.⁵ In het ontwerp van de DSM, die in 1980 voor het eerst gepubliceerd werd in de vorm zoals we die nu hanteren, zijn enkele keuzes gemaakt die voor het begrip van de tekst in het jaarboek van belang zijn.

MEERDERE DIMENSIES (ASSEN)

De stoornissen worden onderverdeeld in meerdere dimensies, die in de DSM assen worden genoemd. Bij het stellen van de diagnose wordt per cliënt informatie verzameld op vijf assen:⁵

- *As I: klinische syndromen.* Hierbij gaat het om omschreven symptomen die in een bepaalde ernst en duur aanwezig moeten zijn, zoals:
 - schizofrenie en andere psychotische stoornissen
 - stemmingsstoornissen
 - angststoornissen
 - somatoforme stoornissen
 - nagebootste stoornissen
 - dissociatieve stoornissen
 - seksuele stoornissen en genderidentiteitstoornissen
 - eetstoornissen
 - slaapstoornissen
 - stoornissen in de impulsbeheersing
 - ADHD

Het merendeel van de stoornissen die in eerdere edities van het jaarboek beschreven zijn behoren tot deze as.

- *As II: persoonlijkheidsstoornissen.* Hierbij gaat het om stoornissen in de persoonlijkheid. DSM-IV kent tien specifieke persoonlijkheidsstoornissen, geclusterd in drie groepen:
 1. Cluster A wordt het bizarre, vreemde, excentrieke cluster genoemd:
 - paranoïde persoonlijkheidsstoornis
 - schizoïde persoonlijkheidsstoornis
 - schizotypische persoonlijkheidsstoornis
 2. Cluster B wordt het dramatische, emotionele, impulsieve cluster genoemd:
 - antisociale persoonlijkheidsstoornis
 - borderline persoonlijkheidsstoornis
 - theatrale persoonlijkheidsstoornis
 - narcistische persoonlijkheidsstoornis
 3. Cluster C wordt het angstige, vreesachtige cluster genoemd:
 - ontwijkende persoonlijkheidsstoornis
 - afhankelijke persoonlijkheidsstoornis
 - obsessief-compulsieve persoonlijkheidsstoornis

In deze editie wordt het cluster A uitgebreid beschreven. In vorige edities kwamen reeds de borderline en de antisociale persoonlijkheidsstoornissen aan bod.

- *As III: lichamelijke toestand.* Hier worden lichamelijke ziekten, aandoeningen of handicaps beschreven die van belang kunnen zijn voor de psychische stoornis en de behandeling. Dit wordt ook beschreven in paragraaf 4 van ieder hoofdstuk.
- *As IV: psychosociale problemen.* Hier gaat het om negatieve levensgebeurtenissen, huisvestingsproblemen, economische problemen, studie- of werkproblemen, problemen in gezin of familie. Deze komen aan de orde in paragraaf 2 van ieder hoofdstuk.
- *As V: globale beoordeling van het functioneren.* Het functioneren op verschillende levensgebieden wordt globaal beoordeeld.

De hoofdstukindeling van het jaarboek is gebaseerd op de eerste twee assen. De informatie die valt onder de overige assen wordt verspreid over de hoofdstukken weergegeven.

1.5 DE PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN OP AS II

Sinds de publicatie van de DSM-III in 1980⁶ zijn persoonlijkheidsstoornissen geplaatst op As II van het meer-assige psychiatrische classificatiesysteem. Vanaf deze datum dateert ook het wetenschappelijk onderzoek naar persoonlijkheidsstoornissen zoals gedefinieerd in de DSM.

Persoonlijkheidspathologie wordt in de opeenvolgende edities van de DSM omschreven als een aanhoudend patroon van innerlijke ervaringen dan wel gedrag, dat opvallend afwijkt van de verwachtingen die een cultuur aan iemand stelt, beginnend in de adolescentie en vroege volwassenheid. Dit patroon is omvattend en inflexibel, stabiel over tijd en situaties, en leidt tot psychisch lijden en/of sociaal en interpersoonlijk disfunctioneren.

Alleen wanneer persoonlijkheidstreken star en onaangepast zijn en aanzienlijke beperkingen of subjectief lijden teweegbrengen, wordt gesproken van een persoonlijkheidsstoornis. Dit laatste is essentieel om het onderscheid tussen een persoonlijkheids**stoornis** en normale persoonlijkheids**kenmerken** te kunnen maken. Iemand die achterdochtig is zal bijvoorbeeld in het algemeen gereserveerd en gesloten zijn in het contact met anderen. Pas wanneer de achterdocht zodanig overheersend is dat het een belemmerende invloed heeft op het functioneren in relaties (bijvoorbeeld door extreme jaloezie), werk, of andere terreinen van maatschappelijk functioneren, spreekt men van een persoonlijkheidsstoornis.

Er zijn wel globale verschillen tussen As I en As II stoornissen, maar het onderscheid tussen As I en As II stoornissen is niet altijd eenduidig. In de klinische praktijk is het verschil soms moeilijk te maken:

- De persoonlijkheidsstoornissen zijn stoornissen die al in de kindertijd of adolescentie beginnen en relatief stabiel zijn over de tijd. As I stoornissen zijn overwegend symptoomstoornissen, die periodes van herstel kennen, bijvoorbeeld onder invloed van een effectieve behandeling. Toch zijn er ook As I stoornissen met een relatief chronisch en stabiel verloop, bijvoorbeeld pervasieve ontwikkelingsstoornissen en cognitieve stoornissen zoals dementie.⁷
- Persoonlijkheidsstoornissen zijn over het algemeen moeilijker met goed resultaat te behandelen dan As I stoornissen, hoewel daar de laatste 10 jaar wel verandering in aan het komen is. Steeds meer psychologische en medicamenteuze behandelmethoden blijken geschikt om persoonlijkheidspathologie effectief te verminderen.
- Over het algemeen zoeken mensen met As I stoornissen veel vaker hulp dan mensen met As II stoornissen. Die laatste zijn immers chronisch en stabiel, en worden vaak als egosyntoon ervaren door de persoon. Maar ook hierop zijn uitzonderingen: de borderline persoonlijkheidsstoornis, bijvoorbeeld, gaat vaak gepaard met heftige stemmingsschommelingen, zelfbeschadigend gedrag en impulsieve handelingen, zodat een psychiatrische behandeling (inclusief klinische opnames) bij deze categorie persoonlijkheidsstoornissen juist wel weer vaak voorkomt.

In de aanloop naar de herziening van de DSM-IV en de publicatie van de DSM-IV, wordt er in de vakliteratuur fel gediscussieerd over alle problemen met de classificatie van persoonlijkheidsstoornissen.⁸ Aan de ene kant staan onderzoekers die het huidige meer-assige systeem willen handhaven en door verdergaand empirisch en theoretisch onderzoek de indeling willen verfijnen.⁹ Andere auteurs bepleiten het verlaten van het categoriale systeem ten faveure van een dimensionele benadering, waarin geen onderscheid meer gemaakt wordt tussen normale persoonlijkheid en persoonlijkheidsstoornis, en tussen As I en As II.¹⁰ Zij wijzen daarbij op de hoge mate van overlap tussen persoonlijkheidsstoornissen en een aantal As I stoornissen.⁸

Het jaarboek NMG presenteert de *state-of-the-art*, vandaar dat wij ons baseren op de huidige (categoriale) indeling in de DSM-IV-TR. Eventuele toekomstige wijzigingen in de benadering van de classificatie van persoonlijkheidsstoornissen zullen wij uiteraard in het jaarboek verwerken.

1.6 DE DRIE CLUSTERS PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN

TABEL 1.2 DE PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN VOLGENS DE DSM-IV-TR¹

Cluster A

Paranoïde persoonlijkheidsstoornis
Schizoïde persoonlijkheidsstoornis
Schizotypische persoonlijkheidsstoornis

Cluster B

Theatrale persoonlijkheidsstoornis
Narcistische persoonlijkheidsstoornis
Antisociale persoonlijkheidsstoornis
Borderline persoonlijkheidsstoornis

Cluster C

Ontwijkende persoonlijkheidsstoornis
Afhankelijke persoonlijkheidsstoornis
Obsessief-compulsieve persoonlijkheidsstoornis

Persoonlijkheidsstoornis Niet Anderszins Omschreven (NAO)

In de verschillende edities van de DSM zijn de aantallen persoonlijkheidsstoornissen verschillend en er zijn ook kleine veranderingen in de diagnostische criteria aangebracht; in de huidige editie komen tien persoonlijkheidsstoornissen verdeeld over drie clusters voor en er is een restcategorie, de Persoonlijkheidsstoornis NAO (zie Tabel 1.2):

- De cluster A persoonlijkheidsstoornissen, ook wel het vreemde, excentrieke cluster genoemd, wordt gekenmerkt door beperkingen in de sociale interactie met anderen in de vorm van onverschilligheid, sociale teruggetrokkenheid en/of achterdocht. Personen met deze stoornissen hebben soms vreemde zintuiglijke ervaringen en overtuigingen die voor anderen niet invoelbaar zijn.
- Cluster B, het dramatische, emotionele cluster, omvat persoonlijkheidsstoornissen die gekarakteriseerd worden door impulsiviteit in stemming en/of gedrag, egocentrisme en een neiging tot prikkelhonger. Bij de antisociale persoonlijkheidsstoornis is sprake van een geschiedenis van grensoverschrijdend en delinquent gedrag.
- Het gemeenschappelijke kenmerk van de persoonlijkheidsstoornissen uit het Cluster C is angst. Dit kan zich uiten in sociale angst (bij de ontwijkende persoonlijkheidsstoornis), in angst voor verlating en zelfstandigheid (bij de afhankelijke persoonlijkheidsstoornis) en faalangst en perfectionisme (bij de obsessief-compulsieve persoonlijkheidsstoornis).

Hoewel de persoonlijkheidsstoornissen gedefinieerd zijn als aparte stoornissen met eigen criteriasets is de overlap tussen de stoornissen onderling groot. Deze overlap wordt deels veroorzaakt door vergelijkbare criteria, deels door een min of meer reële overlap ten gevolge van een hoge mate van co-morbiditeit van de As II persoonlijkheidsstoornissen. Tachtig procent van alle mensen met tenminste één persoonlijkheidsstoornis voldoet tegelijkertijd aan de criteria van een tweede persoonlijkheidsstoornis.⁹

REFERENTIES INLEIDING

1. American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders [DSM-IV-TR]*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
2. Bijl, R.V., Van Zessen, G., Ravelli, A. (1997). Psychiatrische morbiditeit onder volwassenen in Nederland: het NEMESIS-onderzoek. II. Prevalentie van psychiatrische stoornissen. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 141(50): 2453-2460.
3. Vollebergh, W.A.M., De Graaf, R., Ten Have, M., Schoemaker, C.G., Van Dorsselaer, S., Spijker, J., Beekman, A.T.F. (2003). *Psychische stoornissen in Nederland: overzicht van de resultaten van NEMESIS*. Utrecht: Trimbos-instituut.
4. Ormel, J., Neeleman, J., Wiersma, D. (2001). Determinanten van psychische ongezondheid; implicaties voor onderzoek en beleid. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 43(4): 245-257.
5. Vandereycken, W. (2000). Psychopathologie: van diagnostiek tot therapie. In: W. Vandereycken, C.A.L. Hoogduin, P.M.G. Emmelkamp (red.). *Handboek Psychopathologie: deel 1: basisbegrippen*, p. 3-51. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.
6. American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-III*. Washington: American Psychiatric Association.
7. Dziegielewski, S.F. (2002). *DSM-IV-TR in action*. New York: Wiley.
8. Livesley, W.J., Jang, K.L. (2000). Toward an empirically based classification of personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 14(2): 137-151.
9. Widiger, T.A. (2003). Personality disorder and Axis I psychopathology: the problematic boundary of Axis I and Axis II. *Journal of Personality Disorders*, 17(2): 90-108.
10. Krueger, R.F., Tackett, J.L. (2003). Personality and psychopathology: working toward the bigger picture. *Journal of Personality Disorders*, 17(2): 109-128.

2 BIPOLAIRE STOORNIS

2.1 WAT IS EEN BIPOLAIRE STOORNIS?

De bipolaire stoornis wordt ook wel manisch-depressieve stoornis genoemd.¹ De term *bipolair* is een samenvoeging van de Latijnse term 'bis' (twee) en het Griekse woord 'polos'(draaipunt, eindpunt van de as van een bol). De term geeft aan dat iemands stemming extreem kan variëren: iemand is van tijd tot tijd extreem uitgelaten (manisch) of juist extreem neerslachtig (depressief).

SYMPTOMEN EN DIAGNOSE

Mensen met een bipolaire stoornis zijn uitgelaten of hebben een prikkelbare stemming die tenminste enkele dagen tot weken duurt. Ze zijn overdreven vrolijk maar ook soms boos, overactief en druk, en houden geen rekening met de consequenties van hun gedrag (bijvoorbeeld midden in de nacht harde muziek draaien, teveel geld uitgeven en abrupt nieuwe seksuele relaties aangaan). Ze hebben het gevoel alles aan te kunnen en slapen weinig.

Volgens de DSM-IV-TR² heeft iemand een bipolaire stoornis als hij of zij een *manische* of *hypomane* episode heeft meegemaakt. Tijdens een *manische* episode hebben mensen vaak ruzie, doen zij onverantwoorde uitgaven en hebben zij soms een psychotische episode met wanen en hallucinaties. Tijdens een *hypomane* episode zijn mensen ook druk en impulsief, maar hebben zij geen psychotische symptomen. Als iemand (gedwongen) opgenomen wordt, is er per definitie sprake van een manische en niet van een hypomane episode.

Vrijwel alle mensen met een bipolaire stoornis hebben naast manische en/of hypomane episodes ook depressieve episodes en, minder vaak, gemengde episodes. Verder kunnen bipolaire stoornissen wel of niet een *rapid cycling* beloop hebben. Van *rapid cycling* wordt gesproken als iemand vier of meer episodes in één jaar meemaakt.

In het onderstaande worden de verschillende episodes van een bipolaire stoornis nader toegelicht.

Manische episode

Tijdens een manische episode hebben mensen last van de volgende symptomen:²

- Een voortdurend verhoogde of prikkelbare stemming die tenminste één week duurt;
- Een opgeblazen gevoel van eigenwaarde of grootheidsideeën, verminderde slaapbehoefte, toegenomen spraakzaamheid, gedachtevlucht, verhoogde afleidbaarheid, toegenomen activiteit en/of psychomotorische agitatie, en het zich overgeven aan aangename bezigheden met een grote kans op pijnlijke gevolgen (bijvoorbeeld ongeremde koopwoede, zakelijk onverstandige investeringen);
- Sociale en relationele problemen.

Uitgesloten moet wel worden dat deze symptomen niet veroorzaakt worden door drugs, een geneesmiddel of een lichamelijke aandoening.

Hypomane episode

Tijdens een hypomane episode hebben mensen last van de volgende symptomen:²

- Een voortdurend verhoogde of prikkelbare stemming die tenminste vier dagen duurt;
- Weliswaar wat minder dan tijdens een manische episode: een opgeblazen gevoel van eigenwaarde of grootheidsideeën, verminderde slaapbehoefte, toegenomen spraakzaamheid, gedachtevlucht, verhoogde afleidbaarheid, toegenomen activiteit en/of psychomotorische agitatie, en het zich overgeven aan aangename bezigheden met een grote kans op pijnlijke gevolgen (bijvoorbeeld ongeremde koopwoede, zakelijk onverstandige investeringen).

Uitgesloten moet wederom worden dat deze symptomen niet veroorzaakt worden door drugs, een geneesmiddel of een lichamelijke aandoening. Ze hebben geen sociale en relationele problemen.

Depressieve episode

Tijdens een depressieve episode heeft iemand last van:²

- Een aanhoudende neerslachtige stemming of een ernstig verlies van interesse in bijna alle dagelijkse activiteiten die tenminste twee weken duurt;
- Afgenomen of toegenomen eetlust en gewicht, slaapproblemen, opgewonden en rusteloos zijn of juist geremd, vermoeidheid of verlies van energie, concentratieproblemen, vertraagd denken en besluiteloosheid, gevoelens van waardeloosheid of overmatige schuld, terugkerende gedachten aan dood of zelfdoding;
- Sociale en relationele problemen.

Uitgesloten moet wederom worden dat deze symptomen niet veroorzaakt worden door drugs, een geneesmiddel of een lichamelijke aandoening.

Gemengde episode

Bij een gemengde episode heeft iemand dagelijks last van symptomen die horen bij een manische én een depressieve episode. Deze symptomen duren minimaal een week.²

De wisselende stemmingen hebben grote invloed op het dagelijkse functioneren.^{2,3} Manische, hypomane, depressieve en gemengde episodes worden meestal afgewisseld door periodes waarin het relatief rustig is. In zo'n rustige fase kan iemand zich schuldig voelen over wat er allemaal tijdens een episode is gebeurd en onzeker zijn of en wanneer een volgende episode zich zal aandienen.

TYPEN BIPOLAIRE STOORNIS

Er worden twee typen onderscheiden:²

- Een bipolaire-I stoornis. Iemand heeft last van manische episodes en mogelijk ook van hypomane, depressieve en gemengde episodes. Na één manische episode kan iemand de diagnose bipolaire-I stoornis krijgen.
- Bipolaire-II stoornis. Iemand heeft last van depressieve en hypomane episodes maar maakt geen manische of gemengde episodes mee. De diagnose bipolaire-II stoornis wordt na één hypomane en één of meer depressieve episodes gegeven.

Er is nog een derde type: de *cyclothyme stoornis*. Deze stoornis ontstaat meestal in de jeugd of adolescentie. Mensen hebben last van hypomane episodes en episodes met licht depressieve symptomen. Wel zijn de symptomen minder ernstig dan bij mensen met een manische, gemengde of een depressieve episode. Tussen twee episodes in functioneren zij normaal. Maar deze periode duurt vaak kort. Mensen met een cyclothyme stoornis hebben relatief vaak sociale en relationele problemen.

Als mensen symptomen hebben die lijken op een bipolaire stoornis maar die niet precies passen in één van de bovenstaande typen, dan wordt gesproken van een *bipolaire stoornis niet anderszins omschreven*.

ONDSCHIED MET ANDERE STOORNISSEN

Depressie

De symptomen van een unipolaire en bipolaire depressie lijken op elkaar. Bij mensen met een depressie die alsnog een manische of hypomane episode meemaken, wordt de diagnose veranderd van een depressie in een bipolaire-I of bipolaire-II stoornis. Bij ongeveer 20 procent van de mensen is dat het geval.^{4,5}

Schizofrenie

De bipolaire stoornis is soms moeilijk te onderscheiden van schizofrenie. Evenals bij schizofrenie kunnen zich tijdens een manische of depressieve episode psychotische symptomen voordoen. In tegenstelling tot mensen met schizofrenie, passen de psychotische symptomen van mensen met een bipolaire stoornis of een unipolaire depressie bij de stemming die iemand op een bepaald moment heeft, zoals grootheidswaans of schuldwaan. In dat geval wordt gesproken van een primaire bipolaire stoornis met episodes met psychotische kenmerken. Wanneer de psychotische symptomen niet passen bij de stemming, zoals achtervolgingswaan, is het onderscheid met schizofrenie moeilijk te maken. Zicht op het verdere beloop is nodig om vast te stellen welke stoornis iemand heeft.

Borderline persoonlijkheidsstoornis

Mensen met een bipolaire of een borderline persoonlijkheidsstoornis hebben beide last van stemmingswisselingen, ontremd en impulsief gedrag (te veel geld uitgeven, seksuele uitpattingen) en een prikkelbare stemming. De bipolaire stoornis verschilt op twee punten van de borderline persoonlijkheidsstoornis:

- Bij een bipolaire stoornis hoeft er geen duidelijke aanleiding te zijn waarom de stemming omslaat of weer normaliseert;
- Bij een bipolaire stoornis duren episodes meestal langer dan één of enkele dagen.⁶ Tussen twee episodes in functioneert iemand normaal.

Het is lastig om te bepalen of kinderen en adolescenten een bipolaire stoornis hebben. Het is moeilijk om te onderscheiden of een kind last heeft van bijvoorbeeld een aandachtstekortstoornis met hyperactiviteit (ADHD),^{5,7,8} een gedragsstoornis of een bipolaire stoornis. De symptomen lijken op elkaar, maar verschillen op een paar wezenlijke punten:⁷

- Zo heeft ADHD een chronisch beloop, zonder duidelijke stemmingschommelingen of psychotische kenmerken. Kinderen met ADHD zijn bijvoorbeeld voortdurend hyperactief, terwijl kinderen met een bipolaire stoornis dit niet altijd zijn.
- Kinderen met een gedragsstoornis hebben voortdurend last van gedragsproblemen, terwijl kinderen met een bipolaire stoornis ook periodes hebben waarin zij zich normaal gedragen. Verder hebben kinderen met gedragsproblemen meestal weinig last van schuldgevoelens als zij anderen opzettelijk benadelen. Kinderen met een bipolaire stoornis kunnen wel degelijk last hebben van schuldgevoelens.

2.2 HOE VAAK KOMT DE BIPOLAIRE STOORNIS VOOR EN BIJ WIE?

- Van de Nederlandse bevolking van 18 tot 65 jaar kreeg 1 tot 2 procent ooit in het leven de diagnose bipolaire-I stoornis. Uit onderzoek blijkt dat dit percentage mogelijk aan de lage kant is en dat het werkelijke percentage rond de 5 procent ligt.¹¹ Eén van de redenen is dat hypomane episodes vaak niet goed worden herkend, niet door de persoon zelf, maar ook niet door de behandelaar.
- 0,5 tot 1 procent van de Nederlanders kreeg het afgelopen jaar te horen een bipolaire stoornis te hebben.^{3;9} Deze cijfers komen overeen met Europees en Noord-Amerikaans onderzoek.¹⁰
- Het is lastig om op jaarbasis te berekenen hoeveel mensen voor het eerst een bipolaire stoornis krijgen. De meeste mensen maken namelijk eerst één of meer depressieve episodes mee voordat zij een manische of hypomane episode meemaken.

BIJ WIE KOMT DE BIPOLAIRE STOORNIS VOOR?

Over de precieze oorzaken en onderliggende mechanismen van de bipolaire stoornis is nog weinig bekend. De meeste deskundigen zijn het er wel over eens dat individuele kwetsbaarheidsfactoren en genetische factoren in het bijzonder, een belangrijke rol spelen in het ontstaan van deze ziekte. Daarnaast spelen sociale en omgevingsfactoren, het meemaken van trauma's op jeugdige leeftijd en andere levensgebeurtenissen een belangrijke rol.

SEKSE

De bipolaire stoornis komt bij mannen en vrouwen even vaak voor.^{3;4;6}

- De bipolaire-II stoornis zou vaker voorkomen bij vrouwen.
- Bipolaire stoornis met een *rapid cycling* beloop komt iets vaker voor bij vrouwen en dan met name bij vrouwen met een bipolaire-II stoornis.¹²

INDIVIDUELE KWETSBAARHEID

- Erfelijke factoren spelen een belangrijke rol bij het ontstaan van een bipolaire stoornis. In bepaalde families komt de stoornis vaker voor.¹³
- Familieleden van bipolaire patiënten hebben vaker een unipolaire of bipolaire depressie. Als één van de ouders een bipolaire stoornis heeft, dan hebben de kinderen 10 tot 20 procent kans op een bipolaire stoornis en 30 tot 50 procent kans op een stemmingsstoornis. Wanneer ook de andere ouder een stemmingsstoornis heeft, dan hebben de kinderen maar liefst 50 tot 70 procent kans op een stemmingsstoornis.

- Wanneer een tweelingbroer of -zus een bipolaire stoornis heeft, dan heeft de ander (van een eeneiige tweeling) 50 tot 70 procent kans op deze stoornis. Bij twee-eiige tweelingen is deze kans 20 procent.
- Het is nog niet bekend hoe de overerving van een bipolaire stoornis precies plaatsvindt. Waarschijnlijk gaat het om meerdere genen die op verschillende chromosomen zijn gelokaliseerd. Een deel van deze genen is mogelijk ook betrokken bij het ontstaan van andere psychische aandoeningen.

Het is niet duidelijk in hoeverre drugs, geneesmiddelen (bijvoorbeeld corticosteroïden) en lichamelijke ziekten (bijvoorbeeld een versnelde werking van de schildklier) een rol spelen bij het ontstaan van een bipolaire stoornis (zie ook paragraaf 2.4). Als iemand drugs gebruikt en last krijgt van een bipolaire stoornis, is het moeilijk om te bepalen waar het aan ligt: aan het drugsgebruik of aan de individuele kwetsbaarheid. Wel is er een relatie tussen cannabisgebruik en het krijgen van een bipolaire stoornis. Nog niet gepubliceerde gegevens uit de *Netherlands Mental health Survey and Incidence Study* (NEMESIS) laten zien dat volwassenen die cannabis gebruiken vijf keer zoveel kans hebben om een bipolaire stoornis te ontwikkelen dan volwassenen die geen cannabis gebruiken. Het blijkt dat omgevingsfactoren, traumatische jeugdervaringen en andere psychische stoornissen dit effect niet konden verklaren.¹⁴ Waarom cannabisgebruik de kans vergroot op een bipolaire stoornis is niet duidelijk.

OMGEVINGSFACTOREN

- Opleiding of sociale klasse spelen geen rol bij het ontstaan van deze stoornis, zo blijkt uit grootschalig bevolkingsonderzoek.^{3,4}
- Alleenstaanden hebben vaker een bipolaire stoornis dan samenwonenden. Mogelijk beschermt een relatie tegen het (opnieuw) optreden van een manie of depressie. Maar het kan ook zijn dat mensen met een bipolaire stoornis moeilijker een relatie in stand kunnen houden.
- De bipolaire stoornis komt vaker voor in grote steden,¹⁵ zo blijkt uit de NEMESIS-studie. Buitenlands onderzoek is op dit punt minder eenduidig.⁶

LEVENSGEBEURTENISSEN

- Traumatische jeugdervaringen, waaronder mishandeling en verwaarlozing, verhogen de kans op een bipolaire stoornis.¹⁶ Volwassenen met deze stoornis werden in hun jeugd vaker verwaarloosd of mishandeld dan volwassenen zonder psychische stoornis (respectievelijk 67 tegenover 29 procent), zo blijkt uit niet eerder gepubliceerde NEMESIS-gegevens. Trauma's op jeugdige leeftijd maken dat de vooruitzichten minder gunstig zijn: de episodes zijn talrijker en ernstiger. Ook komen zelfmoordpogingen vaker voor.^{17,18}

- Mensen met een bipolaire stoornis maken niet vaker stressvolle levensgebeurtenissen mee dan anderen, zoals echtscheiding, dood van een geliefde, verlies van werk, het krijgen van een kind of een promotie.^{19;20} Levensgebeurtenissen zouden vooral bij een eerste episode een rol spelen, daarna nauwelijks.⁶

2.3 HOE VERLOOPT EEN BIPOLAIRE STOORNIS?

- Mannen zijn gemiddeld 23 en vrouwen 27 jaar als zij voor het eerst een bipolaire stoornis krijgen.²¹ In buitenlands bevolkingsonderzoek schommelt deze leeftijd rond de 20 jaar²² en worden geen verschillen tussen mannen en vrouwen gevonden.⁴
- Een eerste episode kan depressief, hypomaan, manisch of gemengd zijn. Gemiddeld maken patiënten vijf hypomane of manische episodes en drie depressieve episodes mee in hun leven.³ Klinisch onderzoek komt op een hoger aantal uit: gemiddeld één episode per twee jaar.²³
- Het beloop van een bipolaire stoornis verschilt sterk per persoon. De duur van een episode varieert, maar is per individu vrij constant.⁶ Gemiddeld duurt een episode drie tot zes maanden.²³ Manieën duren over het algemeen korter dan depressies. Mensen hebben meer last van depressieve dan manische episodes.¹⁸ Na afloop van een episode is de stemming weer normaal. Geschat wordt dat mensen zich de helft van het jaar normaal voelen.
- Of iemand herstelt van een episode, hangt af van wat er tijdens een episode is voorgevallen. Niet zelden worden betekenisvolle relaties verbroken of is iemand blijvend arbeidsongeschikt.
- Ongeveer 16 procent heeft een *rapid cycling* beloop.¹² *Rapid cycling* openbaart zich pas op latere leeftijd en de vooruitzichten zijn minder gunstig.²⁴

FACTOREN DIE HET BELOOP BEPALEN

- Ingrijpende levensgebeurtenissen, zoals echtscheiding, dood van een geliefde, verlies van werk, het krijgen van een kind of een promotie, hebben invloed op het beloop. Zij spelen vooral een rol bij het ontstaan van een eerste episode en minder bij latere.^{4;19}
- Alcohol- en drugsproblemen zorgen ervoor dat de vooruitzichten minder gunstig zijn. De middelen kunnen symptomen uitlokken of juist versterken.
- Mensen bij wie de stoornis op jeugdige leeftijd ontstaat hebben minder gunstige vooruitzichten dan mensen bij wie de stoornis zich op volwassen leeftijd openbaart.⁶

2.4 KOMEN ER BIJ EEN BIPOLAIRE STOORNIS NOG ANDERE AANDOENINGEN VOOR?

PSYCHISCHE STOORNISSEN

Mensen met een bipolaire stoornis hebben vaker last van andere psychische stoornissen.²⁵⁻²⁷ Uit de NEMESIS-studie blijkt dat:

- 14 procent een paniekstoornis en bijna 40 procent een sociale fobie had in het afgelopen jaar.²⁸
- Ruim 60 procent al een angststoornis had voordat zij een bipolaire stoornis kregen. Bij één op de vijf is het omgekeerde het geval: zij kregen eerst een bipolaire- en daarna een angststoornis.²¹
- 11 procent was afhankelijk van alcohol en 14 procent van drugs.²⁸ Bij ongeveer de helft begonnen de alcohol- en drugsproblemen nadat zij een bipolaire stoornis kregen.²¹ Mogelijk wordt alcohol als zelfmedicatie gebruikt tijdens een depressieve episode, terwijl een manische episode tot controleverlies leidt.

LICHAMELIJKE ZIEKTES

Depressieve episodes en hart- en vaataandoeningen hangen met elkaar samen.²⁹ Mensen die tijdens een depressieve episode het medicijn lithium gebruiken zouden een grotere kans hebben op hart- en vaataandoeningen (zoals verhoogde bloeddruk).³⁰ Andere lichamelijke ziektes komen niet vaker voor.

2.5 WAT ZIJN DE GEVOLGEN VAN EEN BIPOLAIRE STOORNIS?

KWALITEIT VAN LEVEN EN LEVENSV ERWACHTING

- Mensen met deze stoornis functioneren slechter dan mensen zonder deze stoornis.^{3,31} Vooral ervaren zij hun gezondheid en vitaliteit als minder goed. Zij hebben twee tot drie keer meer kans om vroegtijdig te sterven dan mensen die deze stoornis niet hebben. Zelfmoord (vaak gepleegd tijdens een depressieve of een gemengde episode) en hart- en vaataandoeningen zijn belangrijke doodsoorzaken.²⁹
- De ziektelast, uitgedrukt in Disability-Adjusted Life Years (DALY's), bedraagt volgens de WHO wereldwijd bijna 14 miljoen DALY's voor zes miljard mensen.³² Dat betekent voor Nederland ongeveer dertig- tot veertigduizend DALY's, uitgaande van de door de WHO gehanteerde wegingsfactor (0,38) en van ongeveer honderdduizend mensen in Nederland die de afgelopen maand een bipolaire stoornis hadden.

KWALITEIT VAN LEVEN VOOR DIRECT BETROKKENEN

Een bipolaire stoornis heeft grote invloed op het leven van familieleden, vrienden en collega's.³³

- Iemand gedraagt zich anders dan normaal tijdens een manische of depressieve episode, maakt sneller ruzie, doet onverantwoordelijke financiële uitgaven of heeft zelfmoordgedachten.
- Daarnaast is de omgeving bezorgd of en wanneer iemand een nieuwe episode zal meemaken.³³

MAATSCHAPPELIJKE KOSTEN

- Betrouwbare gegevens ontbreken over de totale kosten die deze stoornis met zich meebrengt in Nederland. Een studie komt uit op een bedrag van 1,5 miljard euro per jaar (deze schatting is gebaseerd op een kleine groep NEMESIS-respondenten). De belangrijkste kostenpost vormt het ziekteverzuim.³⁴
- Deze cijfers wijken af van cijfers gevonden in Europees onderzoek. Verschillen in onderzoekopzet en –populatie lijken hier debet aan en niet zozeer andere behandelpatronen of gezondheidszorgsystemen.³⁵

2.6 HOE ONTSTAAT EEN BIPOLAIRE STOORNIS?

Het is niet mogelijk om te voorspellen wie wel of niet deze stoornis zal ontwikkelen. Er is niet één oorzaak aan te wijzen.⁴ Er zijn weliswaar verschillende risicofactoren (zie paragraaf 2.2), maar ieder op zich zijn deze niet voldoende om het ontstaan van de stoornis te verklaren.

2.7 KAN EEN BIPOLAIRE STOORNIS WORDEN VOORKOMEN?

PREVENTIE

Er bestaan nog geen preventieve methoden die het ontstaan van de stoornis kunnen voorkómen. Als iemand de stoornis heeft, dan is het wel mogelijk om verergering te voorkomen. De kans dat symptomen uitmonden in een manie en/of depressie kunnen met behulp van medicatie en psycho-educatie worden verkleind.

VROEGE HERKENNING

Een bipolaire stoornis wordt niet altijd tijdig herkend door de huisarts of hulpverleners werkzaam in de geestelijke gezondheidszorg (GGZ). Reden is dat:

- Het niet eenvoudig is om deze stoornis bij iemand vast te stellen. Zes jaar duurt het gemiddeld voordat de diagnose wordt gesteld (gerekend vanaf de eerste manische of hypomane episode).⁵
- Ongeveer 50 procent van de mensen krijgt de diagnose na een eerste of tweede contact met een hulpverlener, 10 procent pas na zeven contacten, zo blijkt uit onderzoek onder leden van de Amerikaanse 'National Depressive and Manic-Depressive Association'.
- 50 procent wacht na de eerste symptomen langer dan vijf jaar voordat een hulpverlener wordt ingeschakeld.³⁶ Een kwart doet dat binnen zes maanden.
- Eén op de vijf mensen vertelt een GGZ-hulpverlener niet over een manische episode, zo blijkt uit de NEMESIS-studie. Vaak zoeken zij hulp voor andere problemen.³
- Tijdens een manische episode hebben mensen meestal weinig ziekte-inzicht. Gedwongen opname (inbewaringstelling) kan dan nodig zijn.

