Automatismen van kinderlijke angst

Vossiuspers UvA is een imprint van Amsterdam University Press.
Deze uitgave is totstandgekomen onder auspiciën van de Universiteit van Amsterdam.

Omslag: Nauta & Haagen, Oss
Opmaak: JAPES, Amsterdam
Foto omslag: Carmen Freudenthal, Amsterdam

ISBN 90 5629 370 2
© Vossiuspers UvA, Amsterdam, 2004

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen of enige andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Voorzover het maken van kopieën uit deze uitgave is toegestaan op grond van artikel 16B Auteurswet 1912 j° het Besluit van 20 juni 1974, St.b. 351, zoals gewijzigd bij het Besluit van 23 augustus 1985, St.b. 471 en artikel 17 Auteurswet 1912, dient men de daarvoor wettelijk verschuldigde vergoedingen te voldoen aan de Stichting Reprorecht (Postbus 882, 1180 AW Amstelveen). Voor het overnemen van gedeelte(n) uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (artikel 16 Auteurswet 1912) dient men zich tot de uitgever te wenden.

Automatismen van kinderlijke angst

Rede

uitgesproken bij de aanvaarding van het ambt van
hoogleraar in de Kinder- en Jeugdpsychiatrie aan de
Universiteit van Amsterdam op donderdag 17 juni 2004

door

Frits Boer

Vossiuspers UvA

Mijnheer de Rector Magnificus,
Geachte aanwezigen,

Ieder kind is wel eens angstig, maar bij ruim 5 op de 100 kinderen neemt angst soms extreme vormen aan. Ouders merken dat wanneer het hun niet meer lukt hun kind op een gewone manier te kalmeren. Wanneer het bijvoorbeeld niet naar school durft te gaan, merken ze dat steun en aanmoediging niet helpen. In plaats van moed te verzamelen, verzet hun kind zich woedend, daarmee paniek verradend. Of wanneer de angst tot gepieker leidt, stelt hun kind hen eindeloos vragen ter geruststelling. Maar omdat die uitblijft, gaat het vragen door totdat iedereen uitgeput is.

Ouders die dit meemaken, zijn er getuige van dat het nuttige effect van de emotie angst, namelijk het beschermd worden tegen gevaar, tekortschiet. Terwijl zij bescherming bieden, blijft de angst toch bestaan. In medische termen is er dan sprake van een decompensatie, een tekortschieten van het vreessysteem.

Vandaag wil ik met u bespreken hoe dit systeem functioneert bij kinderen, hoe automatismen van dit systeem kinderen gevangen houden in angst, en hoe wij van deze kennis gebruik kunnen maken om de behandeling van jeugdigen met angststoornissen te verbeteren.

Het vreessysteem

Stelt u zich voor dat u op een stormachtige dag door de stad loopt. Plotseling verschijnt rechtsboven in uw blikveld een voorwerp dat uw richting uit valt. Voor u het weet, treedt er een reflexmatige reactie op, waarbij uw pas wordt onderbroken, uw ogen zich even sluiten, u ineenkrimpt en met de armen een afwerende beweging maakt. Het gebeurt in een fractie van een seconde, want tussen het moment waarop het vallende voorwerp in uw blikveld verscheen en het moment waarop u stilstond

en de afwerende beweging maakte, zijn ongeveer 80 milliseconden verlopen. Pas daarna ziet u bewust wat er in uw richting kwam. Misschien ziet u een van een bouwwerk losgewaaide plaat en beseft u ternauwernood aan gevaar te zijn ontsnapt, al zult u zich direct afvragen of er nog meer kunnen volgen. Of misschien ziet u een van de waslijn losgeraakt kleedje en haalt u opgelucht adem. Over deze kennis beschikt u pas na circa 150 milliseconden (Valls-Solé *et al.*, 1999). Ook in het geval van het kleedje zegt u 'ik schrok me een ongeluk', want dat is wat er na 80 milliseconden gebeurde: er was een *schrikreflex*.

Onze kennis over de functie van het vreessysteem danken wij voor een belangrijk deel aan de neurobioloog Joseph Ledoux, die over zijn werk een toegankelijk boek schreef: *The Emotional Brain* (1996). Degenen onder u die dit boek kennen, zullen bij mijn verhaal van daarnet gedacht hebben aan de bekende illustratie uit dit boek, die laat zien dat er twee wegen zijn naar de kern die zo'n centrale rol vervult in de vreesreactie: de amandelkern of amygdala. We zien daar dat prikkels van buiten, geluiden, beelden, geuren, enzovoort, snel maar weinig gedifferentieerd via de zogenaamde 'subcorticale route' worden doorgegeven aan de amygdala, die op grond van aangeboren patronen en later opgedane ervaringen bepaalde indrukken als gevaarlijk kan inschatten – bijvoorbeeld een snel naderend groot voorwerp. Wanneer de amygdala gevaar herkent, wordt er meteen een aantal automatische processen in gang gebracht, waarvan de schrikreflex er één is.

Ondertussen besteedt onze hersenschors, die tot een veel subtielere analyse in staat is, aandacht aan dezelfde informatie en stuurt die naar de amygdala. Dat kost meer tijd, maar maakt het beter mogelijk om in te schatten wat er gebeuren moet. Die twee processen schelen dus zo'n 70 milliseconden. Maakt dat uit? Je zou denken van niet, tot je bedenkt dat een voorwerp dat je met een snelheid van 60 kilometer per uur nadert, in 70 milliseconden 116 centimeter verder is gekomen, en dat kan net het verschil zijn tussen vol geraakt worden of veilig ontsnappen.

