

GGZet

Wetenschappelijk

2012 • Jaargang 16 • nummer 1/2

Redactioneel

Artikel

Inschatten van suïcidaal gedrag: zoeken naar de ambivalente doodswens
Jos de Keijser en Martin Steendam

Poor sleep as a potential causal factor in aggression and violence
Jeanine Kamphuis, Peter Meerlo, Jaap M. Koolhaas, Marike Lancel

Depot-antipsychotica in de klinische praktijk in Nederland
Rikus Knegtering, Stynke Castelein, Marion Mulder-Paalman & Andrea van der Moolen

Risicofactoren bij seksueel delinquenten
Koen Koster, Michiel de Vries Robbé en Vivienne de Vogel

Ethical dilemmas in structured professional judgements
Swanny Kremer, Harry Beintema en Marinus Spreen

Effecten van antipsychotica op de slaap
Marike Lancel en Nynke Storm

De invloed van culturele factoren op de risicotaxatie in een forensisch psychiatrisch centrum
Lise Meike Veenstra en Marinus Spreen

Colofon

Redactie

Stynke Castelein
Jos de Keijser
Rikus Knegtering (hoofdredacteur)
Swanny Kremer
MARIKE LANCEL

Secretariaat

Anneke Krijgsheld
Postbus 128
9470 AC Zuidlaren
tel. 050 - 4097417
amg.krijgsheld@lentis.nl

Lay-out: Arjan Koster/Klaas van Slooten
Productie: Océ Business Services | Locatie Lentis, Zuidlaren

Richtlijnen voor het inzenden van kopij staan achterin het tijdschrift.

Oplage: 850 exemplaren

ISSN 1389-1715

Inhoudsopgave

Redactioneel 3

Artikel

Inschatten van suïcidaal gedrag: zoeken naar de ambivalente doodswens 5

Jos de Keijser en Martin Steendam

Poor sleep as a potential causal factor in aggression and violence 16

Jeanine Kamphuis, Peter Meerlo, Jaap M. Koolhaas, Marike Lancel

Depot-antipsychotica in de klinische praktijk in Nederland 37

Rikus Knetering, Slynke Castelein, Marion Mulder-Paalman & Andrea van der Moolen

Risicofactoren bij seksueel delinquenten 48

Koen Koster, Michiel de Vries Robbé en Vivienne de Vogel

Ethical dilemmas in structured professional judgements 64

Swanny Kremer, Harry Beintema en Marinus Spreen

Effecten van antipsychotica op de slaap 72

Marike Lancel en Nynke Storm

De invloed van culturele factoren op de risicotaxatie in een forensisch psychiatrisch centrum 84

Lise Meike Veenstra en Marinus Spreen

Redactioneel

Op het eind van een kalenderjaar past bespiegeling. Bij oprukkende mist, rijp aan de bomen en het krabben van autoramen dringen overdenkingen zich gemakkelijk op. In een gedenkjaar na het overlijden van Marten Toonder passen zijn illustraties gemakkelijk in een winterlandschap. Niet minder passen ook zijn overdenkingen in het huidige tijdsgewricht. De NRC drukte dit jaar de zeer herleesbare “De Bovenbazen” weer af. In een filosofische bespiegeling op de vrije markt en de onvrije mens voert het stripverhaal ons langs paranoïde zakenmensen en voorzichtige politici, waarbij grote geldbedragen door de economie gepompt worden bij gebrek aan betere gedachtes over het menselijk bestaan. Kinderachtige stripfiguren verbergen archetypische menselijke dilemma’s. Niet zelden worden in de verhalen van Marten Toonder opportunistische onderzoekers of juist de verstrooide kritische onderzoeker ten tonele gevoerd, vaak geflankeerd door artsen en psychiaters. Hierin gaan de zoektocht van Marten Toonder als mens en zijn reflecties van dilemma’s in de maatschappij, als bij velen, samen.

Dit nummer van GGZet Wetenschappelijk weerspiegelt weer de brede zoektochten binnen de psychiatrie. Dit laatste nummer, aan het eind van 2012 weerspiegelt het wetenschappelijk onderzoek binnen de psychiatrie, waarbij het onderzoek in dienst staat van de zorg voor de patiënt. Juist dit dicht bij elkaar brengen van zorg en onderzoek, waarbij beide elkaar kunnen stimuleren, is iets wat in de psychiatrie steeds meer vorm krijgt. Niet zelden blijken vaste overtuigingen in het medische vak onjuist. Kritische vakgenoten en het zich toetsbaar opstellen in het vak, zijn de geheimen om wanen, niet zelden breed gedragen door maatschappij en hulpverleners, te bestrijden.

Het snel wisselende politiek klimaat weerspiegelt het Nederlandse weer in ons gure kikkerland. Voor de hulpverlening in de geestelijke gezondheidszorg betekent dit dat nauwelijks langer dan een maand is te overzien, binnen welk politiek en economisch landschap we de hulpverlening vorm moeten geven. Veel van onze cliënten zijn weinig weerbaar om een politieke stem te verheffen. Toch doet ongeveer een op de drie Nederlanders in zijn of haar leven een beroep op de geestelijke gezondheidszorg. In Nederland is vergeleken bij het buitenland een relatief groot budget voor de geestelijke gezondheidszorg beschikbaar. Ook staat het wetenschappelijk onderzoek binnen de Nederlandse psychologie en psychiatrie, zeker ook internationaal gezien, op een hoog peil. Deze relatief goede positie van de zorg voor mensen met psychische en psychiatrische problemen in Nederland is bedreigd. Gezondheidszorg, en zeker ook geestelijke gezondheidszorg, wordt politiek gezien als kostenpost. Deze kostenpost moet vanuit de politiek bezien, vooral worden gereduceerd. Een nauwe kijk, bijvoorbeeld alleen binnen budgetten van de ziektekostenverzekeraar, AWBZ of een bepaald departement, maakt dat dit zo kan worden gezien. Daarbij wordt door de politiek veelal niet gezien in hoeverre deze hulpverlening bijdraagt aan toename in de kwaliteit van leven dan wel een betere participatie in de maatschappij door bijvoorbeeld hervatten van

werk. “Het Denkraam” van de politiek is veel te nauw, zou Marten Toonder hebben kunnen zeggen. Hulpverleners, met name binnen de psychiatrie, zullen met wetenschappelijk bewijs in de hand, de meerwaarde van de geestelijke gezondheidszorg actief naar voren moeten brengen, binnen een brede maatschappelijke context, een “Groot Denkraam”. De wetenschappelijke bewijzen voor de meerwaarde van de geestelijke gezondheidszorg liggen voor het oprapen, maar de GGz is aan zet deze actief in de maatschappij en de politiek te laten zien. Hoe krijgen we hulpverleners zo ver om zich actief de wetenschappelijke kennis eigen te maken en deze te vertalen naar maatschappij en politiek. Ten behoeve van een op de drie Nederlanders. Tom Poes, verzin een list....

Namens de redactie van GGzet wetenschappelijk, veel leesplezier toegewenst,

Rikus Knegering

Artikel

Inschatten van suïcidaal gedrag: zoeken naar de ambivalente doodswens¹

Jos de Keijser en Martin Steendam

Inleiding

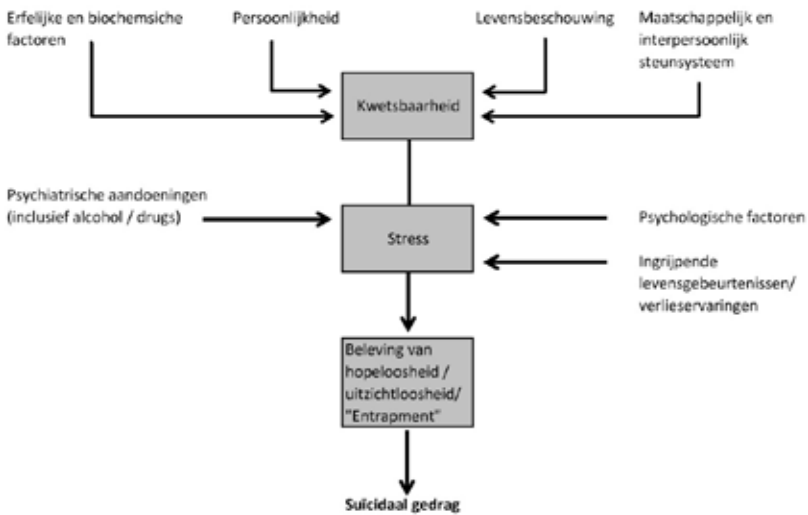
Suïcidaal gedrag verwijst naar het geheel aan gedachten, voorbereidingshandelingen en pogingen die een zekere intentie uitdrukken om zichzelf te willen doden. Dit gaat niet altijd samen met een eenduidige wens van de patiënt om niet meer te willen leven. Veel vaker kan gesproken worden van een zekere ambivalentie. Er is een wens om te leven en een wens om dood te gaan. Deze wensen zijn voor professionele hulpverleners en familieleden lang niet altijd zichtbaar. Per 10.000 inwoners zijn er circa 300 mensen met suïcidegedachten, ongeveer 100 doen één poging, een tiental doet twee pogingen en er is wellicht één die zich suïcideert (Van Hemert e.a., 2012). Het hebben van suïcidegedachten is dus weliswaar een voorspeller voor suïcide, maar bepaald geen krachtige. Dit maakt het voorspellen van suïcide tot een, wetenschappelijk gezien, kansarme opgave. Toch moet in de dagelijkse praktijk een inschatting gemaakt worden van de mate waarin de patiënt suïcidaal is en de kans op suïcide. Hiervoor is informatie nodig, die soms niet of nauwelijks beschikbaar is. Over dit dilemma handelt dit hoofdstuk: Hoe kan de professional een verantwoorde inschatting van suïcidaal gedrag maken? Welke methode kan hij gebruiken en over welke kennis en vaardigheden dient hij te schikken? De Multidisciplinaire Richtlijn Diagnostiek en Behandeling van Suïcidaal Gedrag (Van Hemert, Kerkhof, De Keijser & Verwey, 2012) geeft uitgebreid antwoord op deze vragen en biedt bovendien een theoretisch model dat goed als achtergrond gebruikt kan worden om het suïciderisico in te schatten.

Model

Het *stress-kwetsbaarheids- en entrapmentmodel*, gebaseerd op Goldney e.a. 2008 en Williams e.a. 2005 (zie figuur 1) is een gecombineerd model dat uitgaat van duurzame factoren die de individuele kwetsbaarheid voor suïcidaal gedrag verhogen of verlagen, in combinatie met stressoren die het

¹ Een aangepaste versie van dit artikel verschijnt in het Handboek Sociale Psychiatrie (red. Christina van der Feltz-Cornelis & Niels Mulder) De Tijdstroom, Utrecht 2013.

suïcidale gedrag triggeren en onderhouden. *Entrapment* (≈ fuik) beschrijft het psychologische proces waarlangs kwetsbare individuen onder invloed van stressoren suïcidaal gedrag kunnen ontwikkelen. Bij ieder individu wordt het suïcidale gedrag veroorzaakt door een uniek complex van biologische, psychologische en sociale factoren. De *suïcidale toestand* omvat suïcidegedachten en suïcidale handelingen in de recente en ruimere voorgeschiedenis en gedachten over de nabije toekomst. Centraal staan betekenissen van gedachten en handelingen in termen van motieven, intenties, overwegingen en plannen zoals door de patiënt gerapporteerd en manieren om zich te beschermen tegen suïcide bijvoorbeeld met hulp van een steunsysteem en een levensbeschouwing.



Figuur 1. Geïntegreerd model van stress-kwetsbaarheid en entrapment voor suïcidaal gedrag (Bron: Van Hemert e.a., 2012, p. 45)

Met dit model in het hoofd zijn vier uitgangspunten bij de diagnostiek van suïcidaal gedrag van belang. Ten eerste de kwaliteit van het contact tussen de patiënt en professional. Als de patiënt zich vrij voelt over zijn suïcidegedachten te praten, is de professional beter in staat de ernst van het suïcidale gedrag in te schatten. Daarnaast kan veel informatie ingewonnen worden bij de naasten, die veelal zowel onderdeel van het probleem als onderdeel van de oplossing zijn. Een derde uitgangspunt is het doen van degelijk diagnostisch onderzoek. We gebruiken hiervoor het CASE-interview (Shea, 1998). De inschatting van het suïcidale gedrag mondt uit in een veiligheidsplan dat met de patiënt en diens naasten wordt opgesteld.