Herkenning van een bipolaire stoornis kan worden verbeterd. Het is belangrijk om hulpverleners hierin te trainen. Bij depressieve mensen, mensen met psychotische stoornissen en mensen met middelenstoornissen wordt aanbevolen om na te gaan of iemand eerder hypomane of manische episodes heeft meegemaakt. De huisarts dient mensen in dat geval door te verwijzen naar de GGZ.³

2.8 HOE WORDT EEN BIPOLAIRE STOORNIS VASTGESTELD?

Een vermoeden van een bipolaire stoornis wordt getoetst door de klachten uit te vragen en te classificeren volgens een diagnostisch systeem (bijvoorbeeld de DSM-IV). In deze fase vindt ook de differentiële diagnostiek plaats en worden bijkomende stoornissen nagevraagd. Wanneer de diagnose eenmaal is gesteld, kan vervolgens worden gekeken naar het verloop en de ernst van de stoornis.

CLASSIFICATIE VOLGENS DIAGNOSTISCH SYSTEEM

Op basis van een kort ongestructureerd diagnostisch gesprek, waarin de belangrijkste klachten en het beloop worden nagevraagd, kan een diagnose worden gesteld. Als hulpmiddel zijn gestructureerde interviews ontwikkeld. De volgende diagnostische instrumenten zijn in het Nederlands beschikbaar en op kwaliteit getoetst:

- Het *Structured Clinical Interview for DSM-IV* (SCID). Deze lijst is bedoeld voor de precieze classificatie van de belangrijkste psychische stoornissen. Nadeel van de

SCID is de lange afnameduur: 60 tot 90 minuten. In de dagelijkse praktijk wordt de SCID daarom alleen toegepast in bijzondere situaties in de gespecialiseerde GGZ en bij wetenschappelijk onderzoek.

- De *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI). Deze lijst is bedoeld voor het classificeren van psychische stoornissen. Afnameduur bedraagt ongeveer 60 minuten. De CIDI kan worden afgenomen door getrainde leken die geen klinici zijn en wordt daarom vooral toegepast in bevolkingsstudies, zoals NEMESIS.
- Het *Mini-International Neuropsychiatric Interview* (MINI). Deze lijst is bedoeld voor de classificatie van de belangrijkste As I psychische stoornissen volgens de DSM-IV en de ICD-10 door een klinicus. De MINI kan in ongeveer 15 tot 30 minuten worden afgenomen. De uitkomsten zijn iets globaler dan van de SCID.

Bij een aantal patiënten is een klinisch oordeel nodig voor het identificeren en classificeren van de symptomen. Op het gebied van psychotische stoornissen en de bipolaire stoornis zijn de validiteit en betrouwbaarheid van de SCID beter dan de CIDI. Op andere gebieden ontlopen ze elkaar niet veel.^{11,37} De interviewlijsten mogen uitsluitend afgenomen worden door mensen die een specifieke training hebben gevolgd (CIDI) en klinische ervaring hebben in de psychiatrie (SCID en MINI).

BEPALEN VAN DE ERNST VAN EEN BIPOLAIRE STOORNIS

De polariteit (manie of depressie) en de ernst van de symptomen bepalen uiteindelijk welke behandeling en begeleiding iemand nodig heeft. Hiervoor zijn verschillende interview- en observatieschalen ontwikkeld. Voorbeelden zijn:

- De *Hamilton Rating Scale for Depression* (HRSD)
- De *Montgomery-Asberg Depression Scale* (MADRS)
- De *Inventory for Depressive Symptomatology* (IDS-C)

Daarnaast bestaan er zelfinvulvragenlijsten. De patiënt wordt gevraagd een oordeel te geven over de symptomen die hij of zij ervaart. Voorbeelden zijn:

- De *Inventory for Depressive Symptomatology* (IDS-SR). Deze lijst bevat 30 vragen die gescoord worden op een 4-puntsschaal. Ambulante patiënten kunnen de vragen zelf scoren, terwijl de klinicus dat beter kan doen voor opgenomen en ernstig depressieve patiënten.¹⁷
- De *Self-Rating Depression Scale* (SDS) van Zung. De lijst bevat 20 vragen over symptomen die gescoord worden op een 4-puntsschaal. Ook hier geldt dat de vragenlijst voor patiënten met ernstige depressies minder geschikt is.¹⁷

Meer voorbeelden van soortgelijke instrumenten zijn te vinden in het Jaarbericht 2002 van de Nationale Monitor GGZ.³⁸ Meer informatie over de meetinstrumenten is te vinden op de website van het Tijdschrift voor Psychiatrie (<http://www.tijdschriftvoorpsychiatrie.nl/meetinstrumenten>).

Een hypomane episode is moeilijk te diagnosticeren. De patiënt zelf heeft doorgaans weinig last van de symptomen. Mensen in de omgeving kunnen aangeven of iemand zich anders gedraagt.⁵ Een gesprek met een familielid kan in zo'n geval doorslaggevend zijn.

Voor het bepalen van de ernst van (hypo)manische symptomen zijn twee instrumenten bruikbaar:^{5,17}

- De *Young Mania Rating Scale* (YMRS)
- De *Bech-Rafaelsen Mania Scale* (BR-MAS)

Deze instrumenten kunnen kosteloos worden gedownload van de site van het Tijdschrift voor Psychiatrie (<http://www.tijdschriftvoorpsychiatrie.nl/meetinstrumenten>).

Al deze instrumenten zijn getoetst op hun kwaliteit en geschikt om een inschatting te maken van de ernst van depressieve of (hypo)manische symptomen (hoewel ze niet voldoen aan alle kwaliteitseisen van de Commissie Testaangelegenheden van het NIP³⁹). Ook is er een Nederlandse versie beschikbaar.

Het is van belang het beloop van de stoornis in kaart te brengen, vooral als er sprake is van sterk wisselende stemmingen. Een geschikt instrument hiervoor is de *Lifechart Methode*.⁴⁰ In een *lifechart* kan het ziektebeloop worden weergegeven (inclusief de ernst van een manische en een depressieve episode), de toegepaste behandelingen en belangrijke levensgebeurtenissen. De *Lifechart Methode* heeft verschillende versies: een retrospectieve (terugblikkend) en een prospectieve (voorzien), zowel voor de patiënt als voor de diagnosticus.¹⁷

2.9 IS EEN BIPOLAIRE STOORNIS BEHANDELBAAR? EEN SAMENVATTING

De bipolaire stoornis is een ernstige ziekte. Het heeft vaak een chronisch verloop. Als iemand een bipolaire stoornis heeft, dan wordt behandeling in de gespecialiseerde GGZ aangeraden. De stoornis kan niet genezen worden. Ook kan de aanleg voor deze stoornis niet weggenomen worden. Wel kunnen specifieke symptomen met medicatie verminderen of zelfs verdwijnen en kan worden voorkomen dat iemand opnieuw een episode meemaakt.

De behandeling bestaat meestal uit een combinatie van medicijnen en voorlichting of psycho-educatie, eventueel aangevuld met cognitieve therapie en sociaal-maatschappelijke steun of rehabilitatie.⁵ Medicatie vormt een essentieel onderdeel van de behandeling. De psychiater speelt daarom een belangrijke rol in de diagnostiek en behandeling. Er zijn medicijnen die de ernst en/of duur van

een episode verminderen en medicijnen die voorkómen dat iemand opnieuw een manische en depressieve episode krijgt. Voorlichting of psycho-educatie kunnen tijdens een relatief rustige periode of vlak na een acute episode worden gegeven. Cognitieve therapie en andere psychologische interventies zijn dan ook bruikbaar. Doel is om te werken aan acceptatie van de stoornis en aan het besef dat levenslang medicijnen gebruikt zullen moeten worden.⁵ Bij minder ernstige episodes kunnen deze psychologische interventies ook eerder starten.

MEDICATIE

Lithium, carbamazepine en valproaat zijn - min of meer - bewezen werkzaam. Lithium en carbamazepine zijn in Nederland geregistreerd voor de behandeling van een bipolaire stoornis, valproaat niet. Antipsychotica en/of antidepressiva kunnen voorgeschreven worden om bijkomende gevoelens van angst, depressie en psychotische symptomen te verminderen. De klassieke antipsychotica zijn als groep geregistreerd voor de behandeling van een acute manische episode. Van de atypische antipsychotica zijn olanzapine, quetiapine en risperidone geregistreerd. Antidepressiva zijn als groep geregistreerd voor de behandeling van de depressieve stoornis, maar niet specifiek voor de depressie in het kader van een bipolaire stoornis. Het gebruik van antidepressiva zonder een stemmingsstabilisator zou de kans op een *rapid cycling* vergroten.

PSYCHO-EDUCATIE

Psycho-educatie - in combinatie met medicatie - bevordert de therapietrouw en kan terugval beperken of zelfs voorkómen.⁵ Psycho-educatie wordt bij voorkeur in groepen gegeven volgens een vaste opzet (cursus).

PSYCHOLOGISCHE INTERVENTIES

Psychologische behandelingen (vooral cognitieve therapie en aangepaste vormen van interpersoonlijke therapie en gezinstherapie) – in combinatie met medicatie – kunnen ook terugval beperken of voorkomen.⁴¹

In tabel 2.1 wordt de werkzaamheid van behandelingen samengevat. Deze is gebaseerd op de behandelrichtlijn van de NVvP (Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie)⁵ uit 2001 en op recent onderzoek.⁴² Vanzelfsprekend is 'bewezen werkzaam' geen garantie dat een behandeling bij elk individu het gewenste effect zal hebben. De onderzoeksresultaten zijn immers gebaseerd op groepen patiënten.

TABEL 2.1 WERKZAAMHEID VAN BEHANDELINGEN BIJ EEN BIPOLAIRE STOORNIS

	Acute behandeling manie	Acute behandeling depressie	Onderhouds-behandeling
<i>Medicatie</i>			
<i>Stemmingsstabilisatoren</i>			
• Lithium	***	**	***
• Carbamazepine	*	?	*
• Valproaat	**	*	*
• Lamotrigine	-	*	** (vooral tegen depressies)
<i>Antipsychotica</i>			
• Klassieke antipsychotica	***	n.i.	n.i.
• Atypische antipsychotica	***	** (m.n. quetiapine)	** (m.n. olanzapine)
Benzodiazepinen	co-medicatie	co-medicatie	n.i.
Antidepressiva	n.i.	**	(?)
<i>Psycho-educatie</i>	n.i.	?	**
<i>Psychologische behandelingen</i>			
• Cognitieve therapie	n.i.	?	**
• Interpersoonlijke psychotherapie en sociale ritmeth therapie	n.i.	?	**
• Gezinstherapie	n.i.	?	**
<i>Overige behandelingen</i>			
• Elektroconvulsietherapie (ECT)	**	**	n.i.

Wij onderscheiden drie gradaties van de kracht van de beschikbare bewijzen van werkzaamheid:

*** = bewezen werkzaamheid

** = redelijke aanwijzingen voor werkzaamheid

* = enig bewijs voor werkzaamheid, maar niet al te sterk

De vijf andere symbolen zijn:

? = bewijs ontbreekt

- = bewezen onwerkzaam

n.i. = niet geïndiceerd

() = alleen in speciale gevallen te overwegen, omdat antidepressiva een manie of rapid cycling kunnen induceren

co-medicatie = niet werkzaam voor manie of depressie, wel voor bijkomende slaapproblemen

In de praktijk wordt vaak een combinatie van behandelingen aangeboden, niet alleen de hiervoor genoemde combinatie van psycho-educatie en/of psychologische interventies met medicatie, maar ook een combinatie van verschillende medicijnen, zoals lithium (of een stemmingsstabilisator) met een antidepressivum of een anti-psychoticum. Er is nauwelijks onderzoek uitgevoerd naar de meerwaarde van het voorschrijven van één of meerdere medicijnen. Dat geldt ook voor de meerwaarde van de ene combinatietherapie boven een andere.

Niet alle behandelvormen - inclusief 'de bewezen werkzame behandelingen' - zijn geschikt in iedere situatie (tabel 2.1).

- De aard en ernst van de klachten, contra-indicaties,⁵ de aard van de behandelsetting, de voorkeur van de patiënt, de voorkeur van de hulpverlener en het effect van eerdere behandelingen bij deze patiënt spelen een belangrijke rol.
- Daarnaast worden behandelingen in een bepaalde volgorde gegeven. Bij een acute manie wordt bijvoorbeeld lithium samen met een atypisch antipsychoticum voorgeschreven (mocht lithium alleen te weinig effect hebben). Elektroconvulsie therapie (ECT) kan een laatste stap zijn als medicatie onvoldoende effect heeft gehad.

2.10 KAN EEN BIPOLAIRE STOORNIS WORDEN BEHANDELD MET MEDICIJNEN?

BEHANDELING VAN EEN ACUTE MANIE

Voor de behandeling van een acute manie zijn er verschillende mogelijkheden. De richtlijn⁴² schrijft voor eerst een keuze te maken uit één van de volgende medicijnen: lithium of valproaat of een atypisch antipsychoticum, met daarnaast eventueel een benzodiazepine als co-medicatie.⁴²

- De werkzaamheid van lithium, valproaat en atypische antipsychotica is ongeveer gelijk. In de NVvP richtlijn wordt de voorkeur gegeven aan lithium, omdat het medicijn zeer geschikt is als onderhoudsbehandeling. Antipsychotica hebben direct effect en zouden wat krachtiger zijn dan lithium en valproaat, vooral bij patiënten met ernstige manieën.
- Bij al of niet ernstige gedragsproblemen en/of psychotische symptomen, wordt een atypisch antipsychoticum aangeraden.
- Bij ernstige slaapstoornis en/of grote onrust wordt lithium, valproaat of een atypisch antipsychoticum aanbevolen in combinatie met een benzodiazepine. Benzodiazepinen - vooral bekend vanwege hun kalmerende werking, spierverslapping en bevordering van een goede slaap - zouden de manieën niet verminderen. Het gebruik dient overigens beperkt te worden. Benzodiazepinen kunnen verslavend zijn.

Hebben lithium of valproaat of een atypisch antipsychoticum niet het gewenste effect, dan wordt een combinatietherapie aanbevolen: lithium of valproaat met een atypisch antipsychoticum. In tweede instantie: carbamazepine of een combinatietherapie van lithium en valproaat. In een later stadium kan combinatietherapie van lithium of valproaat, en een klassiek antipsychoticum worden overwogen, of kan worden overgegaan op elektroconvulsietherapie (ECT).

- De werkzaamheid van carbamazepine is vergelijkbaar met lithium en valproaat, maar afgeraden wordt om dit medicijn alleen voor te schrijven. Sommige mensen verdragen het medicijn niet zo goed.
- De werkzaamheid van een klassiek antipsychoticum, zoals haloperidol, is vergelijkbaar met die van een atypisch antipsychoticum. Het gebruik van klassieke antipsychotica wordt echter minder snel overwogen. Mensen die deze medicijnen gebruiken hebben een grotere kans op bijwerkingen en een groter risico op een depressie als de manie verdwenen is.
- ECT en clozapine worden doorgaans voorgeschreven aan therapieresistente manische patiënten. ECT lijkt vooral bij zeer ernstige manieën effectief. Echt hard is dit bewijs echter niet.
- Goed onderzoek (RCT) naar de effectiviteit van clozapine ontbreekt. Twijfels bestaan over de veiligheid van dit middel.
- Lamotrigine zou bij een acute manie niet helpen. Het middel is wel effectief bij behandeling van bipolaire depressies.

TABEL 2.2 MEDICATIE ACUTE MANIE

Eerste keus	Lithium of valproaat of een atypisch antipsychoticum (risperidone, olanzapine, quetiapine) Combinatietherapie van lithium of valproaat, en een atypisch antipsychoticum Voorkeur: lithium Bij ernstige manie: atypisch antipsychoticum
Tweede keus	Carbamazepine Combinatietherapie van lithium en valproaat ECT
Derde keus	Combinatietherapie van lithium of valproaat, en een klassiek antipsychoticum Combinatietherapie van lithium en carbamazepine Atypisch antipsychoticum (clozapine)
Comedicatie	Benzodiazepinen bij ernstige slaapstoornis en/of grote onrust

BEHANDELING VAN EEN ACUTE BIPOLAIRE DEPRESSIE

Voor de behandeling van een acute bipolaire depressie zijn er verschillende mogelijkheden. Onderzoek op dit vlak is niet eenduidig:

- In de NVvP richtlijn wordt bij niet al te ernstige depressies lithium aangeraden. Lithium zou effectiever zijn dan valproaat en ook geschikt zijn als onderhoudsbehandeling. Bij ernstige depressies wordt een combinatiebehandeling van lithium of valproaat met een antidepressivum aanbevolen.
- De richtlijn⁴² noemt meer opties: lithium of lamotrigine, combinatietherapie van lithium, valproaat of het atypisch antipsychoticum olanzapine met een antidepressivum (en dan bij voorkeur een Selectieve Serotonine Heropnameremmer), of een combinatietherapie van lithium met valproaat.⁴² Als blijkt dat een van de eerste keus behandelopties niet het gewenste effect laat zien, dan worden lamotrigine, met het atypisch antipsychoticum quetiapine of een combinatietherapie van een atypisch antipsychoticum met een SSRI aanbevolen.⁴²
- Lange tijd werd gedacht dat antidepressiva een manie zouden kunnen opwekken. Dit blijkt niet het geval.^{42,43} Wel zou dit risico bij de klassieke tricyclische antidepressiva (TCA's) wat groter zijn dan bij andere antidepressiva, zoals de selectieve serotonine heropnameremmers (SSRI's). Mede daarom heeft co-medicatie met een SSRI de voorkeur.
- De lange termijn effecten van antidepressiva in de behandeling van een bipolaire depressie zijn onduidelijk. Daarom wordt aanbevolen om deze medicatie zo snel mogelijk af te bouwen (binnen 6 tot 8 weken na het verdwijnen van de depressieve symptomen). Voor patiënten met vaak terugkerende bipolaire depressies wordt een uitzondering gemaakt. In dat geval kan een antidepressivum - maar alleen in combinatie met een stemmingsstabilisator of eventueel een atypisch antipsychoticum - ook langere tijd worden gebruikt.
- Als eerdere behandelingen niet voldoende effect hadden, dan is ECT een laatste alternatief.⁴² ECT zou even effectief zijn bij mensen met een bipolaire en een unipolaire depressie.⁴⁴ ECT is volgens de NVvP richtlijn vooral geschikt voor mensen met een ernstige bipolaire depressie - bijvoorbeeld met psychotische kenmerken - en voor mensen met een *rapid cycling* patroon waarbij eerdere therapieën niet het gewenste effect hadden.

TABEL 2.3 MEDICATIE ACUTE BIPOLAIRE DEPRESSIE

Eerste keus	Lithium Combinatietherapie van lithium of valproaat met een SSRI Combinatietherapie van atypisch antipsychoticum (olanzapine), en een SSRI Combinatietherapie van lithium en valproaat
Na herstel	Voorkeur: Lithium of valproaat en antidepressivum afbouwen Bij frequent recidiverende bipolaire depressies: co-medicatie met antidepressivum (SSRI)
Tweede keus	Lamotrigine Atypisch antipsychoticum (quetiapine) Combinatietherapie van atypisch antipsychoticum (olanzapine) en een SSRI
Derde keus	ECT

ONDERHOUDSBEHANDELING

Na een manie of een depressie is het zaak om te voorkomen dat iemand een volgende episode krijgt en de ernst te beperken als er zich opnieuw één aandient.⁴ De richtlijn schrijft een onderhoudsbehandeling voor als een patiënt drie episodes heeft meegemaakt, waarvan tenminste één (hypo)manisch is. De onderhoudsbehandeling wordt vooral ingezet als de patiënt een ernstige manie heeft gehad, waarbij ziekenhuisopname noodzakelijk was en/of wanneer de patiënt meerdere familieleden heeft met een bipolaire stoornis.^{5,23}

Voor de onderhoudsbehandeling van een bipolaire stoornis zijn verschillende mogelijkheden.

- De NVvP richtlijn beveelt in eerste instantie lithium aan, met als alternatieve opties valproaat of carbamazepine. De richtlijn⁴² noemt meer opties: lithium, lamotrigine, valproaat of het atypisch antipsychoticum olanzapine.⁴²
- *Lithium* is vooral effectief bij patiënten met een zogenaamd ‘typische’ bipolaire stoornis, die zo nu en dan klinisch worden opgenomen vanwege hun ziekte en bij wie het ziektebeeld gepaard gaat met weinig bijkomende psychische stoornissen en bij wie een familielid eerder baat had bij lithium. Lithium kan terugval te voorkomen.⁴⁵⁻⁴⁷ Het medicijn dient langere tijd dagelijks te worden geslikt en regelmatig worden bloedcontroles uitgevoerd. Het heeft bijwerkingen: sterke dorst, gewichtstoename en trillen. Daarnaast is de speelruimte tussen een te lage, ineffectieve dosis en een te hoge, giftige dosis klein. Te hoge plasmaniveaus kunnen fatale gevolgen hebben. Medicatietrouw is erg belangrijk.⁴⁸ Abrupt stoppen (binnen twee weken) vergroot de kans aanzienlijk op een nieuwe episode.^{49;50}

Het is onduidelijk in hoeverre lithium de gezondheidsbeleving en het sociaal functioneren bevordert.

- *Lamotrigine* blijkt - in tegenstelling tot lithium - beter depressieve dan manische episodes te kunnen voorkomen. Daarom lijkt lamotrigine vooral geschikt voor mensen met een bipolaire stoornis met vooral depressieve episodes (bipolaire-II stoornis) en minder voor mensen met vooral manische episodes.
- *Olanzapine* is even effectief als lithium en valproaat. Bijwerking: gewichtstoename.

Als een onderhoudsbehandeling niet het gewenste effect laat zien, dan kan uit een heel scala aan andere vormen en combinaties van medicatie worden gekozen (zie tabel 2.4). Over de werkzaamheid van deze medicijnen is echter minder bekend. Systematisch onderzoek ontbreekt (bijvoorbeeld over de werkzaamheid van risperidone of quetiapine).

TABEL 2.4 MEDICATIE ONDERHOUDSBEHANDELING BIPOLAIRE STOORNIS

Eerste keus	Lithium of valproaat
Tweede keus	Lamotrigine (vooral tegen depressies) of carbamazepine of atypisch antipsychoticum (olanzapine) Combinatietherapie van lithium met valproaat of carbamazepine Combinatietherapie van lithium of valproaat met atypisch antipsychoticum (olanzapine, risperidone, quetiapine)

RAPID CYCLING

Mensen met een *rapid cycling* beloop wordt aangeraden te stoppen met een antidepressivum. Een eventuele hypothyreoïdie (traag werkende schildklier) moet worden behandeld. Lithium is bij patiënten met een *rapid cycling* beloop minder effectief. Valproaat of het atypisch antipsychoticum olanzapine zijn betere alternatieven. Meestal wordt gekozen voor een combinatie van één of meer stemmingsstabilisatoren met een atypisch antipsychoticum. Een combinatietherapie van lithium en valproaat lijkt - ondanks het geringe aantal gecontroleerde studies (RCT's) - gunstig. Ook ECT kan een optie zijn.⁴²

MEDICATIE BIJ OUDEREN

De werkzaamheid van medicijnen bij ouderen is nauwelijks onderzocht.⁴² De behandeladviezen zijn gebaseerd op casuïstiek en klinische ervaring. De keuze voor medicatie wijkt in principe niet af. Wel is het zo dat:⁵¹

- Lithium doorgaans lager gedoseerd dient te worden bij ouderen. Dit komt omdat ouderen een minder hoge dosis nodig hebben om een bepaalde bloedspiegel te bereiken, en lithium bij hen relatief snel bijwerkingen heeft.
- De interactie met andere medicijnen moet worden onderzocht. Ouderen slikken soms andere medicijnen. Ook een zoutloos dieet en sterk vochtverlies kunnen invloed hebben op de werkzaamheid van de medicatie.

MEDICATIE BIJ JEUGDIGEN

Er zijn nauwelijks methodologisch verantwoorde gecontroleerde onderzoeken uitgevoerd naar de effectiviteit van medicatie bij jeugdigen met een bipolaire stoornis. Het behandeladvies is slecht onderbouwd. In de praktijk wordt aan jeugdigen dezelfde medicatie voorgeschreven als aan volwassenen.⁷ Bij de behandeling van een acute manie zonder psychotische kenmerken wordt de voorkeur gegeven aan lithium of valproaat. Een combinatie van een stemmingsstabilisator (lithium, carbamazepine of valproaat) en een atypisch antipsychoticum (olanzapine, quetiapine, risperidone) wordt aangeraden als een jeugdige ook psychotische symptomen heeft.⁵² Het is belangrijk om regelmatig de effecten van de behandeling en eventuele ongewenste bijwerkingen te monitoren.

2.11 KAN EEN BIPOLAIRE STOORNIS MET PSYCHOLOGISCHE INTERVENTIES WORDEN BEHANDELD?

PSYCHO-EDUCATIE

Psycho-educatie vindt plaats via een cursus of gesprekken met een behandelaar. Psycho-educatie bevat idealiter een voorlichtingsprogramma waarin aandacht wordt geschonken aan

- De symptomen van de ziekte
- De vroegtijdige herkenning van symptomen
- Het beloop van de stoornis en hoe hiermee om te gaan

Speciaal voor mensen met een bipolaire stoornis is de cursus *Omgaan met een manisch-depressieve stoornis* ontwikkeld. Deze cursus wordt in groepen gegeven in verschillende regio's in Nederland. Psycho-educatie is effectief bij het voorkómen of beperken van terugval én het bevorderen van therapietrouw.⁵

- Psycho-educatie die groepsgewijs wordt gegeven verkleint de kans op een volgende manische en depressieve episode aanzienlijk in vergelijking met ongestructureerde groepsgesprekken, zo blijkt uit een gerandomiseerde klinische studie. Psycho-educatie blijkt verder te resulteren in minder (langdurige) ziekenhuisopnames.⁵³

Of psycho-educatie ook werkzaam is tijdens een acute episode is vooralsnog niet duidelijk.⁴¹ In het algemeen wordt psycho-educatie gegeven aan patiënten die zich in een wat rustiger periode bevinden.

MONITORING EN NOODPLAN

Regelmatig moet worden nagegaan of de medicatie goed is ingesteld en hoe iemand hierop reageert. De *Lifechart Methode* is een instrument waarmee het beloop van de bipolaire stoornis in kaart gebracht kan worden (zie ook paragraaf 2.8). De behandelaar en de patiënt kunnen de *Lifechart* zelf invullen en bijhouden. De patiënt kan samen met de behandelaar, familie en vrienden in een noodplan beschrijven welke hulp nodig is als een depressie of een manie zich aandient en wie welke stappen onderneemt. Patiënten hebben baat hierbij, zo blijkt uit een relatief kleine studie onder 69 patiënten. Zij rapporteerden minder manische episodes en functioneerden beter dan patiënten die alleen reguliere behandeling kregen. Zij verschilden niet van elkaar in het aantal nieuwe depressieve episodes.⁵⁴

PSYCHOLOGISCHE BEHANDELINGEN

Bijna alle psychologische behandelingen gaan uit van een aantal ingrediënten met veelal dezelfde uitgangspunten:⁵

- De behandeling wordt altijd in combinatie met medicatie gegeven
- De behandeling is kortdurend (10-20 sessies)
- De behandeling start vaak tijdens of kort na een acute episode
- Er wordt gestart met psycho-educatie
- Eén van de doelen is medicatietrouw bevorderen
- De behandeling is gericht op het heden: huidige functioneren en problemen
- De behandeling heeft een praktische insteek

Drie voorbeelden van psychologische behandelingen zijn:⁵

- Cognitieve therapie waarin naast psycho-educatie aandacht wordt besteed aan het tijdig herkennen van een beginnende episode;
- Een combinatie van interpersoonlijke psychotherapie en een therapie die erop gericht is een vast dag- en nachtritme en een vast patroon van sociale activiteiten te bevorderen (sociale ritmeth therapie);
- Een vorm van gezinstherapie die specifiek gericht is op het verbeteren van het functioneren van het gezin waarvan de patiënt deel uitmaakt. Methodieken hiertoe zijn communicatietraining en het aanleren van probleemoplossende vaardigheden van gezinsleden.

Er zijn aanwijzingen dat deze interventies werkzaam zijn en terugval kunnen voorkomen of beperken.⁴¹

- Patiënten met een bipolaire-I stoornis hebben baat bij cognitieve therapie, zo blijkt uit een gerandomiseerde klinische studie onder 103 patiënten. De patiënten die naast medicatie cognitieve therapie kregen hadden minder vaak een terugval en hun episodes duurden korter dan patiënten die alleen medicatie kregen. Deze effecten waren vooral zichtbaar gedurende het eerste jaar.⁵⁵ Dit wordt in een andere studie bevestigd: de patiënten rapporteerden minder symptomen en functioneerden beter over een periode van een half jaar dan patiënten die op de wachtlijst voor behandeling stonden.⁵⁶ Alle patiënten namen hun gebruikelijke medicatie tijdens het onderzoek.
- Interpersoonlijke psychotherapie gecombineerd met sociale ritmeth therapie en vormen van gezinstherapie zouden ook een positief effect hebben op het herstel en terugval,⁵⁷ al zijn hier minder studies naar verricht.

2.12 WAAR KUNNEN MENSEN MET EEN BIPOLAIRE STOORNIS VOOR HULP TERECHT?

LOTGENOTENCONTACT

Lotgenotencontact is een wezenlijke aanvulling op de beschikbare professionele hulp. Het omvat vele vormen van hulp en steun die mensen met een vergelijkbare problematiek elkaar kunnen bieden. Mensen met een bipolaire stoornis en hun familieleden kunnen terecht bij de Vereniging voor Manisch-Depressieven en Betrokkenen (VMDB). De VMDB is een landelijk opererende professionele vrijwilligersorganisatie. Drie hoofdactiviteiten van de VMDB zijn:

- Voorlichting – door het uitgeven van een kwartaalblad, het organiseren van landelijke en regionale bijeenkomsten, en door de website van de VMDB (<http://www.vmdb.nl>).
- Belangenbehartiging – door het bevorderen van psycho-educatie en het gebruik van een noodplan, deelname aan werkgroepen, en door samenwerking met de GGZ.
- Lotgenotencontact – door het organiseren van gespreksgroepen, het bestaan van een telefonische lotgenotenlijn, en door fora op het internet.

OMGAAN MET EEN BIPOLAIRE STOORNIS

Instellingen voor geestelijke gezondheidszorg organiseren regelmatig informatiebijeenkomsten voor familieleden van mensen met een bipolaire stoornis. Algemene adviezen voor familieleden:

- Tijdens een depressieve en (hypo)manische episode hebben veel mensen moeite om een vast dag- en nachtritme aan te houden. Het ondersteunen van de patiënt bij het streven naar een vast ritme kan voorkomen dat de symptomen van de stoornis verergeren.
- Tijdens een depressieve episode hebben veel mensen moeite iets te ondernemen. Het kan dan nodig zijn de patiënt te activeren.
- Tijdens een manische episode kan het nodig zijn de patiënt juist af te remmen om te voorkomen dat hij of zij tot onverantwoorde activiteiten komt of dat een overmaat aan activiteiten de manie verder verergert.
- Familieleden en andere mensen in de directe omgeving moeten oppassen dat zij door de zorg voor de persoon met een bipolaire stoornis niet overbelast raken.

Voor mensen met een bipolaire stoornis en hun familieleden bestaan enkele goede voorlichtingsboeken en video's. Het Trimbos-instituut heeft in samenwerking met de VMDB en GGZ Nederland een brochure over deze stoornis uitgegeven.⁵⁸

REFERENTIES BIPOLAIRE STOORNIS

1. Kraepelin, E. (1977). Manic depressive insanity. In: E.A. Wolpert (red.). *Manic-depressive illness: history of a syndrome*, p. 33-111. New York: International Universities Press.
2. American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders [DSM-IV-TR]*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
3. Ten Have, M., Vollebergh, W., Bijl, R., Nolen, W.A. (2002). Bipolar disorder in the general population in The Netherlands (prevalence, consequences and care utilisation): results from The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Journal of Affective Disorders*, 68(2-3): 203-213.
4. Kupka, R., Nolen, W. (1999). Bipolaire stoornissen. In: A. De Jong, W. Van den Brink, J. Ormel (red.). *Handboek psychiatrische epidemiologie*, p. 281-299. Maarssen: Elsevier/ De Tijdstroom.
5. Nolen, W.A., Knoppert-van der Klein, E.A.M., Honig, A., Bouvy, P.F., Klompenhouwer, J.-L., De Witt, A., Ravelli, D.P. (2001). *Richtlijn bipolaire stoornissen*. Amsterdam: Boom.
6. Goodwin, F.K., Jamison, K.R. (1990). *Manic-depressive illness*. New York: Oxford University Press.
7. Minderaa, R., Dekker, J. (1999). Diagnostiek en behandeling van stemmingsstoornissen bij kinderen en jeugdigen. In: A. De Jong, W. Van den Brink, J. Ormel (red.). *Handboek psychiatrische epidemiologie*, p. 104-120. Maarssen: Elsevier/ De Tijdstroom.
8. Massat, I., Victoor, L. (2005). Early bipolar disorder and ADHD: differences and similarities in pre-puberal and early adolescence. *Clinical Approaches in Bipolar Disorder*, 4(1): 20-28.
9. Bijl, R.V., Van Zessen, G., Ravelli, A., de Rijk, C., Langendoen, Y. (1998). The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS): objectives and design. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 33(12): 581-586.
10. Pini, S., De Queiroz, V., Pagnin, D., Pezawas, L., Angst, J., Cassano, G.B., Wittchen, H.U. (2005). Prevalence and burden of bipolar disorders in European countries. *European Neuropsychopharmacology*, 15(4): 425-434.
11. Regeer, E.J., Ten Have, M., Rosso, M.L., Roijen, L.H., Vollebergh, W., Nolen, W.A. (2004). Prevalence of bipolar disorder in the general population: a reappraisal study of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110(5): 374-382.
12. Kupka, R.W., Luckenbaugh, D.A., Post, R.M., Leverich, G.S., Nolen, W.A. (2003). Rapid and non-rapid cycling bipolar disorder: a meta-analysis of clinical studies. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64(12): 1483-1494.
13. McGuffin, P., Rijdsdijk, F., Andrew, M., Sham, P., Katz, R., Arndt, A. (2003). The heritability of bipolar affective disorder and the genetic relationship to unipolar depression. *Archives of General Psychiatry*, 60(5): 497-502.
14. Van Laar, M., Van Dorsselaer, S., Monshouwer, K., De Graaf, R. (2006). Does cannabis use predict the first incidence of mood and anxiety disorders in the adult population? *Submitted*.
15. Peen, J., Bijl, R.V., Spijker, J., Dekker, J. (2002). Neemt de prevalentie van psychiatrische stoornissen toe met de stedelijkheidsgraad? *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 44(4): 225-235.
16. Verhulst, F.C., Van der Ende, J., Ferdinand, R.F., Kasius, M.C. (1997). The prevalence of DSM-III-R diagnoses in a national sample of Dutch adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 54(4): 329-336.