Uit ervaring weet u dat er bij schrikken meer gebeurt dan dat er een bepaalde beweging wordt gemaakt. We voelen ons hart bonken en voelen een scheut in de maagstreek. Dit komt omdat de amygdala niet alleen zorgt voor de schrikreflex, maar ook voor een tweetal hormonale reacties. Via de zogenaamde 'sympathoadreno-medullaire as' (SAM-as) wordt het bijniermerg gestimuleerd de hormonen adrenaline en noradrenaline in onze bloedbaan te brengen. Deze hormonen doen ons hart sneller kloppen, verhogen de bloeddruk en zorgen dat de spieren over meer suiker vanuit het bloed kunnen beschikken. Kort samengevat brengen ze ons

lichaam in een optimale conditie om op gevaar te reageren, bijvoorbeeld door te vechten of te vluchten.

Hormonaal is er nog een tweede reactie. Na de snelle activatie van het autonome zenuwstelsel via de hormonen adrenaline en noradrenaline, wordt ook het stresssysteem van het lichaam geactiveerd. Dit systeem wordt vaak aangeduid als de 'hypothalamus-hypophyse-bijnieras' (HHB-as, of in het Engels: HPA-as). Het gaat om een regelkring tussen hersenen en bijnier, die ervoor zorgt dat de bijnier het hormoon cortisol gaat aanmaken. Cortisol heeft een brede werking. Evenals adrenaline stimuleert het de organen en weefsels die nodig zijn om stress te bestrijden. Daarnaast remt het andere op dat moment minder belangrijke lichaamsfuncties, zoals spijsvertering en voortplanting. Daarmee wordt energie gespaard en kan de stressvolle situatie langer worden doorstaan. Ten slotte speelt cortisol ook een rol bij het weer stoppen van de stressreactie. Dat gebeurt via de terugkoppeling naar de hippocampus, die hier populair gezegd de functie van thermostaat vervult.

De activering van de SAM-as, die ons meer adrenaline geeft, maakt dat we meer kunnen dóen dan normaal. Adrenaline is het hormoon van de competentie. Is het niet mogelijk iets te ondernemen, dan kunnen we dankzij cortisol een belastende situatie langer doorstaan. Maar daarbij verkeren we in een toestand van verhoogde arousal. Cortisol is het hormoon van de gespannenheid (zie ook Olff, 1999).

De angstreactie

Zojuist noemde ik de vreesreactie de meest primaire reactie. Ze hoort bij overduidelijk gevaar, waarbij slechts aan de orde is hoe je kunt overleven. In werkelijkheid is onze confrontatie met gevaar meestal minder eenduidig. Wanneer we op wat grotere afstand zijn van de bron van dreiging, hoeven we niet te vechten en misschien ook niet te vluchten, maar kunnen we volstaan met uit de buurt blijven. Een dergelijke vermijding van gevaar kan er ook voor zorgen dat we geen heftige emoties hoeven te ervaren, hooguit een gevoel van 'even oppassen'.

Die emoties treden juist wel op wanneer we in een conflict verkeren – als we aan de ene kant reden hebben om op te passen, maar aan de andere kant de wens om dichterbij te komen, bijvoorbeeld wanneer we op die stormachtige dag op weg waren om ons kind dat onderweg naar huis was tegemoet te gaan. Ook al voelen we de

dreiging van vallende voorwerpen, toch willen we niet omkeren. Wel voelen we ons op onze hoede, gespannen.

Ook in deze toestand van behoedzaamheid is er een verhoogde activiteit van het autonome zenuwstelsel en van de hormonale stressreacties. Naarmate het gevoel bestaat dat de toestand te beïnvloeden valt, zal vooral het adrenalinesysteem de overhand hebben. Wanneer de situatie waarmee men te maken heeft moeilijk valt te beïnvloeden of erg onvoorspelbaar is, zal juist het cortisol verhoogd zijn. Ook de schrikreflex is in deze toestand sterker.

Deze laatste toestand van angst heeft het meeste weg van dat wat er aan de hand is bij iemand met een angststoornis. Zo kan piekeren worden beschouwd als het blijven hangen in een toestand van risicotaxatie, waarin men niet kan komen tot een besluit tussen twee neigingen.

Dat we angst moeten onderscheiden van vrees, wordt ook gesteund door dieronderzoek. De circuits van deze beide reacties verschillen enigszins van elkaar (Walker & Davis, 1997).

Informatieverwerking

Het automatische karakter van de angstreactie gaat verder dan de schrikreflex en de hormonale reacties. Ook onze waarneming draagt voor een deel een automatisch karakter. Dat heeft te maken met ons werkgeheugen. Alles wat u op dit moment aan indrukken en gedachten heeft, bevindt zich in dit werkgeheugen, dat in de prefrontale hersenschors moet worden gezocht. De capaciteit van ons werkgeheugen is beperkt. We kunnen letterlijk niet aan twee dingen tegelijk denken. Ik hoop natuurlijk dat nu uw werkgeheugen vooral gevuld is met datgene wat ik u wil vertellen, maar het valt niet te vermijden dat uw aandacht zo nu en dan wordt getrokken door iets anders, of dat u in gedachten een moment blijft hangen bij een eerdere opmerking. Het gevolg is dat u even de draad van mijn verhaal kwijt bent. Toch wil dat niet zeggen dat u mijn verhaal niet meer hoorde – u had er alleen geen aandacht voor. Dat er ondertussen op niet-bewust niveau wel degelijk opgelet wordt, kunt u makkelijk nagaan tijdens de receptie na deze oratie. Het zal daar waarschijnlijk een geroezemoes van gesprekken zijn. Wanneer u probeert degene met wie u in gesprek bent te verstaan, ontgaan al die gesprekken u, tot het moment waarop elders in de ruimte uw naam valt. Dan wordt direct uw aandacht getrokken. Hieraan zien we dat er ook

cognitief van alles automatisch gebeurt aan scanning van de omgeving, waarbij waarschijnlijk een ander onderdeel van de frontale hersenschors, de cortex cingulus anterior, bepaalt waaraan het werkgeheugen met zijn beperkte capaciteit selectief aandacht dient te besteden. Bij deze selectie is het vreessysteem invloedrijk (LeDoux, 2002). Dat is goed te begrijpen, want dreigende informatie wil je liever niet onopgemerkt laten.