Contact maken en naaste betrekken

Goed contact tussen patiënt en professional faciliteert de anamnese, verdiept het psychiatrisch onderzoek en vormt de motor van de therapeutische werkrelatie. Dit geldt voor alle vormen van psychologische en psychiatrische hulp, maar bij uitstek bij suïcidaal gedrag. De mogelijkheid van contact en de kwaliteit daarvan kan het verschil tussen leven en dood betekenen. Het biedt snel en direct perspectief, hoop en verlichting van lijden, als het contact goed is.

Marijke I

Marijke is een 47-jarige vrouw met recidiverende depressies. Ze is meerdere malen opgenomen, twee keer is daaraan een suïcidepoging vooraf gegaan.

Er is sprake van familiale belasting (moeder, oudere zuster met depressie).

Marijke is bovendien gevoelig voor stress. Recent is het contact met haar dochter verslechterd door een ruzie over geld. Tegelijk moest Marijke op haar uitkering inleveren in verband met bijstandsfraude. Ze is nu vrijwel altijd thuis en voelt zich in toenemende mate alleen. Haar ex-man, Hans, houdt haar in de gaten, maar is soms voor langere tijd in het buitenland.

Op een avond hoort de buurvrouw gerommel op het dak, ze denkt aan een inbreker. Dit blijkt Marijke te zijn die zich verward uit. Op verzoek van de buurvrouw komt ze naar beneden. Via de huisarts komt ze in contact met de crisisdienst van de GGZ. De dienstdoende psychiater spreekt haar in haar woonkamer. Inmiddels is haar ex-man gealarmeerd en gekomen. Hij maakt zich grote zorgen. Marijke zelf is bang voor een heropname. De psychiater probeert contact met Marijke te maken, maar hij merkt dat ze het contact afhoudt. Ze zegt dat het wel weer gaat en dat ze misschien haar anti-depressieve medicatie moet verhogen. De psychiater gaat rustig bij haar zitten, zegt dat hij er niet bij voorbaat op uit is om haar op te nemen. Hij vraagt wat er in haar om ging toen ze op dak liep. Na enige tijd vertelt ze dat de televisie stuk ging en ze dacht dat ze nu helemaal niets meer had; geen geld voor een nieuwe televisie, geen geld om zich te kleden, kortom dat alles verloren was. "Je moet wel wanhopig geweest zijn" zei de psychiater.

Om een beeld te krijgen van de suïcidale toestand en het unieke complex van factoren dat bij de patiënt heeft geleid tot suïcidaal gedrag is een goed contact tussen patiënt en professional onontbeerlijk. Goed contact houdt in dat de patiënt zich vrij kan voelen om over zijn suïcidedachten te praten. De professional gaat een werkrelatie aan met de patiënt die gebaseerd is op het tonen van betrokkenheid en begrip. De mogelijkheid om met de patiënt in contact te komen kan bemoeilijkt worden door de somatische, psychiatrische en/of psychologische toestand van de patiënt. Hierdoor kan het zicht op de suïcidedachten beperkt zijn. Zeker bij geïntoxiceerde patiënten of bij ernstig somatisch zieke patiënten kan het onderzoek van het suïcidale gedrag niet of niet volledig mogelijk zijn. In deze situaties is het aan te bevelen om het verzamelen van meer complete informatie uit te stellen tot een later moment en/of de informatie te verkrijgen via naastbetrokkenen. Zorg voor veiligheid en continuïteit van zorg zal op dat moment eerste prioriteit zijn. Bij

twijfel over de wilsbekwaamheid van de patiënt met betrekking tot de doodsintentie moet deze worden beoordeeld door een specialist.

Als contact wel mogelijk is gaat het er uiteindelijk om dat de patiënt zich vertrouwd, gerespecteerd en niet beoordeeld voelt. Dat maakt het voor de patiënt veilig te vertellen over suïcidale gedachten en over de wanhoop die daaraan ten grondslag ligt. De patiënt kan zich op deze wijze eenvoudiger openstellen voor verdere afspraken en behandeling. Contact met suïcidale mensen is voor professionals lastig en soms belastend. Hierbij speelt mee dat het veelal gaat om contact dat onder tijdsdruk en op moeilijke tijdstippen moet worden gelegd. Bovendien kunnen aanwezige persoonlijkheidsproblematiek, emotionele lading of intoxicaties de opbouw van een constructief gesprek compliceren. Maar er is meer dan het contact tussen hulpverlener en patiënt kan belemmeren. De gesprekspartners delen elkaars perspectief op suïcidaliteit niet, tenminste niet a priori. Voor de meeste professionals is de suïcidaliteit een probleem dat moet worden opgelost op een manier dat de dood moet worden voorkomen. Voor de suïcidale patiënt is de dood een optie, die uiteindelijk kan worden benut wanneer geen andere weg uit de wanhoop te vinden is. Het is een houvast en geeft enige autonomie. Dit verschil in perspectief kan in het gesprek leiden tot dubbele agenda's (De Keijser & Mokkenstorm, 2010). De dubbele agenda van de patiënt ontstaat door het conflict tussen de wens geholpen te worden en de wens niet langer te leven; dit gecombineerd met de vrees dat het geven van openheid van zaken kan leiden tot verlies van autonomie en meer specifiek van de mogelijkheid er zelf een einde aan te maken. De dubbele agenda van de professional vloeit voort uit de voorwaardelijke acceptatie van en empathie met suïcidale intenties: dood willen is bespreekbaar, zolang je het maar niet doet. Het raakt ook de persoonlijke, normatieve achtergrond van de professional. Het werken met suïcidale mensen is als 'glad ijs'; hulpverleners hebben behoefte aan grip op de situatie, zodat de patiënt geen suïcide zal plegen. De suïcide wordt niet alleen gevreesd vanwege de omvang van het verlies en de impact op de nabestaanden, maar ook vanwege de vermeende gevolgen voor de professional zelf. Een patiënt verliezen door suïcide is pijnlijk en soms schaamtevol, en kan professionele repercussies hebben zoals klachtenprocedures, tuchtzaken, claims en burn-out (Steendam, 2010). Het is voor professionals belangrijk dat ze zich bewust zijn van de eigen agenda én die van de suïcidale patiënt. Door training kan de professional zijn zelfvertrouwen verhogen. Er zijn aanwijzingen (Oordt e.a. 2009) dat het contact met de suïcidale patiënt hierdoor verbeterd wordt.

Marijke II

Uit de informatie van haarzelf en haar ex-man blijkt Marijke de laatste weken depressiever te zijn geworden. Ze stapelt alle problemen (geld, contactverlies met dochter, angst voor de toekomst) op elkaar en ziet geen uitweg. De psychiater vraagt hoe het contact tussen Marijke en haar ex-man, Hans, is geweest de laatste weken. Marijke heeft hem vermeden, naar nu blijkt omdat ze zich schaamt voor

haar geldproblemen en de ruzie met haar dochter. De psychiater vraagt haar of Hans kan helpen bij deze problemen. Hij is bereid met haar mee te gaan naar de Kredietbank en met hun dochter te gaan praten. Hier stemt Marijke mee in. Ze maakt tevens de afspraak met de psychiater twee dagen later langs te komen voor een vervolgesprek.

Het betrekken van naasten in geval van een suïcidale crisis gebeurt in de praktijk te weinig (Van Hemert e.a. 2012). Regelmatig ontstaat een dergelijke crisis doordat de naasten signalen geven dat ze het ondersteunen van een psychiatrische patiënt zwaar vinden. De patiënt voelt zich tot last. In deze situatie dienen niet alleen de patiënt, maar ook de naasten gesteund en ontlast te worden. Naasten kennen de patiënt meestal goed en kunnen een belangrijke bron van informatie zijn. Ze kunnen de professional helpen de informatie van de patiënt op waarde te schatten. Naastbetrokkenen hebben vaak behoefte aan uitleg, hulp en steun. Wanneer professionals aan deze behoefte tegemoetkomen, kan dit een positief effect hebben op het contact met de patiënt, de kwaliteit van de werkrelatie met de patiënt en zijn naastbetrokkenen en op de therapietrouw.

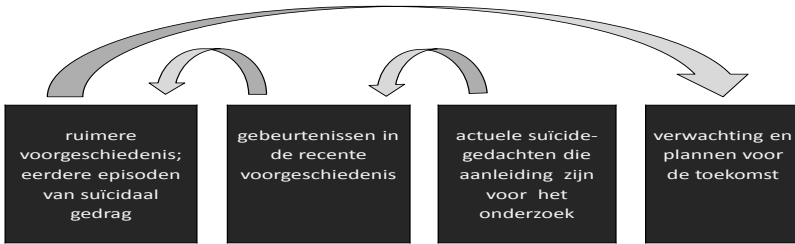
Diagnostiek

Suïcidaal gedrag laat zich evenals alle andere vormen van psychopathologie het beste onderzoeken in deze volgorde: contact maken, hulpvraag verhelderen, anamnese, onderzoek, diagnose en indicatiestelling. Het eerste doel van het diagnostisch onderzoek is het vestigen van een samenwerkingsrelatie op basis van een gezamenlijk begrip van wat er aan de hand is en waar de ruimte voor verbetering ligt. Het tweede doel is het opstellen van een gezamenlijk gedragen veiligheidsplan waarmee met de beschikbare middelen een zo gunstig mogelijke prognose kan worden bereikt. Bij suïcidaal gedrag gaat dit om het herwinnen van hoop, niveau van functioneren en herstel van de binding aan het leven.

Onderzoek van suïcidaal gedrag is geïndiceerd bij iedereen die met enige overtuiging suïcidale uitspraken doet of die een suïcidepoging heeft gedaan. Suïcidale patiënten brengen hun suïcidegedachten echter niet altijd uit zichzelf ter sprake. In de richtlijn (Van Hemert e.a., 2012) wordt aanbevolen in de volgende situaties actief navraag te doen naar suïcidegedachten:

- bij psychiatrisch onderzoek en/of crisissituaties, vooral als er sprake is van depressie;
- bij suïcidale uitingen en uitingen van wanhoop;
- na ernstige verliezen (inclusief verlies van gezondheid) en ingrijpende (traumatische) gebeurtenissen;
- op transitie momenten in lopende psychiatrische behandelingen;
- bij onverwachte veranderingen, uitblijven van verbetering of bij verslechtering van het klinische beeld;
- in elke andere situatie waarin de professional vermoedt dat sprake kan zijn van suïcidegedachten, bijvoorbeeld een 'niet-pluis-gevoel' bij onverwacht herstel.

Aanbevolen wordt om suïcidaal gedrag systematisch te onderzoeken aan de hand van het CASE-interview (Shea, 1998).



Figuur 2: CASE-interview (Chronological assessment of suicidal episodes)

Het systematisch onderzoek naar suïcidaal gedrag begint met onderzoek van de huidige suïcidale toestand. Vervolgens worden gebeurtenissen in de recente geschiedenis onderzocht die (mogelijk) het suïcidale gedrag hebben uitgelokt of verergerd. Daarna wordt navraag gedaan naar eerder suïcidaal gedrag en de aanleidingen daartoe. Hierdoor ontstaat zicht op stress-, kwetsbaarheidsfactoren en beschermende factoren die voor de patiënt van invloed zijn op het ontstaan van suïcidaal gedrag. Ten slotte wordt geïnventariseerd hoe de patiënt de toekomst ziet en wat er volgens de patiënt zou moeten veranderen om aan de suïcidale toestand een einde te maken. Kennis van deze factoren en de betekenis en beïnvloedbaarheid ervan bieden aanknopingspunten voor de behandeling (zie voor een beschrijving het schema voor diagnostiek, bijlage 1).

Structuurdiagnose

De informatie uit het CASE-interview kan in een structuurdiagnose (Sno e.a. 2004) worden samengebracht. Die bestaat uit de formulering van de aard en de ernst van de symptomen, met hypothesen over de etiologie en de pathogenese en met een inschatting van het directe gevaar. Het geeft indicaties voor zowel mogelijke directe interventies en keuze van behandelsetting als ook voor de behandelplannen voor de langere termijn. In de richtlijn wordt onderstaande ernstmaat aangehouden. De acties zijn afhankelijk van de instelling en setting. Onderstaand voorbeeld wordt gebruikt binnen de instelling waar de auteurs werken.