17. Nolen, W.A., Dingemans, P.M.A.J. (2004). Meetinstrumenten bij stemmingsstoornissen. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 46(10): 681-686.
18. Kupka, R.W. (2005). 'Rapid cycling' bij bipolaire stoornissen: subtype of prototype? *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 47(2): 93-103.
19. Johnson, S.L., Roberts, J.E. (1995). Life events and bipolar disorder: Implications from biological theories. *Psychological Bulletin*, 117(3): 434-449.
20. Tsuchiya, K.J., Byrne, M., Mortensen, P.B. (2003). Risk factors in relation to an emergence of bipolar disorder: A systematic review. *Bipolar Disorders*, 5(4): 231-242.
21. De Graaf, R., Bijl, R.V., Spijker, J., Beekman, A.T.F., Vollebergh, W.A.M. (2003). Temporal sequencing of lifetime mood disorders in relation to comorbid anxiety and substance use disorders: findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 38(1): 1-11.
22. Weissman, M.M., Bland, R.C., Canino, G.J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H.G., Joyce, P.R., Karam, E.G., Lee, C.K., Lellouch, J., Lepine, J.P., Newman, S.C., Rubio-Stipec, M., Wells, J.E., Wickramaratne, P.J., Wittchen, H., Yeh, E.K. (1996). Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA*, 276(4): 293-299.
23. Royal Australian and New Zealand college of psychiatrists clinical practice guidelines team (2004). Australian and New Zealand clinical practice guidelines for the treatment of bipolar disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 38(5): 280-305.
24. Coryell, W., Solomon, D., Turvey, C., Keller, M., Leon, A.C., Endicott, J., Schettler, P., Judd, L., Mueller, T. (2003). The long-term course of rapid-cycling bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry*, 60(9): 914-920.
25. McElroy, S.L., Altschuler, L.L., Suppes, T., Keck, P.E.Jr., Frye, M.A., Denicoff, K.D., Nolen, W.A., Kupka, R.W., Leverich, G.S., Rochussen, J.R., Rush, A.J., Post, R.M. (2001). Axis I psychiatric comorbidity and its relationship to historical illness variables in 288 patiënts with bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158(3): 420-426.
26. Winokur, G., Coryell, W., Akiskal, H.S., Maser, J.D. (1995). Alcoholism in manic-depressive (bipolar) illness: familial illness, course of illness, and the primary-secondary distinction. *American Journal of Psychiatry*, 152(3): 365-372.
27. Chen, Y.W., Dilsaver, S.C. (1995). Comorbidity of panic disorder in bipolar illness: evidence from the Epidemiologic Catchment Area Survey. *American Journal of Psychiatry*, 152(2): 280-282.
28. Ravelli, A., Bijl, R.V., Van Zessen, G. (1998). Comorbidity van psychiatrische stoornissen in de Nederlandse bevolking: Resultaten van de Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 40(9): 531-544.
29. Ösby, U., Brandt, L., Correia, N., Ekblom, A., Sparen, P.Å. (2001). Excess mortality in bipolar and unipolar disorder in Sweden. *Archives of General Psychiatry*, 58(9): 844-850.
30. Klumpers, U.M.H., Boom, K., Janssen, F.M.G., Tulen, J.H.M., Loonen, A.J.M. (2004). Cardiovascular risk factors in outpatiënts with bipolar disorder. *Pharmacopsychiatry*, 37(5): 211-216.
31. Bijl, R.V., Ravelli, A. (2000). Current and residual functional disability associated with psychopathology: findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Psychological Medicine*, 30(3): 657-668.

32. World Health Organization (2001). *The World Health Report 2001: mental health: new understanding, new hope*. Geneva: WHO.
33. Perlick, D., Clarkin, J.F., Sirey, J., Raue, P., Greenfield, S., Struening, E., Rosenheck, R. (1999). Burden experienced by care-givers of persons with bipolar affective disorder. *British Journal of Psychiatry*, 175(1): 56-62.
34. Hakkaart-van Roijen, L., Hoeijenbos, M.B., Regeer, E.J., Ten Have, M., Nolen, W.A., Veraart, C.P.W.M., Rutten, F.F.H. (2004). The societal costs and quality of life of patients suffering from bipolar disorder in the Netherlands. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110(5): 383-392.
35. Andlin-Sobocki, P., Wittchen, H.-U. (2005). Cost of affective disorders in Europe. *European Journal of Neurology*, 12(Suppl. 1): 34-38.
36. Lish, J.D., Dime-Meenan, S., Whybrow, P.C., Price, R.A. (1994). The National Depressive and Manic-Depressive Association (DMDA) survey of bipolar members. *Journal of Affective Disorders*, 31(4): 281-294.
37. Beekman, A.T.F., de Beurs, E. (2004). Meetinstrumenten bij aanmelding in de psychiatrie. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 46(10): 653-658.
38. Schoemaker, C.G., Rigter, H.G.M., De Graaf, R., Cuijpers, P. (2002). Depressie. In: C.G. Schoemaker, H.G.M. Rigter, R. De Graaf, P. Cuijpers (red.). *Nationale Monitor Geestelijke Gezondheid: Jaarbericht 2002*, p. 83-115. Utrecht: Trimbos-instituut.
39. Evers, A., Vliet-Mulder, J.C., Groot, C.J. (2000). *Documentatie van tests en testresearch in Nederland: deel I: testbeschrijvingen; deel II: testresearch*. Assen: Van Gorcum.
40. Kupka, R.W., Akkerhuis, G.W., Nolen, W.A., Honig, A. (1997). De life-chartmethode voor de manisch-depressieve stoornis. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 39(3): 232-239.
41. Colom, F., Vieta, E. (2004). A perspective on the use of psychoeducation, cognitive-behavioral therapy and interpersonal therapy for bipolar patients. *Bipolar Disorders*, 6(6): 480-486.
42. Yatham, L.N., Kennedy, S.H., O'Donovan, C., Parikh, S., MacQueen, G., McIntyre, R., Sharma, V., Silverstone, P., Alda, M., Baruch, P., Beaulieu, S., Daigneault, A., Milev, R., Young, L.T., Ravindran, A., Schaffer, A., Connolly, M., Gorman, C.P. (2005). Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) guidelines for the management of patients with bipolar disorder: consensus and controversies. *Bipolar Disorders*, 7(Suppl. 3): 5-69.
43. Gijsman, H.J., Geddes, J.R., Rendell, J.M., Nolen, W.A., Goodwin, G.M. (2004). Antidepressants for bipolar depression: a systematic review of randomized, controlled trials. *American Journal of Psychiatry*, 161(9): 1537-1547.
44. Nolen, W.A., Knegtering, H. (1999). Farmacotherapie bij de manisch-depressieve stoornis. In: J.A. Boer, J. Ormel, H.M. Praag, H.G.M. Westenberg, H.D'Haenen (red.). *Handboek stemmingsstoornissen*, p. 232-245. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom.
45. Burgess, S., Geddes, J., Hawton, K., Townsend, E., Jamison, K., Goodwin, G. (2001). Lithium for maintenance treatment of mood disorders. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2001(3).
46. Geddes, J.R., Burgess, S., Hawton, K., Jamison, K., Goodwin, G.M. (2004). Corrections. *American Journal of Psychiatry*, 161(8): 1517.

47. Geddes, J.R., Burgess, S., Hawton, K., Jamison, K., Goodwin, G.M. (2004). Long-Term lithium therapy for bipolar disorder: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal of Psychiatry*, 161(2): 217-222.
48. Li, J., McCombs, J.S., Stimmel, G.L. (2002). Cost of treating bipolar disorder in the California Medicaid (Medi-Cal) program. *Journal of Affective Disorders*, 71(1-3): 131-139.
49. Goodwin, G.M. (1994). Recurrence of mania after lithium withdrawal: Implications for the use of lithium in the treatment of bipolar affective disorder. *British Journal of Psychiatry*, 164(February): 149-152.
50. Baldessarini, R.J., Tondo, L., Viguera, A.C. (1999). Discontinuing lithium maintenance treatment in bipolar disorders: risks and implications. *Bipolar Disorders*, 1(1): 17-24.
51. Van Tilburg, W., Beekman, A. (1999). Affectieve stoornissen bij ouderen. In: J.A. Boer, J. Ormel, H.M. Praag, H.G.M. Westenberg, H.D'Haenen (red.). *Handboek stemmingsstoornissen*, p. 72-94. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom.
52. Kowatch, R.A., Fristad, M., Birmaher, B., Wagner, K.D., Findling, R.L., Hellander, M. (2005). Treatment guidelines for children and adolescents with bipolar disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 44(3): 213-235.
53. Colom, F., Vieta, E., Martinez-Aran, A., Reinares, M., Goikolea, J.M., Benabarre, A., Torrent, C., Comes, M., Corbella, B., Parramon, G., Corominas, J. (2003). A randomized trial on the efficacy of group psychoeducation in the prophylaxis of recurrences in bipolar patients whose disease is in remission. *Archives of General Psychiatry*, 60(4): 402-407.
54. Perry, A., Tarrier, N., Morriss, R., McCarthy, E., Limb, K. (1999). Randomised controlled trial of efficacy of teaching patients with bipolar disorder to identify early symptoms of relapse and obtain treatment. *British Medical Journal*, 318(7177): 149-153.
55. Lam, D.H., Hayward, P., Watkins, E.R., Wright, K., Sham, P. (2005). Relapse prevention in patients with bipolar disorder: cognitive therapy outcome after 2 years. *American Journal of Psychiatry*, 162(2): 324-329.
56. Scott, J., Garland, A., Moorhead, S. (2001). A pilot study of cognitive therapy in bipolar disorders. *Psychological Medicine*, 31(3): 459-467.
57. Scott, J., Gutierrez, M.J. (2004). The current status of psychological treatments in bipolar disorders: a systematic review of relapse prevention. *Bipolar Disorders*, 6(6): 498-503.
58. Buis, R. (2003). *Manisch-depressieve stoornis: informatie voor cliënten, familie en andere betrokkenen*. Utrecht: Trimbos-instituut.

3 PANIEKSTOORNIS

3.1 WAT IS DE PANIEKSTOORNIS

SYMPTOMEN EN DIAGNOSE

Een paniekaanval is een periode van hevige angst, die plotseling ontstaat. Deze gaat gepaard met tenminste vier van de volgende symptomen¹:

- Hartkloppingen
- Transpireren
- Trillen of beven
- Ademnood
- Pijn op de borst
- Misselijkheid of buikklachten
- Duizeligheid
- Derealisatie (gevoel van onwerkelijkheid) of depersonalisatie (gevoel los van zichzelf te staan)
- Angst om gek te worden of de zelfbeheersing te verliezen
- Angst om dood te gaan
- Verdoofde of tintelende gevoelens
- Opvliegers of koude rillingen.

De meest gerapporteerde symptomen tijdens een aanval zijn hartkloppingen, transpireren, opvliegers en koude rillingen, trillen en duizeligheid.²⁻⁴

Bij een paniekstóórnis treden meerdere paniekaanvallen op zonder duidelijke aanleiding en is naar aanleiding van een aanval gedurende tenminste één maand sprake van één van de volgende verschijnselen¹:

- Voortdurende ongerustheid over het krijgen van een volgende aanval
- Bezorgdheid over de gevolgen van de aanval
- Gedragsverandering in samenhang met de aanval(len), bijvoorbeeld het vermijden van bepaalde plaatsen

TYPEN PANIEKSTOORNIS

De DSM-IV-TR onderscheidt de paniekstoornis met of zonder agorafobie. Dit onderscheid is van belang bij de therapiekeuze (zie 3.9). Van agorafobie is sprake als mensen plaatsen of situaties vermijden uit vrees er een paniekaanval te krijgen.¹ Vaak worden mensenmenigten, reizen, bruggen en tunnels vermeden.

Het onderscheid tussen de paniekstoornis met en zonder agorafobie wordt in veel onderzoek niet gemaakt. In onderstaande tekst wordt dit onderscheid dan ook alleen gemaakt wanneer dit relevant is.

ONDERSCHIED MET ANDERE STOORNISSEN

De paniekstoornis moet worden onderscheiden van andere situaties waarin paniekaanvallen kunnen voorkomen¹:

- Lichamelijke ziekten zoals chronische longziekten, hartritmestoornissen, en afwijkingen aan de schildklier (hyperthyroïdie) of bijnierschijfklieren (hyperparathyroïdie).⁵ In deze situaties wordt de diagnose ‘angststoornis door een somatische aandoening’ gesteld.
- Psychiatrische ziekten zoals andere angststoornissen, depressie en hypochondrie (angst een ernstige ziekte te hebben). In tegenstelling tot deze stoornissen treden bij de paniekstoornis óók onverwachte en niet-situationele paniekaanvallen op, en is de angst voor een ernstige ziekte alléén tijdens een paniekaanval aanwezig.
- Gebruik van psycho-actieve stoffen zoals cafeïne, cannabis, cocaïne en amfetaminen. In deze situaties wordt de diagnose ‘angststoornis door een middel, met paniekaanvallen’ gesteld.
- Onthouding van alcohol of benzodiazepinen. Ook in deze situatie wordt ‘angststoornis door een middel, met paniekaanvallen’ gediagnosticeerd.

3.2 HOE VAAK KOMT DE PANIEKSTOORNIS VOOR EN BIJ WIE?

HOE VAAK KOMT DE PANIEKSTOORNIS VOOR?

- De paniekstoornis met/zonder agorafobie komt vaak voor: wereldwijd heeft gemiddeld 2,1% van de algemene volwassen bevolking ooit in het leven een paniekstoornis gehad.⁶ In Nederland is dit percentage 3,8.⁷ Adolescenten lijden even vaak aan de stoornis als volwassenen.⁸
- De meeste mensen met een paniekstoornis vertonen één of andere vorm van vermijdingsgedrag. De helft voldoet tevens aan de criteria voor agorafobie.
- Jaarlijks krijgt 0,8 procent van de Nederlandse volwassenen voor het eerst een paniekstoornis met/zonder agorafobie.⁹ Dit is vergelijkbaar met Amerikaanse cijfers.¹⁰

BIJ WIE KOMT DE PANIEKSTOORNIS VOOR?

Geslacht en leeftijd

- De paniekstoornis komt bij vrouwen anderhalf tot driemaal vaker voor dan bij mannen.¹¹⁻²² Ook de paniekstoornis met agorafobie komt vaker bij vrouwen voor.¹² Vrouwen rapporteren ook vaker ademhalingsproblemen dan mannen.²³
- Een duidelijk verband tussen de paniekstoornis en leeftijd ontbreekt voor mensen tot 65 jaar.^{2,11,12,20,24} Bij leeftijdsgroepen vanaf 65 jaar komt de paniekstoornis minder vaak voor.^{11;24}

Individuele kwetsbaarheid

- Een genetische kwetsbaarheid om een paniekstoornis te ontwikkelen is in familie- en tweelingstudies overtuigend aangetoond.^{25;26} Als een eerstegraads familielid een paniekstoornis heeft, is het risico zelf een paniekstoornis te ontwikkelen vijfmaal hoger dan wanneer er geen eerstegraads familieleden zijn met een paniekstoornis.²⁵ Wát precies wordt overgeërfd, is nog onduidelijk. Concepten die hierin van belang lijken zijn gedragsinhibitie ('behavioral inhibition') en angstgevoeligheid ('anxiety sensitivity').²⁷ Gedragsinhibitie is een persoonlijkheidskenmerk dat verwijst naar angst voor onbekende situaties, mensen en objecten en de neiging daarop met angst, verlegenheid en vermijding te reageren.²⁷ Angstgevoeligheid is de neiging om symptomen van angst, zoals hartkloppingen, als gevaarlijk te interpreteren (zie verder: *interpretatie van lichamelijke sensaties*).²⁷

Omgevingsfactoren

- Onderzoek suggereert dat de paniekstoornis vaker voorkomt bij weduwen, weduwnaren en gescheiden mensen,^{3;14;28} evenals bij mensen met een laag opleidingsniveau.^{3;12}
- Onderzoeken spreken elkaar tegen welke rol werkstatus,^{29;30} inkomensniveau^{12;30} en niveau van verstedelijking spelen bij het ontstaan van deze stoornis.^{12;14;19-21;31;32}
- Etniciteit is weinig als risicofactor onderzocht. Een verband is vooralsnog niet gevonden.^{11;12;33}

Levensgebeurtenissen

- Risicofactoren in de kindertijd kunnen de kans op een paniekstoornis verhogen. Zo komt seksueel misbruik in de jeugd vaker voor³⁴ en wordt de opvoedingsstijl (terugkijkend) beoordeeld als meer controlerend en minder warm.^{35;36} Ook is vaker angst in de kindertijd aanwezig.³⁷ Deze factoren zijn echter specifiek: ze zijn ook verbonden met het ontstaan van veel andere andere psychische stoornissen.^{34;36;37}

- De meeste onderzoeken rapporteren een verhoogd aantal stressvolle levensgebeurtenissen voorafgaande aan het ontstaan van een paniekstoornis,³⁸⁻⁴⁰ vooral bij vrouwen⁴¹ en vooral optredend vlak voor het begin van de stoornis.³⁹

Interpretatie van lichamelijke sensaties

- Mensen met panieklachten hebben vaak een hoge angstgevoeligheid ('anxiety sensitivity'), een sterke neiging om op zich onschuldige lichamelijke sensaties als gevaarlijk te interpreteren^{42;43} met als gevolg dat zij vaker angstig zijn voor lichamelijke sensaties.⁴⁴ Een vicieuze cirkel kan ontstaan, waarin lichamelijke sensaties via verkeerde interpretatie tot angst leiden, resulterend in een toename van lichamelijke sensaties, wederom resulterend in een verhoging van het angstniveau.⁴⁵ In de cognitieve gedragstherapie voor de paniekstoornis wordt geprobeerd deze vicieuze cirkel te doorbreken (zie verder 3.9).

3.3 HOE VERLOOPT DE PANIEKSTOORNIS?

De paniekstoornis ontstaat meestal als mensen midden in de twintig zijn.¹⁶ In Nederland zijn vrouwen gemiddeld 25 en mannen 28 jaar.⁴⁶

Gegevens over het beloop van de stoornis zijn schaars en het verrichte onderzoek kampt met beperkingen.⁴⁷ Wel kunnen de volgende voorlopige conclusies worden getrokken:

- Panieklachten verergeren vaak en verergering kan snel optreden.
 - De meeste mensen met paniekaanvallen hebben binnen één jaar steeds meer klachten.¹⁷
 - De helft van de mensen met een paniekstoornis ontwikkelt deze binnen twee jaar na de eerste aanval.⁴⁸
 - Ruim eenderde van de mensen met tenminste één paniekaanval ontwikkelt een paniekstoornis.¹⁷

Paniekaanvallen gaan gepaard met een verhoogd risico op het ontstaan van andere angststoornissen,⁴⁹⁻⁵¹ depressie^{51;52} en alcoholproblematiek.^{50;51;53} Een kwart van de mensen met een paniekstoornis ontwikkelt binnen een jaar een tweede psychische stoornis⁵⁴ en in vijf jaar stijgt het aantal mensen dat naast de paniekstoornis een depressie heeft van 20 naar 67 procent.⁵⁵

- De paniekstoornis heeft een chronisch fluctuerend beloop.
 - Het aantal paniekaanvallen varieert. Een studie met mensen die relatief kort een paniekstoornis hadden, concludeerde dat deze mensen elk jaar 14 procent kans hadden om géén aanvallen meer te hebben, maar vervolgens ook elk jaar 7 procent kans om opnieuw een paniekaanval te krijgen.⁵⁶

- Uiteindelijk herstelt gemiddeld 30 tot 50 procent van de mensen, waarbij herstel gedefinieerd is als het niet meer voldoen aan de diagnose in het voorafgaande jaar.⁵⁷⁻⁶⁰ Wel laat het herstel vaak zes tot zeven jaar op zich wachten.^{57,58} Van belang is daarbij op te merken dat het verdwijnen van de klachten niet direct gepaard gaat met een volledig herstel van functioneren en kwaliteit van leven.⁶¹

3.4 KOMEN ER BIJ DE PANIEKSTOORNIS NOG ANDERE AANDOENINGEN VOOR?

PSYCHISCHE STOORNISSEN

De paniekstoornis gaat vaak samen met andere psychische stoornissen:

- Zo heeft meer dan 60 procent van de mensen met een paniekstoornis in hetzelfde jaar tevens een andere psychische stoornis.^{62,63}
- Bijna de helft van de mensen heeft zelfs tenminste drie andere psychische stoornissen in hetzelfde jaar.⁶³
- Cijfers over bijkomende stoornissen variëren per onderzoek.^{62,64-67} In Nederland komen naast de paniekstoornis vooral stemmingsstoornissen en andere angststoornissen voor. Van de mensen met een paniekstoornis heeft 26 procent in hetzelfde jaar een gegeneraliseerde angststoornis, 38 procent een specifieke of een sociale fobie, 26 procent een dysthyme stoornis en 46 procent een depressie.⁶⁴

LICHAMELIJKE STOORNISSEN

Door de lichamelijke symptomen die bij een paniekaanval optreden, denken mensen vaak dat zij een lichamelijke aandoening hebben. Meestal worden er echter geen lichamelijke oorzaken voor de klachten gevonden. Enkele redenen om wél aan een lichamelijke oorzaak te denken zijn een atypische anamnese of een eerste paniekaanval ná het veertigste levensjaar.⁶⁸

3.5 WAT ZIJN DE GEVOLGEN VAN DE PANIEKSTOORNIS?

KWALITEIT VAN LEVEN

De gedachte dat angststoornissen minder beperkend zouden zijn dan andere psychische stoornissen⁶⁹ is inmiddels achterhaald. Vergeleken met stemmingsstoornissen, andere angststoornissen en alcoholproblematiek heeft de paniekstoornis een grote impact op het functioneren.⁷⁰ Recent werd bovendien 45 procent van de mensen met een paniekstoornis als ernstig geïmpacted, geïmpacted, geclassificeerd,

vergeleken met 30 procent van de mensen met een depressie.⁷¹ De ziektelast kan worden uitgedrukt in DALY's, *Disability-Adjusted-Life-Years*. DALY's geven het aantal levensjaren weer dat verloren gaat door ziekte. De gevolgen van de paniekstoornis, uitgedrukt in het aantal DALY's, is wereldwijd 0,5 procent.⁷² De nadelige gevolgen van de paniekstoornis zijn op meerdere gebieden aangetoond:

- De paniekstoornis beïnvloedt het welbevinden en de perceptie van de eigen gezondheid in negatieve zin.^{66;73;74}
- Beroepsmatig functioneert iemand minder goed:
 - Mensen met een paniekstoornis hebben meer kans om een arbeidsongeschiktheidsuitkering te hebben of te krijgen dan mensen met een andere psychische stoornis⁷⁵
 - De werkcapaciteit neemt af^{73;76}
 - Onduidelijk is of mensen met een paniekstoornis meer verzuimen^{73;74;76}
 - Onderzoek dat verzuim en verlies aan werkcapaciteit in één maat uitdrukt, concludeert dat bij iemand met een paniekstoornis 11 procent van de werkdagen verloren gaat ten gevolge van deze stoornis⁷⁰

KWALITEIT VAN LEVEN VAN MENSEN IN DE OMGEVING

Bevolkingsonderzoek naar het functioneren van mensen met een paniekstoornis is beperkt. In Nederlands bevolkingsonderzoek wordt bij mensen met alléén een paniekstoornis geen verminderd sociaal functioneren gevonden.⁷⁷ In buitenlands onderzoek wordt wel een beperkt sociaal functioneren gevonden, zowel vergeleken met mensen in de algemene bevolking^{79;80} als met mensen met lichamelijke aandoeningen zoals hoge bloeddruk, type-II diabetes, hartinfarct, chronische longziekten en gewrichtsproblemen.⁸⁰ In Amerikaans bevolkingsonderzoek - dat sociaal functioneren bepaalt aan de hand van het percentage mensen dat geen tijd besteedt aan sociale contacten - wordt niet direct een verminderd functioneren gevonden⁷⁸, maar wel zouden mensen met een paniekstoornis minder goed met hun partner kunnen opschieten en minder vertrouwen in hun partner hebben.⁶¹

STERFTE EN OVERLEVINGSDUUR

Wereldwijd is de paniekstoornis geen belangrijke doodsoorzaak.⁷² Wel zijn er aanwijzingen dat mannen met een paniekstoornis een verhoogd risico hebben te overlijden aan hart- en vaataandoeningen.⁸¹⁻⁸³ Daarnaast blijkt uit Amerikaans onderzoek dat 20 procent van de mensen met een paniekstoornis ooit een zelfmoordpoging heeft gedaan.⁶¹ Enkele vragen zijn hierbij van belang:

- Betekent deze relatie dat er sprake is van een oorzakelijk verband? Onderzoek met patiënten wijst inderdaad in die richting: bijna 75 procent van de zelfmoordpogingen vond plaats ná de eerste paniekaanval.⁸⁴

- Komt het verhoogde risico door de paniekstoornis of wordt deze veroorzaakt door andere psychische stoornissen die mensen naast de paniekstoornis hebben? Hierover bestaat discussie.^{54;85-88} Het feit dat 1 procent van de mensen zonder psychiatrische diagnose een zelfmoordpoging doet, 7 procent van de mensen met alleen een paniekstoornis en 26 procent van de mensen met een paniekstoornis die daarnaast andere psychische stoornissen hebben, suggereert dat de paniekstoornis zélf een risicofactor is, maar dat dit risico fors wordt verhoogd als iemand daarnaast een andere psychische stoornis heeft.^{85;89;90}
- In hoeverre zeggen zelfmoordpogingen iets over het aantal zelfmoorden, en dus over voortijdige sterfte? Onderzoek onder patiënten wijst uit dat ruim de helft van de zelfmoordpogingen ernstig is (d.i. noodzaak tot medische opname langer dan 24 uur of op intensive care)⁸⁴ en dat patiënten met een paniekstoornis vaker overlijden als gevolg van een zelfmoordpoging.⁹¹

MAATSCHAPPELIJKE KOSTEN

Angststoornissen zijn verantwoordelijk voor 2,3 procent van de kosten van de Nederlandse gezondheidszorg.⁹² Ziekten veroorzaken echter ook zogenoemde indirecte kosten, veroorzaakt door bijvoorbeeld verminderde arbeidsparticipatie. De kosten van angststoornissen zijn waarschijnlijk vooral indirect van aard.^{55;93} Als deze indirecte kosten worden meegerekend, is de paniekstoornis één van de duurste psychische stoornissen: jaarlijks kost een persoon met paniekstoornis 8.390 euro méér dan iemand zonder een paniekstoornis.⁹³ Doordat de paniekstoornis relatief vaak voorkomt, is de stoornis één van de meest kostbare psychische stoornissen.⁹³ Een onderzoek toont aan dat vooral de onbehandelde paniekstoornis veel kosten met zich meebrengt, veroorzaakt door een hoge medische consumptie en werkverlies.⁹⁴ Vroegtijdige behandeling zou de samenleving een aanzienlijke kostenbesparing kunnen opleveren, vooral ook omdat het merendeel van de mensen met een paniekstoornis géén behandeling ontvangt.^{95;96}

3.6 HOE ONTSTAAT DE PANIEKSTOORNIS?

Bij het ontstaan van de paniekstoornis spelen meerdere factoren een rol: genetische en lichamelijke factoren, risicofactoren die zich afspelen in de kindertijd en stressvolle levensgebeurtenissen. Het is nog niet mogelijk te voorspellen wie met zekerheid een paniekstoornis zal krijgen of wanneer (zie verder 3.2).

3.7 KAN DE PANIEKSTOORNIS WORDEN VOORKOMEN?

Er is weinig bekend hoe de paniekstoornis kan worden voorkomen. Wel zijn er aanwijzingen dat een kortdurende interventie gebaseerd op cognitief gedragstherapeutische principes de paniekstoornis kan voorkómen bij mensen die een hoog risico hebben, namelijk bij mensen die tenminste één paniekaanval hebben gehad en die de neiging hebben lichamelijke angstsymptomen catastrofaal te interpreteren.⁹⁷ Ook zijn er aanwijzingen dat hierdoor de ernst van panieklachten kan worden verminderd bij mensen met alleen paniekaanvallen en bij mensen met een paniekstoornis.^{98;99} Zoals gezegd worden panieklachten geassocieerd met een verhoogd risico op het ontstaan van andere psychische stoornissen. Er zijn aanwijzingen dat interventies gericht op de panieklachten ook een preventief effect kunnen hebben op andere psychische stoornissen.^{99;100}

In Nederland is een aantal cursussen beschikbaar voor mensen met panieksymptomen ('Geen paniek') of algemene angstklachten ('Angst de baas', 'Angst de baas 55+', 'Stap voor stap'), gericht op de preventie van een stoornis. Niet alle cursussen zijn op dit moment (al) op hun effectiviteit onderzocht.

3.8 HOE WORDT DE PANIEKSTOORNIS VASTGESTELD?

HERKENNING VAN DE PANIEKSTOORNIS

Hoewel zeker niet iedereen met een paniekstoornis hulp zoekt, zoeken mensen met een paniekstoornis vaker en sneller hulp dan mensen met andere psychische stoornissen^{101;13;63;95}, zeker als iemand daarnaast een agorafobie¹³ of andere stoornissen⁶³ heeft. De manier waarop de klachten geïnterpreteerd worden¹⁰² en de hevige lichamelijke klachten die bij een aanval kunnen optreden¹⁰¹ verklaren waarom mensen snel hulp zoeken. Dit zou in theorie de herkenning van deze stoornis moeten kunnen vergemakkelijken. Maar mensen zoeken vaak hulp op de verkeerde plek¹⁰³, bijvoorbeeld bij medisch specialisten of op de EHBO.^{30;94;102;104} De lichamelijke klachten (en angst als secundaire klacht) bemoeilijken de herkenning.^{105;106} In de huisartsenpraktijk wordt 40 tot 50 procent van de angstklachten herkend,^{102;106} terwijl cardiologen op de EHBO het klachtenpatroon slechts in een minderheid van de gevallen herkennen.¹⁰⁷ Het niet tijdig herkennen van de stoornis staat een adequate behandeling in de weg. Het is van belang om alert te zijn op panieklachten, juist in de eerste lijn en op EHBO's, ook als de patiënt zich niet met angst presenteert.^{102;107;108;109} Dit pleidooi heeft inmiddels zijn weg gevonden naar de diverse richtlijnen.^{110;111}

SCREENING EN DIAGNOSTIEK

Screeningslijsten kunnen nuttig zijn om de paniekstoornis met/zonder agorafobie tijdig te herkennen. Voorbeelden zijn de *Short Mood Scale*¹¹² en de Vierdimensionale Klachtenlijst.¹¹³ Beiden zijn in de huisartspraktijk goed bruikbaar. De diagnose wordt gesteld als iemand aan de DSM-criteria voldoet. Als het onderscheid met andere ziekten moeilijk is, kan het gebruik van (semi-)gestructureerde interviews handig zijn. Voorbeelden hiervan zijn het *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders* (SCID-I)¹¹⁴, het *Mini-International Neuropsychiatric Interview* (MINI)¹¹⁵ en het *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI).¹¹⁶

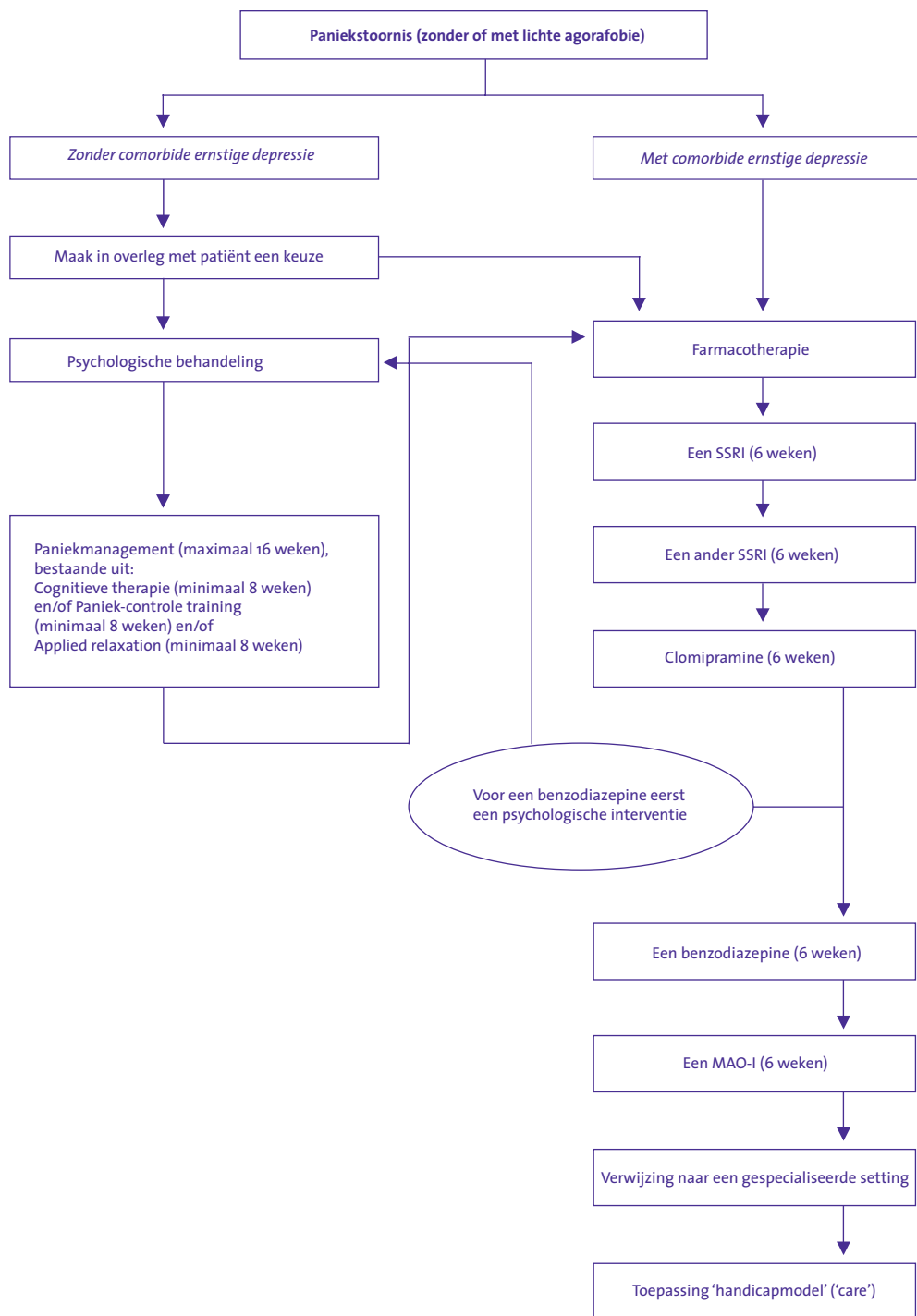
3.9 IS DE PANIEKSTOORNIS BEHANDELBAAR? EEN SAMENVATTING

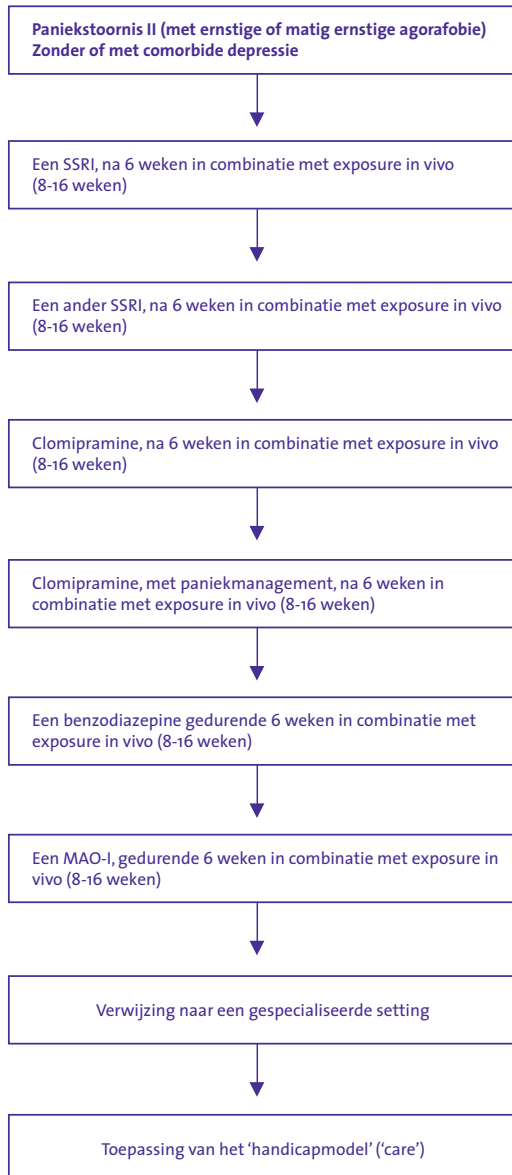
Een multidisciplinaire richtlijn is in 2003 opgesteld voor de behandeling van de paniekstoornis¹¹¹ (www.ggzrichtlijnen.nl). Tenzij anders vermeld, is de onderstaande tekst een samenvatting van deze richtlijn. Literatuurverwijzingen worden om die reden hier niet vermeld, maar zijn in de richtlijn terug te vinden. Het deel over medicamenteuze behandeling komt grotendeels overeen met de richtlijn Farmacotherapie Angststoornissen.¹¹⁷

Panieklachten en agorafobie kunnen behandeld worden met *medicatie* of met *cognitieve gedragstherapie*, een vorm van psychotherapie. Beide behandelvormen hebben ook een positief effect op angstklachten en somberheid die mensen met een paniekstoornis vaak hebben. Welke behandelvorm wordt geadviseerd, hangt af van de aanwezigheid van agorafobie of een depressie:

- Als naast de paniekstoornis hooguit lichte depressieve klachten en/of een lichte vorm van agorafobie aanwezig is, zijn beide behandelvormen even effectief. In overleg met de patiënt wordt dan gekozen voor één van beide behandelingen; een combinatiebehandeling is in deze situatie niet effectiever.
- Bij een paniekstoornis die gepaard gaat met een ernstige depressie maar niet met veel agorafobische klachten, wordt medicamenteuze behandeling als eerste stap geadviseerd.
- Als er een matig ernstige of ernstige agorafobie is gediagnosticeerd, wordt een combinatiebehandeling van zowel medicatie als psychotherapie aanbevolen.