De vrees- en angstreactie bij kinderen

Hoe is dit alles voor kinderen, die veel minder in staat zijn dingen zelf te doen? Zou een jong kind vechten, dan zou het verliezen en wanneer het zou vluchten, zou het makkelijk verdwalen. Bij kinderen zien wij als primaire vreesreactie de activering van het gehechtheidssysteem: waarbij het kind probeert zo dicht mogelijk in de buurt te komen van een vertrouwde volwassene.

Wanneer kinderen in een conflict verkeren tussen dreiging en aantrekking, zullen zij bij het maken van een risico-inschatting eerst en vooral kijken naar het gelaat van een voor hun vertrouwde volwassene, zoals hun moeder. Dit verschijnsel noemen we *social referencing*. Bij een bekend experiment dat dit zichtbaar maakt, is gebruikgemaakt van de zogenaamde 'visual cliff' (Sorce, Emde, & Klinnert, 1985). Wanneer een eenjarige baby over een glasplaat naar zijn moeder kruipt en onderweg op een diepte onder het glas stuit, zal hij naar zijn moeder kijken. Wanneer die gerust kijkt en de baby met geluidjes lokt, zal deze doorkruipen. Wanneer de moeder geschrokken kijkt, zal de baby stil blijven zitten en gaan huilen. Interessant genoeg is de amygdala, de kern die centraal staat in de herkenning van dreiging, óók het hersengebied dat mensen in staat stelt een angstige gelaatsuitdrukking te herkennen (Thomas *et al.*, 2001).

Niet geheel onverwacht zien wij dus dat zowel bij de vreesreactie als bij de angstreactie kinderen een beroep doen op de omgeving. Die omgeving beïnvloedt daarmee ook hun informatieverwerking. Door te letten op de reactie van vertrouwde volwassenen wordt de aandacht van het kind gericht, waardoor het bepaalde prikkels eerder opmerkt dan andere. De manier waarop ouders hun kind uitleg geven, waarschuwen of geruststellen, draagt bij aan de manier waarop informatie wordt begrepen en herinnerd.

Individuele verschillen

Tot nu toe zijn de vreesreactie en angstreactie slechts besproken in algemene zin, maar het is goed te bedenken dat in de mate waarin zij optreden grote individuele verschillen bestaan, en dat is maar goed ook. Dat wil ik graag illustreren aan de hand van het fenomeen *behavioural inhibition*. We zagen dat in een situatie waarin dreiging en aantrekking zich gezamenlijk voordoen gedragsremming optreedt. Het is makkelijk in te zien dat elke nog onbekende situatie aan deze karakteristiek voldoet, want als een situatie nieuw is, kan deze zowel nieuwe mogelijkheden als nieuwe gevaren met zich meebrengen. Zo'n situatie wekt onze nieuwsgierigheid, maar maakt ons ook behoedzaam.

Nu is dit duidelijk iets waarin mensen van elkaar verschillen. Bij de één leidt de confrontatie met iets onbekends vooral tot meer behoedzaamheid en de daarmee verbonden gedragsremming, bij de ander wekt het onbekende juist nieuwsgierigheid en wordt eerder voor actieve exploratie gekozen. Bij alle hogere diersoorten, variërend van koolmezen tot varkens en mensapen, is bij onderzoek een dergelijke variatie binnen de groep gevonden. Het zal duidelijk zijn dat dit een goede zaak is. Sommige omstandigheden vragen om voorzichtigheid, andere om meer brutaliteit. Juist een combinatie van de beide karaktereigenschappen werkt het best in de sociale context van een populatie. Zoals u waarschijnlijk weet, noemen we dergelijke in aanleg aanwezige verschillen tussen individuen 'temperament'. Het temperament dat met een neiging tot terughoudendheid in onbekende situaties gepaard gaat, heet in de vakliteratuur 'behaviourally inhibited', maar kan ook worden beschreven als verlegenheid (Kagan, 1994).

Verlegen kinderen hebben een gevoelig afgesteld vreessysteem. Dat is bijvoorbeeld te zien wanneer je de schrikreflex opwekt. Die is heftiger en neemt sterker toe wanneer zij angstig zijn, dan doorgaans het geval is. De reacties van het autonome zenuwstelsel zijn sterker, zoals blijkt uit de lagere weerstand voor stroom van de eerder bezwete huid. En wanneer gekeken wordt naar het niveau van cortisol in het speeksel, een maat voor de activiteit van de stressreactie via de HPA-as, blijkt dit, wanneer dit over een langere tijd wordt gemeten, bij deze kinderen hoger te zijn. Samenvattend kunnen we zeggen dat de amygdala gevoeliger is afgesteld, waardoor er eerder een vreesreactie optreedt. Bedenk dat de amygdala ook een rol speelt bij de herkenning van een angstige gelaatsuitdrukking. Wanneer de amygdala gevoeliger is afgesteld, zal een gelaatsuitdrukking eerder als angstig worden beschouwd.