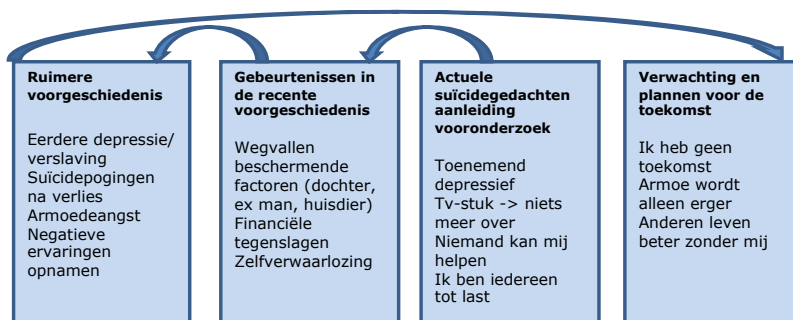
Mate van suïcidaliteit en acties

Mate	Omschrijving	Acties
Lichte mate	Vluchtige gedachten, impuls onder controle	Focus behandeling
Ambivalent	Afwisselend suicide willen en willen leven, impulsiviteit, breuk met anderen	+ Toetsen collega + Veiligheidsplan
Ernstige mate	Voortdurend gedachten, wanhopig, plan, benauwd voor eigen impulsiviteit	+ Consult specialist + Intensivering
Zeer ernstige mate	Ontrepperd, op drempel van suicide	+ Familie, crisisdienst, + anders opname

Figuur 3: ernstmaat suïcidaliteit, omschrijving en mogelijke acties

Marijke III

Tijdens het vervolgesprek bij de GGZ vertelt Marijke, die samen komt met Hans, over gebeurtenissen die de laatste tijd hebben plaatsgevonden en die haar wanhopig hebben gemaakt. Haar geldgebrek brengt haar in een negatieve gedachten spiraal. Ze heeft haar huisdier weg moeten doen, eet eenzijdig, houdt contacten met familie en kennissen af, omdat ze zich schaamt voor haar armoede. Op slechte momenten vertoont ze impulsief gedrag, koopt Telsel of Webkamp artikelen op afbetaling. De psychiater die het CASE-interview met haar doorloopt, vraagt vervolgens naar de omstandigheden rond haar eerdere suïcidepogingen. De eerste poging was na het overlijden van haar moeder. Vader vertrok toen ze 3 jaar was en moeder heeft haar altijd verzorgd, ook op momenten dat ze heel arm waren. Na moeders dood bleek er geen geld te zijn voor een begrafenis. Marijke schaamde zich hier erg voor en deed een poging met slaappillen. De tweede poging was na haar echtscheiding, ook toen was ze verdrietig en speelden er geldkwesties. Haar man wilde niet langer voor de schulden van haar gokverslaving opdraaien. De deurwaarder dwong haar huis te verkopen. De psychiater vraagt haar vervolgens hoe ze naar de toekomst kijkt: "het wordt alleen maar erger, iedereen laat me in de steek, ik heb geen geld meer om de rekeningen te betalen, ik ben de mensen en de maatschappij alleen maar tot last". Het gesprek gaat verder over wat haar ervan heeft weerhouden eerder een eind aan haar leven te maken. Na enige aarzeling begint Marijke over het contact met haar dochter, dat ze mist. Tot voor kort hoopte ze een leuke oma voor haar kleinkind te kunnen worden, maar nu schaamt ze zich voor haar huis en haarzelf en na de laatste ruzie met haar dochter is de hoop op een goed contact helemaal vervlogen. Ze is met haar ex-man inmiddels wel naar de Kredietbank geweest, er wordt aan een oplossing gewerkt, maar ze heeft nog geen contact met haar dochter durven opnemen.



Figuur 4: Schematische weergave uitkomst CASE-interview Marijke

De structuurdiagnose van Marijke bevat bovengenoemde informatie en een inschatting van de ernst. Tijdens de nachtelijke suïcidale uiting vond de psychiater haar in ernstige mate suïcidaal. Er konden met Marijke en haar ex-man goede afspraken gemaakt worden over de veiligheid. Daarnaast speelden de negatieve ervaringen van Marijke met opnames ook een rol bij de overweging van de

psychiater om haar niet op te nemen. Tijdens het bezoek twee dagen later schat de psychiater de ernst iets lager in; ze is nog wanhopig, denkt negatief over haar toekomst, maar werkt wel mee aan oplossingen en heeft geen uitgewerkte plannen meer hoe ze een eind aan haar leven gaat maken. De psychiater maakt met Marijke en Hans een veiligheidsplan.

Veiligheidsplan

Het veiligheidsplan is een op papier gemaakte afspraak tussen de professional, de suïcidale patiënt en één of twee belangrijke personen die de patiënt aanwijst om de veiligheid van de patiënt te verhogen. Het veiligheidsplan is integraal onderdeel van het behandelplan. Bij suïcidale patiënten is de continuïteit van zorg van essentieel belang (Hermans e.a., 2010). Het plan dient afgestemd te worden met de diverse professionals en mantelzorgers. Het bevat in elk geval:

- gegevens van contactpersonen om bij crisis te informeren
- acties om zelf uit te voeren in een crisis
- informatie hoe hulp ingeschakeld kan worden (binnen en buitenkantoor-uren) van bijvoorbeeld een GGZ-instelling.

Veelal wordt een indeling in fases (groen, oranje, rood en rood-knipper) aangehouden van oplopende spanning en wanhoop, waarbij per fase de belangrijkste vroege voortekenen worden benoemd. Per fase staat tevens beschreven hoe spanning en wanhoop te verminderen.

Een onderdeel van het veiligheidsplan kan ook de Crisiskaart zijn (Van der Ham e.a., 2011) die de patiënt kan overleggen aan derden bij een dreigende crisis.


De doelen van het veiligheidsplan zijn het versterken van de autonomie en het oplossingsgericht denken van de patiënt, het verminderen van het gevoel van entrapment en het verbeteren van de samenwerking met hulpverlener en direct betrokkenen.

In het veiligheidsplan wordt een verbinding gelegd met het behandelplan.

Naast de crisis dienen vanzelfsprekend eveneens de onderliggende psychiatrische stoornissen behandeld te worden. Het veiligheidsplan kan opmerkingen bevatten om de patiënt te motiveren tot deze behandeling. De behandeling van suïcidaal gedrag valt buiten deze bijdrage, hiervoor wordt verwezen naar de richtlijn (Van Hemert e.a., 2012).

Marijke IV

In het veiligheidsplan wordt afgesproken dat Hans de komende periode elke dag bij haar langs komt. Samen gaan ze naar de Kredietbank en proberen ze het contact met de dochter te herstellen. Marijke is bereid haar antidepressieve medicatie te verhogen en vervolgsafspraken met de psychiater te maken. Op schrift wordt een veiligheidsplan vastgelegd met vier fases. Dit communiceert Marijke met de betrokkenen.

	Rood knipper: ben een gevaar voor mezelf, bel binnen kantooruren de crisisdienst van de GGZ en buiten kantooruren de Dokterswacht of vraag Hans hen te bellen
	Rood: ben zeer wanhopig, kan zelf niet meer rustig worden, vraag Hans te komen, als hij niet beschikbaar is buurvrouw A. of de huisarts
	Oranje: ben onrustig, probeer afleiding te zoeken door: stadswandeling, bezoek dagopvangplek GGZ, kijken naar favoriete dvd van tv-serie S-park
	Groen: blij contacten onderhouden, medicijnen gebruiken, hobby's uitvoeren, doe geen onbezonnen aankopen, besef dat mijn stemming soms daalt, maar weer verbetert

In het kader van haar veiligheid moedigt de psychiater Marijke aan contact te zoeken met haar dochter. De maatschappelijk werker van de GGZ is bereid met Marijke en haar dochter gesprekken te voeren.

Een veiligheidsplan dient regelmatig geëvalueerd te worden. In geval van Marijke kan bij het herstellen van de band met haar dochter dit contact als een beschermende factor toegevoegd worden.

Conclusie

De professional kan suïcidaal gedrag van de patiënt niet voorspellen. Het inschatten is het zoeken naar informatie waarbij de professional hulp van de patiënt en diens naasten nodig heeft. Van groot belang hierbij is het maken van contact en het vestigen van een vertrouwensband. Deels laat de professional zich leiden door intuïtie, zonder te beschikken over alle informatie. Door optimaal contact te maken met de patiënt en diens naasten, kan de professional op zoek gaan naar de ambivalentie van de doodswens en de achterliggende wanhoop van de patiënt. Kennis van stress- en kwetsbaarheidsfactoren voor suïcidaal gedrag en factoren die de patiënt hiertegen beschermen, zoals beschreven in bijlage 1, helpt bij dit zoekproces. Voor de continuïteit van het contact worden vervolgafspraken gemaakt met de patiënt en diens naaste en worden deze afspraken gecommuniceerd met alle betrokken en vastgelegd in een veiligheidsplan.

Bijlage 1: Schema voor diagnostiek van suïcidaal gedrag.

Doelen

1. inschatten prognose met betrekking tot suïcide
2. indicatiestelling voor zorg
3. organiseren van zorg

► Voorbereiden

- organiseer veiligheid
- verzamel voorinformatie
- organiseer de setting

► Onderzoek

- A. contact maken
- B. bepaal de suïcidale toestand – CASE benadering (Shea, 1998)
- C. bepaal stress- en kwetsbaarheidsfactoren
- D. betrek naasten
- E. formuleer de structuurdiagnose
- F. bepaal de indicatie voor verdere zorg

► Afronden

- a. maak een plan met de patiënt (op schrift)
 - ▶ de organisatie van de veiligheid
 - ▶ hoe naasten erbij te betrekken
 - ▶ maak afspraken over vervolg; wat als
- bepaal de noodzaak van vervolgonderzoek
- organiseer de verdere zorg actief
- rapporteer

Selectie van stress- en kwetsbaarheidsfactoren

- | | |
|----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| ▶ suïcidepoging | ▶ suïcide in de familie |
| A. letaliteit van de poging | |
| B. suïcidegedachten, intentie, plannen | ▶ hopeloosheid / wanhoop |
| C. beschikbaarheid van een middel | ▶ negatief denken |
| D. eerdere pogingen of zelfdestructief gedrag | ▶ last voor anderen |
| | ▶ angst |
| E. leeftijd (ouder) | ▶ agitatie / agressie |
| F. geslacht (man) | ▶ impulsiviteit |
| | ▶ verlieservaringen |
| G. stemmingsstoornis | ▶ ingrijpende gebeurtenissen (o.a. huiselijk geweld, seksueel misbruik, verwaarlozing) |
| H. angststoornis | |
| I. schizofrenie / psychotische stoornis | |
| J. intoxicatie (alcohol/drugs) | ▶ lichamelijke ziekte, pijn |
| K. verslaving | ▶ werkloosheid |
| L. eetstoornis | ▶ detentie |
| M. persoonlijkheidsstoornis | |
| N. voorgeschiedenis van psychiatrische behandeling | ▶ onvoldoende contact bij onderzoek (te weinig informatie) |
| O. slaapstoornis (bij ouderen) | |

Selectie van beschermende factoren

- | | |
|-----------------------------------------------|--------------------------------|
| ▶ goede sociale steun | ▶ belijdend religieus |
| ▶ verantwoordelijkheid naar anderen, kinderen | ▶ coping vaardigheden |
| | ▶ goede therapeutische relatie |

Referenties

- De Keijser, J. & Mokkenstorm, J.K. (2010) In contact met suïcidale mensen. Diagnostisch onderzoek en begrip voor behoeften. *MGV*, 65, 444-453.
- Goldney, D.R. (2008) *Suicide Prevention*. Oxford: Oxford University Press.
- Hermens, M., van Wetten, H., Sinnema, H. & Anzion, P. (2010) *Kwaliteitsdocument ketenzorg suïcidaal gedrag. Aanbevelingen voor zorgvuldige samenwerking in de keten*. Utrecht: Trimbos-instituut.
- Oordt, M.S., Jobes, D.A., Fonseca, V.P. & Schmidt, M.S. (2009) Training mental health professionals to assess and manage suicidal behavior: Can provider confidence and practice be altered? *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 39, 21-28.
- Shea, S.H. (1998) *Psychiatric Interviewing, the art of understanding*. Philadelphia: Saunders Company.
- Steendam, M. (2010) Angst voor je suïcidale patiënt. *MGV*, 65, 467-473.
- Sno, H.N., Beekman, A.T.F., Hengeveld, M.W., Kuiper, T., Kupka, R.W., Naarding (2004). P. e.a. *Richtlijn psychiatrisch onderzoek bij volwassenen*. Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie. Amsterdam: Boom.
- Williams, J.M.G., Crane, C., Barnhofer, T. & Duggan, D. (2005) Psychology and suicidal behavior: elaborating the entrapment model. In: Hawton K (ed) *Prevention and treatment of suicidal behavior From science to practice*. Oxford: Oxford University Press, 71-88.
- Van der Ham, L., Voskes, Y., van Kempen & Widdershoven, G. (2011) Effecten van de Crisiskaart. Een evaluatie. *MGV*, 12,916-928.
- Van Hemert, A.M., Kerkhof, A.J.F.M., de Keijser, J. & Verweij, B. e.a. (2012) *Multidisciplinaire richtlijn diagnostiek en behandeling van suïcidaal gedrag*. Utrecht: de Tijdstroom.