De adviezen ten aanzien van de behandelmethoden staan samengevat in de onderstaande beslisbomen (zie beslisboom 1 en beslisboom 2).¹¹¹





3.10 KAN DE PANIEKSTOORNIS WORDEN BEHANDELD MET MEDICIJNEN?

Van vier groepen geneesmiddelen is vastgesteld dat ze effectief zijn bij de behandeling van de paniekstoornis met/zonder agorafobie:

- De selectieve serotonine heropnameremmers (SSRI's)
- De tricyclische antidepressiva (TCA)
- De benzodiazepinen
- De (irreversibele) mono-amine-oxidase remmers.

Buspiron en bètablokkers, effectief bij respectievelijk de gegeneraliseerde angststoornis en het specifieke subtype van de sociale fobie, zijn niet effectief bij de paniekstoornis met/zonder agorafobie. Ook de reversibele mono-amine-oxidase remmer moclobemide is niet effectiever dan een placebo. Nieuwere antidepressiva (zoals venlafaxine, mirtazapine en nefazodon) zijn nog onvoldoende onderzocht om een uitspraak te kunnen doen over de effectiviteit bij panieklachten.

DE SELECTIEVE SEROTONINE HEROPNAME REMMERS

De selectieve serotonine heropname remmers (SSRI's) zijn effectief voor de behandeling van de paniekstoornis: ongeveer 60 procent van de patiënten wordt geheel paniekvrij en het vermijdingsgedrag neemt af. Bijkomende positieve effecten zijn verbetering van de stemming en afname van de diffuse angst. Er wordt verondersteld dat alle SSRI's even effectief zijn. Het advies is een effectief middel tenminste één jaar te continueren, waarna geprobeerd kan worden het middel af te bouwen. Bij een eventuele terugval wordt geadviseerd de dosering weer op te hogen en langer door te behandelen. Het is aannemelijk dat de SSRI's op lange termijn effectief blijven. De meeste bijwerkingen zijn van voorbijgaande aard en treden vooral op in het begin van de behandeling of bij dosisverhoging. Vaak voorkomende bijwerkingen zijn misselijkheid, hoofdpijn en agitatie. Ook kunnen door deze lichamelijke sensaties de paniekaanvallen tijdelijk in ernst en frequentie toenemen.⁶⁸ Een aantal bijwerkingen kunnen gedurende de gehele behandeling met SSRI's aanwezig blijven: slaapproblemen (zowel slaperigheid als slapeloosheid), gewichtstoename en seksuele stoornissen. Door bijwerkingen valt 18 procent van de patiënten voortijdig uit. Om uitval te beperken zijn goede voorlichting, een langzame opbouw van de dosis en zo nodig kortdurend een benzodiazepine voor te schrijven.

TABEL 3.1 WERKZAAMHEID GENEESMIDDELEN BIJ DE BEHANDELING VAN DE PANIEKSTOORNIS MET/ZONDER AGORAFOBIE

<i>Groep</i>	<i>Werkzaamheid</i>	<i>Effect %</i>	<i>Uitval % i.v.m. bijwerkingen</i>	<i>Effect op ernst paniek</i>	<i>Effect op frequentie paniek</i>	<i>Effect op diffuse angst</i>	<i>Effect op somberheid</i>
SSRI (Alle SSRI's)	***	60% paniekvrij	18%	+	+	+	+
TCA (imipramine en clomipramine)	***	60% paniekvrij	30%	+	+	+	+
Benzodiazepinen (alprazolam, clonazepam, diazepam en lorazepam)	***	60% paniekvrij	15%	+	+	+	-
MAOI (feneziline)	**	?	50%	+	+	+	+
Nieuwere antidepressiva (venlafaxine, mirtazapine, nefazodon)	-						
Bupiron	-						
Bètablokkers	-						
Reversibele mono-amine-oxidase remmer moclobemide	-						

*** = bewezen werkzaamheid

** = redelijke aanwijzingen voor werkzaamheid

* = enig bewijs voor werkzaamheid, maar niet al te sterk

- = bewezen onwerkzaam

? = bewijs ontbreekt

TRICYCLISCHE ANTIDEPRESSIVA

De werkzaamheid van tricyclische antidepressiva (TCA's) lijkt vooral af te hangen van de mate waarin zij het serotonerge systeem beïnvloeden. Het serotonerge systeem - de verzameling zenuwcellen in de hersenen die serotonine als onderlinge boodschapperstof gebruiken - is betrokken bij het ontstaan en voortduren van buitensporige angst. Een tekort aan serotonine kan iemand uit balans brengen. Clomipramine en imipramine zijn in dat geval beide effectief. Net als bij SSRI's wordt een positief effect waargenomen op stemming, gegeneraliseerde angstklachten en vermijding en wordt ongeveer 60 procent van de patiënten geheel paniekvrij. De TCA's blijven effectief op de lange termijn. De uitvoering van de behandeling is gelijk aan behandeling met SSRI's. Bijwerkingen van voorbijgaande aard zijn sufheid, hartkloppingen en toename van de angst. Andere bijwerkingen, waaronder droge mond, transpiratie, obstipatie, seksuele functiestoornissen en gewichtstoename blijven gedurende de behandeling aanwezig. Door bijwerkingen valt ongeveer 30 procent van de patiënten voortijdig uit. De maatregelen om deze uitval te beperken komen overeen met die bij de behandeling met SSRI's. Alle TCA's zijn bij overdosering gevaarlijk.

BENZODIAZEPINEN

De benzodiazepinen alprazolam, clonazepam, diazepam en lorazepam zijn effectief voor de behandeling van paniekstoornis met/zonder agorafobie, waarbij de effectiviteit onderling niet verschilt. Andere benzodiazepinen zijn onvoldoende onderzocht om over de werkzaamheid een uitspraak te doen. Onder invloed van benzodiazepinen nemen de paniekaanvallen af in ernst en frequentie en vermindert de gegeneraliseerde angst. Net als bij SSRI's en TCA's wordt ongeveer 60 procent van de mensen geheel paniekvrij. In tegenstelling tot de SSRI's en TCA's verbetert de stemming echter niet significant. Voordeel van benzodiazepinen is dat het effect direct optreedt bij gebruik van de streefdosering, terwijl het effect bij de SSRI's en TCA's pas na ongeveer vier weken merkbaar is. Het duurt echter wel enkele weken totdat het maximale effect is bereikt.¹⁷⁷ Bij langdurig gebruik blijft de werking behouden. Wel treedt afhankelijkheid op. Evenals bij SSRI's en TCA's moet gedurende tenminste een jaar worden doorbehandeld waarna langzaam kan worden afgebouwd onder controle van terugval. Benzodiazepinen worden goed verdragen: ongeveer 15 procent valt voortijdig uit door bijwerkingen. De aanvankelijk vaak optredende sufheid is van voorbijgaande aard. Gedurende de behandeling kunnen echter reactietijdvertraging en cognitieve stoornissen optreden, die naast problemen in het dagelijks leven, ook de leereffecten van psychotherapie verminderen.

MAO-REMMER (MONO-AMINE-OXIDASE REMMER)

De irreversibele mono-amine-oxidase remmer (MAO-remmer) fenelzine is onderzocht en effectief bevonden bij panieklachten: paniekaanvallen verminderen in ernst en frequentie en de vermijding neemt af. Ook is een positief effect op diffuse angst en op stemming gevonden. Het effect op lange termijn is onbekend. Door bijwerkingen valt de helft van de patiënten voortijdig uit. Veel voorkomende bijwerkingen zijn hypotensie, slaperigheid en droge mond. Een levensbedreigende hoge bloeddruk kan optreden bij gebruik van voedsel dat het aminozuur tyramine bevat. Om die reden moeten patiënten zich aan een zeer strikt tyraminevrij dieet houden.

VERGELIJKING VAN DE MIDDELEN ONDERLING

Omdat alle middelen ongeveer even effectief zijn, wordt de keuze bepaald door veiligheid en de bijwerkingen. Om die reden zijn de SSRI's middelen van eerste keuze bij de paniekstoornis met/zonder agorafobie, gevolgd door de TCA's. Vanwege het ontstaan van afhankelijkheid wordt geadviseerd om benzodiazepinen alleen voor te schrijven als SSRI's, TCA's en psychotherapie niet effectief zijn. De irreversibele MAO-remmer fenelzine is bedoeld voor therapieresistente patiënten; het middel kan in Nederland alleen op artsenverklaring worden voorgeschreven.

3.11 KAN DE PANIEKSTOORNIS MET PSYCHOLOGISCHE OF ANDERE INTERVENTIES WORDEN BEHANDELD?

Twee psychotherapeutische behandelingen zijn effectief bij de behandeling van de paniekstoornis met/zonder agorafobie: *psychologische paniekmanagement* en *exposure in vivo*. Paniekmanagement is vooral effectief als paniek of de angst voor paniek op de voorgrond staan. *Exposure in vivo* wordt aangeraden als iemand last heeft van agorafobische vermijding.

PSYCHOLOGISCHE PANIEKMANAGEMENT

Psychologische paniekmanagement (PM) is een verzamelnaam voor behandelvormen. In deze behandelvormen vindt een geruststellende herinterpretatie plaats van panieksensaties, worden copingvaardigheden aangeleerd, en wordt iemand blootgesteld aan panieksensaties. De behandelvormen verschillen in de wijze waarop ze dit doen, en in de nadruk die elk van de elementen krijgt. De meest onderzochte vormen zijn *Cognitive Therapy Package*, *Panic Control Treatment* en *Applied Relaxation*.

Cognitive Therapy Package

Mensen met een paniekstoornis interpreteren lichamelijke sensaties van een paniekaanval catastrofaal. In de *Cognitive Therapy Package* wordt de nadruk gelegd op de herinterpretatie van deze zogenoemde catastrofale gedachten. Allereerst worden de catastrofale gedachten in kaart gebracht (bijvoorbeeld: “De hartkloppingen die ik heb, zijn een teken van een naderende hartaanval”). Vervolgens leert de patiënt deze gedachten ter discussie te stellen middels het stellen van kritische vragen. De patiënt zal dan logischerwijs concluderen dat de hartkloppingen die hij bij een paniekaanval ervaart géén teken zijn van een naderende hartaanval. Een alternatieve gedachte wordt vervolgens geformuleerd (bijvoorbeeld: “Mijn hart klopt harder als mijn lichaam dit nodig heeft”). Als ondersteuning bij dit proces worden vaak gedragsexperimenten uitgevoerd (bijvoorbeeld: blootstelling aan die lichamelijke symptomen waarvoor de patiënt bang is). Zo kunnen bijvoorbeeld hartkloppingen worden opgewekt door lichamelijke inspanning, waardoor patiënten ‘bewijs’ krijgen dat de hartkloppingen die zij ervaren inderdaad géén teken zijn van een hartaanval.

Panic Control Treatment

Ontspanning en ademhalingsregulatie zijn copingvaardigheden die de patiënt kan gebruiken om bij een dreigende paniekaanval de angst niet verder te laten oplopen. Het aanleren en vervolgens toepassen van deze copingvaardigheden staan centraal in de *Panic Control Treatment*. Als de patiënt de vaardigheden in rust beheerst, leert hij de vaardigheden óók toe te passen in voor hem moeilijke situaties. Eerst wordt de patiënt blootgesteld aan de sensaties die hij vreest. Er bestaan diverse manieren om deze sensaties op te wekken. Vervolgens leert de patiënt zich te ontspannen en zijn ademhaling te reguleren en zodoende zijn angst te beheersen in situaties die angst opwekken (bijvoorbeeld: de rij voor de kassa in de supermarkt).

Applied Relaxation

Via *Applied Relaxation* leert de patiënt vroege signalen van paniek te herkennen en middels ontspanningsoefeningen te beheersen. De patiënt leert bijvoorbeeld zich eerst in rust te ontspannen, waarna de ontspanning kan worden ‘gekoppeld’ aan een bepaald rustgevend woord. Dit kan de patiënt helpen om bij signalen van paniek het verergeren van de spanning tegen te gaan.⁶⁸

Psychologische paniekmanagement wordt meestal individueel gegeven, al lijkt groepsbehandeling niet minder effectief zijn. Het is een intensieve therapie gedurende één tot drie maanden, waarbij patiënten ook buiten de therapiesessies veel moeten oefenen. Ongeveer 10 procent van de patiënten valt voortijdig uit. Psychologische paniekmanagement is zeer effectief bij (angst voor) paniek waarbij de effecten tenminste gedurende enkele jaren aanwezig blijven. Effecten op

vermijding zijn minder duidelijk. Als matige of ernstige vermijding aanwezig is, wordt aanvullende therapie middels *exposure* aangeraden.

EXPOSURE IN VIVO

Exposure in vivo (EV) is een behandelvorm waarbij de patiënt bij herhaling wordt blootgesteld aan situaties/ prikkels die angst en/of vermijding oproepen, net zolang tot de angst is verdwenen. Het merendeel van de patiënten (60 tot 80 procent) heeft baat bij de behandeling. Positieve effecten op vermijding zijn daarbij beter aangetoond dan positieve effecten op panieksymptomen. De effecten van *exposure in vivo* op paniekstoornis met/zonder agorafobie zijn over het algemeen duurzaam. Hoe terugval het beste behandeld kan worden, is nog onduidelijk. Van de behandeling bestaan diverse varianten die enigszins in effectiviteit kunnen verschillen:

- Langerdurende *exposure* is effectiever dan kortdurende *exposure*
- Het daadwerkelijk blootstellen is effectiever dan de zogenoemde denkbeeldige *exposure*, waarbij men denkt aan datgene dat angst oproept
- Groepsbehandeling en individuele behandeling zijn even effectief
- De effecten van *exposure* door de patiënt alleen versus *exposure* onder begeleiding van de therapeut zijn even groot

De behandeling dient minimaal twee tot drie maanden te duren waarbij dagelijks één uur moet worden geoefend. Tijdens de therapie valt ongeveer 10 tot 20 procent van de patiënten uit. Goede instructies en zo nodig het verlagen van intensiteit of frequentie van de blootstelling zijn van belang.

3.12 WAAR KUNNEN MENSEN MET DEZE STOORNIS VOOR HULP TERECHT?

Er zijn diverse folders met informatie over de paniekstoornis en behandelopties, bijvoorbeeld van de Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie (www.nvvp.net), de Vereniging voor Gedragstherapie en Cognitieve Therapie (www.vgct.nl), het Nationaal Fonds Geestelijke Volksgezondheid (www.nfgv.nl) en de Angst, Dwang en Fobiestichting (www.adfstichting.nl), een patiëntenvereniging voor mensen met angststoornissen. Daarnaast zijn er talloze internetsites die informatie over de paniekstoornis met/zonder agorafobie aanbieden. De internetsites van het Kenniscentrum Angst en Depressie (www.nedkad.nl) en van de Angst, Dwang en Fobiestichting (www.adfstichting.nl) bundelen veel informatie.^{51,118}

REFERENTIES PANIEKSTOORNIS

1. American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV*. Washington DC: American Psychiatric Association.
2. Joyce, P.R., Bushnell, J.A., Oakley-Browne, M.A., Wells, J.E., Hornblow, A.R. (1989). The epidemiology of panic symptomatology and agoraphobic avoidance. *Comprehensive Psychiatry*, 30(4): 303-312.
3. Von Korff, M.R., Eaton, W.W., Keyl, P.M. (1985). The epidemiology of panic attacks and panic disorder: results of three community surveys. *American Journal of Epidemiology*, 122(6): 970-981.
4. Batelaan, N.M., De Graaf, R., Van Balkom, A.J.L.M., Vollebergh, W., Beekman, A.T.F. (2005). Thresholds for health and thresholds for illness in panic. *Submitted*.
5. Bakker, A., Verwey, J.S., Van Dyck, R. (1994). Paniekstoornis, agorafobie en endocrinologie. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 138(47): 2329-2332.
6. Batelaan, N.M., De Graaf, R., Van Balkom, A.J.L.M., Vollebergh, W., Beekman, A.T.F. (2005). De epidemiologie van paniek. *Nederlands Tijdschrift voor Psychiatrie*. (In press)
7. Bijl, R.V., Ravelli, A., Van Zessen, G. (1998). Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 33(12): 587-595.
8. Verhulst, F.C., Van der Ende, J., Ferdinand, R.F., Kasius, M.C. (1997). The prevalence of DSM-III-R diagnoses in a national sample of Dutch adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 54(4): 329-336.
9. Bijl, R.V., De Graaf, R., Ravelli, A., Smit, F., Vollenbergh, W.A.M. (2002). Gender and age specific first incidence of DSM-III-R psychiatric disorders in the general population. Results from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (Nemesis). *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 37(8): 372-379.
10. Eaton, W., Kramer, M., Anthony, J., Dryman, A., Shapiro, S., Locke, B. (1989). The incidence of specific DIS/DSM-III mental disorders: data from the NIMH epidemiologic catchment area program. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 79(2): 163-178.
11. Eaton, W.W., Dryman, A., Weissman, M.M. (1991). Panic and phobia. In: L.N.Robins, D.A.Regier (red.). *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiological Catchment Area Study*, p. 155-179. New York: The Free Press.
12. Eaton, W.W., Kessler, R.C., Wittchen, H.U., Magee, W.J. (1994). Panic and panic disorder in the United States. *American Journal of Psychiatry*, 151(3): 413-420.
13. Wittchen, H.-U., Nelson, C.B., Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28(1): 109-126.
14. Stefánsson, J.G., Línald, E., Björnsson, J.K., Guomundsdóttir, Á. (1991). Lifetime prevalence of specific mental disorders among people born in Iceland in 1931. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 84(2): 142-149.
15. Kringlen, E., Torgersen, S., Cramer, V. (2001). A Norwegian psychiatric epidemiological study. *American Journal of Psychiatry*, 158(7): 1091-1098.
16. Weissman, M.M., Bland, R.C., Canino, G.J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H.G., Joyce, P.R., Karam, E.G., Lee, C.K., Lellouch, J., Lepine, J.P., Newman, S.C., Oakley-Browne, M.A., Rubio-Stipec, M., Wells, J.E., Wickramaratne, P.J., Wittchen, H.U., Yeh, E.K. (1997). The cross-national epidemiology of panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54(4): 305-309.

17. Reed, V., Wittchen, H.-U. (1998). DSM-IV panic attacks and panic disorder in a community sample of adolescents and young adults: how specific are panic attacks? *Journal of Psychiatric Research*, 32(6): 335-345.
18. Wittchen, H.U. (1986). Epidemiology of panic attacks and panic disorders. In: I.Hand, H.-U.Wittchen (red.). *Panic and phobias: Empirical evidence of theoretical models and longterm effects of behavioral treatments*, p. 18-28. Berlin: Springer.
19. Vega, W.A., Kolody, B., Aguilar-Gaxiola, S., Alderete, E., Catalano, R., Caraveo-Anduaga, J. (1998). Lifetime prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders among urban and rural Mexican Americans in California. *Archives of General Psychiatry*, 55(9): 771-778.
20. Canino, G.J., Bird, H.R., Shrout, P.E., Rubio-Stipec, M., Bravo, M., Martinez, R., Sesman, M., Guevara, L.M. (1987). The prevalence of specific psychiatric disorders in Puerto Rico. *Archives of General Psychiatry*, 44(8): 727-735.
21. Hwu, H.G., Yeh, E.K., Chang, L.Y. (1989). Prevalence of psychiatric disorders in Taiwan defined by the Chinese Diagnostic Interview Schedule. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 79(2): 136-147.
22. Vollrath, M., Koch, R., Angst, J. (1990). The Zurich study: IX. Panic disorder and sporadic panic: Symptoms, diagnosis, prevalence, and overlap with depression. *European Archives of Psychiatry & Neurological Sciences*, 239(4): 221-230.
23. Sheikh, J.I. (2002). Gender differences in panic disorder: findings from the National Comorbidity Survey. *American Journal of Psychiatry*, 159(1): 55-58.
24. Dick, C.L., Bland, R.C., Newman, S.C. (1994). Panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, 89(376): 45-53.
25. Hettema, J., Neale, M., Kendler, K. (2001). A review and meta analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158(10): 1568-1578.
26. Goldstein, R.B., Weissman, M.M., Adams, P.B., Horwath, E., Lish, J.D., Charney, D., Woods, S.W., Sobin, C., Wickramaratne, P.J. (1994). Psychiatric disorders in relatives of probands with panic disorder and/or major depression. *Archives of General Psychiatry*, 51(5): 383-394.
27. Scholing, A., Oosterhof, M. (2001). Anststoornissen bij kinderen en adolescenten. In: A.L.M.Balkom, Pvan Oppen, R.Van Dyck (red.). *Behandelingsstrategieën bij angststoornissen*, p. 146-170. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.
28. Bland, R.C., Orn, H., Newman, S.C. (1988). Lifetime prevalence of psychiatric disorders in Edmonton. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, 77(338): 24-32.
29. Bland, R.C., Stebelsky, G., Orn, H., Newman, S.C. (1988). Psychiatric disorders and unemployment in Edmonton. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, 77(338): 72-80.
30. Leon, A.C., Portera, L., Weissman, M.M. (1995). The social costs of anxiety disorders. *British Journal of Psychiatry*, 166(Suppl. 27): 19-22.
31. Lee, C.K., Kwak, Y.S., Yamamoto, J., Rhee, H., Kim, Y.S., Han, J.H., Choi, J.O., Lee, Y.H. (1990). Psychiatric epidemiology in Korea. Part II: Urban and rural differences. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 178(4): 247-252.
32. Robins, L.N., Helzer, J.E., Weissman, M.M., Orvaschel, H., Gruenberg, E., Burke, J.D., Regier, D.A. (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, 41(10): 949-958.

33. Katerndahl, D.A., Realini, J.P. (1993). Lifetime prevalence of panic states. *American Journal of Psychiatry*, 150(2): 246-249.
34. Dinwiddie, S.H., Heath, A.C., Dunne, M.P., Bucholz, K.K., Madden, P.A.F., Slutske, W.S., Bierut, L.J., Statham, D.B., Martin, N.G. (2000). Early sexual abuse and lifetime psychopathology: a co-twin-control study. *Psychological Medicine*, 30(1): 41-52.
35. Gerlsma, C., Emmelkamp, P.M.G., Arrindell, W.A. (1990). Anxiety, depression, and perception of early parenting: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 10(3): 251-277.
36. Kendler, K.S., Meyers, J., Prescott, C.A. (2000). Parenting and adult mood, anxiety and substance use disorders in female twins: an epidemiological multi-informant, retrospective study. *Psychological Medicine*, 2000(30): 281-294.
37. Shear, M.K. (1996). Factors in the etiology and pathogenesis of panic disorder: revisiting the attachment-separation paradigm. *American Journal of Psychiatry*, 153(7): 125-136.
38. Roy-Byrne, P.B., Geraci, M., Uhde, T.W. (1986). Life events and the onset of panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143(11): 1424-1427.
39. Faravelli, C., Pallanti, S. (1989). Recent life events and panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146(5): 622-626.
40. De Loof, C., Zandbergen, H., Lousberg, T., Pols, H., Griez, E. (1989). The role of life events in the onset of panic disorder. *Behaviour Research & Therapy*, 27(4): 461-463.
41. Barzega, G., Maina, G., Venturello, S., Bogetto, F. (2001). Gender-related differences in the onset of panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 103(3): 189-195.
42. Gardenswartz, C.A., Craske, M.G. (2001). Prevention of panic disorder. *Behavior Therapy*, 32(4): 725-737.
43. Rapee, R.M. (1995). *Current controversies in the anxiety disorders*. New York: Guilford.
44. Van den Hout, M.A., Van der Molen, G.M., Griez, E.J., Lousberg, H. (1987). Specificity of interoceptive fear to panic disorders. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 9(1): 99-106.
45. Clark, D.M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research & Therapy*, 24(4): 461-470.
46. De Graaf, R., Bijl, R.V., Spijker, J., Beekman, A.T.F., Vollebergh, W.A.M. (2003). Temporal sequencing of lifetime mood disorders in relation to comorbid anxiety and substance use disorders: findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 38(1): 1-11.
47. Katschnig, H., Amering, M. (1998). The long-term course of panic disorder and its predictors. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 18(6 suppl. 2): 6-11.
48. Eaton, W.W., Anthony, J.C., Romanoski, A., Tien, A., Gallo, J., Cai, G., Neufeld, K., Schlaepfer, T., Laugharne, J., Chen, L.S. (1998). Onset and recovery from panic disorder in the Baltimore Epidemiologic Catchment Area follow-up. *British Journal of Psychiatry*, 173(December): 501-507.
49. De Graaf, R., Bijl, R.V., Ravelli, A., Smit, F., Vollebergh, W.A.M. (2002). Predictors of first incidence of DSM-III-R psychiatric disorders in the general population: findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106(4): 303-313.
50. Goodwin, R.D., Lieb, R., Hoefler, M., Pfister, H., Bittner, A., Beesdo, K., Wittchen, H.-U. (2004). Panic attack as a risk factor for severe psychopathology. *American Journal of Psychiatry*, 161(12): 2207-2214.

51. Baillie, A.J., Rapee, R.M. (2005). Panic attacks as risk markers for mental disorders. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 40(3): 240-244.
52. Kessler, R.C., Stang, P.E., Wittchen, H.-U., Ustun, T.B., Roy-Burne, P.P., Walters, E.E. (1998). Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 55(9): 801-808.
53. Zimmermann, P., Wittchen, H.-U., Höfler, M., Pfister, H., Kessler, R.C., Lieb, R. (2003). Primary anxiety disorders and the development of subsequent alcohol use disorders: a 4-year community study of adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 33(7): 1211-1222.
54. Johnson, J., Weissman, M.M., Klerman, G.L. (1990). Panic disorder, comorbidity, and suicide attempts. *Archives of General Psychiatry*, 47(9): 805-808.
55. Wittchen, H.U., Beesdo, K., Bittner, A., Goodwin, R.D. (2003). Depressive episodes: evidence for a causal role of primary anxiety disorders? *European Psychiatry*, 18(8): 384-393.
56. Eaton, W.W., Badawi, M., Melton, B. (1995). Prodromes and precursors: Epidemiologic data for primary prevention of disorders with slow onset. *American Journal of Psychiatry*, 152(7): 967-972.
57. Robins, L.N., Locke, B.Z., Regier, D.A. (1991). An overview of psychiatric disorders in America. In: L.N. Robins, D.A. Regier (red.). *Psychiatric disorders in America: the Epidemiological Catchment Area Study*, p. 328-366. New York: The Free Press.
58. Wittchen, H.-U. (1988). Natural course and spontaneous remissions of untreated anxiety disorders results of the Munich follow-up study (MFS). In: I. Hand, H.-U. Wittchen (red.). *Panic and Phobias 2 Treatments and Variables Affecting Course and Outcome*, p. 3-17. Berlin: Springer-Verlag.
59. Bland, R.C., Newman, S.C., Orn, H. (1997). Age and remission of psychiatric disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, 42(7): 722-729.
60. Stefánsson, J.G., Lindal, E., Björnsson, J.K., Guomundsdóttir, Á. (1994). Period prevalence rates of specific mental disorders in an Icelandic cohort. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 29(3): 119-125.
61. Markowitz, J.S., Weissman, M.M., Ouellette, R., Lish, J.D., Klerman, G.L. (1989). Quality of life in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 46(11): 984-992.
62. Alonso, J., Angermeyer, M.C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T.S., Bryson, H., Girolamo, G., De Graaf, R., Demyttenaere, K., Gasquet, I., Haro, J.M., Katz, S.J., Kessler, R.C., Kovess, V., Lepine, J.P., Ormel, J., Polidori, G., Russo, L.J., Vilagut, G., Almansa, J., Arbabzadeh-Bouchez, S., Autonell, J., Bernal, M., Buist-Bouwman, M.A., Codony, M., Domingo-Salvany, A., Ferrer, M., Joo, S.S., Martinez-Alonso, M., Matschinger, H., Mazzi, F., Morgan, Z., Morosini, P., Palacin, C., Romera, B., Taub, N., Vollebergh, W.A. (2004). 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(Suppl. 420): 28-37.
63. Jacobi, F., Wittchen, H.U., Höfing, C., Höfler, M., Pfister, H., Müller, N., Lieb, R. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34(4): 597-611.
64. Ravelli, A., Bijl, R.V., Van Zessen, G. (1998). Comorbiditeit van psychiatrische stoornissen in de Nederlandse bevolking: Resultaten van de Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 40(9): 531-544.

65. Dick, C.L., Bland, R.C., Newman, S.C. (1994). Panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, 89(376): 45-53.
66. Klerman, G.L., Weissman, M.M., Ouellette, R., Johnson, J., Greenwald, S. (1991). Panic attacks in the community. Social morbidity and health care utilization. *JAMA*, 265(6): 742-746.
67. Katerndahl, D.A., Realini, J.P. (1997). Comorbid psychiatric disorders in subjects with panic attacks. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 185(11): 669-674.
68. Bakker, B., Visser, S., van Balkom, A. (2000). Paniekstoornis met en zonder agorafobie. In: A.J.L.M. Van Balkom, P. van Oppen, R. Van Dyck (red.). *Behandelingsstrategieën bij angststoornissen*, p. 22-43. Houten/Diemen: Bohn Stafleu van Loghum.
69. Schatzberg, A.F. (1991). Overview of anxiety disorders: prevalence, biology, course, and treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52(Suppl.): 5-9.
70. Alonso, J., Angermeyer, M.C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T.S., Bryson, H., Girolamo, G., De Graaf, R., Demuyttenaere, K., Gasquet, I., Haro, J.M., Katz, S.J., Kessler, R.C., Kovess, V., Lepine, J.P., Ormel, J., Polidori, G., Russo, L.J., Vilagut, G., Almansa, J., Arbabzadeh-Bouchez, S., Autonell, J., Bernal, M., Buist-Bouwman, M.A., Codony, M., Domingo-Salvany, A., Ferrer, M., Joo, S.S., Martinez-Alonso, M., Matschinger, H., Mazzi, F., Morgan, Z., Morosini, P., Palacin, C., Romera, B., Taub, N., Vollebergh, W.A. (2004). Disability and quality of life impact of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(Suppl. 420): 38-46.
71. Kessler, R.C., Chiu, W.T., Demier, O., Walters, E.E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Archives of General Psychiatry*, 62(6): 617-627.
72. World Health Organization (2004). *The World Health Report 2004. Changing History*. Geneva: World Health Organization.
73. Katerndahl, D.A., Realini, J.P. (1997). Quality of life and panic-related work disability in subjects with infrequent panic and panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58(4): 153-158.
74. Bijl, R.V., Ravelli, A. (2000). Current and residual functional disability associated with psychopathology: findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Psychological Medicine*, 30(3): 657-668.
75. Kouzis, A.C., Eaton, W.W. (2000). Psychopathology and the initiation of disability payments. *Psychiatric Services*, 51(7): 908-913.
76. Kessler, R.C., Frank, R.G. (1997). The impact of psychiatric disorders on work loss days. *Psychological Medicine*, 27(4): 861-873.
77. Bijl, R.V., Ravelli, A. (2000). Current and residual functional disability associated with psychopathology: findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Psychological Medicine*, 30(3): 657-668.
78. Markowitz, J.S., Weissman, M.M., Ouellette, R., Lish, J.D., Klerman, G.L. (1989). Quality of life in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 46(11): 984-992.
79. Simon, N.M., Otto, M.W., Korbly, N.B., Peters, P.M., Nicolaou, D.C., Pollack, M.H. (2002). Quality of life in social anxiety disorder compared with panic disorder and the general population. *Psychiatric Services*, 53(6): 714-718.