De oratie die ik in 1997 uitsprak in Leiden, gaf ik de titel 'Elk kind maakt zich zijn eigen vader en moeder'. Daarmee wilde ik zeggen dat de manier waarop ouders hun kind opvoeden óók wordt beïnvloed door de eigenschappen, het temperament van het kind. In het licht van wat ik u daarnet vertelde, krijgt die uitspraak een nog letterlijker betekenis. Het ene kind ziet bij zijn moeder, wanneer hij over de glasplaat met een diepte eronder kruipt, een angstiger gelaatsuitdrukking dan het andere kind – ook wanneer de gelaatsuitdrukking objectief hetzelfde is. Wat opgaat voor de interpretatie van de gelaatsuitdrukking, gaat evenzeer op voor de interpretatie van stembuigingen, enzovoort. Ouders ontkomen er daardoor soms niet aan dat zij bij hun van nature angstige kind bijdragen aan het beeld van een wereld waarin gevaar heerst.

Pathologische angst

Hoe normale vrees tot pathologische angst wordt, valt nog niet met zekerheid te zeggen, maar er is een bruikbaar model ontwikkeld door Rosen en Schulkin, dat kan bogen op een redelijke empirische ondersteuning (Rosen & Schulkin, 1998; Gunnar, 2001). Centraal in dit model staat de opvatting dat pathologische angst een versterkte vorm is van de eerder beschreven angstreactie. De circuits die bij deze reactie betrokken zijn, raken bij overbelasting in een toestand van chronische verhoogde prikkelbaardheid. Die overbelasting zou vooral uitgaan van bedreigende gebeurtenissen waarop iemand weinig of geen invloed kan uitoefenen. Hierbij blijkt een verschillende rol te zijn weggelegd voor de twee hormonale systemen die bij de vrees en angstreactie betrokken zijn. Wanneer iemand iets kan doen in een bedreigende situatie, in staat is tot een coping-reactie, dan doet hij dat vooral op de adrenaline van het SAM-systeem en is er een minimale reactie van de HPA-as. Wanneer iemand een bedreigende situatie alleen maar kan ondergaan en er geen coping mogelijk is, wordt juist een beroep gedaan op de HPA-as om het te kunnen volhouden. De daardoor langdurige verhoogde niveaus van cortisol zouden de functie van de hippocampus aantasten, een hersendeel dat een belangrijke rol speelt bij de terugkoppeling van de HPA-as (zie echter Lucassen *et al.*, 2001 voor een kritische kanttekening). Populair gezegd is dan de thermostaat van het systeem kapot.

Rosen en Schulkin beschrijven drie wegen naar het ontstaan van pathologische angst – een genetische kwetsbaarheid, waarbij gedacht moet worden aan het eerder

beschreven *behavioural inhibited* temperament –, daarnaast bepaalde ervaringen in kritieke perioden, zoals vroege affectieve verwaarlozing en het meemaken van schokkende gebeurtenissen in de loop van het leven.

In mijn Leidse tijd heb ik, samen met Ingeborg Lindhout, Monica Markus, Thea Hoogendijk, Sophie Borst en Flip Treffers, onderzoek gedaan naar de interacties tussen ouders en kinderen met een angststoornis. Een van onze bevindingen was dat ouders van angstige kinderen meer neigen tot overbescherming, maar dat zij dit vooral doen ten opzichte van hun angstige kind, en minder ten opzichte van een niet angstige broer of zus. Wij hebben reden om aan te nemen dat kinderen met een angstig temperament bij hun ouders een overbeschermende houding uitlokken. In het licht van het bovenstaande betekent dit dat juist kwetsbare kinderen een situatie kunnen uitlokken waarin zij door de geboden overbescherming weinig ervaring kunnen opdoen om zelf controle over hun situatie uit te oefenen.

Kwetsbaarheid

Het is vanuit deze gedachte dat Hedy Stegge, hoogleraar ontwikkelingspsychopathologie bij de Vrije Universiteit, en ik een preventieproject hebben opgezet, gefinancierd door het Frijling Prins fonds, dat nu in samenwerking met Mentrum wordt uitgevoerd door Hayriye Akyuz. In dit project onderzoeken wij in hoeverre hulpverleners in de eerste lijn die met gezinnen van jonge kinderen in aanraking komen in datgene wat ouders over hun kind vertellen al mogelijke voorlopers kunnen herkennen van angst- of stemmingsstoornissen, zoals een geremd temperament. Daarbij zijn ook hulpverleners betrokken uit allochtone religieuze organisaties, zoals imams. Een van de vragen is welke adviezen hulpverleners ouders geven wanneer die vragen stellen over de manier waarop zij op zulke eigenschappen van hun kind reageren. Preventieprojecten aangaande internaliserende problemen zijn schaars, maar voorzover hiermee ervaring is opgedaan, blijkt dat er veel valt te winnen met het geven van goede uitleg aan ouders van kwetsbare kinderen over de risico's die zij lopen wanneer zij te vaak kiezen voor een vermijdende, in plaats van een actief probleemgerichte strategie (Dadds *et al.*, 1997).