Artikel

Poor sleep as a potential causal factor in aggression and violence

Jeanine Kamphuis, Peter Meerlo, Jaap M. Koolhaas, Marike Lancel

Abstract

Clinical observations suggest that sleep problems may be a causal factor in the development of reactive aggression and violence. In this review we give an overview of existing literature on the relation between poor sleep and aggression, irritability and hostility. Correlational studies are supporting such a relationship. Although limited in number, some studies suggest that treatment of sleep disturbances reduces aggressiveness and problematic behaviour. In line with this, is the finding that sleep deprivation actually increases aggressive behaviour in animals, and angeriness, short-temperedness and the outward expression of aggressive impulses in humans. In most people poor sleep will not evoke actual physical aggression, but certain individuals, such as forensic psychiatric patients, may be particularly vulnerable to the emotional dysregulating effects of sleep disturbances. The relation between sleep problems and aggression may be mediated by the negative effect of sleep loss on prefrontal cortical functioning. This most likely contributes to loss of control over emotions, including loss of the regulation of aggressive impulses to context-appropriate behaviour. Other potential contributing mechanisms connecting sleep problems to aggression and violence are most likely found within the central serotonergic - and the hypothalamic-pituitary-adrenal-axis. Individual variation within these neurobiological systems may be responsible for amplified aggressive responses induced by sleep loss in certain individuals. It is of great importance to identify the individuals at risk, since recognition and adequate treatment of their sleep problems may reduce aggressive and violent incidents.

Keywords

Sleep, sleep disturbances, sleep deprivation, aggression, violence, prefrontal cortex, serotonin, Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis.

Mr. A. slept poorly due to noise made by his upstairs living neighbour. His neighbour was habitually awake during the night and used to walk around her apartment on high-heeled shoes. After not having slept for several nights, he raged out in anger and bashed her brains in with a hammer.

1. Introduction

It is well known that sleep loss can have serious detrimental effects on cognitive performance. For example, sleep deprivation reduces sustained attention, executive functioning and memory^[1,2]. Moreover, sleep loss may also affect emotional function^[3] and chronically disrupted sleep may even sensitize individuals to mood disorders^[4,5]. However, relatively little attention has been paid to the effects of sleep loss on other areas of affective functioning. Yet, many people have the experience that disturbed sleep is accompanied by emotional instability, expressed for instance by a greater irritability and short-temperedness. In most people this will not result in physical outbursts of aggression. However, this may be different in vulnerable individuals, such as psychiatric patients, who often experience serious sleep problems. For example, about 80 % of patients suffering from a depressive disorder experience sleep problems^[6] and sleep disturbances are found in 30-80 % of schizophrenic patients^[7]. Similar numbers may apply to forensic psychiatric patients, but published data are lacking. Forensic psychiatric hospitals treat patients who committed (violent) offences, but have diminished responsibility due to a mental disorder. The most important treatment goal for this specific group of patients is to reduce the risk of (violent) recidivism. Based on clinical observations in forensic psychiatry, we have the impression that poor sleep may contribute to the loss of emotional control, including the regulation of aggression. If sleep problems are a potential risk factor for hostile and (reactive) aggressive behaviour, treating sleep disturbances and promoting good sleep in mentally disordered offenders may be beneficial in crime-preventing treatment programs. Therefore, in this paper we present an overview of existing literature concerning the relationship between sleep and aggression / hostility.

2. Methods

A literature search was performed in PubMed and Ovid with the following search terms: sleep, sleep disturbances, sleep problems, sleep deprivation, sleep architecture, aggression and aggressive behaviour. The search terms were used in different combinations. Cross-references were checked for relevant papers. We included studies that covered sleep and its effects on aggression, anger and irritability.

With regards to the interpretation of relevant studies, it is important to bear in mind that aggression is often defined and measured in different ways,

including self-report questionnaires, observed behaviour by family or experimenters, or endpoints measured in an experimental task. These measures are not necessarily analogous. In addition, in several studies it is not aggression that is measured, but anger, hostility or irritability by means of mood questionnaires. However, hostility, irritability, anger and rage appear to play an important role in violent behaviour and individuals with a poor regulation of these emotions are at greater risk for actual aggression. Furthermore, aggressive acts do not occur as frequently as aggressive feelings. Therefore, only studying aggressive behavioural actions reduces the ability to detect relationships.

We will first discuss studies investigating correlations between sleep quality and aggression and/or anger, separately for children/adolescents and adults. Secondly, we will discuss studies performed in aggressive individuals, including studies employing polysomnography. We will then review studies examining the effects of treatment of sleep disorders on daytime problematic (aggressive) behaviour. Thereafter, we will focus on studies concerning the influence of experimental sleep deprivation on emotional functioning in animals as well as in human subjects. Finally, we will theorize on potential physiological mechanisms for the putative relation between sleep and aggression, such as poor prefrontal functioning, serotonergic mechanisms, and Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA)-axis mediation. We will end with speculations on the possibility of individual vulnerability to the emotional effects of poor sleep.

3. Correlations between sleep and aggression

3.1. Childhood populations

In addition to the more obvious consequences - such as sleepiness, inattention, and poor cognitive performance and anxiety - poor sleep in children and adolescents appears to be associated with aggression and conduct problems^[8,9]. In a large group of 2- to 3-year-old children the number of night time awakenings was positively correlated with parent-rated aggressive behaviour^[10]. Parent-reported sleep problems in 3-4 year-old twins correlated positively with conduct problems, anxiety and hyperactivity^[11]. In a sample of older children (mean age 7) suffering from insomnia, parents were asked to rate daytime problematic behaviour with the Childhood Behaviour Checklist (CBCL). Shorter total sleep-time was associated with higher scores on delinquent behaviour^[12]. A similar observation was made in a large group of 2- to 5-year old children in the US^[13]. In contrast, in a large Canadian population those children who slept more than other children were rated as more aggressive on a parent-rated scale^[14]. However, the item used to assess sleep time, asked the parents to include both night sleep and day sleep. More sleep during the day could of course be a sign of inadequate night sleep quality, independent of sleep duration. In fact, children who were assessed as being overtired also had higher scores on aggressive behaviour.

Comparable observations were made in adolescents: both total sleep time and self-rated tiredness correlated positively with self-rated aggression, also after accounting for other risk factors^[15]. In a large 2- to 14-year-old population, those children at high risk for sleep-disordered breathing-problems or periodic leg movements during sleep (as measured by the Pediatric Sleep Questionnaire) had significantly more parent-reported aggression and conduct problems^[16]. In a large group of US schoolchildren symptoms of sleep-disordered breathing were significantly correlated with parent- and/or teacher-rated conduct problems, bullying behaviour and discipline referrals^[17].

Interestingly, sleep problems at young age predicted, though modestly, conduct behaviour, anxiety and hyperactivity several years later^[11]. In addition, parent-rated sleep problems in childhood are correlated with higher scores on an aggression behaviour scale later in life^[18]. The authors state that sleep problems during childhood may constitute risk indicators of behavioural difficulties later in life.

Taken together, multiple studies in healthy and insomniac children show correlations between inadequate sleep (in sleep duration as well as in sleep quality) and daytime problematic behaviour, such as aggression and conduct problems.

3.2. Adult populations

In two groups of healthy young men, with one group habitually sleeping 7-8 hours per night and the other 9.5-10.5 hours per night, the group with the shorter sleep duration scored significantly higher on anger and hostility on a mood scale^[19]. Other studies failed to show a significant positive correlation between sleep duration and self-rated aggression, hostility or angeriness^[20-22]. Yet, Granö et al. found an association between shorter sleep duration and higher hostility, which was partially related to psychiatric problems^[23]. In Israeli medical residents, work-induced sleep deprivation and fragmentation, measured with actigraphy, amplified the negative emotional consequences of disruptive daytime events, while reducing the positive effect of goal-enhancing events^[24]. In a Polish study, the difference between desired sleep duration and actual self-reported sleep time correlated positively with mood complaints (including irritability) in adolescents and students, but not in young working adults^[25]. To summarize, the studies in adults correlating short sleep duration to daytime aggression are not conclusive.

One complication in many of the studies that rely on indices of sleep duration is that sleep quality is not taken into account. In fact, sleep quality may be even more important than actual sleep time with regard to the relationship between sleep problems and negative emotions, such as angeriness and hostility. In a large group of Finnish hospital employees a hostility scale was used to assess proneness for angeriness, irritability, and argumentativeness^[23]. Sleep problems during the past four weeks were assessed with a four-item scale. The authors found that sleep disturbances, sleep-onset and sleep-maintenance insomnia, and unrefreshing sleep

correlated independently with self-reported hostility. This relationship remained after adjusting for several potential confounders, including psychiatric disorders. A large adult Korean population was asked whether they were suffering from sleep problems. In addition, trait-anger was measured with the Spielberger Trait Anger Scale, which measures the general disposition toward angry feelings (referred to by the authors as temperament) and the tendency to express anger (referred to as reaction). Difficulties maintaining sleep, excessive daytime sleepiness, a bad condition in the morning after awakening and awakening late in the morning were all significantly associated with trait-anger^[22]. Unfortunately, the authors did not differentiate between the angry temperament and angry reaction. A small group of US students with insomnia complaints were asked how angry they would react to a number of potential provocative situations, using the Novaco Provocative Inventory^[26]. As the authors expected, the insomniacs scored higher than controls. The subjects also underwent a stress elicitation test with the simultaneous recording of electrophysiological measures: sleep problems, such as difficulty falling asleep and overall diminished sleep quality, were correlated with higher skin conductance and heart rate, both signs indicative of higher arousal. In two studies US college students were asked how often they experienced mood changes, during the last weeks, using the Profile of Mood States (POMS)^[21,27]. The POMS is a questionnaire which assesses the severity of active fluctuating mood states as depression, tension, fatigue, confusion, vigor and anger. Those students with poor subjective sleep quality, as measured by the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI; used cut of > 8), experienced significantly more anger during the last weeks. All together, poor sleep quality in both healthy and insomniac adults indeed correlates with increased frequency and intensity of self-reported anger, hostility and aggression.

4. Aggressive individuals

4.1. Correlations

The correlation between disturbed or short sleep and disturbed control of aggression could even be stronger in subjects with a high anger-trait being a part of their character. A condition in which aggression and anger are core symptoms and can be considered part of the character is the antisocial personality disorder (ASPD). Individuals with ASPD probably suffer from sleep problems comparable to other psychiatric patients. In fact, in a group of Turkish male military subjects diagnosed with ASPD approximately 80% scored > 5 on the PSQI, indicating poor sleep quality^[28]. As expected these subjects had significantly higher levels of aggression compared to the control group, but also more subjective sleep complaints. Aggression was assessed with the Aggression Questionnaire, in which subjects have to judge how applicable statements on aggression and anger are to themselves,

measuring trait aggression. Ireland and Culpin studied an adolescent prison population [29]. Since 50-80% of incarcerated offenders have diagnosable ASPD [30], it is reasonable to assume that a majority of these prisoners met the criteria for ASPD. In the adolescent offenders sleep disturbances and short sleep duration were associated with increased hostility. Female victims of domestic violence reported significantly more sleep problems in their abusive partners as compared to controls [31]. Intriguingly, significantly more of the abused women reported increased aggression from their partners after a poor night's sleep (58% vs 7% in controls) and half of them remembered being battered on those days. The authors suggest that sleep deprivation could be an important causal factor for aggression in domestic violence. To our knowledge, there are no studies on aggressive populations, such as ASPD patients or a prison population, using objective measures of aggression or employing more provocative inventories to measure reactive aggression. Also no correlational studies were found in which objective measures of aggression were employed.

Taken together, aggressive populations seem to have serious sleep problems which correlate positively with increased self-reported aggression/hostility and partner-reported aggressive outbursts.