80. Candilis, P.J., McLean, R.Y., Otto, M.W., Manfro, G.G., Worthington, J.J., III, Penava, S.J., Marzol, P.C., Pollack, M.H. (1999). Quality of life in patients with panic disorder. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 187(7): 429-434.
81. Coryell, W. (1982). Excess mortality in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 39(6): 701-703.
82. Coryell, W., Noyes, R., Jr., House, J.D. (1986). Mortality among outpatients with anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 143(4): 508-510.
83. Grasbeck, A., Rorsman, B., Hagnell, O., Isberg, P.E. (1996). Mortality of anxiety syndromes in a normal population: the Lundby Study. *Neuropsychobiology*, 33(3): 118-126.
84. Lepine, J.P. (1993). Suicide attempts in patients with panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50(2): 144-149.
85. Weissman, M.M., Klerman, G.L., Markowitz, J.S., Ouellette, R. (1989). Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and attacks. *New England Journal of Medicine*, 321(18): 1209-1214.
86. Weissman, M.M. (1992). Panic disorder and suicidal ideation. *American Journal of Psychiatry*, 149(10): 1411-1412.
87. Weissman, M.M. (1995). Letter to the editor: comorbidity and suicide risk. *British Journal of Psychiatry*, 167(6): 819-820.
88. Hornig, C.D., McNally, R.J. (1995). Panic disorder and suicide attempt: a reanalysis of data from the Epidemiologic Catchment Area study. *British Journal of Psychiatry*, 167(1): 76-79.
89. Weissman, M.M. (1991). Panic disorder: impact on quality of life. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52(Suppl.): 6-8.
90. McGinn, L.K., Sanderson, W.C. (1995). The nature of panic disorder. *In Session: Psychotherapy in practice*, 1(3): 7-19.
91. Coryell, W. (1982). Excess mortality in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 39(6): 701-703.
92. Polder, J.J., Takken, J., Meerding, W.J., Kommer, G.J., Stokx, L.J. (2002). *Kosten van ziekten in Nederland: de zorgeuro ontrafeld*. Bilthoven: RIVM.
93. Smit, F., Cuijpers, P., Oostenbrink, J., Batelaan, N., De Graaf, R., Beekman, A. (2005). Costs of common mental disorders: implications for curative and preventive psychiatry. *Submitted*.
94. Salvador-Carulla, L. (1995). Costs and offset effect in panic disorders. *British Journal of Psychiatry*, 166(Suppl. 27): 23-28.
95. Boyd, J.H. (1986). Use of mental health services for the treatment of panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143(12): 1569-1574.
96. Kessler, R.C., Zhao, S., Katz, S.J., Kouzis, A.C., Frank, R.G., Edlund, M., Leaf, P. (1999). Past-year use of outpatient services for psychiatric problems in the National Comorbidity Survey. *American Journal of Psychiatry*, 156(1): 115-123.
97. Gardenswartz, C.A., Craske, M.G. (2001). Prevention of panic disorder. *Behavior Therapy*, 32(4): 725-737.
98. Swinson, R.P., Soulios, C., Cox, B.J., Kuch, K. (1992). Brief treatment of emergency room patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry*, 149(7): 944-946.
99. Willemse, G., Smit, F. (2004). *Evaluatie van de preventieve cursus 'Geen Paniek!': onderzoeksverslag van een pilotstudie*. Utrecht: Trimbos-instituut.

100. Goodwin, R., Olfson, M. (2001). Treatment of panic attack and risk of major depressive disorder in the community. *American Journal of Psychiatry*, 158(7): 1146-1148.
101. Wang, P.S., Berglund, P., Olfson, M., Pincus, H.A., Wells, K.B., Kessler, R.C. (2005). Failure and delay in initial treatment contact after first onset of mental disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6): 603-613.
102. Rees, C.S., Richards, J.C., Smith, L.M. (1998). Medical utilisation and costs in panic disorder: a comparison with social phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 12(5): 421-435.
103. Hirschfeld, R.M. (1996). Panic disorder: diagnosis, epidemiology, and clinical course. *Journal of Clinical Psychiatry*, 57(Suppl. 10): 3-8.
104. Katerndahl, D.A., Realini, J.P. (1995). Where do panic attack sufferers seek care? *Journal of Family Practice*, 40(3): 237-243.
105. Kuijpers, P.M., Honig, A., Griez, E.J., Braat, S.H., Wellens, H.J. (2000). Paniekstoornis bij patiënt en met pijn op de borst en palpitations: een onvoldoende onderkend verband. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 144(16): 732-736.
106. Ormel, J., Sytma, S., Oldehinkel, A.J. (1995). Epidemiologische aspecten van angst. In: J.A. Den Boer, H.G.M. Westenberg (red.). *Leerboek angststoornissen: een neurobiologische benadering*, p. 82-125. Utrecht: De Tijdstroom.
107. Kuijpers, P.M., Honig, A., Griez, E.J., Braat, S.H., Wellens, H.J. (2000). Paniekstoornissen, pijn op de borst en palpitations: een pilotonderzoek op een Nederlandse Eerste Harthulp. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 144(16): 745-749.
108. Leon, A.C., Olfson, M., Portera, L. (1997). Service utilization and expenditures for the treatment of panic disorder. *General Hospital Psychiatry*, 19(2): 82-88.
109. Kennedy, B.L., Schwabb, J.J. (1997). Utilization of medical specialists by anxiety disorder patiënts. *Psychosomatics*, 38(2): 109-112.
110. Nederlands Huisartsen Genootschap (2004). *NHG-Standaard angststoornissen*. Utrecht: NHG.
111. Van der Velde, V. (2003). *Multidisciplinaire richtlijn angststoornissen 2003: richtlijn voor de diagnostiek, behandeling en begeleiding van volwassen cliënten met een angststoornis*. Utrecht: Trimbos-instituut.
112. Goldberg, D., Bridges, K., Duncan-Jones, P., Grayson, D. (1988). Detecting anxiety and depression in general medical settings. *British Medical Journal*, 297(6653): 897-899.
113. Terluin, B. (1998). De Vierdimensionale Klachtenlijst (4dkl) in de huisartspraktijk: psychodiagnostische gereedschap. *De Psycholoog*, 33(1): 18-24.
114. First, B.M., Gibbon, M., Spitzer, L.R., Williams, J. (1996). *User's Guide for the SCID-I (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders - Research Version)*. New York: Biometrics Research Department.
115. Van Vliet, I.M., Leroy, H., Van Megen, H.J.G.M. (2000). *M.I.N.I. Plus: M.I.N.I. Internationaal Neuropsychiatrisch Interview: Nederlandse versie 5.0.0*. <http://www.tijdschriftvoorpsychiatrie.nl/meetinstrumenten/download.php?id=90>
116. Ter Smitten, M.H., Smeets, R.M., Van den Brink, W. (1997). *Composite International Diagnostic Interview, Core Version 2.1 (Dutch translation)*. Amsterdam: University of Amsterdam, Academic Medical Center; WHO-CIDI Training and Reference Center.

117. Van Balkom, A.J.L.M., Van Dyck, R., Van Megen, H.J.G.M., Timmerman, L., Van Vliet, I.M., Westenberg, H.G., Witte, J.C. (1998). *Richtlijn Farmacotherapie Angststoornissen*. Amsterdam: Boom.
118. Zimmermann, P., Wittchen, H.-U., Höfler, M., Pfister, H., Kessler, R.C., Lieb, R. (2003). Primary anxiety disorders and the development of subsequent alcohol use disorders: a 4-year community study of adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 33(7): 1211-1222.

4 PARANOÏDE, SCHIZOÏDE EN SCHIZOTYPISCHE PERSOONLIJKHEIDSSTOORNIS (CLUSTER A)

4.1 WAT ZIJN PERSOONLIJKHEIDSSTOORNISSEN UIT HET CLUSTER A?

Drie clusters persoonlijkheidsstoornissen worden onderscheiden (zie ook tabel 1.2):

- Cluster A (de paranoïde, schizoïde en schizotypische persoonlijkheidsstoornissen) wordt het vreemde, excentrieke cluster genoemd.¹ Mensen met deze stoornis hebben weinig contact met anderen en leven vaak geïsoleerd.^{2,3} Zij zijn niet snel geneigd om psychische hulp te zoeken. Er is relatief weinig wetenschappelijk onderzoek uitgevoerd naar mensen met een cluster A stoornis.²
- Cluster B wordt het dramatische, emotionele, impulsieve cluster genoemd. Mensen met een stoornis uit cluster B (een theatrale, narcistische, antisociale of borderline persoonlijkheidsstoornis) hebben vaak moeite met de beheersing van hun impulsen en emoties.
- Cluster C wordt ook wel het angstige cluster genoemd. Mensen met deze stoornis hebben last van sociale vermijding, dwangmatigheid en onzelfstandigheid, maar zij zijn beter in staat dan mensen met cluster A en B stoornissen om zich aan te passen aan de eisen van het dagelijkse leven.

In het onderstaande worden de paranoïde, schizoïde en schizotypische persoonlijkheidsstoornissen besproken.

PARANOÏDE PERSOONLIJKHEIDSSTOORNIS (PPS)

SYMPTOMEN EN DIAGNOSE

Volgens de DSM-IV-TR⁴ heeft iemand een paranoïde persoonlijkheidsstoornis (PPS) als tenminste vier van de volgende criteria aanwezig zijn in meerdere situaties.

De persoon:

- (1) vermoedt, zonder gegronde redenen, dat anderen hem of haar uitbuiten, schade berokkenen of bedriegen;
- (2) is geheel gepreoccupeerd door ongerechtvaardigde twijfels aan de trouw of betrouwbaarheid van vrienden of collega's;
- (3) neemt anderen met tegenzin in vertrouwen, op grond van de ongerechtvaardigde vrees dat de informatie op een kwaadaardige manier tegen hem/ haar gebruikt zal worden
- (4) zoekt achter onschuldige opmerkingen of gebeurtenissen verborgen vernederingen en bedreigingen;

- (5) is halsstarrig rancuneus, dat wil zeggen vergeeft geen beledigingen, aangedaan onrecht of kleineringen;
- (6) bespeurt kritiek, voor anderen niet duidelijk herkenbaar, op zijn of haar karakter of reputatie en reageert snel met woede of tegenaanval;
- (7) is terugkerend achterdochtig, zonder rechtvaardiging, betreffende de trouw van de partner.

Mensen met PPS zijn wantrouwend en achterdochtig.⁵ Ze hebben een vastomlijnde manier van denken en handelen op basis van achterdochtige ideeën over anderen.⁶ Ze zijn ervan overtuigd dat hún visie op de wereld de juiste is en voelen zich bedreigd als anderen het anders zien. Ze zijn vaak koppig en vasthoudend, ook als hun standpunt onjuist is.⁶ Dit kan soms irrationeel aandoen en de indruk wekken dat iemand last heeft van een waanidee.⁷ Verder voelen zij zich vaak kwetsbaar.⁸ De angst die dit oproept proberen ze te verminderen door te zoeken naar een oorzaak buiten zichzelf. De dreiging die zij waarnemen zetten zij vervolgens om in woede om zo hun angstgevoelens te verminderen.^{2,5}

ONDERSCHIED MET ANDERE STOORNISSEN

PPS versus STPS en SPS

Mensen met een persoonlijkheidsstoornis uit cluster A hebben weinig contact met anderen en leven vaak geïsoleerd.³ Wantrouwen en achterdocht komen zowel voor bij PPS als bij mensen met een schizotypische persoonlijkheidsstoornis (STPS).⁹ Wat zijn de verschillen? Mensen met PPS zijn emotioneler dan mensen met een schizoïde persoonlijkheidsstoornis (SPS). Verder hebben mensen met PPS geen waandenkbeelden en gedragen zij zich niet excentriek zoals mensen met een schizotypische persoonlijkheidsstoornis (STPS).

PPS versus schizofrenie

De symptomen van PPS en (paranoïde) schizofrenie stemmen deels overeen. Bij beide stoornissen zijn mensen achterdochtig. Maar bij PPS hebben mensen geen aanhoudende paranoïde waandenkbeelden, achtervolgingswanen en hallucinaties zoals mensen met paranoïde schizofrenie.¹⁰ Ook gedragen mensen met PPS zich niet excentriek.

PPS versus borderline persoonlijkheidsstoornis

Een studie laat zien dat maar liefst 40 procent van de mensen met PPS ook de diagnose borderline persoonlijkheidsstoornis heeft.^{11,12} Bij beide stoornissen kunnen mensen wantrouwend en achterdochtig zijn. Bij een borderline PS zijn wantrouwen en achterdocht vaak een reactie op een stressvolle gebeurtenis. Deze gevoelens gaan gewoonlijk weer voorbij. Bij PPS is dat niet het geval. Iemand met PPS staat wantrouwend en achterdochtig in het leven.

PPS versus ontwijkende persoonlijkheidsstoornis

Mensen met beide stoornissen gaan weinig met anderen om. Zij hebben hiervoor een verschillende reden. Mensen met een ontwijkende PS willen wel met anderen omgaan, maar angst voor afwijzing maakt dat ze hiervoor terugdeinzen.¹³ Wantrouwen maakt dat mensen met PPS contact met anderen uit de weg gaan.

TABEL 4.1 DE PARANOÏDE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS (PPS) IN RELATIE TOT ANDERE STOORNISSEN.

<i>Stoornis</i>	<i>Overeenkomst met PPS</i>	<i>Onderscheidend van PPS</i>
Schizoïde (SPS)	weinig contact met anderen	geen sterke emoties
Schizotypisch (STPS)	weinig contact met anderen; wantrouwen en achterdocht	waanbeelden en excentriek gedrag
Schizofrenie	weinig contact met anderen; wantrouwen en achterdocht	waanbeelden, psychotische symptomen
Borderline PS	wantrouwen en achterdocht	wantrouwen en achterdocht zijn reactie op stress en gaan voorbij
Ontwijkende PS	weinig contact met anderen	extreme angst voor afwijzing

SCHIZOÏDE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS (SPS)

SYMPTOMEN EN DIAGNOSE

Volgens de DSM-IV-TR⁴ heeft iemand een schizoïde persoonlijkheidsstoornis als hij of zij voldoet aan vier of meer van onderstaande diagnostische criteria. De persoon:

- (1) heeft geen behoefte en beleeft geen plezier aan hechte relaties, inclusief het willen behoren tot een familie of gezin;
- (2) kiest vrijwel altijd activiteiten die alleen gedaan worden;
- (3) heeft weinig of geen belangstelling voor seksuele ervaringen met een ander;
- (4) beleeft weinig of geen genoegen aan activiteiten;
- (5) heeft geen intieme vrienden of vertrouwelingen (afgezien van eerstegraads familieleden);
- (6) lijkt onverschillig voor lof of kritiek van anderen;
- (7) is emotioneel kil, afstandelijk en/of heeft een vlak gevoelsleven.

Mensen met een schizoïde persoonlijkheidsstoornis (SPS) gedragen zich afstandelijk en hebben moeite om emoties te uiten. Zij leggen moeilijk contact.⁵ Zij zijn vaak verlegen, teruggetrokken en stil. Zij wonen vaak alleen, doen veel dingen alleen. Weinig activiteiten geven hen plezier. Soms compenseren ze een gebrek aan contact met een rijke fantasiewereld. Over het algemeen is er geen sprake van verlies van contact met de werkelijkheid.^{5,14}

TYPEN

Er worden twee typen SPS onderscheiden:^{1;13;15}

- (1) Een deel van de mensen heeft geen behoefte aan contact met anderen. Zij hebben een afgevlakt gevoelsleven en een eigenaardige manier van denken en gedrag.⁷
- (2) Een ander deel mijdt contact vanwege een traumatisch verleden.¹⁶ Ze hebben vaak een rijk gevoels- en fantasieleven.^{17;18}

ONDERSCHEID MET ANDERE STOORNISSEN

SPS versus PPS en STPS

Een schizoïde persoonlijkheidsstoornis (SPS) wordt nogal eens bij schizotypische mensen gesignaleerd. Onderzoek laat zien dat 38 procent van de mensen met een schizotypische PS (STPS) ook de diagnose SPS krijgt.¹⁹ Belangrijk verschil is dat mensen met SPS geen bizarre zintuiglijke ervaringen of vreemde denkbeelden hebben zoals mensen met STPS. Verder hebben mensen met SPS geen sterke gevoelens zoals mensen met PPS.

SPS versus schizofrenie

SPS wordt vaak in verband gebracht met schizofrenie en stoornissen in het schizofreniespectrum,¹⁹ maar er is geen bewijs voor een erfelijke relatie met schizofrenie.^{20;1;19;21} Wel doet het gedrag van mensen met SPS - zoals het nergens zin in hebben, het onverschillig zijn ten opzichte van sociaal contact - denken aan de (negatieve) symptomen van schizofrenie.²² Mensen met SPS hebben geen last van (positieve) symptomen van schizofrenie, zoals waandenkbeelden, hallucinaties en psychotische symptomen.^{5;13;23}

SPS versus ontwijkende persoonlijkheidsstoornis

Een schizoïde persoonlijkheidsstoornis wordt nogal eens bij mensen met een ontwijkende persoonlijkheidsstoornis vastgesteld. Onderzoek toont aan dat 53 procent van de mensen met een ontwijkende PS ook de diagnose SPS krijgt.¹⁹ Bij beide stoornissen hebben mensen de neiging om contact met anderen uit de weg te gaan. De achterliggende reden hiervoor verschilt. Bij een ontwijkende PS hebben mensen wel de wens om met anderen om te gaan, maar een extreme angst voor afwijzing maakt dat ze contact mijden.¹³ Mensen met SPS hebben deze angst niet. Zij hebben eenvoudig geen behoefte aan contact.²⁴

SPS versus Asperger Syndroom

Het Asperger Syndroom is een aan autisme verwante stoornis. Mensen met dit syndroom hebben ernstige tekortkomingen in de omgang en communicatie met anderen. In de jeugd is SPS moeilijk te onderscheiden van het Asperger Syndroom.^{22;25} Kinderen met het Asperger Syndroom hebben veel schizoïde kenmerken.

TABEL 4.2 SCHIZOÏDE PERSOONLIJKHEIDSSTOORNIS (SPS) IN RELATIE TOT ANDERE STOORNISSEN.

<i>Stoornis</i>	<i>Overeenkomst met SPS</i>	<i>Onderscheidend van SPS</i>
Paranoïde(PPS)	weinig contact met anderen	sterke emoties
Schizotypische(STPS)	weinig contact met anderen; afgevlakt gevoelsleven	bizarre zintuiglijke ervaringen, vreemde denkbeelden
Schizofrenie	weinig contact met anderen	waandenkbeelden, hallucinaties en excentriek gedrag
Ontwijkende PS	weinig contact met anderen	extreme angst voor afwijzing
Asperger Syndroom	weinig contact met anderen en vlak gevoelsleven	obsessief-compulsieve trekken

SCHIZOTYPISCHE PERSOONLIJKHEIDSSTOORNIS (STPS)

SYMPTOMEN EN DIAGNOSE

Volgens de DSM-IV-TR⁴ heeft iemand een schizotypische persoonlijkheidsstoornis als hij of zij voldoet aan vijf of meer van de onderstaande negen criteria. De persoon:

- (1) heeft betrekkingsideeën (geen betrekkingswanen);
- (2) heeft eigenaardige overtuigingen of magische denkbeelden, die het gedrag beïnvloeden en die niet in overeenstemming zijn met de eigen subculturele normen (bijvoorbeeld bijgelovigheid, geloof in helderziendheid, telepathie of 'zesde zintuig'; bij kinderen en adolescenten bizarre fantasieën of preoccupaties);
- (3) heeft ongewone waarnemingen;
- (4) heeft merkwaaardige gedachten en spraak (bijvoorbeeld vaag, wijdlopig, metaforisch, met een overmaat aan details of stereotiep);
- (5) is achterdochtig of heeft paranoïde ideeën;
- (6) heeft een afgevlakt gevoelsleven;
- (7) is excentriek of gedraagt zich vreemd of heeft een vreemd uiterlijk;
- (8) heeft geen intieme vrienden of vertrouwelingen buiten de eerstegraads familieleden;
- (9) heeft buitensporige sociale angst die niet afneemt in een vertrouwde omgeving en die eerder de neiging heeft samen te gaan met paranoïde angst dan met een negatief oordeel over zichzelf.

Mensen met STPS gedragen zich in de ogen van anderen vaak vreemd en bizar. Abnormale oogbewegingen en motorisch disfunctioneren zijn kenmerkend.^{26;27} Zij voelen zich ongemakkelijk in aanwezigheid van anderen en zijn wantrouwend. Zij hebben merkwaardige ideeën en overtuigingen.¹

ONDERSCHEID MET ANDERE STOORNISSEN

STPS versus schizofrenie

- STPS wordt beschouwd als een minder ernstige variant van schizofrenie.²⁸ Bij schizofrenie zijn de symptomen talrijker, ernstiger en belastender dan bij STPS.
- STPS is genetisch gerelateerd aan schizofrenie.^{22;20;29-35} In families waar schizofrenie voorkomt, hebben familieleden vaker schizotypische symptomen dan in families waar geen schizofrenie voorkomt. Overigens werd deze genetische link niet in ieder onderzoek gevonden.^{36;37}
- Veel (negatieve) symptomen van mensen met STPS hebben mensen met schizofrenie ook, zoals vreemde spraak, sociaal disfunctioneren, concentratieproblemen en een verminderde geheugenfunctie.^{38;39-43} Vreemde denkbeelden (een positief symptoom) komen bij beide stoornissen voor.
- Mensen met STPS hebben geen last van ernstige psychotische symptomen (zoals hallucinaties en wanen) waar mensen met schizofrenie wel last van hebben. Wel hebben ze symptomen die daar enigszins op lijken, zoals magisch denken en betrekkingsideeën.

STPS versus borderline persoonlijkheidsstoornis

STPS heeft een gedeelde ontstaansgeschiedenis met de borderline persoonlijkheidsstoornis. In de jaren zeventig werd gesproken van *borderline schizofrenie*. Psychotische symptomen en gevoelens van wantrouwen doen zich bij beide stoornissen voor.⁵ Alleen zijn deze symptomen bij mensen met een borderline PS een reactie op stressvolle gebeurtenissen en gaan deze meestal weer voorbij. Bij mensen met STPS zijn deze gevoelens niet van voorbijgaande aard. Het is eerder zo dat mensen met STPS vrijwel ieder contact met anderen of situaties als stressvol ervaren.

STPS versus ontwijkende persoonlijkheidsstoornis

Bij beide stoornissen hebben mensen weinig contact met anderen. De reden waarom dit zo is, verschilt. Een overdreven angst voor afwijzing is bij mensen met een ontwijkende PS de belangrijkste reden.¹³ Bij mensen met STPS is dit niet het geval; zij hebben vooral last van een buitensporige sociale angst in combinatie met een paranoïde angst die niet verdwijnt als ze langer met mensen omgaan.

4.2 HOE VAAK KOMEN CLUSTER A PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN VOOR EN BIJ WIE?

PARANOÏDE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS

AANTAL MENSEN MET PPS

De paranoïde persoonlijkheidsstoornis komt niet vaak voor. Uit Amerikaans onderzoek blijkt dat ongeveer 1 tot 1,5 procent van de mensen uit de algemene bevolking deze stoornis heeft.^{2;11;44}

BIJ WIE KOMT PPS VOOR?

Er zijn nauwelijks systematische onderzoeken uitgevoerd naar risicofactoren en onderliggende mechanismen.^{29;2;19} Onderzoek op dit vlak heeft vele tekortkomingen (kleine steekproeven, retrospectieve metingen en geen controlegroepen) waardoor gegevens moeilijk op waarde te schatten zijn.²

DEMOGRAFIE

- Meer mannen dan vrouwen hebben deze stoornis.^{5;44}

INDIVIDUELE KWETSBAARHEID

- PPS wordt geassocieerd met schizofrenie en stoornissen uit het schizofrenie spectrum.^{45;1;20;38} Erfelijke factoren lijken een rol te spelen bij het ontstaan van PPS.^{38;46} Tweelingonderzoek (n=88) in Noorwegen laat zien dat eerstegraadsfamilieleden van tweelingen met schizofrenie wat vaker PPS hadden.⁴⁷ Meer onderzoek is nodig om de precieze invloed van erfelijke factoren te bepalen.
- Of deze stoornis een neurobiologische basis heeft in de hersenen is niet duidelijk.⁷

LEVENSGEBEURTENISSEN

- Stressvolle levensgebeurtenissen lijken een rol te spelen bij het ontstaan en de ontwikkeling van PPS.⁴⁸
- Buitensporige kritiek en afwijzing van een ouder, verwaarlozing, emotioneel-seksueel- en lichamelijk geweld,⁴⁹ en of een psychotrauma in de jeugd zouden een rol spelen bij het ontstaan van deze stoornis.^{2;5;50-53} Maar weinig systematische onderzoeken zijn uitgevoerd naar het effect hiervan.⁴⁸

SCHIZOÏDE PERSOONLIJKHEIDSSTOORNIS

AANTAL MENSEN MET SPS

- Uit Amerikaans onderzoek blijkt dat ongeveer 0,5 tot 1 procent van de mensen uit de algemene bevolking SPS heeft.^{2;4;44}

BIJ WIE KOMT SPS VOOR?

- Naar de oorzaken en onderliggende mechanismen van deze stoornis zijn weinig systematische onderzoeken uitgevoerd.^{2;19;29}

DEMOGRAFIE

- De stoornis komt vaker voor bij mannen dan bij vrouwen.^{2;44;54}

INDIVIDUELE KWETSBAARHEID

- Er is nauwelijks onderzoek uitgevoerd naar erfelijkheidsfactoren. Er is geen bewijs dat SPS erfelijk bepaald is.²⁰ Tweelingonderzoek (n=88) in Noorwegen laat zien dat eerstegraadsfamilieleden van tweelingen met schizofrenie geen grotere kans hadden om SPS te ontwikkelen.⁴⁷

LEVENSGEBEURTENISSEN

- Schizoïde trekken zouden vooral het gevolg zijn van omgevingsinvloeden.¹⁹ Er is enig bewijs dat volwassenen met SPS in hun jeugd door hun ouders verwaarloosd werden,⁵⁵ grote emotionele afstand voelden ten opzichte van hun ouders en het contact met hen als kil ervoeren.^{2;24} Emotioneel-, seksueel- en lichamelijk geweld zouden van invloed zijn op het ontstaan van SPS.⁴⁹

SCHIZOTYPISCHE PERSOONLIJKHEIDSSTOORNIS

Binnen het Cluster A is het meest bekend over de schizotypische persoonlijkheidsstoornis (STPS). Informatie over deze stoornis wordt vooral verzameld in (longitudinaal) onderzoek naar schizofrenie.⁵⁶⁻⁶⁰

AANTAL MENSEN MET STPS

- Uit Amerikaans onderzoek blijkt dat ongeveer 1 tot 3 procent van de mensen uit de algemene bevolking STPS heeft.^{2;44}

DEMOGRAFIE

- De stoornis komt vaker voor bij mannen dan bij vrouwen.^{54;61} Dit sekseverschil wordt niet altijd gevonden.⁶²

INDIVIDUELE KWETSBAARHEID

STPS is genetisch gerelateerd aan schizofrenie. Familieleden van schizofrene patiënten hebben een vergrote kans om STPS te ontwikkelen.^{30;31;47} Tweelingonderzoek (n=88) in Noorwegen laat zien dat eerstegraadsfamilieleden van tweelingen met schizofrenie een grotere kans hadden om STPS te ontwikkelen.^{29;32;38;40;47;63-65} Op dit moment is nog niet duidelijk of de erfelijke aanleg via één of twee ouders overgedragen wordt.⁴⁵ De genetische link tussen STPS en schizofrenie werd overigens niet in iedere studie gevonden.^{36;37} STPS zou een vroege of subklinische vorm van schizofrenie zijn.^{33;66} Zo tot 50 procent van de eerstegraads familieleden van patiënten met schizofrenie hebben schizotypische trekken.^{67;68} Maar minder dan 10 procent ontwikkelt uiteindelijk STPS.⁴⁰ Het merendeel van de mensen met STPS ontwikkelt geen schizofrenie.⁶⁹ Wel hadden veel mensen met schizofrenie voorafgaand schizotypische kenmerken.

OMGEVINGSFACTOREN

STPS is voor een flink deel erfelijk bepaald. Omgevingsfactoren lijken bij het ontstaan van STPS een minder belangrijke rol te spelen.²⁸ Wel zijn er aanwijzingen dat mensen met STPS meer traumatische gebeurtenissen en vaker lichamelijk- en seksueel geweld hebben meegemaakt in de jeugd of als volwassene.^{49;70;71} Dergelijke omgevingsfactoren kunnen bepalen of iemand met een erfelijke aanleg uiteindelijk STPS of schizofrenie ontwikkelt. De kans om schizofrenie te ontwikkelen zou worden vergroot bij stressvolle ervaringen. Ontbreken stressvolle ervaringen, dan blijft de erfelijke gevoeligheid beperkt tot het ontwikkelen van STPS.^{2;60;72;73}

4.3 HOE VERLOPEN CLUSTER A PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN?

Hoe stoornissen uit het cluster A verlopen is nauwelijks onderzocht.^{19;72}

PARANOÏDE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS (PPS)

- PPS ontstaat niet op een specifieke leeftijd.⁴⁴ Wel zijn kenmerken van PPS vaak al vóór de adolescentie zichtbaar. Kinderen die later PPS ontwikkelen doen het op school minder goed dan verwacht.⁴
- De diagnose wordt vaak op volwassen leeftijd gesteld. Als volwassene hebben ze moeite met sociale contacten. Ze raken sociaal geïsoleerd of worden juist fanatiek in groepen die paranoïde ideeënvorming aanmoedigen.⁴ Ze zijn extreem alert, gevoelig, sociaal angstig en vijandig.⁴
- Op oudere leeftijd kan soms een waanstoornis ontstaan.¹ De waan beïnvloedt niet het gehele leven, maar blijft beperkt tot één bepaald aspect.

SCHIZOÏDE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS (SPS)

- Mensen houden SPS vaak hun hele leven.
- Als kind hebben ze weinig vrienden. Ze worden niet echt geaccepteerd door hun leeftijdgenoten en kunnen het zwaar te verduren hebben.⁴
- Ook als volwassene hebben ze weinig vrienden. De vriendschappen die ze hebben worden geïnitieerd door anderen. Ze hebben weinig seksuele ervaringen en mogelijk nooit een langdurige intieme relatie. Relaties lopen vaak stuk als anderen behoefte hebben aan warmte, steun en intimiteit.²⁹
- Als ze kinderen krijgen, hebben ze moeite om warmte en emotionele steun te geven en kunnen ze afstandelijk en ongeïnteresseerd overkomen.