De vraag naar de mate van kwetsbaarheid komt ook in andere onderzoeken waarbij onze afdeling betrokken is naar voren. Samen met Bas Schreuder, hoogleraar Transgenerationele Oorlogsgevolgen bij de Universiteit Nijmegen, doen wij

onderzoek naar factoren die voorspellen in hoeverre kinderen die aan ingrijpende medische behandelingen blootstaan, daarop reageren met post-traumatische verschijnselen. Ook dit onderzoek is mogelijk gemaakt door het Frijling Prins fonds. Bij het onderzoek, waarbij ook Miranda Olff van het Topzorgprogramma Psychotrauma van het AMC en Birit Broekman betrokken zijn, worden stressreactiviteit en temperament als mogelijke voorspellende factoren betrokken.

Een andere benadering van kwetsbaarheid voor het ontwikkelen van angststoornissen en andere internaliserende problematiek wordt gegeven door de mogelijkheid om de intensiteit van de schrikreflex bij kinderen onder verschillende omstandigheden te meten. Hiernaar doet onze afdeling, in samenwerking met Marina de Koning-Tijssen van de afdeling neurologie van het AMC, onderzoek dat wordt uitgevoerd door Mirte Bakker. Een deel van dit onderzoek zullen wij, in samenwerking met Hedy Stegge, uitvoeren bij kinderen uit de algemene bevolking. Een ander deel wordt uitgevoerd bij kinderen die zijn verwezen voor hulpverlening in verband met internaliserende problematiek. Wat dit onderzoek in het bijzonder interessant maakt, is te kunnen beschikken over een maat die inzicht biedt in onderliggende automatische processen. Dat is niet alleen de moeite waard bij het opsporen van kwetsbaarheid, maar kan ook ons inzicht vergroten in dat wat er precies gebeurt bij de behandeling van angststoornissen.

Werkingsmechanismen onderzoek

Over die behandeling valt het een en ander op te merken. Uit recente overzichten blijkt dat er inmiddels een heel aantal behandelingsvormen beschikbaar zijn gekomen, die kunnen bogen op een redelijke mate van empirische ondersteuning van hun effectiviteit (bijvoorbeeld Scholing, 2002). Onze vreugde hierover moet getemperd worden door de bevinding uit een ander soort onderzoek, namelijk dat naar het beloop van stoornissen in de jeugd naar de volwassenheid, dat op langere termijn veel stoornissen, ook angststoornissen, een chronisch beloop blijken te hebben met ups en downs (Heijmens Visser, 2002). Kennelijk helpen die effectieve behandelingen maar voor een poosje, en voorzover ze helpen, weten we niet goed hoe (Prins & Ollendick, 2003).

Een van de lastige dingen daarbij is de vraag hoe betrouwbaar je het effect van behandeling kunt meten via dat wat kinderen daarover zelf vertellen. Ik wil dat il-

lustreren aan de hand van de kwestie van de zogenaamde 'selectieve aandacht'. We hebben gezien dat pathologische angst ertoe leidt dat iemand zijn omgeving als gevaarlijker ervaart dan anderen in een vergelijkbare situatie doen. Het vreessysteem is chronisch actief, ook wanneer daar geen aanleiding toe bestaat. Dit kun je meten. Je kunt kinderen een situatie voorleggen die voor meer dan één uitleg vatbaar is en nagaan voor welke interpretatie een kind kiest. Een bekend voorbeeld daarvan is de schets van een situatie waarbij een kind op school op afstand een groep klasgenoten in lachen ziet uitbarsten. De vraag is wat hij denkt. Angstige of depressieve kinderen zullen eerder geneigd zijn te denken dat zij worden uitgelachen, terwijl kinderen die emotioneel beter in hun vel zitten, vaker zullen denken dat de anderen lol om iets hebben waar zij straks ook aan mee zullen doen.

In zogenaamde 'cognitief-gedragstherapeutische behandelingen' wordt aan dergelijke interpretaties veel aandacht besteed. Dit noemt men 'cognitieve herstructurering'. Kinderen wordt geleerd helpende gedachten te ontwikkelen, die ervoor moeten zorgen dat zij hun omgeving als minder negatief zullen ervaren. Wanneer wij na afloop van een geslaagde behandeling meten in hoeverre kinderen nu minder geneigd zijn tot zulke interpretaties zal dat vaak zo zijn. De vraag is dan echter of zij vooral laten zien dat zij hun huiswerk goed hebben gedaan, of dat er ook werkelijk iets in hun manier van kijken is veranderd.

Om daar achter te komen, zou je het bewuste rapporteren willen omzeilen, omdat dit nu eenmaal wordt gekleurd door zaken als sociale wenselijkheid. Tegenwoordig staan ons daartoe mogelijkheden ter beschikking vanuit het kennisgebied van de informatieverwerking. Ik laat u zien met wat voor soort proef je selectieve aandacht voor dreigende prikkels op het spoor kan komen. Een van de technieken die hierbij wordt gebruikt, is de 'dot-probe detectietaak' (Prins, 2002). Hierbij krijgt een jongere twee woorden te zien op een computerscherm, waarbij hij het woord dat bovenaan staat moet benoemen. Dan verschijnt ergens op het scherm een stip (*dot probe*), waarop de jongere zo snel mogelijk moet reageren. De reactietijd wordt gemeten. In een aantal van de aangeboden woordparen heeft een van de twee woorden een angstwekkende betekenis. Bij angstige jongeren is de reactie op de stip sneller wanneer de stip op de plaats van het angstwekkende woord verschijnt. Ook blijken zij hun aandacht selectief op stimuli met een bedreigende betekenis te richten, terwijl kinderen die weinig tot angst geneigd zijn hun aandacht juist van bedreigende stimuli afhouden.