4.2. Measuring sleep in aggressive individuals

Though limited in number, there are some studies suggesting that polysomnographically recorded night sleep is different in aggressive individuals. In healthy adults certain sleep variables appeared to correlate with specific personality factors: aggressive tension and impulsiveness, including a lack of affect control and frustration tolerance and a need to dominate and criticise others, correlate positively with the amount of superficial sleep during the night [20]. No correlation was found with deep, slow wave sleep (SWS). In another study, 19 male psychiatric patients with ASPD, who committed violent crimes, exhibited significantly more night time awakenings and consequently lower sleep efficiency than control subjects [32]. These results remained after correction for alcoholism, sleep deprivation and head injuries. On the other hand, the ASPD patients also had more SWS, which is supposed to be the most refreshing part of sleep; yet they had a lower self-reported sleep quality. No differences in rapid eye movement (REM) sleep parameters were found. A higher amount of SWS was also observed in 3 female psychiatric patients with ASPD charged for violent crimes [33] and in preadolescent boys with conduct disorder [34], a childhood psychiatric disorder which may develop into ASPD after the age of 18 years.

Measurements of autonomic physiological functions suggest that hyperarousal might mediate the relationship between sleep problems and aggression. In a small study, male subjects with so-called type A behaviour - characterized by impatience, hostility, aggression and ambition - and high scores on a trait-anger-scale were compared with males with the exact opposite, type B behaviour and low scores on a trait-anger-scale [35].

Compared to the latter group, the angry type A scorers showed cardiovascular hyper-reactivity even when asleep. All together, sleep and physiological recordings suggest that sleep patterns are different in aggressive individuals compared to controls. The causes and implications of these observations remain to be elucidated.

5. Effects of treatment of sleep problems

An interesting case report describes two boys (6 and 8 year old), both admitted to a psychiatric unit for increasingly aggressive and violent behaviour towards peers and family members^[36]. During admission, they were diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), which in children is most often due to enlarged tonsils. After adenotonsillectomy, both children had, as expected, a significant reduction in their apneic episodes. But more importantly, prominent reductions both in the number and severity of violent outbursts were observed. After several months this effect was still present and improvements had taken place in other areas as well, including school performance and social interactions. In un-referred schoolchildren nighttime breathing problems correlated positively with aggression and oppositional behavior^[37]. In addition, children with OSAS receiving adenotonsillectomy showed long-term improvement in parent-reported aggression^[38,39]. Furthermore, a small sample of sex offenders suffering from OSAS showed significantly lower scores on an aggression questionnaire after OSAS treatment with continuous positive airway pressure (CPAP)^[40].

Treatment of sleep disturbances other than OSAS may also lead to a reduction of aggression. This is suggested by a study in adolescents recently treated for substance abuse, who also experienced sleep problems^[41]. These adolescents received weekly sessions of behavioural sleep therapy during 6 weeks. Adolescents with greater improvements in total sleep time reported significantly less aggressive ideations and fewer aggressive actions, as compared to those with less change in total sleep time. A case report on an aggressive and severely mentally retarded adult male describes that he showed increased aggression during demand conditions, especially after having slept for less than 5 hours^[42]. After implementation of a support plan, explicitly including rest periods, his aggressive behaviour diminished. Taken together, although limited in number and not always properly controlled, these studies suggest that treatment of sleep problems can reduce daytime aggression and problematic behaviour.

6. Laboratory findings

6.1. Animal studies

Various experimental studies in rats suggest that sleep deprivation may increase aggression: rats subjected to enforced wakefulness by placing them

together on top of a rotating drum surrounded by water, died after 3-14 days, not directly from sleep loss per se, but from fighting^[43]. These rats became so hyper-reactive that even slight physical contacts precipitated vicious, aggressive behaviour. This behaviour was not always directed against the actual offender, and occasionally several innocent rats would become involved in a fight, while the original aggressor stood by and watched. Webb kept 6 rats continuously awake by individually forced locomotion for 27 days^[44]. After 16 days the animals began to exhibit aggressive behavior, when they were paired in an observation cage during 5 minutes. Treadmill-induced total and partial sleep deprivation in rats increases exploratory behaviour in an open field test of anxiety^[45]. According to the authors this can be interpreted as a reduction in anxiety, loss of fear, and increase in locomotor activity, but possibly also as irritability. Whether changes in aggression in these studies were a direct result of sleep loss or, instead, physical activity or other confounding factors involved in the procedures remains a question. Several studies report increased aggressive behaviour following selective REM-sleep deprivation in rats^[46-50] and mice^[51]. Although these findings suggest that manipulative changes in sleep patterns can produce aggression, the results are hard to interpret, since only REM-sleep is deprived. In addition to this, the flower pot method, by which REM-sleep is selectively deprived, is often criticized because it induces high levels of stress. The animal studies discussed so far differ in the type of aggressive outcome measured (proactive versus reactive, fighting with conspecifics versus rats that display mouse killing, pain-induced aggression, irritability towards experimenters, etc.). It is important to realise that this in itself is another source of variability, thereby further complicating comparability and extrapolation to human aggressiveness.

Another view on the direction of the relation between sleep and aggression is offered by studies using a model of social stress in which animals are placed in the territory of an older, bigger and more aggressive male animal and are attacked and defeated. Immediately following defeat, rats^[52,53] and mice^[54,55] show increased amounts of NREM sleep or increased NREM sleep intensity as reflected in elevated slow wave activity in the electroencephalography. This was not seen after a sexual interaction, a non-aversive social interaction^[55]. So, results of animal studies support a potential causal relationship between sleep disturbances and aggressive discharges, but future studies are needed to elucidate the exact effect and type of behaviour observed after total sleep deprivation.

6.2. Human studies

In 1964 a 17-year old male in the US stayed awake for 264 hours, thereby setting the record for prolonged wakefulness. Psychiatric and neurological consequences were investigated during the entire sleep deprivation period. In addition to becoming intermittently delusional and paranoid after several days, he became irritable and uncooperative^[56]. This course of symptom development has been observed in more cases of long-lasting total sleep

deprivation in humans^[57]. Understandably, most of these experiments used shorter sleep deprivations. In fact, already after one night of sleep deprivation healthy young men scored higher on the aggression scale of a mood check list^[58]. But, the subjects also showed higher scores on the friendly subscale, which makes the results difficult to interpret.

In a small British sample subjects who were sleep deprived for 30 hours scored higher on the Profile of Mood subscales of depression and fatigue, but not on the subscales anger and tension^[59]. Another study investigated the effect of chronic insufficient sleep on mood^[60]. Both the experimental and control group slept for 16 days in the laboratory. The experimental group was allowed 4 hours of sleep per night, the control group 8 hours. Four factors of mood and physical symptoms, namely optimism-sociability, tiredness-fatigue, anger-aggression and bodily discomfort, showed significant effects. Anger-aggression was moderately, but significantly elevated in the 4-hour sleep group compared to the 8-hour sleep group. Unfortunately, the authors do not discuss this finding.

In a US healthy adult sample, 56 hours of total sleep deprivation induced significant changes in psychopathological symptoms, measured with the Personality Assessment Inventory^[61]. Scores on the antisocial subscale changed significantly in 8.3 % of the sample. Changes on other subscales were seen in more subjects, especially paranoia, which represented a subtle elevation of interpersonal mistrust and hostility toward others.

The studies discussed so far use self-report questionnaires to assess the mood state of aggression and anger. To our knowledge only two studies tried to measure aggression objectively. Kahn-Greene et al. asked their 55-hour sleep-deprived subjects to write a response for a cartoon character that is confronted with a frustrating situation^[62], e.g. he gets splashed from a water puddle by a passing car. The responses after sleep deprivation showed a significantly greater tendency to assign blame to others. Sleep deprivation was also associated with increased outward expression of aggressive responses and a reduced willingness to take the blame or offer amends to the other party. The authors suggest that sleep deprivation weakens the inhibition of aggression. Contrary, Vohs et al. did not measure higher aggression after sleep deprivation^[63]. Participants played an aggression-game where level of noise blasted at the opponent (the computer) was the measure of aggression. A part of the study group was also deprived of emotional regulation abilities, the so-called ego depletion, by watching a disgusting video while they were not allowed to show any emotion on their face. Ego-depleted subjects behaved more aggressively in the game, but there was no additional effect of sleep deprivation. Unfortunately, the authors only deprived sleep for 24 hours. Possibly, longer total sleep deprivation or a longer period of partial sleep deprivation is needed in humans to elicit the effect of a failing inhibition of aggressive urges.

6.3. Failing behavioural inhibition: sleep deprivation and impulsivity

The failing inhibition of aggressive urges possibly reflects enhanced

impulsivity. There are different forms of impulsive behaviour, such as delay discounting, risk taking and sensation seeking, but also lack of behavioural response inhibition. The latter is in our view most important in discussing the relationship between sleep problems and aggressive behaviour. Although the detrimental effects of sleep deprivation on decision-making [64] and risk-taking^[65,66] are quite clear, the effect of sleep deprivation on behavioural response inhibition, has not been studied extensively. In healthy 24-hour sleep-deprived subjects no effect was found on a behavioural response inhibition task, namely the Stop Task^[67]. This task uses neutral signals, such as a tone or a letter on a computer screen, to measure a response. Anderson and Platten sleep deprived healthy subjects for 36 hours and had them perform a behavioural inhibition task using positive and negative emotional stimuli, in addition to neutral stimuli^[68]. They also did not find a significant difference in ability to suppress the response to neutral stimuli after sleep deprivation. But, interestingly and more importantly, sleep-deprived subjects were less able to inhibit the response to negative emotional stimuli. Speculatively, loss of behavioural inhibition to negative emotional circumstances mediates the relationship between sleep deprivation and unwanted or context-inappropriate aggressive responses.

7. Potential mechanisms

7.1. Prefrontal cortical functioning

One hypothesis on the relationship between poor sleep and aggression is that sleep deprivation results in poor prefrontal cortical (PFC) functioning. When PFC functioning is reduced, the ability to anticipate, delay and initiate behavioural responses based on cognitive and social context declines^[69]. That sleep deprivation affects the PFC is supported by the finding that sleep deprivation as short as 24 hours leads to significant declines in PFC metabolic activity^[70]. In addition, after sleep deprivation, behaviour comparable to PFC neuropsychological anomalies is observed, which is reversed after recovery sleep^[69]. Among these anomalies are the weakening or diminution of goal directed behaviours and instability in emotional responses^[71]. The instability in emotional responses is reflected by a study showing that healthy volunteers had decreased emotional intelligence after 50 hours of sleep deprivation^[72]. Emotional intelligence includes the ability to understand one's own and others emotions, effectiveness in dealing with interpersonal relationships and capacity to cope with environmental needs [62] and can be considered a reflection of the level of PFC functioning. In a group of US healthy subjects, 30 hours of sleep deprivation impaired accurate recognition of human facial emotions^[73]. Extreme emotional faces were still correctly recognized, but the ability to recognize moderately angry and happy faces was reduced after sleep deprivation. The blunted recognition could reflect the susceptibility of the prefrontal lobe to sleep deprivation. A specific region of the prefrontal lobe, the anterior cingulate cortex, is implicated in the emotions anger and happiness^[73,74].

PFC dysfunctioning is also associated with the loss of inhibition of context-inappropriate responses, which is also seen after sleep deprivation^[71]. A potential mechanism for this loss of inhibition and changed emotional reactions after sleep deprivation is provided by an fMRI study of Yoo et al^[75]. During scanning, subjects performed an emotional viewing task: 35-hour sleep deprivation significantly weakened the connectivity between the amygdala and the medial PFC and elevated amygdala activation in response to negative pictures. The authors suggest that as the medial PFC is proposed to exert top-down control of amygdala activity, resulting in context-appropriate emotional responses, sleep deprivation leads to a failure of top-down, prefrontal control^[75].

Although aggression may in some situations be considered appropriate and meaningful behaviour, most often it is not compatible with the rules in modern society. Raine and Yang hypothesize that rule-breaking behaviour is in part due to impairments in brain structures belonging to the PFC^[76]. In this regard the PFC can be considered as the cortical region where context-inappropriate aggression is kept under control. Speculating further, when PFC control is lost or diminished as a consequence of sleep deprivation, this could potentially lead to uncontrolled, impulsive aggressive responses (primitive reactions).