SCHIZOTYPISCHE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS (STPS)

- De stoornis is stabiel, wel fluctueert de ernst van de symptomen gedurende het leven.^{74;75}
- Schizotypische trekken zijn al te zien in de kindertijd, maar de stoornis STPS openbaart zich pas in de adolescentie.^{44;66} Ongeveer driekwart vertoont in de jeugd afwijkend gedrag.⁷² Ze gedragen zich als kind vaak vreemd in de ogen van hun leeftijdgenoten en worden nogal eens gepest.⁴ Prestaties op school verslechteren en ze kunnen zich laten meeslepen in duistere fantasieën en vreemde interesses.⁴ Kinderen die later STPS ontwikkelen zijn in hun jeugd passiever en minder betrokken dan andere kinderen.⁷² Ook zijn ze gevoeliger voor kritiek.
- In de adolescentie nemen concentratieproblemen toe.⁶⁶
- De symptomen lijken niet af te nemen met het ouder worden.⁷⁶ Wel nemen het magisch denken en de waanideeën af.⁶⁶

4.4 KOMEN ER BIJ CLUSTER A STOORNISSEN NOG ANDERE AANDOENINGEN VOOR?

PSYCHISCHE STOORNISSEN

*PPS*⁷⁷⁻⁷⁹

- Mensen met PPS hebben relatief vaker boulimie en schizofrenie.^{11;80}
- Het merendeel van de mensen met PPS (85,7 procent) heeft daarnaast een andere persoonlijkheidsstoornis.⁸⁰ Bijna de helft heeft een histrionische of een borderline PS (42,9 procent;⁸⁰ 38,6 procent⁸¹). Iets minder dan eenderde heeft een schizotypische-, een obsessief-compulsieve-, een anti sociale- of een vermijdende PS.^{81;82}

SPS

- Het merendeel van de mensen met SPS heeft geen andere psychische stoornis.⁸²
- Ongeveer eenderde heeft een schizotypische PS.^{81;82} Ongeveer eenvijfde heeft een obsessief-compulsieve PS.⁸¹

STPS

- Mensen met STPS hebben vaker depressieve klachten.^{82;83} Onderzoek laat zien dat 30 tot 50 procent van de mensen met STPS een depressieve stoornis in engere zin heeft.^{9;84} Slechts 10 procent gebruikt hiervoor medicijnen.⁸³ Dit kan twee redenen hebben. Mogelijk zijn mensen met STPS minder bereid om medicijnen in te nemen. Ook kan het zijn dat de behandelaar onvoldoende beseft dat iemand naast een persoonlijkheidsstoornis een depressie heeft.
- Alcohol misbruik, drugsmisbruik en antisociaal en crimineel gedrag komen relatief vaak voor bij mensen met STPS.^{28;82}
- Ongeveer tweederde van de mensen met STPS heeft daarnaast een andere persoonlijkheidsstoornis; bijna eenderde heeft een antisociale- of een vermijdende PS.^{81;82} Iets minder dan eenderde heeft een obsessief-compulsieve PS,⁸¹ schizofrenie of een paniekstoornis.⁸² Dertien procent heeft een borderline PS.⁸²

4.5 WAT ZIJN DE GEVOLGEN VAN CLUSTER A PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN?

MAATSCHAPPELIJKE KOSTEN

- Ongeveer 22 procent van de uitgaven aan de gezondheidszorg in Nederland wordt besteed aan psychische stoornissen. Onduidelijk is welk percentage van dit bedrag besteed wordt aan zorg voor mensen met een cluster A persoonlijkheidsstoornis. Aannemelijk is dat dit slechts een klein deel betreft, aangezien cluster A stoornissen relatief weinig voorkomen (minder dan 3 procent) en deze groep niet gauw geneigd is om hulp te zoeken. De vraag om behandeling komt bij mensen met een cluster A stoornis pas zodra er ernstige symptomen optreden. Als de situatie stabiel is, zoeken zij doorgaans geen hulp.^{1,85} Een deel van de personen met een cluster A persoonlijkheidsstoornis bevindt zich waarschijnlijk in de dak- en thuislozenzorg en de forensische psychiatrie.⁸⁶
- De ziektelast, uitgedrukt in Disability-Adjusted Life Years (DALY's), is onbekend. De WHO (*World Health Organisation*) geeft hierover geen cijfers. In een binnenkort te verschijnen artikel is de ziektelast van cluster A persoonlijkheidsstoornissen berekend. De ziektelast van mensen met een STPS (0.52), SPS (0.47) en PPS (0.51) is groot en ongeveer vergelijkbaar met mensen met reuma (0.53), longkanker (0.58) of Parkinson (0.58).^{87,88}

KWALITEIT VAN LEVEN

Een cluster A stoornis heeft grote invloed op de kwaliteit van leven.^{5,87-89} Beroepsmatig functioneren mensen met een cluster A stoornis niet optimaal en hebben ze moeite met relaties.^{70,90-92} De kwaliteit van leven is wezenlijk lager dan die van mensen met een andere persoonlijkheidsstoornis.⁴⁴ Binnen het Cluster A functioneren mensen met STPS het minst goed.⁴⁴

PARANOÏDE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS

- Door gebrek aan vertrouwen hebben mensen met PPS zelden stabiele relaties.^{2,93} Scheiding komt vaak voor. Ze leven vaak alleen.^{5,44}
- Ze hebben een lagere opleiding dan mensen zonder persoonlijkheidsstoornis.⁴⁴ Beroepsmatig functioneren zij vaak slecht.² Problemen op het werk komen vaak voor.⁵ Mensen met deze stoornis vinden het moeilijk als anderen het niet met hen eens zijn.² Ze kunnen moeilijk tegen kritiek, zijn koppig, tegendraads en passief als ze in een werksituatie gevraagd worden om samen te werken.⁶

SCHIZOÏDE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS

- Mensen met SPS wonen vaak alleen en zijn niet vaak getrouwd.⁴⁴ Weinig activiteiten geven hen plezier. Zij zijn te vinden in banen waarbij alleen gewerkt wordt, zoals nachtportier of boswachter.⁵ In hun werk kunnen ze het goed doen, als ze maar niet teveel met anderen hoeven om te gaan. Door zwakke sociale vaardigheden raakt iemand met SPS nog al eens zijn baan kwijt.⁵

SCHIZOTYPISCHE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS

- Mensen met STPS ervaren hun psychische gezondheid, sociaal functioneren en vitaliteit als slecht.⁸³ In vergelijking met andere persoonlijkheidsstoornissen, functioneren mensen met STPS significant slechter op het werk, in sociale relaties en vrije tijd dan mensen met een depressie in engere zin, mensen met een obsessief-compulsieve persoonlijkheidsstoornis of mensen zonder persoonlijkheidsstoornis.⁹⁰ Ze functioneren slechts in geringe mate beter dan mensen met schizofrenie.⁸⁹
- Iets meer dan de helft van de mensen met STPS trouwt nooit.⁹⁰ Van degenen die trouwen, scheidt een kwart. Een minderheid leeft met partner samen (17,4 procent).^{44;90} Bijna de helft is niet in staat om te werken. Een kwart werkt en een vijfde is werkloos.⁹⁰

4.6 HOE ONTSTAAN CLUSTER A PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN?

Verschillende factoren zijn van invloed op het ontstaan van stoornissen uit cluster A (zie paragraaf 4.2 voor een overzicht van mogelijke risicofactoren per stoornis). Samengevat komt het erop neer dat:

- Er enig bewijs is dat erfelijke factoren bij het ontstaan van PPS een rol spelen en dat de kwaliteit van de relatie met de ouders vroeger thuis van invloed kan zijn op het ontwikkelen van PPS;⁵¹
- Erfelijkheid een minder belangrijke rol speelt bij het ontstaan van SPS. De gezinssituatie en de relatie met de ouders lijken vooral van invloed te zijn op het ontwikkelen van deze stoornis;
- STPS voor een flink deel genetisch bepaald is en dat omgevingsfactoren ertoe bijdragen of de stoornis zich openbaart. Op basis van de huidige kennis gaat het vermoedelijk om een samenspel van psychologische (persoonlijkheid, stress), biologische (hersenenontwikkeling, hersenprocessen), erfelijke (genetische factoren) en omgevingsfactoren (traumatische gebeurtenissen, lichamelijk-, verbaal-, seksueel geweld).

Over het ontstaan en het beloop van STPS is het meeste bekend.

IS STPS ERFELIJK?

Zoals eerder vermeld is het krijgen van STPS voor een flink deel erfelijk bepaald. Dezelfde genen spelen zeer waarschijnlijk ook een rol bij het ontstaan van schizofrenie.^{5,28;38;94} Niet duidelijk is om welk gen het gaat.⁴⁵ Waarschijnlijk gaat het om een interactie tussen verschillende genen. Een veronderstelling is dat STPS een subklinische vorm van schizofrenie is.²⁸

BERUST STPS OP EEN NEUROBIOLOGISCHE AFWIJKING?

De communicatie tussen cellen in het zenuwstelsel wordt verzorgd door neurotransmitters. Evenals bij schizofrenie, zou de werking van sommige van die stoffen bij mensen met STPS ontregeld zijn.^{95;96} Het gaat vooral om dopamine. Dopamine speelt een centrale regulerende rol in het denken en de waarneming en is ook van belang voor de motoriek.

- Overmatige activiteit van dopamine in bepaalde delen van de hersenen kan tot psychotische symptomen leiden (magisch denken, wanen; de zogenaamde positieve symptomen)⁹⁷ maar ook tot onwillekeurige en spontane bewegingen (dyskinesie).⁹⁸ Antipsychotica kunnen overmatige activiteit van dopamine in de hersenen remmen, waardoor de psychotische symptomen en bewegingsonrust afnemen.
- Verminderde dopamine-activiteit in bepaalde delen van de hersenen kan leiden tot aandachts- en concentratieproblemen bij mensen met STPS (de zogenaamde negatieve symptomen).⁹⁷ Amfetamine kan de dopamine-activiteit verhogen waardoor deze negatieve symptomen afnemen.

BERUST STPS OP ANATOMISCHE AFWIJKINGEN IN DE HERSENEN?

Hersenscan-onderzoek raakt steeds meer in zwang. Onderzoek naar hersenafwijkingen van schizotypische patiënten is pas sinds 1998 goed op gang gekomen.⁹⁹ Op basis van hersenscans blijkt dat de hersenafwijkingen van mensen met STPS erg lijken op die van personen met schizofrenie.⁹⁹⁻¹⁰¹ Bij beide worden lichte afwijkingen gezien in de structuur van sommige delen van de hersenen, de parahippocampus, de temporele regio van de laterale ventrikels (holtes gevuld met vloeistof), het cavum septum pellucidum, en de (geringere) omvang van grijze stof in de temporaal en de frontaal kwab.^{9;40;84;97;102} Deze uitkomsten zijn opvallend, aangezien lange tijd aangenomen werd dat persoonlijkheidsstoornissen geen neurobiologische basis hebben.⁹⁹

4.7 KUNNEN CLUSTER A PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN WORDEN VOORKOMEN?

Er bestaan nog geen bewezen effectieve preventieve methoden waarmee cluster A persoonlijkheidsstoornissen kunnen worden voorkomen.¹⁰³

STPS zou in een relatief vroeg stadium herkend kunnen worden door eerstegraads familieleden van mensen met schizofrenie te screenen op schizotypische kenmerken.^{40;103} Hiervoor is een screeningsinstrument ontwikkeld: *'the schizotaxia intervention protocol'*.⁴⁰ Nog niet duidelijk is welke preventieve acties moeten worden ondernomen als iemand risico loopt om STPS of schizofrenie te ontwikkelen.

Preventie-onderzoek onder jongeren laat zien dat betere voeding (melk, vruchten, vruchtensappen), zorg (hygiëne), onderwijs (verbale vaardigheden, geheugentraining, toneel, muziek) en lichamelijke oefening (2.5 uur gymnastiek per dag) op jonge leeftijd (3 tot 5 jaar) het aantal STPS-symptomen op 17-jarige en 23-jarige leeftijd aanzienlijk vermindert.¹⁰⁴ Een stimulerende en rijke omgeving in de jeugd heeft mogelijk een positief effect.¹⁰⁴

Vooraf bij jongeren moet voorzichtig omgegaan worden met het vroegtijdig labelen van symptomen die zouden kunnen duiden op een stoornis uit het cluster A. Voortekenen - zoals zich terugtrekken uit sociale contacten - komen immers bij veel pubers voor. Ten onrechte zouden zij gediagnosticeerd kunnen worden als mogelijke toekomstige cluster A patiënten. Ook het risico om te experimenteren met medicijnen ter voorkoming van een stoornis uit cluster A is groot. Dit kan bij kinderen en adolescenten serieuze negatieve bijwerkingen hebben.

4.8 HOE WORDEN CLUSTER A PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN VASTGESTELD?

Een vermoeden van een stoornis uit cluster A wordt getoetst door de criteria in een persoonlijk interview uit te vragen en te classificeren volgens een diagnostisch systeem (bijvoorbeeld de DSM of ICD-10). In deze fase vindt ook de differentiële diagnostiek plaats en worden bijkomende stoornissen geïnventariseerd. Wanneer de diagnose eenmaal is gesteld, kan gekeken worden naar de ernst van de persoonlijkheidsstoornis.

CLASSIFICATIE VOLGENS DSM-IV

De meest gebruikte instrumenten met een Nederlandse vertaling zijn:^{14;33;105}

- De *Structured Clinical Interview for DSM-IV Personality Disorders (SCID-II)*. Dit semi-gestructureerde interview bevat 119 vragen. Gemiddelde afnameduur bedraagt circa 90 minuten.
- De *Structured Interview for DSM-IV Personality Disorders (SIDP-IV)*. Dit semi-gestructureerde interview bevat 101 vragen. Gemiddelde afnameduur bedraagt 90 tot 120 minuten.
- De *Diagnostic Interview for DSM-IV Personality Disorders (DIPD-IV)*. Dit semi-gestructureerde interview bevat 108 items. Gemiddelde afnameduur bedraagt 90 minuten.
- De *International Personality Disorder Examination (IPDE)*. Dit semi-gestructureerde interview bevat 157 vragen. Gemiddelde afnameduur bedraagt 120 tot 150 minuten.
- De *Vragenlijst Kenmerken van de Persoonlijkheid (VKP)*. De VKP bestaat uit 197 vragen. De afnameduur bedraagt 40 minuten. De VKP is afgeleid van de internationale IPDE.
- *ADP-IV*. Nederlandse vragenlijst. De ADP-IV bevat 94 items en elk item wordt gescoord op een zevenpuntenschaal.
- De *Personality Diagnostic Questionnaire 4+ (PDQ-4+)*. De PDQ-4+ bestaat uit 100 items. De afname duur bedraagt 10 á 20 minuten.

Speciaal voor het diagnosticeren van STPS zijn twee zelfrapportagevragenlijsten ontwikkeld:

- *Schizotypal Personality Questionnaire*. Deze vragenlijst bevat 74 vragen. De vragenlijst meet drie dimensies: 1) positieve schizotypie (magische ideeën, ongebruikelijke waarnemingen, waangedachten, betrekkingsideeën), 2) disorganisatie (vreemde spraak, excentriek gedrag), 3) negatieve schizotypie (sociale angst, geremd gevoelsleven, wantrouwen).^{106;107} Een verkorte versie (SPQ-B) van de vragenlijst bestaat uit 22 vragen. Betrouwbaarheid en validiteit zijn goed.¹⁰⁸
- *Schizotypy Questionnaire*. Deze vragenlijst is oorspronkelijk ontwikkeld om verschillende manieren van denken, concentratie- en perceptuele problemen te meten bij mensen met schizofrenie. Het instrument heeft twee subschalen die gebaseerd zijn op de DSM-III-criteria van STPS en de borderline persoonlijkheidsstoornis.

BEPALEN VAN DE ERNST VAN EEN STOORNIS UIT CLUSTER A

Er zijn verschillende testen, interview- en observatieschalen die de hulpverlener kunnen ondersteunen bij het vormen van een definitief klinisch oordeel over de ernst van een stoornis uit het cluster A. Voorbeelden zijn:

- *Structured Interview for Schizotypy*.⁶⁹ De vragenlijst bestaat uit twee delen. Het eerste deel vult de patiënt zelf in en meet schizotypische symptomen en sociale relaties (19 vragen), zoals sociale isolatie in de jeugd, magisch denken, impulsiviteit, betrekkingsideeën. Het tweede deel bevat zestien schalen. De interviewer kan zijn indruk van het gedrag en de gedachten van de onderzochte op deze schalen weergeven.
- *Rust Inventory of Schizotypal Cognitions*.¹⁰⁹ Dit instrument meet schizotypische gedachten die nauw samenhangen met positieve symptomen van schizofrenie. De vragenlijst bevat 26 vragen en wordt door de patiënt zelf ingevuld. De vragen hebben betrekking op ritualistisch denken, psychotische symptomen zoals wanen, hallucinaties, en afweermechanismen in reactie op verontrustende ideeën. Betrouwbaarheid en validiteit van de test zijn goed.

4.9 ZIJN PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN UIT CLUSTER A BEHANDELBAAR? EEN SAMENVATTING

Mensen met een stoornis uit cluster A zoeken niet snel psychologische behandeling. Pas als er serieuze symptomen optreden komt de vraag om behandeling. Indien de situatie stabiel is, zoeken zij doorgaans geen hulp.¹ Iets meer dan de helft (51 procent) van de mensen met een cluster A persoonlijkheidsstoornis zoekt nooit behandeling.¹⁰ Ziektebesef en ziekte-inzicht ontbreken vaak.

In tabel 4.3 wordt *evidence-based* informatie gegeven over de werkzaamheid van medicatie en interventies bij de behandeling van cluster A persoonlijkheidsstoornissen.

TABEL 4.3 WERKZAAMHEID BEHANDELINGEN BIJ STOORNISSEN UIT CLUSTER A

	<i>Paranoïde PS</i>	<i>Schizoïde PS</i>	<i>Schizotypische PS</i>
<i>Medicatie</i>			
• Klassieke antipsychotica	-	n.i.	**
• Atypische antipsychotica	?	n.i.	?
• Amfetamine	n.i.	n.i.	*
• Kalmeringsmiddelen	co-medicatie	n.i.	
• Antidepressiva (SSRI's; tricyclische antidepressiva, MAO-remmers)	co-medicatie	n.i.	co-medicatie
<i>Psychotherapie</i>			
• Individuele therapie (cognitieve, psychodynamische aanpak)	?	?	?
• Groepstherapie	?	?	?

¹ Als iemand betrekkingsideeën heeft, dan kent hij aan een relatief neutraal voorval of gebeurtenis een speciale betekenis toe en betreft dit op zichzelf.

Score voor werkzaamheid: ***= bewezen werkzaam; **= redelijke aanwijzingen voor werkzaamheid; *=enig bewijs voor werkzaamheid, of: bewijs voor een bescheiden effect; ?= bewijs ontbreekt (nagenoeg); -= bewezen onwerkzaam; n.i.=niet geïndiceerd; comedicatie = werkzaam op bijkomende symptomen zoals angst of depressie.

Toelichting:

- Er zijn weinig onderzoeken die zich specifiek richten op cluster A persoonlijkheidsstoornissen.⁶¹ Resultaten worden vaak verzameld in algemene onderzoeken naar persoonlijkheidsstoornissen.
- Onderzoek richt zich vooral op de effecten van medicatie bij mensen met STPS; Redelijk goede resultaten worden bereikt met klassieke antipsychotica bij STPS (zie verder paragraaf 4.9). Er is nog weinig onderzoek naar de effectiviteit van moderne (atypische) antipsychotica bij cluster A stoornissen.
- Niet duidelijk is welke psychologische interventies helpen. Er zijn nauwelijks gecontroleerde onderzoeken uitgevoerd naar de effectiviteit van psychologische interventies bij stoornissen uit het cluster A (tabel 4.5).¹¹¹⁻¹¹³ Onderzoek op dit vlak wordt in methodologisch opzicht gekenmerkt door een grote mate van heterogeniteit en gebrekkige kwaliteit (zoals kleine steekproef, geen random-toewijzing aan interventie, uitsluitend klinische populatie, geen

controle-conditie, geen gespecificeerde interventies, geen onderscheid tussen persoonlijkheidsstoornissen).^{114;115} Studies met methodologische haken en ogen zijn niet opgenomen in tabel 4.3.¹¹⁶⁻¹¹⁹

- Er zijn geen psycho-educatie programma's ontwikkeld voor mensen met een cluster A persoonlijkheidsstoornis.¹²⁴
- Mensen met een cluster A persoonlijkheidsstoornis zijn, met of zonder medicamenteuze ondersteuning, vooral te vinden in gespecialiseerde intensieve behandelprogramma's, begeleidingstrajecten, ambulante supportieve psychotherapie.

4.10 KUNNEN CLUSTER A PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN WORDEN BEHANDELD MET MEDICIJNEN?

PARANOÏDE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS

De werking van medicijnen bij PPS is nauwelijks onderzocht. Antipsychotica zouden niet echt helpen.⁴ Medicatie (zoals kalmeringsmiddelen, tricyclische antidepressiva, MAO-remmers) wordt voorgeschreven om symptomen die naast de persoonlijkheidsstoornis kunnen voorkomen te verlichten, zoals angst of depressie.⁴

SCHIZOÏDE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS

SPS leent zich niet om met medicatie te behandelen.⁴ Er zijn geen onderzoeken bekend naar de werkzaamheid van medicijnen bij de behandeling van SPS.^{4;85}

SCHIZOTYPISCHE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS

De werkzaamheid van medicijnen bij de behandeling van STPS is onderzocht.⁸⁵ Belangrijkste resultaten:

- *Antipsychotica* kunnen de positieve symptomen verlichten van mensen met STPS. Ze zijn vooral effectief als mensen last hebben van verstoringen van denkpatronen en waangedachten.^{5;85;97;120}
- Vier soorten antipsychotica worden onderscheiden:
 - Phenothiazines;
 - Thioxanthenes (zoals thiothixine (Navane));
 - Butyrophenones (zoals haloperidol (Haldol));
 - Atypische antipsychotica.Het medicijn *Haloperidol* is bewezen effectief.¹²¹ Ook in andere studies zijn positieve effecten aangetoond van lage doses antipsychotica (bijvoorbeeld trifluoperazine) bij de behandeling van verstoringen van denkpatronen en waangedachten bij mensen met STPS.² Antipsychotica zijn niet effectief om

negatieve symptomen te verminderen, zoals teruggetrokken gedrag, apathie of afgevlakt gevoelsleven.⁵ In dat geval hebben mensen meer baat bij medicijnen die de dopamine activiteit stimuleert, zoals amfetamine.

- Atypische antipsychotica (zoals Risperidol en Zyprexa) hebben minder bijwerkingen en zijn succesvol bij de behandeling van schizofrene patiënten. Mogelijk zijn deze nieuwere medicijnen ook geschikt voor mensen met STPS. Meer onderzoek hiernaar is nodig.²
- Er zijn aanwijzingen dat mensen met STPS baat hebben bij antidepressiva (SSRIs).¹²²

4.11 KUNNEN CLUSTER A STOORNISSEN MET PSYCHOLOGISCHE INTERVENTIES WORDEN BEHANDELD?

De effectiviteit van psychologische of andere interventies bij mensen met een stoornis uit cluster A is nauwelijks onderzocht.^{2,123} Belangrijkste reden is dat deze mensen nauwelijks psychologische behandeling zoeken en dus moeilijk te onderzoeken zijn. Onderstaande inzichten zijn gebaseerd op klinische observaties van therapeuten. Gecontroleerde studies ontbreken.

PARANOÏDE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS

Niet duidelijk is welke behandeling het beste resultaat oplevert bij mensen met PPS.⁵¹ Mensen met PPS zoeken nauwelijks psychologische behandeling.⁵ Zij kunnen hun eigen wantrouwen niet problematisch, ontwrichtend of onaangepast vinden. Zij vinden het vaak moeilijk om kritisch naar zichzelf te kijken. Wel kunnen zij zich ervan bewust zijn dat zij moeite hebben om hun woede te beheersen of om goed met anderen om te gaan.⁵ Hulpverleners zien op jaarbasis weinig mensen met PPS. In een onderzoek onder 339 psychiaters gaf tweederde aan ongeveer twee patiënten met PPS per jaar te zien.¹²⁵ Maar liefst 62 procent van deze psychiaters is van mening dat mensen met PPS moeilijk te behandelen zijn.¹²⁵

INDIVIDUELE PSYCHOTHERAPIE

Effecten van cognitieve-gedragstherapie zijn niet beschikbaar.⁵¹ Op basis van klinische ervaringen lijkt individuele therapie geschikt.⁵¹ Individuele psychotherapie dient in eerste instantie gericht te zijn op het verminderen van wantrouwen en vijandigheid.¹¹¹ Belangrijkste doel is het idee dat niemand te vertrouwen is aan te pakken.⁵¹ Vervolgens is het belangrijk om te werken aan probleem oplossend vermogen. Een lange termijn aanpak en intensieve (twee of meer sessies per week) individuele psychotherapie is vaak nodig. Met degenen die bereid zijn om hun paranoïde persoonlijkheidsstoornis onder ogen te zien, gaat het uiteindelijk beter.¹²⁶ Wel moet dan eerst gewerkt worden aan het opbouwen van een vertrouwensband. Dit is voor mensen met PPS moeilijk.¹²⁵

GROEPSTHERAPIE

Het wantrouwen van mensen met PPS maakt groepstherapie minder geschikt. Mensen met PPS lopen risico om als zondebok te worden bestempeld binnen een groep omdat ze het gedrag van anderen al snel als vijandig interpreteren.^{4,11}

SCHIZOÏDE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS

Er is nauwelijks onderzoek uitgevoerd naar de effectiviteit van psychologische interventies bij de behandeling van SPS.⁵¹ Het merendeel van de mensen met SPS heeft geen behoefte aan behandeling.⁷ Ze vinden hun gedrag - het vermijden van contact - niet problematisch. Snelle en grote veranderingen in gedrag moeten niet verwacht worden.¹²⁷ Als mensen met SPS hulp zoeken, dan is dat vaak voor een andere klacht, bijvoorbeeld depressie.

INDIVIDUELE PSYCHOTHERAPIE

Of individuele psychotherapie werkt is niet duidelijk. Systematisch onderzoek ontbreekt. Er is één studie bekend waarin twintig schizoïde kinderen (met een gemiddelde leeftijd van tien jaar), en twintig kinderen die niet schizoïde waren, tien jaar lang werden gevolgd.²⁵ Overigens kan men bij 10-jarigen uiteraard nog niet spreken van een SPS, maar alleen van schizoïde trekken. Het merendeel had tien jaar later nog steeds problemen met het uiten van emoties. Bijna alle schizoïde kinderen behielden hun diagnose, ondanks het feit dat ze twee jaar psychotherapeutische behandeling kregen. Individuele psychotherapie zou er wel voor kunnen zorgen dat mensen met SPS meer plezier beleven aan dingen.¹⁹

Voor een therapeut is het niet gemakkelijk om diepgaand contact te leggen met iemand met SPS.^{4,51} Mensen met deze stoornis kunnen gedurende de therapie in zichzelf gekeerd zijn.⁶¹ Dit kan de therapeut op de proef stellen. Geduld en betrouwbaarheid zijn belangrijk. Bij de individuele behandeling van mensen met SPS worden de volgende therapeutische doelen aanbevolen:⁸

- Sociale contacten laten toenemen
- Verbeteren van sociale vaardigheden
- Helpen om gevoelens bij zichzelf en anderen te herkennen

GROEPSTHERAPIE

Mensen met SPS zijn introvert en lijken daarom op het eerste gezicht niet geschikt voor groepstherapie. Toch kan groepstherapie nuttig zijn, omdat groepsleden iemand met SPS kunnen laten zien wat het betekent om gevoelens te delen met anderen in

een veilige omgeving.⁴ Ook biedt groepstherapie de mogelijkheid om disfunctionele denkpatronen bij te stellen en onderscheid te leren maken tussen eigen emoties en die van anderen.⁴

SCHIZOTYPISCHE PERSOONLIJKHEIDSTOORNIS

Mensen met STPS zoeken niet gauw behandeling.^{2,85} Het opbouwen van een band is moeilijk omdat ze vaak wantrouwend en sociaal onaangepast zijn. Een behandeling wordt nogal eens afgebroken.²

INDIVIDUELE PSYCHOTHERAPIE

Behandeling dient gericht te zijn op verhoging van de motivatie om met anderen om te gaan.¹²⁸ Het magisch denken en het wantrouwen kunnen mensen met STPS niet goed loslaten. Ondersteunende en structurerende individuele gesprekken in combinatie met medicatie lijken geschikt.¹¹¹ De vooruitgang die geboekt wordt is beperkt.¹¹⁴ Het is belangrijk om realistische doelen te stellen die rekening houden met de ernst van de stoornis.⁶¹

GROEPSTHERAPIE

Groepstherapie wordt afgeraden. Mensen met STPS zouden niet goed in een groep passen vanwege hun excentrieke gedrag.^{4,61,85}

4.12 WAAR KUNNEN MENSEN MET EEN CLUSTER A STOORNIS VOOR HULP TERECHT?

OMGEVING

Voor leken is waardevolle informatie te verkrijgen via de website www.moeilijkemensen.nl. De site is gemaakt door de Stichting Informatie Persoonlijkheidsstoornissen (StIP), een kleine groep psychiaters en psychologen gespecialiseerd in diagnostiek en behandeling van persoonlijkheidsstoornissen. De site heeft tot doel kennis en achtergrondinformatie over diagnostiek en behandeling van persoonlijkheidsstoornissen te verspreiden. Dit is ten behoeve van cliënten en hun familieleden, GGZ-professionals, onderzoekers en studenten.

LOTGENOTEN

Er zijn op internet groepen waar mensen met een persoonlijkheidsstoornis ervaringen uitwisselen. Voorbeelden hiervan zijn: www.geestelijke-gezondheid.nl; www.psyonline.nl; www.gezondheidsplein.nl. Meer informatie over stoornissen uit cluster A kan verkregen worden op www.kennisring.nl; www.moeilijkemensen.nl.

REFERENTIES CLUSTER A PERSOONLIJKHEIDSTOORNISSEN

1. Derksen, J.J.L. (1993). *Handboek persoonlijkheidsstoornissen: diagnostiek en behandeling van de DSM-IV en ICD-10 persoonlijkheidsstoornissen*. Utrecht: De Tijdstroom.
2. Miller, M.B., Useda, J.D., Trull, T.J., Burr, R.M., Minks-Brown, C. (2001). Paranoid, schizoid, and schizotypal personality disorders. In: P.B. Sutker, H.E. Adams (red.). *Comprehensive handbook of psychopathology*, p. 535-559. New York: Kluwer Academic/Plenum.
3. Siever, L.J., Davis, K.L. (1991). A psychobiological perspective on the personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148(12): 1647-1658.
4. American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders [DSM-IV-TR]*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
5. Meyer, R.G., Deitsch, S.E. (1996). *The clinician's handbook: integrated diagnostics, assessment, and intervention in adult and adolescent psychopathology*. Needham Heights: Allyn & Bacon.
6. Rasmussen, P.R. (2005). *Personality-guided cognitive-behavioral therapy*. Washington DC: American Psychological Association.
7. Millon, T. (1999). *Personality-guided therapy*. New York: Wiley.
8. Beck, A.T., Freeman, A.M. (1990). *Cognitive therapy of personality disorders*. New York: Guilford.
9. Siever, L.J., Bernstein, D.P., Silverman, J.M. (1991). Schizotypal personality disorder: a review of its current status. *Journal of Personality Disorders*, 5(2): 178-193.
10. Hales, R.E., Yudofsky, S.C., Talbott, J.A. (1994). *The American Psychiatric Press textbook of psychiatry*. Washington: American Psychiatric Association.
11. Mattia, J.I., Zimmerman, M. (2001). Epidemiology. In: W.J.Livesley (red.). *Handbook of personality disorders: theory, research and treatment*, p. 107-123. New York: Guilford Press.
12. Morey, L.C. (1988). Personality disorders in DSM-III and DSM-III-R: convergence, coverage, and internal consistency. *American Journal of Psychiatry*, 145(5): 573-577.
13. Kalus, O., Bernstein, D.P., Siever, L.J. (1993). Schizoid personality disorder: a review of current status and implications for DSM-IV. *Journal of Personality Disorders*, 7(1): 43-52.
14. Zimmerman, M. (1994). Diagnosing personality disorders: a review of issues and research methods. *Archives of General Psychiatry*, 51(3): 225-245.
15. Harper, R.G. (2004). *Personality-guided therapy in behavioral medicine*. Washington, DC: American Psychological Association.
16. Millon, T. (1999). *Personality-guided therapy*. New York: Wiley.
17. Masterson, J.F., Klein, R. (1995). *Disorders of the self: new therapeutic horizons: the Masterson approach*. Philadelphia: Brunner/Mazel.
18. Akhtar, S. (1987). Schizoid personality disorder: A synthesis of developmental, dynamic, and descriptive features. *American Journal of Psychotherapy*, 41(4): 499-518.
19. Bernstein, D.P., Travaglini, L. (1999). Schizoid and avoidant personality disorders. In: T.Millon, P.H.Blaney, R.D.Davis (red.). *Oxford textbook of psychopathology*, p. 523-534. New York: Oxford University Press.
20. Baron, M., Gruen, R., Rainer, J.D., Kane, J., Asnis, L., Lord, S. (1985). A family study of schizophrenic and normal control probands: implications for the spectrum concept of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 142(4): 447-455.

21. Gunderson, J.G., Siever, L.J., Spaulding, E. (1983). The search for a schizotypic: crossing the border again. *Archives of General Psychiatry*, 40(1): 15-22.
22. Szatmari, P. (1998). Differential diagnosis of Asperger disorder. In: E.Schopler, G.B.Mesibov, L.J.Kunze (red.). *Asperger Syndrome or high-functioning autism?*, p. 61-76. New York: Plenum Press.
23. Knable, M.B., Kleinman, J., Weinberger, D.R. (1998). Neurobiology of schizophrenia. In: A.F.Schatzberg, C.B.Nemeroff (red.). *The American Psychiatric Press textbook of psychopharmacology*, p. 589-608. Washington: American Psychiatric Association.
24. Millon, T. (1981). *Disorders of personality: DSM-III: Axis II*. New York: Wiley.
25. Wolff, S. (1995). *Loners: the life path of unusual children*. London: Routledge.
26. Klein, C.H., Brugner, G., Foerster, F., Muller, W., Schweickhardt, A. (2000). The gap effect in pro-saccades and anti-saccades in psychometric schizotypes. *Biological Psychiatry*, 55(1): 25-39.
27. Lenzenweger, M.F., Maher, B.A. (2002). Psychometric schizotypy and motor performance. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(4): 546-555.
28. Raine, A., Lencz, T., Mednick, S.A. (1995). *Schizotypal personality*. New York: Cambridge University Press.
29. Loker, L.A., Widiger, T.A. (2005). *Psychopathology: foundations for a contemporary understanding*. Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates.
30. Kety, S.S., Rosenthal, D., Wender, P.H., Schulsinger, F. (1968). The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. In: D. Rosenthal, S.S. Kety (red.). *The transmission of schizophrenia*, p. 345-362. Baltimore: John Hopkins University Press.
31. Kety, S.S., Rosenthal, D., Wender, P.H., Schulsinger, F., Jacobsen, B. (1975). Mental illness in the biological and adoptive families of adoptive individuals who have become schizophrenic: a preliminary report based on psychiatric interventions. In: R.R. Fieve, D. Rosenthal, H. Brill (red.). *Genetic research in psychiatry*, p. 147-165. Baltimore: John Hopkins University Press.
32. Kety, S.S., Wender, P.H., Jacobsen, B., Ingraham, L.J., Jansson, L., Faber, B., Kinney, D.K. (1994). Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptee: replication of the Copenhagen Study in the rest of Denmark. *Archives of General Psychiatry*, 51(6): 442-455.
33. De Jong, A., Van den Brink, W., Ormel, J. (1999). *Handboek psychiatrische epidemiologie*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom.
34. Lowing, P.A., Mirsky, A.F., Pereira, R. (1983). The inheritance of schizophrenia spectrum disorders: a reanalysis of the Danish adoptee study data. *American Journal of Psychiatry*, 140(9): 1167-1171.
35. Baron, M., Gruen, R., Asnis, L., Kane, J. (1983). Familial relatedness of schizophrenia and schizotypal states. *American Journal of Psychiatry*, 140(11): 1437-1442.
36. Zimmerman, M., Coryell, W. (1989). DSM-III personality disorder diagnoses in a nonpatient sample: demographic correlates and comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, 46(8): 682-689.
37. Zimmerman, M., Coryell, W.H. (1990). Diagnosing personality disorders in the community: a comparison of self-report and interview measures. *Archives of General Psychiatry*, 47(6): 527-531.
38. Kendler, K.S., McGuire, M., Gruenberg, A.M., O'Hare, A., Spellman, M., Walsh, D. (1993). The Roscommon Family Study: III: schizophrenia-related personality disorders in relatives. *Archives of General Psychiatry*, 50(10): 781-788.