We zien hier, zoals gezegd, hoe een gevoelig afgesteld vreessysteem prioriteit verleent aan potentieel dreigende zintuiglijke indrukken. De wereld ziet er daardoor dreigender uit, inclusief de groep klasgenoten die in lachen uitbarst. Een belangrijke vraag is of de genoemde oefeningen met helpende gedachten ook tot veranderingen op dit niveau leiden. Het is niet uitgesloten, zeker niet wanneer er ook oefeningen mee worden gedaan in de werkelijkheid, zoals leren afstappen op anderen. Juist de ontwikkeling van copinggedrag kan ook op het basale biologische niveau voor een minder gevoelig vreessysteem zorgen, maar zeker is dat allerminst. Een van de vragen is of je met directe biologische beïnvloeding, zoals door het geven van bepaalde geneesmiddelen, makkelijker op dit niveau ingrijpt. Ook dat is allerminst zeker. Er worden momenteel alternatieven ontwikkeld, zoals een directe training in het schenken van aandacht door middel van computeropdrachten (Vasey, Dalgleish & Silverman, 2003).

Natuurlijk is de volgende vraag in hoeverre veranderingen op het niveau van de automatische informatieverwerking ook zichtbaar zullen worden op het biologische niveau, de gevoeligheid waarmee de amygdala afgesteld staat – een niveau waarover we ons kunnen laten informeren via het onderzoek met de schrikreflex.

Ik sta hier zo uitvoerig bij stil, omdat het laat zien welke implicaties het onderzoek van de automatische aspecten van kinderlijke angst kan hebben voor een beter inzicht in de werkingsmechanismen van behandeling en daarmee voor het verbeteren van behandeling. Juist deze kwesties komen aan de orde in onderzoek dat nu wordt voorbereid in samenwerking met Pier Prins, hoogleraar klinische kinder- en jeugdpsychologie en Merel Kindt, hoogleraar experimentele klinische psychologie, beide bij de Universiteit van Amsterdam.

Dwangstoornissen

Binnen de groep angststoornissen nemen de dwangstoornissen een aparte plaats in. Kinderen met deze stoornis merken dat zij dingen moeten doen die zij onzinnig vinden, of dingen moeten denken die ze niet willen denken. Die gedachten kunnen kinderen erg angstig maken, en wanneer zij niet toegeven aan de handelingen neemt die angst eens te meer toe. Ook hierbij spelen automatische processen vermoedelijk een belangrijke rol – nu vooral doordat de circuits die moeten zorgen dat veel van ons denken en handelen kan verlopen zonder er aandacht aan te hoeven schen-

ken, tekortschieten. Gedachten die automatisch hadden moeten blijven, dringen door in het werkgeheugen, waar zij als ongewenste intrusies worden ervaren. Handelingen, zoals controleren, worden bij een dergelijke disfunctie steeds herhaald, zonder dat er een tijdig signaal komt dat het genoeg is geweest (Rauch, Whalen, Dougherty & Jenike, 1998).

Binnen onze afdeling gaat dankzij Else de Haan, expert op dit gebied, bijzondere aandacht uit naar de groep kinderen met dwangstoornissen. Else is ook betrokken bij het eerdergenoemde onderzoek naar werkingsmechanismen en voert vergelijkbaar onderzoek uit bij de groep kinderen met dwangstoornissen. Intrigerend is de vraag in hoeverre die werking van psychologische of medicamenteuze behandeling ook het niveau van de bij dwangstoornissen betrokken hersencircuits betreft. Deze vraag zal Chaim Huyser met behulp van beeldvormend onderzoek van de hersenen trachten te beantwoorden.

Comorbiditeitsonderzoek

Extreme angst bij kinderen beperkt zich niet tot de angststoornissen. Soms komt angst voor naast een andere stoornis, soms als onderdeel van die stoornis. Onze afdeling is betrokken bij een aantal samenwerkingsprojecten waarbij deze comorbiditeit wordt onderzocht.

Wij zijn in staat gesteld door de stichting Suffugium om binnen het bredere kader van een Amerikaans/Europees onderzoek naar de erfelijkheid van adhd – in Nederland uitgevoerd door Jan Buitelaar, hoogleraar psychiatrie bij de Universiteit Nijmegen, en Joe Sergeant, hoogleraar neuropsychologie bij de Vrije Universiteit, samen met Ruud Minderaa, hoogleraar kinder- en jeugdpsychiatrie bij de Universiteit Groningen en mijzelf – onderzoek te doen naar de comorbiditeit van adhd met angststoornissen. De comorbiditeit van adhd en angststoornissen is conceptueel interessant omdat bij beide stoornissen heel verschillende systemen betrokken lijken te zijn en van praktisch belang omdat comorbide angst gevolgen heeft voor de reactie van kinderen met adhd op bepaalde soorten behandeling. Dit onderzoek wordt uitgevoerd door Renée Arnold, mede begeleid door Joe Sergeant en Jaap Oosterlaan.

In samenwerking met Rutger Jan van der Gaag, hoogleraar kinder- en jeugdpsychiatrie bij de Universiteit Nijmegen, doen wij onderzoek naar de behandeling

van kinderen met een *multiple complex developmental disorder* – een groep die valt binnen het bredere spectrum van kinderen met aan autisme verwante contactstoornissen, maar die een groter risico loopt later psychotisch te worden en die onder andere heftige angst vertoont. Binnen ons centrum houden Pamela Clifford en Carolien Gevers zich hiermee bezig.