7.2. Serotonin

Evidence from both animal^[77] and human^[78,79] studies strongly support an important role for serotonin in aggressive behaviour. Emphasizing the importance of serotonin is the finding that selective serotonin reuptake inhibitors decrease irritability, anger, impulsivity and assault in violent offenders^[80]. An etiological hypothesis states that lower brain serotonin (5-HT) neurotransmission in the orbitofrontal cortex contributes to reduced cortical top-down control, which is implicated in the development of aggression and violence^[81]. The serotonin deficiency hypothesis of aggression is currently debated^[77]. Booij et al. showed that male adult individuals with a history of childhood physical aggression had currently low 5-HT brain synthesis, measured with positron emission tomography, but despite this, no differences in measures of aggression, emotional intelligence and impulsivity compared to control subjects^[82]. The authors suggest that low 5-HT does not mediate current behaviour, but should be considered a vulnerability factor for impulsive-aggressive behaviour that may or may not be expressed depending on other variables. For example, trait aggression has been shown to be significantly higher in men with decreased 5-HT availability in combination with high testosterone levels, but also in men with increased 5-HT availability and low testosterone, reflecting the interaction of 5-HT functioning with other variables, in this case testosterone^[83]. Thus, although serotonin seems to have an important role in aggression, it is almost certainly not the only causal factor for the development of aggression. Sleep and wakefulness are associated with clear changes in serotonergic activity^[84]. Particularly, wakefulness and sleep deprivation are associated with higher

serotonergic activity than during sleep, as established by numerous microdialysis studies^[85]. Total sleep deprivation in rats seems to increase 5-HT turnover in the frontal cortex, hippocampus, hypothalamus and brain stem^[86]. Whether this is also true in humans remains to be elucidated. Moreover, experimental studies in rats have shown that chronically restricted and disrupted sleep leads to gradual changes in serotonin-receptor sensitivity^[87,88]. To our knowledge, there are no studies investigating the relation between sleep problems, serotonergic dysfunctioning and aggression directly. However, indirect evidence supporting such a relationship comes from studies on suicidal behaviour. Both sleep loss and decreased serotonergic activity are associated with suicide and suicidal behaviour^[89-91]. The association between low cerebrospinal fluid 5-HIAA (the principal metabolite of 5-HT) and suicide is most prominent in or may even be confined to patients who use particularly violent methods in their suicide attempts^[89]. In addition, lifetime externally directed aggression is more frequent in suicide attempters and criminal offenders also have increased suicidal behaviour. Singareddy and Balon suggest that decreased serotonergic function in suicidal patients and criminal offenders may predispose to reduced inhibitive capabilities or to increased impulsive behaviour^[89]. This can be self-directed (suicidal behaviour) or externally directed (impulsive and aggressive behaviour toward property or other persons). In conclusion, both preclinical and clinical evidence supports the view that serotonin may be an important causal or modulatory link between sleep problems and aggression.

7.3. The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) axis system

HPA axis dysfunctioning contributes to aggressive behaviour in antisocial and conduct-disordered individuals^[92]. However, the generally accepted hypothesis is that this is explained by the hypo-arousal driven aggression model. This is not compatible with the hyperarousal seen in insomniacs: Waters et al. observed that insomniac subjects exhibited signs indicative of hyperarousal, namely higher skin conductance and heart rate, and also scored higher on an anger scale compared to non-insomniac controls^[26]. Animal studies focusing on the involvement of the HPA system in aggressive behaviour produce contradicting results^[93]. Sleep, particularly deep sleep, has an inhibitory influence on the HPA axis, whereas HPA axis activation produces arousal and sleeplessness^[5,94,95]. Insomnia is associated with higher levels of ACTH and cortisol, especially during the evening and first part of the night, suggesting central nervous system hyperarousal^[95]. A rat study which showed increased exploration in an open field test of anxiety after sleep deprivation - possibly reflecting irritability - did not reveal differences in plasma corticosterone levels^[45]. This suggests that sleep deprivation-induced explorative behaviour is not mediated by HPA activation. In conclusion, sleep disturbance may affect the HPA axis but whether this contributes to the relation between sleep problems and aggression remains to be elucidated. To our knowledge no study exists specifically addressing the role of the HPA-system in this relation.

8. Individual vulnerability

It is possible that certain individuals are more susceptible to the emotional consequences of poor sleep. For example, individual differences in emotional intelligence predict the influence of sleep deprivation on written responses to cartoons displaying frustrating situations^[62]. This could indicate that individuals with low emotional intelligence are more vulnerable for the negative effects of sleep deprivation on mental functioning. Speculatively, individuals with poor prefrontal functioning, such as certain psychiatric patients, are potentially more vulnerable to the effects of sleep deprivation. This may imply that individuals with an aggressive trait, such as many forensic psychiatric patients, may represent a group with poor prefrontal inhibition of aggressive impulses. In fact, researchers have found lower volumes of blood flow in the frontal lobes of people with various kinds of impulse-control disorders^[96]. A meta-analysis of brain-imaging studies confirmed prefrontal structural and functional impairments in antisocial populations^[97]. Possibly, poor sleep exacerbates the loss of their already low impulse control leading to verbal or even physical acting out of aggressive impulses. This makes the relationship between sleep and aggression of special importance in these subgroups.

In addition to individual differences in prefrontal cortical functioning, interindividual differences in serotonergic function may also contribute to the variability in effects of sleep loss on aggression. Variability in central serotonin function is associated with individual differences in affect, temperament and personality: for example, high-aggressive male rats respond in a more sensitive way to a 5-HT_{1A}-receptor agonist compared to low-aggressive animals^[93]. As discussed earlier, low central 5-HT may be a vulnerability factor for impulsive-aggressive behaviour^[82]. Sleep deprivation most certainly has an effect on serotonergic activity in the brain, but to what degree this effect differs between individuals is not clear. Thus, although we know that individual variation in the serotonergic system is associated with differences in aggressiveness, the potential role for sleep in this relation remains to be elucidated.

Similar speculations can be made for individual variation in the HPA axis. Differences in behavioral coping style between high and low aggressive mice have been associated to differences in the HPA stress system^[98]. Overall, the general picture of the relationship between aspects of variation in coping style and HPA-axis activity is rather complicated and results are not conclusive^[93]; yet, the possibility that certain variations in the HPA-axis make individuals vulnerable to the effect of sleep problems on behavioural problems can not be excluded.

9. Conclusions

Clinical and anecdotal observations in forensic psychiatric patients suggest that sleep loss is a potential risk factor for impulsive, reactive aggression. The larger part of the reviewed literature concerning the relationship between poor sleep and emotional regulation supports this hypothesis. Yet, most studies measured correlations and thus, do not provide information on causality: poor sleep may affect aggressiveness and/or aggressiveness may produce sleep problems. Another option is that both sleep problems and aggressive tensions/behaviour are due to a shared risk factor, such as a psychiatric disorder. However, the limited number of studies showing that adequate treatment of sleep problems reduces daytime aggression support the hypothesis that sleep problems are in fact a risk factor for aggression. Unfortunately, relevant animal research on sleep deprivation and aggression is largely confined to the influence of REM-sleep deprivation. Moreover, many of these studies have not taken into account various confounding factors associated with the sleep deprivation procedures. Sleep deprivation in humans appears to exert profound effects on mood, including increased irritability and altered reactions to frustrations. Whether or not these effects actually result in physically acting out aggressive urges is still obscure. Sleep problems may impair prefrontal cortical functioning and thereby weakening the top-down inhibition of aggressive impulses. This offers a neurobiological mechanism explaining how sleep problems may be a risk factor for aggression and violent behaviour. Possibly, some individuals may be more vulnerable to the emotional consequences of poor sleep. If so, it is highly important to identify these individuals, because promoting good sleep in these people may reduce the frequency and/or severity of aggressive outbursts. People known to be aggressive such as violent delinquents and some ASPD patients, are most likely to belong to this risk group. In view of the fact that most existing literature supports an association between sleep loss and aggression, it seems worthwhile to investigate in more detail the impact of sleep problems and experimental sleep deprivation on aggression and hostility. Studies exploring individual vulnerability for the negative consequences of poor sleep on the regulation of emotions are also of particular interest. Moreover, there is a need for studies elucidating the neurobiological mechanisms that may mediate the influence of poor sleep on aggressive feelings and behaviour. Speculatively, when evidence in support of the relationship between sleep and aggression is substantiated, it is of utmost importance to pay attention to sleep complaints, correctly diagnose and adequately treat sleep disturbances in individuals at risk. The treatment of sleep problems may be a valuable, innovative element in aggression-reducing and crime-preventing treatment programmes.

References

- 1 Maquet P. The role of sleep in learning and memory. *Science* 2001;**294**(5544):1048-52.
- 2 Walker MP. Cognitive consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med* 2008;**9**(1):29-34.
- 3 Walker MP, van der Helm E. Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychol Bull* 2009;**135**(5):731-48.
- 4 Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, et al. Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord* 2011, Epub ahead of print.
- 5 Meerlo P, Sgoifo A, Suchecki D. Restricted and disrupted sleep: effects on autonomic function, neuroendocrine stress systems and stress responsivity. *Sleep Med Rev* 2008;**12**:197-210.
- 6 Abad VC, Guilleminault C. Sleep and psychiatry. *Dialogues Clin Neurosci* 2005;**7**(4):291-303.
- 7 Corhs S. Sleep disturbances in patients with schizophrenia: impact and effect of antipsychotics. *CNS Drugs* 2008;**22**(11):939-62.
- 8 O'Brien LM. The neurocognitive effects of sleep disruption in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009;**18**(4):813-23.
- 9 Dahl, RE. Sleeplessness and aggression in youth. *J Adolesc Health* 2006;**38**(6):641-642.
- 10 Reid GJ, Hong RY, Wade TJ. The relation between common sleep problems and emotional and behavioral problems among 2- and 3-year-olds in the context of known risk factors for psychopathology. *J Sleep Res* 2009;**18**(1):49-59.
- 11 Gregory AM, Eley TC, O'Connor T, Plomin R. Etiologies of Associations between childhood sleep and behavioral problems in a large twin sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;**43**(6):744-51.
- 12 Velten-Schurian K, Hautzinger M, Poets CF, Schlarb AA. Association between sleep patterns and daytime functioning in children with insomnia: the contribution of parent-reported frequency of night waking and wake time after sleep onset. *Sleep Med* 2010;**11**(3):281-88.
- 13 Lavigne JV, Arend R, Rosenbaum D, Smith A, Weissbluth M, Binns HJ, et al. (1999). Sleep and behavior problems among preschoolers. *J Dev Behav Pediatr* 1999;**20**(3):164-69.
- 14 Coulombe JA, Reid GJ, Boyle MH, Racine Y. Concurrent associations among sleep problems, indicators of inadequate sleep, psychopathology, and shared risk factors in a population-based sample of healthy Ontario children. *J Pediatr Psychol* 2009;**35**(7):790-99.
- 15 Coulombe JA, Reid GJ, Boyle MH, Racine Y. Sleep problems, tiredness, and psychological symptoms among healthy adolescents. *J Pediatr Psychol* 2011;**36**(1):25-35.
- 16 Chervin RD, Dillon JE, Archbold KH, Ruzicka DL. Conduct problems and symptoms of sleep disorders in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003;**42**(2):201-8.