39. Hall, G., Habbits, P. (1996). Shadowing on the basis of contextual information in individuals with schizotypal personality. *British Journal of Clinical Psychology*, 35(Pt 4): 595-604.
40. Tsuang, M.T., Stone, W.S., Faraone, S.V. (2002). Understanding predisposition to schizophrenia: toward intervention and prevention. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47(6): 518-526.
41. Voglmaier, M.M., Seidman, L.J., Niznikiewicz, M.A., Dickey, C.C., Shenton, M.E., McCarley, R.W. (2000). Verbal and nonverbal neuropsychological test performance in subjects with schizotypal personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157(5): 787-793.
42. Farmer, C.M., O'Donnell, B.F., Niznikiewicz, M.A., Voglmaier, M.M., McCarley, R.W., Shenton, M.E. (2000). Visual perception and working memory in schizotypal personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157(5): 781-788.
43. Voglmaier, M.M., Seidman, L.J., Salisbury, D., McCarley, R.W. (1997). Neuropsychological dysfunction in schizotypal personality disorder: a profile analysis. *Biological Psychiatry*, 41(5): 530-540.
44. Torgersen, S. (2005). Epidemiology. In: J.M.Oldham, A.E.Skodol, D.S.Bender (red.). *Textbook of personality disorders*, p. 129-141. Arlington: American Psychiatric Publishing.
45. Appels, M.C., Sitskoorn, M.M., Vollema, M.G., Kahn, R.S. (2004). Elevated levels of schizotypal features in parents of patients with a family history of schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 30(4): 781-790.
46. Coccaro, E.F., Siever, L.J. (2005). Neurobiology. In: J.M.Oldham, A.E.Skodol, D.S.Bender (red.). *Textbook of personality disorders*, Arlington: American Psychiatric Publishing.
47. Onstad, S., Skre, I., Edvardsen, J., Torgersen, S., Kringlen, E. (1991). Mental disorders in first-degree relatives of schizophrenics. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 83(6): 463-467.
48. Blaney, P.H. (1999). Paranoid conditions. In: T.Millon, P.H.Blaney, R.D.Davis (red.). *Oxford textbook of psychopathology*, p. 336-361. New York: Oxford University Press.
49. Johnson, J.G., Bromley, E., McGeoch, P.G. (2005). Role of childhood experiences in the development of maladaptive and adaptive personality traits. In: J.M.Oldham, A.E.Skodol, D.S.Bender (red.). *Textbook of personality disorders*, p. 209-221. Arlington: American Psychiatric Publishing.
50. Modestin, J., Oberson, B., Erni, T. (1998). Possible antecedents of DSM-III-R personality disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 97(4): 260-266.
51. Beck, A.T., Freeman, A., Davis, D.D. (2004). *Cognitive therapy of personality disorders*. New York: Guilford Press.
52. Scrimali, T., Grimaldi, L. (1996). Schizophrenia and cluster A personality disorders. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 10(4): 291-304.
53. Lewis, D.O. (1992). From abuse to violence: psychophysiological consequences of maltreatment. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 31(3): 383-391.
54. Grilo, C.M., Becker, D.F., Walker, M.L., Edell, W.S., McGlashan, T.H. (1996). Gender differences in personality disorders in psychiatrically hospitalized young adults. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 184(12): 754-757.
55. Bernstein, D.P., Stein, J.A., Handelsman, L. (1998). Predicting personality pathology among adult patients with substance use disorders: effects of childhood maltreatment. *Addictive Behaviors*, 23(6): 855-868.

56. Erlenmeyer-Kimling, L., Cornblatt, B. (1987). The New York High-Risk Project: a followup report. *Schizophrenia Bulletin*, 13(3): 451-461.
57. Marcus, J., Hans, S.L., Nagler, S., Auerbach, J.G. (1987). Review of the NIMH Israeli Kibbutz-City Study and the Jerusalem Infant Development Study. *Schizophrenia Bulletin*, 13(3): 425-438.
58. Tienari, P., Lahti, I., Sorri, A., Naarala, M. (1987). The Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 21(4): 437-445.
59. Tienari, P., Sorri, A., Lahti, I., Naarala, M., Wahlberg, K.E., Moring, J., Pohjola, J., Wynne, L.C. (1987). Genetic and psychosocial factors in schizophrenia: The Finnish Adoptive Family Study. *Schizophrenia Bulletin*, 13(3): 477-484.
60. Mednick, S.A., Parnas, J., Schulsinger, F. (1987). The Copenhagen High-Risk Project, 1962-86. *Schizophrenia Bulletin*, 13(3): 485-495.
61. Williams, P. (2005). Cluster A personality disorders. In: G.O. Gabbard, J.S. Beck, J. Holmes (red.). *Oxford Textbook of Psychotherapy*, Oxford: Oxford University.
62. Morey, L.C., Alexander, G.M., Boggs, C. (2005). Gender. In: J.M. Oldham, A.E. Skodol, D.S. Bender (red.). *Textbook of personality disorders*, Arlington: American Psychiatric Publishing.
63. Battaglia, M., Fossati, A., Torgersen, S., Bertella, S., Bajo, S., Maffei, C., Bellodi, L., Smeraldi, E. (1999). A psychometric-genetic study of schizotypal disorder. *Schizophrenia Research*, 37(1): 53-64.
64. Kremen, W.S., Faraone, S.V., Toomey, R., Seidman, L.J., Tsuang, M.T. (1998). Sex differences in self-reported schizotypal traits in relatives of schizophrenic probands. *Schizophrenia Research*, 34(1-2): 27-37.
65. Yarialian, P.S., Raine, A., Lencz, T., Hooley, J.M., Bihrl, S.E., Mills, S., Ventura, J. (2000). Elevated levels of cognitive-perceptual deficits in individuals with a family history of schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia Research*, 46(1): 57-63.
66. Walker, E.F., Diforio, D., Baum, K. (1999). Developmental neuropathology and the precursors of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, 1999(Supplement 395): 12-19.
67. Faraone, S.V., Kremen, W.S., Lyons, M.J., Pepple, J.R., Seidman, L.J., Tsuang, M.T. (1995). Diagnostic accuracy and linkage analysis: how useful are schizophrenia spectrum phenotypes? *American Journal of Psychiatry*, 152(9): 1286-1290.
68. Faraone, S.V., Seidman, L.J., Kremen, W.S., Pepple, J.R., Lyons, M.J., Tsuang, M.T. (1995). Neuropsychological functioning among the nonpsychotic relatives of schizophrenic patients: a diagnostic efficiency analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(2): 286-304.
69. Kendler, K.S., Lieberman, J.A., Walsh, D. (1989). The Structured Interview for Schizotypy (SIS): a preliminary report. *Schizophrenia Bulletin*, 15(4): 559-571.
70. Yen, S., Shea, M.T., Battle, C.L., Johnson, D.M., Zlotnick, C., Dolan-Sewell, R., Skodol, A.E., Grilo, C.M., Gunderson, J.G., Sanislow, C.A., Zanarini, M.C., Bender, D.S., Rettew, J.B., McGlashan, T.H. (2002). Traumatic exposure and posttraumatic stress disorder in borderline, schizotypal, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 190(8): 510-518.

71. Battle, C.L., Shea, M.T., Johnson, D.M., Yen, S., Zlotnick, C., Zanarini, M.C., Sanislow, C.A., Skodol, A.E., Gunderson, J.G., Grilo, C.M., McGlashan, T.H., Morey, L.C. (2004). Childhood maltreatment associated with adult personality disorders: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Journal of Personality Disorders*, 18(2): 193-211.
72. Olin, S.S., Raine, A., Cannon, T.D., Parnas, J., Schulsinger, F., Mednick, S.A. (1997). Childhood behavior precursors of schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 23(1): 93-103.
73. Meehl, P.E. (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *American Psychologist*, 17(12): 827-838.
74. Shea, M.T., Stout, R., Gunderson, J., Morey, L.C., Grilo, C.M., McGlashan, T., Skodol, A.E., Dolan-Sewell, R., Dyck, I., Zanarini, M.C., Keller, M.B. (2002). Short-term diagnostic stability of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 159(12): 2036-2041.
75. Grilo, C.M., Sanislow, C.A., Gunderson, J.G., Pagano, M.E., Yen, S., Zanarini, M.C., Shea, M.T., Skodol, A.E., Stout, R.L., Morey, L.C., McGlashan, T.H. (2004). Two-year stability and change of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72(5): 767-775.
76. Grilo, C.M., Sanislow, C.A., Gunderson, J.G., Pagano, M.E., Yen, S., Zanarini, M.C., Shea, M.T., Skodol, A.E., Stout, R.L., Morey, L.C., McGlashan, T.H. (2004). Two-year stability and change of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72(5): 767-775.
77. Hesse, M. (2005). Social workers' ratings of comorbid personality disorders in substance abusers. *Addictive Behaviors*, 30(6): 1241-1246.
78. Raine, A., Bihrlé, S., Venables, P.H., Mednick, S.A., Pollock, V. (1999). Skin-conductance orienting deficits and increased alcoholism in schizotypal criminals. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(2): 299-306.
79. Dumas, P., Saoud, M., Bouafia, S., Gutknecht, C., Ecochard, R., Dalery, J., Rochet, T., d'Amato, T. (2002). Cannabis use correlates with schizotypal personality traits in healthy students. *Psychiatry Research*, 109(1): 27-35.
80. Zimmerman, M., Coryell, W. (1989). DSM-III personality disorder diagnoses in a nonpatient sample: demographic correlates and comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, 46(8): 682-689.
81. Oldham, J.M., Skodol, A.E., Kellman, H.D., Hyler, S.E., Rosnick, L., Davies, M. (1992). Diagnosis of DSM-III-R personality disorders by two structured interviews: patterns of comorbidity. *American Journal of Psychiatry*, 149(2): 213-220.
82. Zimmerman, M., Coryell, W. (1989). DSM-III personality disorder diagnoses in a nonpatient sample: demographic correlates and comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, 46(8): 682-689.
83. Hueston, W.J., Werth, J., Mainous, A.G., III (1999). Personality disorder traits: prevalence and effects on health status in primary care patients. *International Journal of Psychiatry Medicine*, 29(1): 63-74.
84. Koenigsberg, H.W., Woo-Ming, A.M., Siever, L.J. (2002). Pharmacological treatments for personality disorders. In: P.E.Nathan, J.M.Gorman (red.). *A guide to treatments that work*, p. 625-641. New York: Oxford University Press.
85. Markovitz, P. (2001). Pharmacotherapy. In: W.J.Livesley (red.). *Handbook of personality disorders: theory, research and treatment*, p. 475-493. New York: Guilford Press.

86. Hildebrand, M., de Ruiter, C. (2004). PCL-R psychopathy and its relation to DSM-IV Axis I and II disorders in a sample of male forensic psychiatric patients in The Netherlands. *International Journal of Law and Psychiatry*, 27(3): 233-248.
87. Soeteman, D.I., Verheul, R., Bussbach, J.J.V. (2006). The burden of disease in personality disorders: diagnosis-specific quality of life. *Submitted*.
88. Hueston, W.J., Werth, J., Mainous, A.G., III (1999). Personality disorder traits: prevalence and effects on health status in primary care patients. *International Journal of Psychiatry Medicine*, 29(1): 63-74.
89. McGlashan, T.H. (1986). Schizotypal personality disorder: Chestnut Lodge follow-up study VI: long-term follow-up perspectives. *Archives of General Psychiatry*, 43(4): 329-334.
90. Skodol, A.E., Gunderson, J.G., McGlashan, T.H., Dyck, I.R., Stout, R.L., Bender, D.S., Grilo, C.M., Shea, M.T., Zanarini, M.C., Morey, L.C., Sanislow, C.A., Oldham, J.M. (2002). Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159(2): 276-283.
91. Nakao, K., Gunderson, J.G., Phillips, K.A., Tanaka, N. (1992). Functional impairment in personality disorders. *Journal of Personality Disorders*, 6(1): 24-33.
92. Narud, K., Mykletun, A., Dahl, A.A. (2005). Quality of life in patients with personality disorders seen at an ordinary psychiatric outpatient clinic. *BMC Psychiatry*, 5(1): 10.
93. Turkat, I.D. (1990). *The Personality Disorders: a psychological approach to clinical management*. Elmsford, NY: Pergamon Press.
94. Kirrane, R.M., Siever, L.J. (2000). New perspectives on schizotypal personality disorder. *Current Psychiatry Reports*, 2(1): 62-66.
95. Coccaro, E.F. (1993). Psychopharmacological studies in patients with personality disorders: review and perspective. *Journal of Personality Disorders*, Suppl. 1(Spring): 181-192.
96. Coccaro, E.F. (1998). Neurotransmitter function in personality disorders. In: K.R.Silk (red.). *Biology of personality disorders*, p. 1-25. Washington: American Psychiatric Association.
97. Coccaro, E.F. (2001). Biological and treatment correlates. In: W.J.Livesley (red.). *Handbook of personality disorders: theory, research and treatment*, p. 124-135. New York: Guilford Press.
98. Cassidy, S.L., Adami, H., Moran, M., Kunkel, R., Thaker, G.K. (1998). Spontaneous dyskinesia in subjects with schizophrenia spectrum personality. *American Journal of Psychiatry*, 155(1): 70-75.
99. Dickey, C.C., McCarley, R.W., Shenton, M.E. (2002). The brain in schizotypal personality disorder: a review of structural MRI and CT findings. *Harvard Review of Psychiatry*, 10(1): 1-15.
100. Hazlett, E.A., Buchbaum, M.S., Byne, W., Wei, T.C., Spiegel-Cohen, J., Geneve, C., Kinderlehrer, R., Haznedar, M.M., Shihabuddin, L., Siever, L.J. (1999). Three-dimensional analysis with MRI and PET of the size, shape, and function of the thalamus in the schizophrenia spectrum. *American Journal of Psychiatry*, 156(8): 1190-1199.
101. Byne, W., Buchsbaum, M.S., Kemether, E., Hazlett, E.A., Shinwari, A., Mitropoulou, V., Siever, L.J. (2001). Magnetic resonance imaging of the thalamic mediodorsal nucleus and pulvinar in schizophrenia and schizotypal personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 58(2): 133-140.
102. Hendren, R.L., Hodde-Vargas, J., Yeo, R.A., Vargas, L.A., Brooks, W.M., Ford, C. (1995). Neuropsychophysiological study of children at risk for schizophrenia: a preliminary report. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(10): 1284-1291.

103. Tsuang, M.T., Stone, W.S., Faraone, S.V. (2002). Understanding predisposition to schizophrenia: toward intervention and prevention. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47(6): 518-526.
104. Raine, A., Mellinger, K., Liu, J., Venables, P., Mednick, S.A. (2003). Effects of environmental enrichment at ages 3-5 years on schizotypal personality and antisocial behavior at ages 17 and 23 years. *American Journal of Psychiatry*, 160(9): 1627-1635.
105. Perry, J.C. (1992). Problems and considerations in the valid assessment of personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 149(12): 1645-1653.
106. Raine, A., Reynolds, C., Lencz, T., Scerbo, A., Triphon, N., Kim, D. (1994). Cognitive-perceptual, interpersonal, and disorganized features of schizotypal personality. *Schizophrenia Bulletin*, 20(1): 191-201.
107. Vollema, M.G., Hoijtink, H. (2000). The multidimensionality of self-report schizotypy in a psychiatric population: an analysis using multidimensional Rasch models. *Schizophrenia Bulletin*, 26(3): 565-575.
108. Clark, L.A., Harrison, J.A. (2001). Assessment instruments. In: W.J.Livesley (red.). *Handbook of Personality Disorders: theory, research and treatment*, p. 277-306. New York: Guilford Press.
109. Miller, P.M., Lawrie, S.M., Byrne, M., Cosway, R., Johnstone, E.C. (2002). Self-rated schizotypal cognitions, psychotic symptoms and the onset of schizophrenia in young people at high risk of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 105(5): 341-345.
110. Parnas, J., Cannon, T.D., Jacobsen, B., Schulsinger, H., Schulsinger, F., Mednick, S.A. (1993). Lifetime DSM-III-R diagnostic outcomes in the offspring of schizophrenic mothers. Results from the Copenhagen High-Risk Study. *Archives of General Psychiatry*, 50(9): 707-714.
111. Piper, W.E., Joyce, A.S. (2001). Psychosocial treatment outcome. In: W.J. Livesley (red.). *Handbook of personality disorders: theory, research and treatment*, p. 323-343. New York: Guilford Press.
112. MacKenzie, K.R. (2001). Group psychotherapy. In: W.J. Livesley (red.). *Handbook of personality disorders: theory, research and treatment*, p. 497-526. New York: Guilford Press.
113. Sanislow, C.A., McGlashan, T.H. (1998). Treatment outcome of personality disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, 43(3): 237-250.
114. Perry, J.C., Banon, E., Ianni, F. (1999). Effectiveness of psychotherapy for personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 156(9): 1312-1321.
115. Sanislow, C.A., McGlashan, T.H. (1998). Treatment outcome of personality disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, 43(3): 237-250.
116. Scrimali, T., Grimaldi, L. (1996). Schizophrenia and cluster A personality disorders. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 10(4): 291-304.
117. Plakun, E.M., Burkhardt, P.E., Muller, J.P. (1985). 14-year follow-up of borderline and schizotypal personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 26(5): 448-455.
118. Karterud, S., Vaglum, S., Friis, S., Irion, T., Johns, S., Vaglum, P. (1992). Day hospital therapeutic community treatment for patients with personality disorders: an empirical evaluation of the containment function. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 180(4): 238-243.
119. Vaglum, P., Friis, S., Karterud, S., Mehlum, L. (1993). Stability of the severe personality disorder diagnosis: a 2- to 5-year prospective study. *Journal of Personality Disorders*, 7(4): 348-353.

120. Wiesel, F.A. (1994). Neuroleptic treatment of patients with schizophrenia: mechanisms of action and clinical significance. *British Journal of Psychiatry*, Supplement 1994(23): 65-70.
121. Hymowitz, P., Frances, A.J., Jacobsberg, L.B., Sickles, M. (1986). Neuroleptic treatment of schizotypal personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 27(4): 267-271.
122. Markovitz, P.J., Calabrese, J.R., Schulz, S.C., Meltzer, H.Y. (1991). Fluoxetine in the treatment of borderline and schizotypal personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148(8): 1064-1067.
123. Shea, M.T. (1993). Psychosocial treatment of personality disorders. *Journal of Personality Disorders*, Suppl.1(Spring): 167-180.
124. Hoffman, P.D., Fruzzetti, A.E. (2005). Psychoeducation. In: J.M. Oldham, A.E. Skodol, D.S. Bender (red.). *Textbook of Personality Disorders*, p. 375-385. Arlington: American Psychiatric Publishing.
125. Quality Assurance Project, R.A.&.N.Z.C.o.P. (1990). Treatment outlines for paranoid, schizotypal and schizoid personality disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 24(3): 339-350.
126. Meissner, W.W. (1995). Paranoid personality disorder. In: G.O.Gabbard (red.). *Treatments of Psychiatric Disorders: Vol. 2*, p. 2250-2259. Washington, DC: American Psychiatric Association.
127. Winston, A., Laikin, M., Pollack, J., Samstag, L.W., McCullough, L., Muran, J.C. (1994). Short-term psychotherapy of personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 151(2): 190-194.
128. Bender, D.S. (2005). Therapeutic alliance. In: J.M.Oldham, A.E.Skodol, D.S.Bender (red.). *Textbook of Personality Disorders*, p. 405-420. Arlington: American Psychiatric Publishing.

5 SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE

Somatoforme stoornissen zijn stoornissen waarbij mensen lichamelijke klachten hebben zonder dat medisch onderzoek iets oplevert. De patiënt blijft desondanks medische hulp zoeken. Er zijn in totaal zeven somatoforme stoornissen. De somatisatiestoornis en hypochondrie zijn de ernstigste.

5.1 WAT ZIJN DE SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE?

SOMATISATIESTOORNIS

De somatisatiestoornis is een chronische, ernstige ziekte. Mensen hebben last van talloze onverklaarde lichamelijke klachten, zoals hoofdpijn, misselijkheid, overgeven, buikpijn, diarree, pijnlijke menstruaties, vermoeidheid of flauwvallen. Zij beschrijven hun klachten op een emotionele manier en noemen ze vaak ondraaglijk en niet te beschrijven. Voor deze klachten wordt in medisch onderzoek echter geen oorzaak gevonden. Desondanks blijft de patiënt medische hulp zoeken. De somatisatiestoornis wordt ook wel het syndroom van Briquet of hysterie genoemd.¹

DIAGNOSE EN SYMPTOMEN

Volgens de DSM-IV-TR heeft iemand een somatisatiestoornis als:²

- A. Iemand een voorgeschiedenis heeft van vele lichamelijke klachten, beginnend voor het dertigste jaar, en de klachten blijven een aantal jaren aanwezig. De klachten hebben geleid tot het zoeken van behandeling of tot significante beperkingen in het sociale of beroepsmatige functioneren of in het functioneren op andere belangrijke terreinen.
- B. Aan elk van de onderstaande criteria moet zijn voldaan, waarbij de symptomen op verschillende momenten gedurende het beloop van de stoornis zich kunnen voordoen:
 - (1) *vier pijnklachten*: in het verleden heeft iemand pijn op vier verschillende plekken gehad (bijvoorbeeld hoofd, buik, rug, gewrichten, handen, onderarmen, voeten en enkels, borst, (endel)darmen, pijn tijdens de menstruatie of tijdens de geslachtsgemeenschap, plasproblemen).
 - (2) *twee maag-darm klachten*: in het verleden heeft iemand tenminste twee maag-darm klachten gehad, die niet direct pijnlijk waren (bijvoorbeeld misselijkheid, opgeblazen gevoel, braken buiten de zwangerschap, diarree of een aantal voedingsmiddelen niet kunnen verdragen).

- (3) *één seksuele klacht*: iemand heeft in het verleden tenminste één klacht op het gebied van de seksualiteit of voortplanting gehad, die niet direct pijnlijk was (zoals seksuele onverschilligheid, erectie- of ejaculatiestoornis, onregelmatige menstruatie, overvloedige menstruele bloedingen, braken tijdens de zwangerschap).
 - (4) *één pseudo-neurologisch symptoom*: in het verleden heeft iemand tenminste één symptoom of uitvalverschijnsel dat doet denken aan een neurologische aandoening of ziekte, die niet direct pijnlijk was (zoals stoornissen in de coördinatie of evenwicht, verlamingsverschijnselen of spierzwakte, slikproblemen of brok in de keel, afonie (alleen maar kunnen fluisteren), niet spontaan kunnen plassen bij een gevulde blaas, hallucinaties, verlies van de tast- of pijnzin, dubbelzien, blindheid, doofheid, toevallen; dissociatieve verschijnselen zoals geheugenstoornis of bewustzijnsverlies anders dan flauwvallen).
- C. Ofwel (1) of (2):
- (1) na medisch onderzoek blijken de symptomen genoemd onder B niet veroorzaakt te worden door een bestaande lichamelijke aandoening of door middelengebruik (drugs of een geneesmiddel).
 - (2) als er sprake is van een lichamelijke aandoening, dan zijn de ervaren lichamelijke klachten of de hieruit voortkomende sociale of beroepsmatige beperkingen ernstiger dan verwacht moet worden op grond van de medische geschiedenis van de patiënt, lichamelijk onderzoek of laboratoriumuitslagen.
- D. De symptomen worden niet met opzet veroorzaakt en de patiënt doet niet alsof (zoals wel het geval is bij een nagebootste stoornis of simulatie).

HYPPOCHONDRIE

DIAGNOSE EN SYMPTOMEN

Mensen met hypochondrie denken voortdurend een ernstige ziekte te hebben, terwijl er medisch niets te vinden is. Zij letten continu op hun lichaam en voelen van alles. Symptomen die op zich niets ernstigs te betekenen hebben (zoals een steek, hoofdpijn of een droge mond) worden gezien als teken van een ernstige ziekte. Dit leidt tot angst iets ergs te hebben. De ongerustheid blijft bestaan ook als er in medisch onderzoek niets gevonden wordt. Ook anderen kunnen mensen met hypochondrie moeilijk geruststellen. Als iemand met hypochondrie denkt een ernstige ziekte te hebben, dan kunnen diverse angstsymptomen zich voordoen, zoals tintelingen of een doof gevoel in ledematen, hyperventilatie, benauwdheid, een pijn op de borst, hartkloppingen, transpireren, duizeligheid, misselijkheid. Deze symptomen worden weer gezien als bewijs dat er wel degelijk iets met hen aan de

hand is. Die gedachte leidt weer tot angst en dat veroorzaakt weer hartkloppingen en zweten en daarmee is de cirkel rond. Deze angstspiraal doet denken aan de symptomen die mensen met een paniekstoornis ook hebben (zie 3.2).

Volgens de DSM-IV-TR heeft iemand hypochondrie als:²

- (1) Iemand overmatig bezorgd is een ernstige ziekte te hebben op basis van lichamelijke symptomen die verkeerd geïnterpreteerd worden;
- (2) Deze overmatige bezorgdheid hardnekkig blijft bestaan, ondanks het feit dat er medisch niets gevonden wordt wat daarop wijst en geruststelling niet helpt;
- (3) De overmatige bezorgdheid geen waan is (zoals bij een waanstoornis) en niet beperkt blijft tot een bezorgdheid over het uiterlijk (zoals bij de stoornis in de lichaamsbeleving);
- (4) De overmatige bezorgdheid in significante mate lijden veroorzaakt of beperkingen in het sociaal of beroepsmatig functioneren of in het functioneren op andere belangrijke terreinen;
- (5) De stoornis tenminste zes maanden duurt;
- (6) De overmatige bezorgdheid niet toe te schrijven is aan een gegeneraliseerde angststoornis, obsessief-compulsieve stoornis, paniekstoornis, depressieve episode, separatie-angststoornis of een andere somatoforme stoornis.

ONDSCHIED MET ANDERE STOORNISSEN

- De somatisatiestoornis en hypochondrie zijn de twee ernstigste van de zeven somatoforme stoornissen in de DSM-IV-TR.²
- De somatisatiestoornis en hypochondrie zijn moeilijk te onderscheiden van een angststoornis of een depressie; 79 procent van de mensen met een somatoforme stoornis heeft een angststoornis en/of een depressie. Symptomen van hypochondrie lijken op die van een angststoornis (zoals hyperventilatie, hartkloppingen). Mensen met hypochondrie hebben ook gedachtenpatronen die mensen met angststoornissen (zoals een paniekstoornis) ook hebben.³ Belangrijk verschil is dat hypochondere mensen blijven aandringen op verder medisch onderzoek, terwijl mensen met een paniekstoornis dat niet doen.⁴
- Het Münchhausen-syndroom - ook wel nagebootste stoornis genoemd - lijkt op de somatisatiestoornis. Ook bij deze stoornis liggen psychische problemen aan de stoornis ten grondslag. Verschil is dat mensen met een Münchhausen-syndroom doen alsof ze een lichamelijke ziekte hebben, vaak omdat ze een behoefte aan aandacht hebben. Van deze behoefte zijn ze zich lang niet altijd bewust. Zij wenden ziekte voor, gaan van de ene arts naar de andere en beschikken over een uitgebreide medische kennis. Zij kunnen de klachten zo goed nabootsen dat het hen nogal eens lukt in het ziekenhuis te worden opgenomen om onderzocht en behandeld te worden.

5.2 HOE VAAK KOMEN DE SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE VOOR EN BIJ WIE?

SOMATISATIESTOORNIS

AANTAL MENSEN

- Ongeveer 2 procent van de vrouwen en 0,2 procent van de mannen heeft deze stoornis.

BIJ WIE KOMT DEZE STOORNIS VOOR?

- Verschillende factoren zijn van invloed op het ontwikkelen van deze stoornis. De meeste deskundigen zijn het er over eens dat het waarschijnlijk gaat om een samenspel van erfelijke en omgevingsfactoren.

DEMOGRAFIE

- Meer vrouwen dan mannen hebben deze stoornis. Bij mannen wordt het mogelijk minder snel herkend.

INDIVIDUELE KWETSBAARHEID

- De somatisatiestoornis komt vaker voor in één familie. Erfelijke factoren lijken een rol te spelen bij het ontstaan van deze stoornis.⁵ Bij 10 tot 20 procent van de mensen met een somatisatiestoornis hebben vrouwelijke (eerstegraads) familieleden deze stoornis.⁶

OMGEVINGSFACTOREN

De volgende omgevingsfactoren spelen een rol:

- Mensen die (seksueel) misbruik, geweld of verwaarlozing hebben meegemaakt in hun jeugd hebben een groter risico om deze stoornis te ontwikkelen.⁷
- Kinderen van ouders met deze stoornis hebben een grotere kans om deze stoornis te ontwikkelen: zij nemen het gedrag van hun ouders over. Zij hebben hulpeloos gedrag aangeleerd bij het omgaan met lichamelijke verschijnselen ('learned helplessness'). De kans op verwaarlozing neemt in de jeugd toe als de ouder een somatisatiestoornis heeft: het kind wordt ingezet bij de zorg voor de ouder.⁸
- Verandering van levensomstandigheden en stressvolle gebeurtenissen kunnen de symptomen verergeren. Niet duidelijk is of het meemaken van een ramp de kans vergroot om een somatisatiestoornis te ontwikkelen.^{9,10}

HYPOCHONDRIE

AANTAL MENSEN

- Ongeveer 1 tot 5 procent van de mensen uit de algemene bevolking heeft deze stoornis.

DEMOGRAFIE

- De stoornis komt even vaak voor bij mannen als vrouwen.

INDIVIDUELE KWETSBAARHEID

- Er is geen bewijs dat hypochondrie erfelijk bepaald is. Systematisch onderzoek naar de rol van erfelijke factoren ontbreekt. Wel komen in sommige families angst- en dwangstoornissen vaker voor.

OMGEVINGSFACTOREN

Omgevingsfactoren zijn mogelijk van invloed op het ontstaan van hypochondrie:

- Opvoeding en ervaringen lijken een rol te spelen. De manier waarop iemand met angstgevoelens en lichamelijke klachten omgaat is mogelijk aangeleerd. Mensen met hypochondrie hebben in hun jeugd geleerd om bang te zijn voor onschuldige lichamelijke symptomen (zoals een steek, hoofdpijn, jeuk), mogelijk omdat ouders angstig reageerden als ze ergens last van hadden (verkoudheid, hoofdpijn). Maar ook kan het zijn dat ze van dichtbij hebben meegemaakt dat iemand een ernstige ziekte had of daaraan stierf.
- Stressvolle gebeurtenissen lijken de symptomen te verergeren.

5.3 HOE VERLOPEN DE SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE?

SOMATISATIESTOORNIS

De stoornis openbaart zich voor het dertigste levensjaar. De stoornis is wisselend van ernst, maar houdt vaak het gehele leven aan.¹¹ Slechts zelden herstellen mensen volledig.⁵ Het verloop varieert:

- Als de somatisatiestoornis een reactie is op een stressvolle levensgebeurtenis, dan zijn de vooruitzichten relatief gunstig. De symptomen verdwijnen vaak als de situatie weer onder controle is. In tijden van stress kunnen ze de kop op steken.
- Als de stoornis een gevolg is van een achterliggende depressie of angststoornis, dan hangt het verloop van de stoornis af of een depressie of angststoornis

succesvol behandeld wordt. Is dat het geval, dan nemen de lichamelijke onverklaarde klachten vaak af.

- Bij ouderen zijn de vooruitzichten minder gunstig. Dat geldt ook voor mensen met een minder goede gezondheid en degenen die op het werk ernstige beperkingen als gevolg van de stoornis ervaren.⁵

HYPOCHONDRIE

- Hypochondrie kan zich op alle leeftijden voor het eerst openbaren. Meestal ontstaat de stoornis op jongvolwassen leeftijd.⁵ De stoornis is doorgaans chronisch en heeft een wisselend verloop. Perioden met heftige symptomen worden afgewisseld met perioden waarin er slechts weinig symptomen zijn. Als hypochondrie zich plotseling openbaart, dan zijn de vooruitzichten gunstig. Dat geldt ook voor degenen die milde symptomen hebben, geen psychiatrische stoornis hebben en niet op enigerlei wijze baat hebben bij het ziek zijn of het vervullen van de ziekerol.⁵

5.4 KOMEN ER BIJ DE SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE NOG ANDERE AANDOENINGEN VOOR?

- Het merendeel (79 procent) van de mensen met een somatoforme stoornis (zoals hypochondrie of de somatisatiestoornis) heeft daarnaast een depressie en/of angststoornis.^{13;14} Behandeling van deze depressie of angststoornis doet de somatoforme klachten vaak naar de achtergrond verdwijnen. Betwijfeld wordt derhalve of somatoforme stoornissen wel bestaansrecht hebben en of het wel als een aparte categorie in de DSM opgenomen moet worden.
 - Mensen met een somatisatiestoornis of hypochondrie hebben relatief vaak last van een depressie, een angst- of een dwangstoornis. Dat is bij tweederde van de mensen met hypochondrie (62 procent) het geval. Niet duidelijk is of een depressie of angststoornis voorafgaat aan hypochondrie of dat het omgekeerde het geval is.¹²
 - Mensen met een somatisatiestoornis hebben daarnaast relatief vaak last van dissociatie of alexithymie.¹⁵ Mensen met alexithymie hebben een onvermogen gevoelens te ervaren, te herkennen en te omschrijven. Zij kunnen gevoelens moeilijk reguleren en zijn geneigd om lichamelijke klachten eerder toe te schrijven aan een lichamelijke aandoening dan aan psychische problemen.³² Zij realiseren zich onvoldoende dat lichamelijke klachten uitingen kunnen zijn van emoties.³³ Medische hulp wordt gezocht, maar vaak wordt er geen medische verklaring voor de klachten gevonden. Sommigen betwijfelen of alexithymie een onafhankelijk ziektebeeld is.

- De arts dient overigens altijd alert te blijven op de mogelijkheid dat een persoon met een somatisatiestoornis of hypochondrie toch een lichamelijke aandoening heeft. De kans op het missen van een diagnose is de afgelopen jaren weliswaar gedaald, maar nog steeds aanwezig.

5.5 WAT ZIJN DE GEVOLGEN VAN DE SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE?

KWALITEIT VAN LEVEN

Beide stoornissen hebben grote invloed op de kwaliteit van leven.¹⁶ Hypochondere mensen zijn er iets beter aan toe dan mensen met een somatisatiestoornis. Sociaal en beroepsmatig wordt het functioneren beperkt. Problemen in relaties komen vaak voor. Relaties met partner en kinderen van mensen met een somatisatiestoornis worden gekenmerkt door een sterke afhankelijkheid en manipulatie. Bij beide stoornissen is er een grotere kans op lichamelijke of psychische complicaties als gevolg van onnodig medisch handelen. Onduidelijk is hoe groot deze schade is. Een belangrijke taak van de huisarts en psychiaters is onnodig medisch handelen te voorkomen.^{17;18}

MAATSCHAPPELIJKE KOSTEN

De maatschappelijke kosten van de somatisatiestoornis en hypochondrie zijn hoog.^{19;20} De medische consumptie en gebruik van algemene voorzieningen en thuiszorg zijn aanzienlijk.^{20;21} Er zijn geen studies bekend die de ziektelast van deze stoornissen in DALY's uitdrukken.^{22;23}

5.6 HOE ONTSTAAN DE SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE?

Verschillende factoren zijn van invloed op het ontstaan van een somatisatiestoornis en hypochondrie. Bij de somatisatiestoornis gaat het waarschijnlijk om een samenspel van erfelijke en omgevingsfactoren (paragraaf 5.2). Bij hypochondrie lijken vooral omgevingsfactoren een rol te spelen (paragraaf 5.2). Psychologische en gedragsmatige factoren spelen bij beide stoornissen een rol:

- Het uiten van lichamelijke klachten kan een manier zijn om hulp en aandacht van anderen te krijgen. Deze aandacht wordt wel 'ziektewinst' genoemd.^{24;25} De intensiteit en ernst van de klachten geven vaak weer hoe groot het verlangen is om aandacht te krijgen of verzorgd te worden.
- Mensen met hypochondrie voelen zich relatief vaak depressief en angstig.
 - Depressieve patiënten voelen zich aantoonbaar slechter.^{26;27} Lichamelijke klachten zijn tastbaarder dan vage gevoelens. Het biedt houvast om gevoelens van ongenoegen te vertalen in een ziektebeeld. Depressieve mensen met hypochondrie komen sneller met lichamelijke symptomen bij de arts.²⁸⁻³⁰

- Angst versterkt lichamelijke verschijnselen (hartslag, transpiratie). Deze lichamelijke verschijnselen worden vervolgens catastrofaal geïnterpreteerd (“Ik krijg een hartaanval”). Deze gedachte roept weer angst op en daarmee is de cirkel rond. In de Nederlandse Huisartsen Genootschap (NHG)-standaard voor angststoornissen wordt een circulair proces beschreven waarin de waarneming van lichamelijke verschijnselen en gedachtenpatronen elkaar versterken. Niet alleen werkt angst het hebben van lichamelijke verschijnselen in de hand, maar ook leidt dit tot een verhoogde gevoeligheid of een verlaagde detectiedrempel voor lichamelijke verschijnselen.
- Tot slot zijn er aanwijzingen dat alexithymie het ontwikkelen van een somatisatiestoornis in de hand werkt.³¹ Niet duidelijk is hoe alexithymie precies de ontwikkeling van een somatisatiestoornis beïnvloedt.³¹

BERUSTEN DEZE STOORNISSEN OP EEN NEUROBIOLOGISCHE AFWIJKING?