In samenwerking met Hugo Heymans, hoogleraar kindergeneeskunde bij het AMC, is al geruime tijd voor mijn komst een afdeling gevormd voor jongeren met problemen op het snijvlak van kindergeneeskunde en kinderpsychiatrie: de PsyMed unit. Van de kant van onze afdeling heeft vooral Anne Pauline Cohen zich hiervoor ingezet, van de kant van de afdeling kindergeneeskunde Bert Derkx. Bij een deel van de kinderen die door deze afdeling worden behandeld, namelijk de kinderen met onbegrepen pijnklachten, zoals buikpijn, zullen wij onderzoek doen dat eveneens gericht is op de werkingsmechanismen van behandeling. Interessant genoeg lijken kinderen met onbegrepen pijnklachten minder last te hebben van angst, wanneer je afgaat op wat de kinderen daarover vertellen, terwijl op het automatische niveau juist veel overeenkomsten bestaan tussen de kinderen met angststoornissen en kinderen met dit soort lichamelijke klachten (Dorn, *et al.*, 2003).

Ten slotte kan ik vermelden dat wij onze belangstelling voor angst en emotieregulatie delen met Carlo Schuengel, hoogleraar orthopedagogiek bij de Vrije Universiteit. Van zijn bijzondere kennis van gehechtheid en gehechtsheidsproblemen maken wij graag gebruik in een project waarbij vanuit onze instelling de afdeling therapeutische gezinsverpleging betrokken is.

Dames en heren, de leerstoel die ik vandaag mag aanvaarden, heeft een lange geschiedenis. Zij is in 1965 voor het eerst bekleed door professor Frijling-Schreuder. Dat ik, na De Levita en Gunning, als vierde hoogleraar deze leerstoel mag bekleden, heeft voor mij een bijzondere betekenis. Enkele jaren na het aantreden van mevrouw Frijling werd op de afdeling kinderpsychiatrie een co-assistentschap ingesteld. Wiebe Postema en ik begonnen daar als de eerste twee co-assistenten. Het moet ongeveer 1970 geweest zijn. Daarna heb ik op deze afdeling mijn opleiding tot kinderpsychiater gevolgd. Vanaf 1976 heb ik elders gewerkt, in de Zaanstreek, in Leiden, en het is een bijzondere gewaarwording om na ruim vijfentwintig jaar terug te zijn op de plek waar het allemaal begon. Ook de komst naar het AMC hield in dat ik oude bekenden tegenkwam, zoals Leendert Krol, tot voor kort lid van de Raad van Bestuur van het AMC en nu onder andere lid van de Raad van Commissarissen

van de Bascule, Dick Swaab, hoogleraar neurobiologie en directeur van het Nederlands Instituut voor Hersenonderzoek, en de hoogleraren psychiatrie Berthold Gersons en Don Linszen. Zij hebben mij snel vertrouwd gemaakt en ik zie er naar uit in samenwerking verder van hun kennis te profiteren.

Kinderpsychiatrie gedijt het best in nauwe samenwerking met aanpalende disciplines als kindergeneeskunde, kinderneurologie, klinische genetica en volwassenen psychiatrie. Inmiddels heb ik mogen kennismaken met heel wat nieuwe collega's, zoals Hugo Heymans, Bwee Tien Poll-The, Raoul Hennekam, Wim van den Brink, Aart Schene, Gerard Schippers en Jan Swinkels. Met de meeste van hen is al sprake van een of andere vorm van samenwerking. Het laat zien hoe makkelijk je binnen het AMC kunt profiteren van de aanwezige kennis. Dat ik van de Raad van Bestuur van het AMC het vertrouwen heb gekregen deze leerstoel te mogen bekleden, stemt mij erkentelijk.

De afdeling kinderpsychiatrie van het AMC krijgt gestalte binnen de Bascule, de organisatie die dit jaar ontstaan is na de fusie van het Paedologisch Instituut in Duivendrecht en de Argonaut in Amsterdam. In mijn komst naar Amsterdam heeft Harrie van Leeuwen een belangrijke rol gespeeld, in mijn komst naar het AMC/de Argonaut vooral Anne Pauline Cohen en Paul Willems; binnen de Bascule werk ik met veel plezier met hen samen. Toen ik destijds werd gepolst voor mijn huidige functie heb ik gezegd dat ik mij vooral wil bezighouden met de inhoud van het vak en niet te veel met management. Het aardige van de Raad van Bestuur van de Bascule is dat je zo goed met ze over inhoudelijke zaken kunt spreken, en dat gekozen is voor een stijl van management die dichtbij de inhoud blijft.

Binnen de Bascule werk ik ook nauw samen met Theo Doreleijers, hoogleraar kinder- en jeugdpsychiatrie bij de Vrije Universiteit en evenals ik opleider kinder- en jeugdpsychiatrie. Samen met Guy Berden, opleider bij Triversum, proberen wij een aantrekkelijke opleiding te bieden. Daarnaast ontmoeten Theo en ik elkaar binnen het bredere verband van onderzoekers binnen de Bascule, samen met onder anderen Wim Slot, Hedy Stegge, Joe Sergeant en de onlangs tot uhd benoemde Else de Haan. Het is saillant dat de twee Amsterdamse universiteiten elkaar binnen de Bascule ontmoeten. Gezien de omvang van de discipline kinderpsychiatrie is het een goede zaak dat wij zo tot een wederzijds inspirerende samenwerking kunnen komen.

Niet in de laatste plaats is het bijzonder dat binnen de Bascule mijn vrouw, Carolien, nu ook mijn collega geworden is. Deze situatie hebben wij natuurlijk niet ge-

zocht. We waren er ook wel huiverig voor. Maar door heel triviale dingen blijkt het ook gewoon leuk te zijn. Zo maken we nu niet alleen maar fietstochten in België, maar ook op weg naar het AMC. Natuurlijk zien wij elkaar vooral buiten het werk. Gelukkig maar, want daar ligt voor ons een veel belangrijker gezamenlijk gebied. En dan zijn er onze kinderen, ver weg en dichtbij, en sinds vier maanden ons eerste kleinkind, Malik.