- 17 O'Brien LM, Lucas NH, Felt BT, Hoban TF, Ruzicka DL, Jordan R, Guire K, Chervin RD. Aggressive behavior, bullying, snoring, and sleepiness in schoolchildren. *Sleep Medicine* 2011;**12**(7):652-8.
- 18 Gregory AM, Ende van der J, Willis TA, Verhulst FC. Parent-reported sleep problems during development and self-reported anxiety/depression, attention problems and aggressive behavior in later life. *Arch Pediatr Adolesc* 2008;**162**(4):330-5.
- 19 Taub JM. Behavioral and psychological correlates of a difference in chronic sleep duration. *Biol Psychol* 1977;**5**(1):29-45.
- 20 Schubert FC. Personality traits and polygraphic sleep parameters. *Waking and Sleeping* 1977;**1**:165-70.
- 21 Pilcher JJ, Ginter DR, Sadowsky B. Sleep quality versus sleep quantity: relationships between sleep and measures of health, well-being and sleepiness in college students. *J Psychosom Res* 1997;**42**(6):583-96.
- 22 Shin C, Kim J, Yi H, Lee H, Lee J, Shin K. Relationship between trait-anger and sleep disturbances in middle-aged men and women. *J Psychosom Res* 2005;**58**(2):183-89.
- 23 Granö N, Vahtera J, Virtanen M, Keltikangas-Jarvinen L, Kivimäki M. Association of hostility with sleep duration and sleep disturbances in an employee population. *Int J Behav Med* 2008;**15**(2): 73-80.
- 24 Zohar D, Tzischinsky O, Epstein R, Lavie P. The effects of sleep loss on medical residents' emotional reactions to work events: a cognitive-energy model. *Sleep* 2005;**28**(1):47-54.
- 25 Oginska H, Pokorski J. Fatigue and mood correlates of sleep length in three age-social groups: School children, students, and employees. *Chronobiol Int* 2006;**23**(6):1317-28.
- 26 Waters WF, Adams SG Jr, Binks P, Varnado P. Attention, stress and negative emotion in persistent sleep-onset and sleep-maintenance insomnia. *Sleep* 1993;**16**(2):128-36.
- 27 Lund HG, Reider BD, Whiting AB, Prichard JR. Sleep patterns and predictors of disturbed sleep in a large population of college students. *J Adolesc Health* 2010;**46**(2):124-32.
- 28 Semiz UB, Algul A, Basoglu C, Ates MA, Ebrinc S, Cetin M, et al. The relationship between subjective sleep quality and aggression in male subjects with antisocial personality disorder. *Turk Psikiyatri Derg* 2008;**19**(4):373-81.
- 29 Ireland JL, Culpin V. The relationship between sleeping problems and aggression, anger, and impulsivity in a population of juvenile and young offenders. *J Adolesc Health* 2006;**38**(6):649-55.
- 30 Hare RD. Diagnosis of antisocial personality disorder in two prison populations. *Am J Psychiatry* 1983;**140**:887-890.
- 31 Hoshino K, Pasqualini JC, D'Oliveira EP, da Silva CP, Modesto AE, Silveira RSM. Is sleep deprivation involved in domestic violence? *Sleep Science* 2009;**2**(1):14-20.
- 32 Lindberg N, Tani P, Appelberg B, Naukkarinen H, Stenberg D, Rímon R, et al. Sleep among habitually violent offenders with antisocial personality disorder. *Neuropsychobiology* 2003;**47**:198-205.

- 33 Lindberg N, Tani P, Sailas E, Putkonen H, Takala P, Urrila AS, et al. Sleep architecture in homicidal women with antisocial personality disorder--a preliminary study. *Psychiatry Res* 2006;**145**(1):67-73.
- 34 Coble PA, Taska LS, Kupfer DJ, Kazdin AE, Unis A, French N. EEG sleep "abnormalities" in preadolescent boys with a diagnosis of conduct disorder. *J Am Acad Child Psychiatry* 1984;**23**(4):438-47.
- 35 Madigan MF Jr, Dale JA, Cross JD. No respite during sleep: heart-rate hyperreactivity to rapid eye movement sleep in angry men classified as type A. *Percept Mot Skills* 1997;**85**:1451-4.
- 36 Pakyurek M, Gutkovich Z, Weintraub S. Reduced aggression in two inpatient children with the treatment of their sleep disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002;**41**(9):1025.
- 37 Mulvaney SA, Goodwin JL, Morgan WJ, Rosen GR, Quan SF, Kaemingk KL. Behavior problems associated with sleep disordered breathing in school-aged children--the Tucson children's assessment of sleep apnea study. *J Pediatr Psychol* 2006;**31**(3):322-30.
- 38 Mitchell RB, Kelly J. Child behavior after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome. *The Laryngoscope* 2005;**115**:2051-55.
- 39 Mitchell RB, Kelly J. Long-term changes in behavior after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;**134**(3):374-78.
- 40 Booth BD, Fedoroff JP, Curry SD, Douglass AB. Sleep apnea as a possible factor contributing to aggression in sex offenders. *J Forensic Sci* 2006;**51**(5):1178-81.
- 41 Haynes PL, Bootzin RR, Smith L, Cousins J, Cameron M, Stevens S. Sleep and aggression in substance-abusing adolescents: results from an integrative behavioral sleep-treatment pilot program. *Sleep* 2006;**29**(4):512-20.
- 42 O'Reilly MF. Functional analysis and treatment of escape-maintained aggression correlated with sleep deprivation. *J Appl Behav Anal* 1995;**28**(2):225-26.
- 43 Licklider JCR, Bunch ME. Effects of enforced wakefulness upon the growth and the maze learning performance of white rats. *J Comp Psychology* 1946;**39**: 339-50.
- 44 Webb WB. Some effects of prolonged sleep deprivation on the hooded rat. *J Comp Physiol Psychol* 1962;**55**:791-93.
- 45 Tartar JL, Ward CP, Cordeira JW, Legare SL, Blanchette AJ, McCarley RW, et al. Experimental sleep fragmentation and sleep deprivation in rats increases exploration in an open field test of anxiety while increasing plasma corticosterone levels. *Behav Brain Res* 2009;**197**(2):450-53.
- 46 Sloan MA. The effects of deprivation of rapid eye movement (REM) sleep on maze learning and aggression in the albino rat. *J Psychiatr Res* 1972;**9**(2):101-11.
- 47 Hicks RA, Moore JD, Hayes C, Phillips N, Hawkins J. REM sleep deprivation increases aggressiveness in male rats. *Physiol Behav* 1979;**22**(6):1097-1100.

- 48 Peder M, Elomaa E, Johansson G. Increased aggression after rapid eye movement sleep deprivation in Wistar rats is not influenced by reduction of dimensions of enclosure. *Behav Neural Biol* 1986;**45**(3):287-91.
- 49 Paula de HM, Hoshino K. Correlation between the fighting rates of REM sleep-deprived rats and susceptibility to the 'wild running' of audiogenic seizures. *Brain Res* 2002;**926**(1-2):80-85.
- 50 Marks CA, Wayner MJ. Effects of sleep disruption on rat dentate granule cell LTP in vivo. *Brain Res Bull* 2005;**66**(2):114-9.
- 51 Benedetti F, Fresi F, Maccioni P, Smeraldi E. Behavioural sensitization to repeated sleep deprivation in a mice model of mania. *Behav Brain Res* 2008;**187**(2): 221-27.
- 52 Meerlo P, Pragt B, Daan S. Social stress induces high intensity sleep in rats. *Neurosci Lett* 1997;**225**: 41-44.
- 53 Meerlo P, De Bruin EA, Strijkstra AM, Daan S. A social conflict increases EEG slow-wave activity during subsequent sleep. *Physiol Behav* 2001;**73**:331-35.
- 54 Lancel M, Droste SK, Sommer S, Reul JM. Influence of regular voluntary exercise on spontaneous and social stress-affected sleep in mice. *European Journal of Neuroscience* 2003;**17**:2171-79.
- 55 Meerlo P, Turek FW. Effects of social stimuli on sleep in mice: non-rapid-eye-movement (NREM) sleep is promoted by aggressive interaction but not by sexual interaction. *Brain Res* 2001;**907**(1-2):84-92.
- 56 Ross JJ. Neurological Findings after Prolonged Sleep Deprivation. *Arch Neurol* 1965;**12**:399-403.
- 57 Orzel-Gryglewska J. Consequences of sleep deprivation. *Int J Occup Med Environ Health* 2010;**23**(1):95-114.
- 58 Roth AT, Kramer M, Lefton WL, Thomas. The effects of sleep deprivation on mood. *Psychiat J Univ Ottawa* 1976;**1**:136-39.
- 59 Scott JP, McNaughton LR, Polman RC. Effects of sleep deprivation and exercise on cognitive, motor performance and mood. *Physiol Behav* 2006;**87**(2):396-408.
- 60 Haack M, Mullington JM. Sustained sleep restriction reduces emotional and physical well-being. *Pain* 2005;**119**(1-3):56-64.
- 61 Kahn-Greene ET, Killgore DB, Kamimori GH, Balkin TJ, Killgore WD. The effects of sleep deprivation on symptoms of psychopathology in healthy adults. *Sleep Med* 2007;**8**(3):215-21.
- 62 Kahn-Greene ET, Lipizzi EL, Conrad AK, Kamimori GH, Killgore WDS. Sleep deprivation adversely affects interpersonal responses to frustration. *Personality and Individual Differences* 2006;**41**:1433-1443.
- 63 Vohs KD, Glass BD, Todd Maddox WT, Markman AB. Ego depletion is not just fatigue: evidence from a total sleep deprivation experiment. *Social Psychological and Personality Science* 2011;**2**(2):166-173.
- 64 Harrison Y, Horne JA. The impact of sleep deprivation on decision making: a review. *Journal of Experimental Psychology* 2003;**6**(3):236-49.
- 65 McKenna BS, Dickinson DL, Orff HJ, Drummond SP. The effects of one night of sleep deprivation on known-risk and ambiguous-risk decisions. *J Sleep Res* 2007;**16**(3):245-52.

- 66 Venkatraman V, Chuah YM, Huettel SA, Chee MW. Sleep deprivation elevates expectation of gains and attenuates response to losses following risky decisions. *Sleep* 2007;**30**(5):603-9.
- 67 Acheson A, Richards JB, de Wit H. Effects of sleep deprivation on impulsive behaviors in men and women. *Physiology and Behavior* 2007;**91**: 579-87.
- 68 Anderson C, Platten CR. Sleep deprivation lowers inhibition and enhances impulsivity to negative stimuli. *Behavioural Brain Research* 2011;**217**:463-66.
- 69 Dahl RE. The regulation of sleep and arousal: Development and psychopathology. *Development and Psychopathology* 1996;**8**:3-27.
- 70 Thomas M, Sing H, Belenky G, Holcomb H, Mayberg H, Dannals R, et al. Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness. I. Effects of 24 h of sleep deprivation on waking human regional brain activity. *J Sleep Res* 2000;**9**(4):335-52.
- 71 Horne JA. Human sleep, sleep loss and behaviour. Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *Br J Psychiatry* 1993;**162**:413-19.
- 72 Killgore WD, Kahn-Greene ET, Lipizzi EL, Newman RA, Kamimori GH, Balkin TJ. Sleep deprivation reduces perceived emotional intelligence and constructive thinking skills. *Sleep Med* 2008;**9**(5):517-26.
- 73 van der Helm E, Gujar N, Walker MP. Sleep deprivation impairs the accurate recognition of human emotions. *Sleep* 2010;**33**(3):335-42.
- 74 Blair RJR. The amygdala and ventromedial prefrontal cortex; Functional contributions and dysfunction in psychopathy. In: Hodgkins S, Vidding E, Plodowski A, editors. *The neurobiological basis of violence, Oxford: Oxford University Press; 2009, p. 123-136.*
- 75 Yoo SS, Gujar N, Hu P, Jolesz FA, Walker MP. The human emotional brain without sleep--a prefrontal amygdala disconnect. *Curr Biol* 2007;**17**(20):877-78.
- 76 Raine A, Yang Y. Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2006;**1**(3):203-13.
- 77 Boer de SF, Caramaschi D, Natarajan D, Koolhaas JM. The vicious cycle towards violence: focus on the negative feedback mechanisms of brain serotonin neurotransmission. *Frontiers in Behavioral Neuroscience* 2009;**3**:52:1-6.
- 78 Dolan M, Anderson IM, Deakin JF. Relationship between 5-HT function and impulsivity and aggression in male offenders with personality disorders. *Br J Psychiatry* 2001;**178**:352-59.
- 79 Stolpmann G, Fromberger P, Jordan K, Müller JL. Biologische Faktoren bei forensisch-psychiatrischen Prognosen. *Msch Krim* 2010;**93**:300-12.
- 80 Butler T, Schofield PW, Greenberg D, Allnutt SH, Indig D, Carr V, et al. Reducing impulsivity in repeat violent offenders: an open label trial of a selective serotonin reuptake inhibitor. *Aust N Z J Psychiatry* 2010;**44**(12):1137-43.