Het vermoeden bestaat dat biologische factoren invloed hebben op het ontstaan van beide stoornissen. Neurotransmitters zouden hierbij een rol spelen. Neurotransmitters verzorgen de communicatie tussen cellen in het zenuwstelsel. De werking van sommige van die stoffen zouden bij mensen met een somatisatiestoornis en hypochondrie ontregeld zijn. Ook wordt vermoed dat endocriene hormonen, en met name de stresshormonen van de hypofyse-bijnieras, en daarmee samenhangend de activiteit van ontstekingsfactoren in het lichaam - de zogenaamde cytokines - ontregeld zijn.³⁴⁻⁴² Cytokines zijn stoffen die een rol spelen in de communicatie tussen cellen. Het zijn boodschappers tussen cellen die een centrale rol spelen bij een ontsteking. De werking van neurobiologische factoren bij het ontstaan van beide stoornissen is voornamelijk niet duidelijk. Systematisch onderzoek hiernaar ontbreekt. Denkbaar is dat op termijn een medicamenteuze behandeling gevonden wordt om deze verstoringen tegen te gaan.⁴³ Dat biologische factoren mogelijk van invloed zijn op het ontstaan van beide stoornissen zou kunnen verklaren waarom mensen met een somatisatiestoornis of hypochondrie zich lichamelijk én geestelijk niet zo goed voelen.⁴⁴

5.7 KUNNEN DE SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE WORDEN VOORKOMEN?

Er bestaan geen bewezen effectieve preventieve methoden waarmee beide stoornissen kunnen worden voorkomen. Wel is het mogelijk om medisch ingrijpen te beperken zodat schade als gevolg van onnodig medische handelen wordt beperkt. Het instrueren en informeren van behandelaars, huisartsen en specialisten over de symptomen en kenmerken van deze stoornissen is hiervoor van belang.

5.8 HOE WORDEN DE SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE VASTGESTELD?

SOMATISATIESTOORNIS

Er bestaan geen vragenlijsten om vast te stellen of iemand een somatisatiestoornis heeft. Mensen met een somatisatiestoornis bezoeken relatief vaak een huisarts, worden vaak doorverwezen en hebben veel specialistenbrieven in hun medisch dossier. Het aantal gevonden aandoeningen is echter laag. Een behandelaar of arts moet vooral op de volgende punten letten:

- Hoe vaak bezoekt iemand een huisarts?
- Hoe vaak wordt iemand doorverwezen naar een specialist?
- Hoeveel specialistenbrieven zitten er in het medisch dossier?
- Hoeveel aandoeningen zijn er gevonden?
- Komt de persoon binnen via een ongebruikelijk verwijzingskanaal?
- Heeft de persoon een conflict gehad met een eerdere behandelaar?^{5;45}

HYPOCHONDRIE

Er zijn meerdere vragenlijsten/ subschalen die in het Nederlands zijn vertaald om vast te stellen of iemand hypochondrie heeft:

- *Patiënt Health Questionnaire*^{46;47}
- *Symptom Check List -90*
- *Illness Attitude Scale*
- *SomatoSensory Amplification Scale*⁴⁸
- *Whitely Index*⁴⁹

Deze vragenlijsten kunnen de ernst van de stoornis in kaart brengen, dat wil zeggen de mate waarin iemand psychische problemen vertaalt in lichamelijke aandoeningen terwijl er medisch niets gevonden wordt.

5.9 ZIJN DE SOMATISATIESTOORNIS EN DE HYPOCHONDRIE BEHANDELBAAR? EEN SAMENVATTING

- Beide stoornissen zijn goed te behandelen met cognitieve gedragstherapie,⁵⁰⁻⁵⁶ eventueel in combinatie met antidepressiva en gedragsregels voor de huisarts als iemand daarnaast een depressie of angststoornis heeft (tabel 5.1).^{20;57-60}
- Groepstherapie^{61;62} is bij mensen met een somatisatiestoornis effectief, evenals een psychiatrisch consult aan huisartsen gericht op diagnostiek en behandeladvies in combinatie met casemanagement.⁶³ Deze laatste interventie is ook bij mensen met hypochondrie bewezen werkzaam. Aangetekend moet worden dat de werkzaamheid gebaseerd is op slechts enkele studies.

- Cognitieve gedragstherapie is effectiever bij de somatisatiestoornis dan bij hypochondrie.
- Medicatie is effectief om symptomen te verlichten die naast de somatisatiestoornis en hypochondrie voorkomen, zoals:
 - Angst
 - Depressie
 - Chronische pijn (hoofdpijn, pijn op de borst, maag- en darmklachten).⁶⁴⁻⁷⁰

Vooral bij mensen met een somatisatiestoornis is medicatie in dat geval bewezen werkzaam.^{71;72} Mensen met hypochondrie krijgen gewoonlijk geen medicatie voorgeschreven. Antidepressiva zijn aangewezen als iemand daarnaast een depressie of angststoornis heeft, en dan zijn de vooruitzichten bij deze groep duidelijk beter dan bij mensen met een somatisatiestoornis zonder bijkomende depressie of angststoornis.^{5;53;73} Het voorschrijven van antidepressiva is weinig effectief als niet eerst is vastgesteld of iemand last heeft van een depressie of een angststoornis.⁷⁴

- Een aantal interventies werkt niet bij mensen met een somatisatiestoornis: 1) niet nader omschreven psychotherapie, 2) *disclosure* (iemand vertelt eenmalig zijn levensverhaal aan een hulpverlener), 3) joggen, 4) acupunctuur en 5) hypnose.⁷⁴⁻⁷⁸ Bij mensen met hypochondrie is de werkzaamheid van deze interventies niet onderzocht.

5.10 KUNNEN DE SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE WORDEN BEHANDELD MET MEDICIJNEN?

Indien de stoornis bestaat zonder enige bijkomende depressieve klacht of angststoornis, kan de stoornis niet met medicatie genezen worden, tenzij het om een chronische pijnstoornis gaat. Meestal kan medicatie bijkomende stoornissen verlichten (zoals een angststoornis en/of een depressie) (zie verder tabel 5.1).

5.11 KUNNEN DE SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE MET PSYCHOLOGISCHE OF ANDERE INTERVENTIES WORDEN BEHANDELD?

COGNITIEVE-GEDRAGSTHERAPIE

Cognitieve-gedragstherapie is bewezen werkzaam. De behandeling (in zes á zestien sessies) is erop gericht om de angstcirkel te doorbreken. Cognitieve gedragstherapie gaat ervan uit dat iemand bang wordt vanwege zijn angstproeppende gedachten en niet zozeer vanwege de lichamelijke verschijnselen. De therapie is gericht op het veranderen van de angstopwekkende gedachten waardoor de angst een ernstige ziekte te hebben kan worden verminderd.

TABEL 5.1 WERKZAAMHEID BEHANDELINGEN BIJ SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE

	<i>Somatisatiestoornis</i>	<i>Hypochondrie</i>
<i>Medicatie</i>		
• Antidepressiva (depressie en angst)	co-medicatie ***	co-medicatie
• Citalopram (meerdere pijnklachten)	***	n.i.
• Fluvoxamine (prostaatpijn)	***	n.i.
• Amitryptiline (hoofdpijn)	***	n.i.
• Sint-Janskruid (meerdere klachten)	***	?
• Venlafaxine (meerdere pijnklachten)	***	n.i.
• Duloxetine (meerdere pijnklachten)	***	n.i.
<i>Andere interventies</i>		
• Acupunctuur	-	?
• "Disclosure"	-	?
• Joggen	-	?
• Niet nader omschreven psychotherapie	-	?
• Hypnose	-	?
• Reattributie	*	*
• Cognitieve gedragstherapie zes sessies	**	*
• Cognitieve gedragstherapie zestien sessies	***	*
• Groepstherapie	***	?
• Screening en instructie huisarts door psychiater	***	***
• Psychiatrisch consult en casemanagement	***	***

Score voor werkzaamheid: ***= bewezen werkzaam; **= redelijke aanwijzingen voor werkzaamheid; *=enig bewijs voor werkzaamheid, of: bewijs voor een bescheiden effect; ?= bewijs ontbreekt (nagenoeg); -= bewezen onwerkzaam; n.i.=niet geïndiceerd; co-medicatie = werkzaam op bijkomende symptomen zoals angst, depressie of chronische pijn.

GEDRAGSREGELS VOOR DE HUISARTS

De huisarts dient erop alert te zijn dat een depressie en een angststoornis meestal gepaard gaan met lichamelijke klachten en dat de meeste patiënten met een somatisatiestoornis of hypochondrie zich met die klachten bij hem zullen melden. Het is zinvol om huisartsen te informeren hoe zij het beste met deze stoornissen kunnen omgaan. De volgende gedragsregels voor huisartsen zijn opgesteld:

- Een huisarts kan beter de lichamelijke klachten van een hypochondere patiënt of iemand met een somatisatiestoornis niet negeren: in dat geval krijgt de patiënt juist een sterkere wens om doorverwezen te worden. De patiënt gaat zich nog meer fixeren op zijn lichamelijke klachten.

- Van belang is het om een vertrouwensband met de patiënt op te bouwen, terwijl tegelijkertijd het aantal verwijzingen en aanvullend onderzoek beperkt worden.⁵⁷ Uit onderzoek blijkt dat de medische consumptie in dat geval daalt en patiënten zich lichamelijk wat beter gaan voelen. Het psychisch welbevinden zou echter niet toenemen.
- Ook effectief is om een patiënt zo veel mogelijk te stimuleren om lichamelijke klachten aan andere oorzaken toe te schrijven dan aan een lichamelijke ziekte.⁷⁹ Dit wordt ook wel *reattributie* genoemd. Deze aanpak is effectief bij mensen die een niet al te hardnekkige vorm van hypochondrie of somatisatiestoornis hebben. Speciaal voor huisartsen is een training ontwikkeld gericht op patiënten met ernstige somatoforme symptomen.⁸⁰ De duur van de training bedraagt twintig uur. Uit onderzoek blijkt dat deze aanpak effectief is bij een groep patiënten met een ernstige vorm van hypochondrie of somatisatiestoornis: de medische consumptie halveert, de ervaren gezondheid neemt toe (in onderzoek verdubbelde deze) en het ziekteverzuim daalt (in onderzoek: van vijf naar nul weken per halfjaar).⁸⁰ Wanneer de patiënt ongerust blijft en de angst een ernstige ziekte te hebben overheerst, dan kan een vierde stap effectief zijn:⁸⁰
 - De huisarts vraagt de patiënt welke alarmerende gedachten hij heeft, hoe groot hij de kans acht een ernstige ziekte te hebben en of hij een sterke behoefte heeft gerustgesteld te worden.
 - De huisarts laat in overleg met de patiënt een medisch onderzoek uitvoeren. Dit kan (aanvullend) lichamelijk onderzoek zijn of een verwijzing naar een specialist.
 - Daarbij kiest de huisarts voor de meest betrouwbare test met het oog op de gevreesde ziekte (bijvoorbeeld: een inspannings-ECG in plaats van een gewoon ECG bij angst voor hartaandoeningen).
 - De huisarts legt uit dat hij het aanvullende onderzoek niet nodig acht vanuit medisch oogpunt, maar dat hij de patiënt wil geruststellen.
 - Hij bespreekt de te verwachten resultaten.
 - De definitieve uitslag wordt met de patiënt besproken. De huisarts vraagt de patiënt opnieuw welke alarmerende gedachten hij heeft, hoe groot hij de kans acht een ernstige ziekte te hebben en of hij sterke behoefte heeft gerustgesteld te worden. Als alarmerende gedachten inderdaad aanwezig zijn, dan kan de huisarts concluderen dat zelfs het meest betrouwbare onderzoek de ongerustheid niet kan weg nemen. De angst zal blijven, tenzij de patiënt het probleem anders wil aanpakken. Dan wordt een verwijzing naar een psycholoog of psychiater aangeraden. Vaak is de patiënt daartoe inmiddels bereid.⁵

HUISARTS WERKT SAMEN MET PSYCHIATER

Veel ervaring is opgedaan met het geven van psychiatrische consulten aan huisartsen bij de behandeling van patiënten met lichamelijk onverklaarde klachten.⁵³ Doel van het consult is dat de psychiater vaststelt of een patiënt mogelijk een angststoornis of een depressie heeft. De psychiater stelt de huisarts daarna op de hoogte van de diagnose en het behandelplan. De huisarts bespreekt het behandeladvies van de psychiater met de patiënt. Vervolgens wordt psycho-educatie gegeven en wordt vastgesteld hoe gemotiveerd een patiënt is om behandeling te volgen. De huisarts vervult bij de uitvoering van het behandelplan de rol van casemanager: hij begeleidt de uitvoering.⁵

HET GEVOLGENMODEL

Het *Gevolgenmodel* is speciaal ontwikkeld voor mensen met lichamelijk onverklaarde klachten.⁸¹ De methode is in een tweede lijnssetting (polikliniek interne ziekten) getest.⁵⁶ Zelfs bij mensen met hardnekkige klachten blijkt de methode effectief.^{54;82-84} Deze methode is vooral geschikt als de oorzaak van de lichamelijke klachten niet duidelijk zijn of als een patiënt niet bereid is om over mogelijke oorzaken van klachten te spreken, maar wél wil onderzoeken wat de gevolgen van zijn klachten zijn op zijn functioneren en hoe de klachten in stand worden gehouden. Belangrijk onderdeel van de aanpak is dat de therapeut niet vraagt of psychische problemen mogelijk de klachten veroorzaken. Wel wordt samen met de patiënt een probleemanalyse gemaakt om gedragsfactoren of gedachten te identificeren die van invloed zijn op het functioneren en deze aan te pakken. De patiënt krijgt opdrachten die in overleg met de therapeut uitgewerkt worden.⁵

PSYCHO-EDUCATIE

Via psycho-educatie krijgen behandelaars en patiënt en informatie over depressie en een angststoornis en de wijze waarop deze aandoeningen samenhangen met de lichamelijke symptomen die iemand heeft, welke mogelijkheden er zijn om deze te behandelen en de vooruitzichten op herstel.

5.12 WAAR KUNNEN MENSEN MET EEN SOMATISATIESTOORNIS OF HYPOCHONDRIE VOOR HULP TERECHT?

OMGEVING

Het valt niet mee om samen te leven met iemand met een somatisatiestoornis of hypochondrie. Mensen met een somatisatiestoornis zijn vaak enorm afhankelijk van anderen. Zij hebben veel emotionele steun nodig. Ze zijn vaak ontevreden over de medische hulp die ze krijgen en wisselen nogal eens van arts. Bij mensen met hypochondrie is het belangrijk om:

- Begrip en bereidheid te tonen en over de ingebeelde ziekte te praten, maar niet teveel tijd hieraan te besteden;
- Niet in discussie te gaan of iemand nu wel of niet een ziekte heeft. Ga er kort op in en snijd dan een nieuw onderwerp aan;
- Dingen met elkaar te ondernemen, zodat er minder tijd is om over ziektes na te denken;
- Iemand aan te moedigen om professionele hulp te zoeken als angst overheerst.

LOTGENOTEN

Er zijn diverse internetgroepen (chatboxes) waar mensen ervaringen kunnen uitwisselen:

Somatisatiestoornis:

<http://www.medischforum.nl/onderwerp>

Hypochondrie:

www.ipzo.com

<http://www.spreekuurpsycholoog.nl/discus/messages>.

Meer informatie over de somatisatiestoornis en hypochondrie kan tevens verkregen worden op:

www.kennisring.nl

www.moeilijkemensen.nl

REFERENTIES SOMATISATIESTOORNIS EN HYPOCHONDRIE

1. Briquet, P. (1859). *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris: Baillière.
2. American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders [DSM-IV-TR]*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
3. Barsky, A.J., Barnett, M.C., Cleary, P.D. (1994). Hypochondriasis and panic disorder: boundary and overlap. *Archives of General Psychiatry*, 51(11): 918-925.
4. Hiller, W., Leibbrand, R., Rief, W., Fichter, M.M. (2005). Differentiating hypochondriasis from panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 19(1): 29-49.
5. Van der Feltz-Cornelis, C., Van der Horst, H. (2003). *Handboek somatisatie: lichamelijk onverklaarde klachten in de eerste en tweede lijn*. Utrecht: De Tijdstroom.
6. Van der Horst, H. (2003). Somatisatie, een veelzijdig fenomeen. In: C. Van der Feltz-Cornelis, H. Van der Horst (red.). *Handboek somatisatie: lichamelijk onverklaarde klachten in de eerste en tweede lijn*, p. 15-27. Utrecht: De Tijdstroom.
7. Sar, V., Akyuz, G., Kundakci, T., Kiziltan, E., Dogan, O. (2004). Childhood trauma, dissociation, and psychiatric comorbidity in patiënts with conversion disorder. *American Journal of Psychiatry*, 161(12): 2271-2276.
8. Brown, R.J., Schrag, A., Trimble, M.R. (2005). Dissociation, childhood interpersonal trauma, and family functioning in patiënts with somatization disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162(5): 899-905.
9. North, C.S. (2002). Somatization in survivors of catastrophic trauma: a methodological review. *Environmental Health Perspectives*, 110 Suppl 4(637-640).
10. North, C.S., Kawasaki, A., Spitznagel, E.L., Hong, B.A. (2004). The course of PTSD, major depression, substance abuse, and somatization after a natural disaster. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 192(12): 823-829.
11. Gureje, O., Simon, G.E. (1999). The natural history of somatization in primary care. *Psychological Medicine*, 29(3): 669-676.
12. Noyes, R., Jr., Kathol, R.G., Fisher, M.M., Phillips, B.M., Suelzer, M.T., Woodman, C.L. (1994). Psychiatric comorbidity among patiënts with hypochondriasis. *General Hospital Psychiatry*, 16(2): 78-87.
13. Henningsen, P., Jakobsen, T., Schiltenwolf, M., Weiss, M.G. (2005). Somatization revisited: diagnosis and perceived causes of common mental disorders. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 193(2): 85-92.
14. Garyfallos, G., Adamopoulou, A., Karastergiou, A., Voikli, M., Ikonomidis, N., Donias, S., Giouzevas, J., Dimitriou, E. (1999). Somatoform disorders: comorbidity with other DSM-III-R psychiatric diagnoses in Greece. *Comprehensive Psychiatry*, 40(4): 299-307.
15. Lipsanen, T., Saarijarvi, S., Lauerma, H. (2004). Exploring the relations between depression, somatization, dissociation and alexithymia: overlapping or independent constructs? *Psychopathology*, 37(4): 200-206.
16. Barsky, A.J., Borus, J.F. (1999). Functional somatic syndromes. *Annals of Internal Medicine*, 130(11): 910-921.

17. Blankenstein, A.H. (2003). Reattributie in de huisartsenpraktijk. In: C.Van der Feltz-Cornelis, H.Van der Horst (red.). *Handboek somatisatie: lichamenlijk onverklaarde klachten in de eerste en tweede lijn*, p. 55-70. Utrecht: De Tijdstroom.
18. Smith, G.C. (2003). The future of consultation-liaison psychiatry. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 37(2): 150-159.
19. Shaw, J., Creed, F. (1991). The cost of somatization. *Journal of Psychosomatic Research*, 35(2-3): 307-312.
20. Smith, G.R., Jr., Monson, R.A., Ray, D.C. (1986). Patiënten with multiple unexplained symptoms: their characteristics, functional health, and health care utilization. *Archives of Internal Medicine*, 146(1): 69-72.
21. Reid, S., Wessely, S., Crayford, T., Hotopf, M. (2002). Frequent attenders with medically unexplained symptoms: service use and costs in secondary care. *British Journal of Psychiatry*, 180(March): 248-253.
22. Michaud, C.M., Murray, C.J., Bloom, B.R. (2001). Burden of disease: implications for future research. *JAMA*, 285(5): 535-539.
23. Murray, C.J., Lopez, A.D. (1996). Evidence-based health policy: lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science*, 274(5288): 740-743.
24. Mayou, R., Sharpe, M. (1995). Patiënten whom doctors find difficult to help: an important and neglected problem. *Psychosomatics*, 36(4): 323-325.
25. Mayou, R. (1993). Somatization. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 59(2): 69-83.
26. Simon, G.E., VonKorff, M., Piccinelli, M., Fullerton, C., Ormel, J. (1999). An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *New England Journal of Medicine*, 341(18): 1329-1335.
27. Miller, G.E., Freedland, K.E., Carney, R.M., Stetler, C.A., Banks, W.A. (2003). Pathways linking depression, adiposity, and inflammatory markers in healthy young adults. *Brain Behavior and Immunity*, 17(4): 276-285.
28. Gerber, P.D., Barrett, J.E., Barrett, J.A., Oxman, T.E., Manheimer, E., Smith, R., Whiting, R.D. (1992). The relationship of presenting physical complaints to depressive symptoms in primary care patiënten. *Journal of General Internal Medicine*, 7(2): 170-173.
29. Kirmayer, L.J., Robbins, J.M., Dworkind, M., Yaffe, M.J. (1993). Somatization and the recognition of depression and anxiety in primary care. *American Journal of Psychiatry*, 150(5): 734-741.
30. Henningsen, P., Zimmermann, T., Sattel, H. (2003). Medically unexplained physical symptoms, anxiety, and depression: a meta-analytic review. *Psychosomatic Medicine*, 65(4): 528-533.
31. Kooiman, C.G., Bolk, J.H., Rooijmans, H.G., Trijsburg, R.W. (2004). Alexithymia does not predict the persistence of medically unexplained physical symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 66(2): 224-232.
32. Waller, E., Scheidt, C.E. (2004). Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a study comparing the TAS-20 with non-self-report measures of alexithymia. *Journal of Psychosomatic Research*, 57(3): 239-247.
33. Sifneos, P.E. (1973). The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patiënten. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22(2): 255-262.

34. Kiecolt-Glaser, J.K., McGuire, L., Robles, T.F., Glaser, R. (2002). Psychoneuroimmunology and psychosomatic medicine: back to the future. *Psychosomatic Medicine*, 64(1): 15-28.
35. Kronfol, Z., Remick, D.G. (2000). Cytokines and the brain: implications for clinical psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 157(5): 683-694.
36. Plata-Salaman, C., Turrin, N. (1999). Cytokine interactions and cytokine balance in the brain: relevance to neurology and psychiatry. *Molecular Psychiatry*, 4(4): 302-306.
37. Viljoen, M., Panzer, A. (2005). Non-termination of sickness behavior as precipitating factor for mental disorders. *Medical Hypotheses*, 65(2): 316-329.
38. Vollmer-Conna, U., Fazou, C., Cameron, B., Li, H., Brennan, C., Luck, L., Davenport, T., Wakefield, D., Hickie, I., Lloyd, A. (2004). Production of pro-inflammatory cytokines correlates with the symptoms of acute sickness behaviour in humans. *Psychological Medicine*, 34(7): 1289-1297.
39. Dunn, A.J., Swiergiel, A.H., de Beaurepaire, R. (2005). Cytokines as mediators of depression: what can we learn from animal studies? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(4-5): 891-909.
40. De La Garza, R. (2005). Endotoxin- or pro-inflammatory cytokine-induced sickness behavior as an animal model of depression: focus on anhedonia. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(4-5): 761-770.
41. Anisman, H., Merali, Z., Poulter, M.O., Hayley, S. (2005). Cytokines as a precipitant of depressive illness: animal and human studies. *Current Pharmaceutical Design*, 11(8): 963-972.
42. Banks, W.A., Farr, S.A., Morley, J.E. (2002). Entry of blood-borne cytokines into the central nervous system: effects on cognitive processes. *Neuroimmunomodulation*, 10(6): 319-327.
43. O'Brien, S.M., Scott, L.V., Dinan, T.G. (2004). Cytokines: abnormalities in major depression and implications for pharmacological treatment. *Human Psychopharmacology*, 19(6): 397-403.
44. Schiepers, O.J., Wichers, M.C., Maes, M. (2005). Cytokines and major depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 29(2): 201-217.
45. Stern, T.A., Fricchione, G.L., Cassem, N.H., Jellinek, M., Rosenbaum, J.F. (2004). *General hospital handbook of general hospital psychiatry*. Massachusetts: Mosby.
46. Becker, S., Al Zaid, K., Al Faris, E. (2002). Screening for somatization and depression in Saudi Arabia: a validation study of the PHQ in primary care. *International Journal of Psychiatry Medicine*, 32(3): 271-283.
47. Spitzer, R.L., Kroenke, K., Williams, J.B. (1999). Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire. *JAMA*, 282(18): 1737-1744.
48. Speckens, A.E., van Hemert, A.M., Spinhoven, P., Bolk, J.H. (1996). The diagnostic and prognostic significance of the Whitely Index, the Illness Attitude Scales and the Somatosensory Amplification Scale. *Psychological Medicine*, 26(5): 1085-1090.
49. Speckens, A.E., Spinhoven, P., Sloekers, P.P., Bolk, J.H., van Hemert, A.M. (1996). A validation study of the Whitely Index, the Illness Attitude Scales, and the Somatosensory Amplification Scale in general medical and general practice patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 40(1): 95-104.
50. Barsky, A.J., Ahern, D.K. (2004). Cognitive behavior therapy for hypochondriasis: a randomized controlled trial. *JAMA*, 291(12): 1464-1470.

51. Larisch, A., Schweickhardt, A., Wirsching, M., Fritzsche, K. (2004). Psychosocial interventions for somatizing patients by the general practitioner: a randomized controlled trial. *Journal of Psychosomatic Research*, 57(6): 507-514.
52. Clark, D.M., Salkovskis, P.M., Hackmann, A., Wells, A., Fennell, M., Ludgate, J., Ahmad, S., Richards, H.C., Gelder, M. (1998). Two psychological treatments for hypochondriasis: a randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 173(September): 218-225.
53. Van der Feltz-Cornelis, C.M., van Oppen, P., Adèr, H.J., Van Dyck, R. (2006). Randomised controlled trial of a collaborative care model with psychiatric consultation for persistent medically unexplained symptoms in general practice. *Psychotherapy and Psychosomatics*. (In press)
54. Bouman, T.K., Visser, S. (1998). Cognitive and behavioural treatment of hypochondriasis. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 67(4-5): 214-221.
55. Sumathipala, A., Hewege, S., Hanwella, R., Mann, A.H. (2000). Randomized controlled trial of cognitive behaviour therapy for repeated consultations for medically unexplained complaints: a feasibility study in Sri Lanka. *Psychological Medicine*, 30(4): 747-757.
56. Speckens, A.E.M., van Hemert, A.M., Spinhoven, P., Hawton, K.E., Rooijmans, H.G.M. (1996). Gunstige effecten van cognitieve gedragstherapie voor onverklaarde lichamelijke klachten: een gerandomiseerd onderzoek. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 140(23): 1227-1232.
57. Smith, G.R., Jr., Monson, R.A., Ray, D.C. (1986). Psychiatric consultation in somatization disorder: a randomized controlled study. *New England Journal of Medicine*, 314(22): 1407-1413.
58. Dickinson, W.P., Dickinson, L.M., deGruy, F.V., Main, D.S., Candib, L.M., Rost, K. (2003). A randomized clinical trial of a care recommendation letter intervention for somatization in primary care. *Annals of Family Medicine*, 1(4): 228-235.
59. Smith, G.R., Jr., Rost, K., Kashner, T.M. (1995). A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Archives of General Psychiatry*, 52(3): 238-243.
60. Rost, K., Kashner, T.M., Smith, R.G., Jr. (1994). Effectiveness of psychiatric intervention with somatization disorder patients: improved outcomes at reduced costs. *General Hospital Psychiatry*, 16(6): 381-387.
61. Kashner, T.M., Rost, K., Cohen, B., Anderson, M., Smith, G.R., Jr. (1995). Enhancing the health of somatization disorder patients: effectiveness of short-term group therapy. *Psychosomatics*, 36(5): 462-470.
62. Bleichhardt, G., Timmer, B., Rief, W. (2004). Cognitive-behavioural therapy for patients with multiple somatoform symptoms: a randomised controlled trial in tertiary care. *Journal of Psychosomatic Research*, 56(4): 449-454.
63. Van der Feltz-Cornelis, C.M., van Oppen, P., Adèr, H.J., Van Dyck, R. (2006). Randomised trial of collaborative care for somatoform disorder in general practice. *Psychotherapy and Psychosomatics*. (In press)
64. Tavola, T., Gala, C., Conte, G., Invernizzi, G. (1992). Traditional Chinese acupuncture in tension-type headache: a controlled study. *Pain*, 48(3): 325-329.

65. Aragona, M., Bancheri, L., Perinelli, D., Tarsitani, L., Pizzimenti, A., Conte, A., Inghilleri, M. (2005). Randomized double-blind comparison of serotonergic (Citalopram) versus noradrenergic (Reboxetine) reuptake inhibitors in outpatients with somatoform, DSM-IV-TR pain disorder. *European Journal of Pain*, 9(1): 33-38.
66. Mitsikostas, D.D., Gatzonis, S., Thomas, A., Ilias, A. (1997). Buspirone vs amitriptyline in the treatment of chronic tension-type headache. *Acta Neurologica Scandinavica*, 96(4): 247-251.
67. Turkington, D., Grant, J.B., Ferrier, I.N., Rao, N.S., Linsley, K.R., Young, A.H. (2002). A randomized controlled trial of fluvoxamine in prostatodynia, a male somatoform pain disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63(9): 778-781.
68. Payne, A., Blanchard, E.B. (1995). A controlled comparison of cognitive therapy and self-help support groups in the treatment of irritable bowel syndrome. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63(5): 779-786.
69. Guthrie, E., Creed, F., Dawson, D., Tomenson, B. (1993). A randomised controlled trial of psychotherapy in patients with refractory irritable bowel syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 163(September): 315-321.
70. Mayou, R.A., Bryant, B.M., Sanders, D., Bass, C., Klimes, I., Forfar, C. (1997). A controlled trial of cognitive behavioural therapy for non-cardiac chest pain. *Psychological Medicine*, 27(5): 1021-1031.
71. Muller, T., Mannel, M., Murck, H., Rahlfs, V.W. (2004). Treatment of somatoform disorders with St. John's wort: a randomized, double-blind and placebo-controlled trial. *Psychosomatic Medicine*, 66(4): 538-547.
72. Volz, H.P., Murck, H., Kasper, S., Moller, H.J. (2002). St John's wort extract (LI 160) in somatoform disorders: results of a placebo-controlled trial. *Psychopharmacology*, 164(3): 294-300.
73. Peveler, R., Katona, C., Wessely, S., Dowrick, C. (2006). Painful symptoms in depression: under-recognised and under-treated? *British Journal of Psychiatry*, 188(March): 202-203.
74. Katon, W., Von Korff, M., Lin, E., Bush, T., Russo, J., Lipscomb, P., Wagner, E. (1992). A randomized trial of psychiatric consultation with distressed high utilizers. *General Hospital Psychiatry*, 14(2): 86-98.
75. Kolk, A.M., Schagen, S., Hanewald, G.J. (2004). Multiple medically unexplained physical symptoms and health care utilization: outcome of psychological intervention and patient-related predictors of change. *Journal of Psychosomatic Research*, 57(4): 379-389.
76. Schilte, A.F., Portegijs, P.J., Blankenstein, A.H., Der Horst, H.E., Latour, M.B., van Eijk, J.T., Knottnerus, J.A. (2001). Randomised controlled trial of disclosure of emotionally important events in somatisation in primary care. *British Medical Journal*, 323(7304): 86
77. Peters, S., Stanley, I., Rose, M., Kaney, S., Salmon, P. (2002). A randomized controlled trial of group aerobic exercise in primary care patients with persistent, unexplained physical symptoms. *Family Practice*, 19(6): 665-674.
78. Moene, F.C., Spinhoven, P., Hoogduin, K.A., Van Dyck, R. (2003). A randomized controlled clinical trial of a hypnosis-based treatment for patients with conversion disorder, motor type. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 51(1): 29-50.

79. Van Rood, Y., Visser, S. (2003). Principes van cognitieve gedragstherapie bij patiënt en met een somatoforme stoornis in de GGZ. In: C.Van der Feltz-Cornelis, H.Van der Horst (red.). *Handboek somatisatie: lichamelijk onverklaarde klachten in de eerste en tweede lijn*, p. 199-211. Utrecht: De Tijdstroom.
80. Blankenstein, A.H. (2001). *Somatising patiënts in general practice: reattribution, a promising approach*. Amsterdam: Vrije Universiteit.
81. Speckens, A.E.M., Spinhoven, P., Van Rood, Y. (1999). Protocollaire behandeling van patiënten met onverklaarde lichamelijke klachten: cognitieve gedragstherapie. In: G.P.J.Keijsers, A.Van Minnen, C.A.L.Hoogduin (red.). *Protocollaire behandelingen in de ambulante geestelijke gezondheidszorg*: 2, p. 199-236. Houten; Diegem: Bogh Stafleu Van Loghum.
82. Visser, S., Bouman, T.K. (2001). The treatment of hypochondriasis: exposure plus response prevention vs cognitive therapy. *Behaviour Research & Therapy*, 39(4): 423-442.
83. Visser, S., Bouman, T.K. (1992). Cognitive-behavioural approaches in the treatment of hypochondriasis: six single case cross-over studies. *Behaviour Research & Therapy*, 30(3): 301-306.
84. Warwick, H.M., Clark, D.M., Cobb, A.M., Salkovskis, P.M. (1996). A controlled trial of cognitive-behavioural treatment of hypochondriasis. *British Journal of Psychiatry*, 169(2): 189-195.