Wanneer ik nog eens terugkijk naar de periode waarin deze leerstoel begon, dan zie ik dat we over veel meer kennis beschikken dan toen, al moeten we daar in bescheidenheid aan toevoegen dat de toegenomen kennis op ons vakgebied nog niet heeft geleid tot veel krachtiger middelen om de kinderen en hun ouders die een beroep doen op onze zorg te helpen. Wat dat aangaat, is er nog heel wat werk aan de winkel. Over de manieren waarop wij de zorg verder willen verbeteren, heb ik u verteld. Die verschillen sterk van de methoden die daarvoor veertig jaar geleden werden gebruikt. Gebleven is de wens om te zoeken naar manieren om kwetsbare kinderen in staat te stellen op te groeien met de onbevangenheid en het plezier dat hen toekomt.

Literatuur

Dadds, M.R., S.H. Spence, D.E. Holland, P.M. Barrett & K.R. Laurens (1997). Prevention and early intervention for anxiety disorders: a controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 627-635

Dorn, L.D., J.C. Campo, S. Thato, R.E. Dahl, D. Lewin, R. Chandra & C. Di Lorenzo (2003). Psychological Comorbidity and Stress Reactivity in Children and Adolescents With Recurrent Abdominal Pain and Anxiety Disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 42,* 66-75

Gunnar, M.R. (2001). The role of glucocorticoids in anxiety disorders. In: M.W. Vasey & M.R. Dadds (eds.), *The Developmental Psychopathology of Anxiety* (pp. 143-159). Oxford: Oxford University Press

Heijmens Visser, J. (2002). *Lange termijn prognose van psychopathologie bij kinderen en jeugdigen: een klinisch epidemiologisch onderzoek.* Rotterdam: Erasmus Universiteit, academisch proefschrift

Kagan, J. (1994). *Galen's Prophecy – Temperament in Human Nature*. New York: Basic Books

Lang, P.J., M. Davis & A. Öhman (2000). Fear and anxiety: animal models and human cognitive psychophysiology. *Journal of Affective Disorders, 61,* 137-159

LeDoux, J.E. (1996). *The Emotional Brain*. New York: Simon & Schuster

LeDoux, J.E. (2002). *Synaptic Self – How Our Brains Become Who We Are*. New York: Penguin Putnam

Lucassen, P.J., M.B. Müller, F. Holsboer, J. Bauer, A. Holtrop, J. Wouda, W.J.G. Hoogendijk, E.R. de Kloet & D.F. Swaab (2001). Hippocampal apoptosis in major depression is a minor event and absent from subareas at risk for glucocorticoid overexposure. *American Journal of Pathology, 158,* 453-468

Olff, M. (1999). Stress, depression and immunity: the role of defense and coping styles. *Psychiatry Research, 85,* 7-15

Prins, P.J.M. (2002). De dynamiek van cognitie en emotie in de ontwikkeling van angststoornissen bij kinderen. *Kind en Adolescent*, *23*, 250-265

Prins, P.J.M. & T.H. Ollendick (2003). Cognitive change and enhanced coping: missing mediational links in cognitive behavior therapy with anxiety-disordered children. *Clinical Child and Family Psychology Review, 6,* 87-115

Rauch, S.L., P.J. Whalen, D. Dougherty & M.A. Jenike (1998). Neurobiologic models of obsessive-compulsive disorder. In: M.A. Jenike, L. Baer & W.E. Minichiello (eds.), *Obsessive-compulsive disorders – practical management. Third Edition.* St. Louis: Mosby

Rosen, J.B. & J. Schulkin (1998). From normal fear to pathological anxiety. *Psychological Review, 105*, 325-350

Scholing, A. (2002). Gedragstherapeutische en cognitieve interventies bij kinderen met angststoornissen. *Kind en Adolescent, 23,* 313-336

Sorce, J., R. Emde & M. Klinnert (1985). Maternal emotional signaling: Its effects on the visual cliff behavior of 1-year-olds. *Developmental Psychology*, *21*, 195-200

Thomas, K.M., W.C. Drevets, R.E. Dahl, N.D. Ryan, B. Birmaher, C.H. Eccard, D. Axelson, P.J. Whalen & B.J. Casey (2001). Amygdala response to fearful faces in anxious and depressed children. *Archives of General Psychiatry, 58*, 1057-1063

Valls-Solé, J., J.C. Rothwell, F. Goulart, G. Cossu & E. Muñoz (1999). Patterned ballistic movements triggered by a startle in healthy humans. *Journal of Physiology, 516*, 931-938

Vasey, M.W., T. Dalgleish & W.K. Silverman (2003). Research on information-processing factors in child and adolescent psychopathology: a critical commentary. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 32,* 81-93

Vasey, M.W. & C. MacLeod (2001). Information-processing Factors in Childhood Anxiety: A Review and Developmental Perspective. In: M.W. Vasey & M.R. Dadds (eds.), *The Developmental Psychopathology of Anxiety* (pp. 253-277). Oxford: Oxford University Press

Walker, D.L. & M. Davis (1997). Double dissociation between the involvement of the bed nucleus of the stria terminalis and the central nucleus of the amygdala in light-enhanced versus fear-potentiated startle. *Journal of Neuroscience, 17,* 9375-9383