- 81 Siever LJ. Neurobiology of aggression and violence. *Am J Psychiatry* 2008;165:429-42.
- 82 Booij L, Tremblay RE, Leyton M, Séguin JR, Vitaro F, Gravel P, et al. Brain serotonin synthesis in adult males characterized by physical aggression during childhood: a 21-year longitudinal study. *PLoS One* 2010;22;5(6):e11255.
- 83 Kuepper Y, Alexander N, OsinskyR, Mueller E, Schmitz A, Netter P, et al. Aggression-interactions of serotonin and testosterone in healthy men and women. *Behav Brain Res* 2010;206(1):93-100.
- 84 Monti JM. Serotonin control of sleep-wake behavior. *Sleep Med Rev* 2011;15(4):269-81.
- 85 Portas CM, Bjorvatn B, Ursin R. Serotonin and the sleep/wake cycle: special emphasis on microdialysis studies. *Prog Neurobiol* 2000;60:13-35.
- 86 Asikainen M, Toppila J, Alanko L, Ward DJ, Stenberg D, Porkka-Heiskanen. Sleep deprivation increases brain serotonin turnover in the rat. *Neuroreport* 1997;8(7):1577-82.
- 87 Roman V, Walstra I, Luiten PGM, Meerlo P. Too little sleep gradually desensitizes the 5-HT 1A receptor system in rats. *Sleep* 2005;28:1505-10.
- 88 Novati A, Roman V, Cetin T, Hagewoud R, Den Boer JA, Luiten PGM, et al. Chronically restricted sleep leads to depression-like changes in neurotransmitter receptor sensitivity and neuroendocrine stress reactivity in rats. *Sleep* 2008;31:1579-85.
- 89 Singareddy RK, Balon R. Sleep and suicide in psychiatric patients. *Ann Clin Psychiatry* 2001;13(2):93-101.
- 90 Kohyama J. Sleep, serotonin, and suicide in Japan. *Journal of Physiological Anthropology* 2001;30(1):1-8.
- 91 Goodwin RD, Marusic AM. Associations between short sleep and suicidal ideation and suicide attempt among adults in the general population. *Sleep* 2008;31(8):1097-101.
- 92 Goozen van SH, Fairchild G. The neuroendocrinology of antisocial behaviour. In: Hodgkins S, Vidding E, Plodowski A, editors. *The neurobiological basis of violence*, Oxford: Oxford University Press; 2009, p. 201-21
- 93 Koolhaas JM, Boer de SF, Coppens CM, Buwalda B. Neuroendocrinology of coping styles: towards understanding the biology of individual variation. *Frontiers in Neuroendocrinology* 2010;31:307-21.
- 94 Steiger A. Sleep and the hypothalamo-pituitary-adrenocortical system. *Sleep Med Rev* 2002;6:125-38.
- 95 Vgontzas AN, Chrousos GP. Sleep, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and cytokines: multiple interactions and disturbances in sleep disorders. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002;31(1):15-36.
- 96 Hollander E, Cohen L.J. Psychobiology and psychopharmacology of compulsive spectrum disorders. In: Odham JM et al., editors. *Impulsivity and Compulsivity*, Washington, D.C.: American Psychiatric Press; 1996, p. 148-50.

- 97 Yang Y, Raine A. Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: A meta-analysis. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 2009;174:81.
- 98 Veenema AH, Koolhaas JM, Kloet de ER. Basal and stress-induced differences in HPA axis, 5-HT responsiveness, and hippocampal cell proliferation in two mouse lines. *Annals New York Academy of sciences* 2004;1018:255-65.

Dit artikel is eveneens gepubliceerd in *Sleep Medicine* 2012; 13: 327-334

Artikel

Depot-antipsychotica in de klinische praktijk in Nederland

Rikus Knegtering, Stynke Castelein, Marion Mulder-Paalman & Andrea van der Moolen

Trefwoorden: antipsychotica, intramusculair depot, schizofrenie

Samenvatting

Depot-antipsychotica in de klinische praktijk in Nederland

Bij veel mensen die lijden aan een psychotische of bipolaire stoornis is beperkte therapietrouw een belangrijke reden voor de terugkeer van symptomen. De verminderde therapietrouw wordt veroorzaakt door een verminderd ziekte-inzicht en het hebben van problemen op het gebied van aandacht, geheugen en planning. In dit artikel wordt beschreven welke bijdrage depot-antipsychotica leveren bij het voorkomen van een recidief psychose.

Bestaande depot-antipsychotica worden met elkaar vergeleken, waarbij een onderscheid wordt gemaakt tussen de (on)gewenste farmacologische effecten van orale en depot-antipsychotica. Tevens worden suggesties gedaan hoe behandelaren kunnen overstappen van orale naar depot-antipsychotica.

De conclusie is dat er op dit moment te weinig gedegen onderzoek is uitgevoerd om tot een aanbeveling te mogen komen welk depot-antipsychoticum in welke situaties het beste gebruikt kan worden. Door te kiezen voor een depot-antipsychoticum worden therapietrouwproblemen niet opgelost, maar worden deze wel beter zichtbaar.

Inleiding

In de dagelijkse behandeling van mensen met een psychose en een bipolaire stoornis is onvoldoende therapietrouw bij gebruik van antipsychotica een belangrijk probleem (Kane, 2006). Meer dan een derde van de mensen met schizofrenie gebruikt na circa vier weken behandeling niet langer de geadviseerde dosis of is zelfs gestopt. Na twee jaar loopt dit percentage op tot meer dan 74% (Knegtering et al., 2011). De gevolgen hiervan zijn frequente en langere klinische opnames, een verminderd sociaal functioneren en een afnemend vermogen om werk en relaties te behouden. Als een patiënt een psychotische terugval krijgt, neemt de kans op een volledig herstel af. Op deze manier kan een negatieve spiraal ontstaan, waardoor de sociale uitkomst en de kwaliteit van leven verslechteren. Gerichte voorlichting (psycho-educatie)

wordt gezien als een belangrijke interventie om de kans op een recidief psychose of manie te verlagen (Lincoln et al., 2007). Belangrijk onderwerp tijdens deze voorlichting is het belang van het duurzaam gebruik van antipsychotica. Een gering ziektebesef, soms in combinatie met intellectuele beperkingen, vermindert het effect van de voorlichting en beïnvloedt de therapietrouw negatief. Psycho-educatie is daarom niet alleen gericht op de patiënt, maar ook op diens sociale omgeving.

Depot-antipsychotica zijn ontwikkeld om tegemoet te komen aan bovenstaande problematiek. Bij het geven van (meestal intramusculaire) langwerkende (depot-)antipsychotica, bestaat zekerheid over de continuïteit van het gebruik van de medicatie.

Er is weinig goed opgezet onderzoek gedaan naar het gebruik van depot-antipsychotica (Madames et al., 2001). Voor flufenazine is aangetoond dat de kans op een nieuwe psychose sterker afneemt bij de depotvariant (decanoaat) dan bij de orale variant. Tevens is bekend dat het langdurig ononderbroken behandelen met depot-antipsychotica bijdraagt aan het verminderen van het aantal recidief psychoses bij mensen met schizofrenie (recidief psychoses bij depot-antipsychotica 27% per jaar versus 42% bij orale antipsychotica (Gerlach, 1995; Knegtering et al., 2011)).

De rationale voor het voorschrijven van een kortwerkend oraal dan wel depot-antipsychoticum ligt in eerste instantie in de afwegingen van de behandelaar in samenspraak met de patiënt. Soms zijn hier ook andere belangrijke betrokkenen bij, zoals familie en/of verzorgers.

Er zijn behandelaars en onderzoekers die erop wijzen dat meer dan de helft van mensen met psychosen problemen heeft met ziektebesef of geheugen. Zij wijzen erop dat voor deze mensen het onthouden van voorlichting, waaronder het onthouden van medicatie-instructies, extra moeilijk is. Zij zijn van mening dat depot-antipsychotica om deze reden veel vaker gebruikt zouden moeten worden. Een veel gehoorde tegenwerping is dat depot-antipsychotica de autonomie van de patiënt beperkt. De vraag waarom een depot-antipsychoticum in de praktijk al dan niet wordt toegepast, is niet eenvoudig te beantwoorden. Uit onderzoek blijkt dat onvoldoende informatie en kennis over depot-antipsychotica, imago-problemen, stigma en persoonlijke voorkeuren van zowel de patiënt als de zorgverleners een rol spelen bij het al dan niet starten met een depot-antipsychoticum (Patel en David, 2005).

Depot-antipsychotica anno 2012

De indeling tussen klassieke en atypische antipsychotica is feitelijk weinig helpend en irrationeel als er wordt gekeken naar recente onderzoeksresultaten. Ieder antipsychoticum heeft bepaalde voor- en nadelen die per middel gewogen moeten worden (Multidisciplinaire Richtlijn Schizofrenie 2012). Anno 2012 zijn er in Nederland 11 intramusculaire antipsychotica met vertraagde afgifte als depot beschikbaar. Een twaalfde middel komt naar verwachting binnenkort op de markt.

Op de Nederlandse markt zijn als eerste generatie antipsychotica de volgende middelen beschikbaar: broomperidol-decanoaat, haloperidol-decanoaat, flufenazine-decanoaat, flupentixol-decanoaat, zuclopentixol-acetaat, zuclopentixol-decanoaat en fluspirileen.

Risperidon Long Acting Injectable (LAI, Consta®), paliperidon-palmitaat en olanzapine-pamoaat behoren tot de nieuwe middelen. Het is waarschijnlijk dat ook een langwerkende vorm van aripiprazole op de markt komt.

De meeste antipsychotica zijn langwerkend gemaakt door de moederstof te veresteren met een vetzuur, meestal decanoïnezuur. Vervolgens zijn de esters opgelost in een plantaardige olie. Deze decanoaten komen na intramusculaire injectie langzaam vrij in het bloed. Enzymen in het bloed of de spier maken het medicament los van de esters (esterases), waardoor de therapeutische stof biologisch actief wordt.

De maximale (actieve) bloedspiegel wordt binnen één tot zeven dagen na de injectie bereikt. De halfwaardetijd van de decanoaten varieert. Over het algemeen wordt één keer per twee tot vier weken een injectie gegeven.

Bij zuclopentixol-acetaat wordt de maximale bloedspiegel na 24 tot 48 uur bereikt. De eliminatietijd is circa 32 uur. Na drie dagen zal de werking veelal verloren gaan.

Risperidon kan niet worden veresterd. Risperidon wordt opgesloten in zogenaamde microsferen van PLGA. Dit zijn kleine bolletjes Poly Lactic-co-Glycolic Acid, die vanuit de injectieplaats langzaam oplossen. Het vrijkomen van risperidon uit de microsferen begint ongeveer drie weken na een injectie. Er ontstaat dan ook pas na die drie weken een betekenisvolle bloedspiegel. Deze blijft daarna twee tot drie weken op therapeutisch niveau.

Olanzapine is sinds 2009 in depotvorm beschikbaar als een pamoaatzout. Olanzapine pamoaat wordt in poedervorm aangeleverd samen met een oplosmiddel. Door menging van het (gele) poeder met het oplosmiddel ontstaat een injecteerbare suspensie.

Evenals bij decanoaten en risperidon LAI kan, bij een kleine groep mensen, kort na toediening van het olanzapine pamoaat een verhoging van de plasmaspiegels boven de therapeutische waardes optreden. Bij olanzapine treedt deze piek sporadisch op binnen drie uur. De piek kan erg hoog zijn, waarbij zeldzaam ernstige sedatie of nog ernstiger een kortdurende bewusteloosheid op kan treden.

In 2011 kwam een werkzame metabooliet van risperidon in de vorm van paliperidon palmitaat (veresterd met palmolie) op de markt. De stof is zodanig bewerkt (grinding tot een gewenste partikelgrootte) dat de werkingsduur rond de vier weken bedraagt. Eind 2011 werd in de Verenigde Staten aripiprazol in een langwerkende vorm ingediend bij de registratieautoriteiten. Het gaat om een gevriesdroogd poeder van onveranderd aripiprazol. Het middel is zo bewerkt dat na toevoeging van water de stof via een intramusculaire injectie toegediend kan worden. Aripiprazol komt dan langzaam vrij en geeft tenminste vier weken een stabiele bloedspiegel.

Over het algemeen is de relatie tussen dosering en plasmaspiegels bij depotantipsychotica beduidend sterker dan bij orale medicatie. In studies met ris-

peridon, paliperidon en olanzapine blijkt bij depotgebruik eveneens een relatie te bestaan tussen de hoeveelheid van het medicament in het bloed en de dopamine receptor bezetting in de hersenen. Bekend is dat bij bezetting van zo'n 70% van de dopamine receptoren een goed antipsychotisch effect valt te verwachten. Bij een bezetting boven de 80% treden meer bewegingsstoornissen op.

Tabel 1 vat de belangrijkste farmacokinetische eigenschappen van depot-antipsychotica samen. Opgemerkt moet worden dat de oudere antipsychotica vaak beperkt onderzocht zijn voor wat betreft de farmacokinetiek.

Tabel 1: Eigenschappen van depot-antipsychotica verkrijgbaar in Nederland anno 2012

	t_{max}	t_{1/2} na herhaalde toediening*	Therapeutische spiegels **
Aripiprazol LAI	?	?	0,1-0,3 µg/L
Broomperidon decanoaat	> 6 dagen	25 dagen	0,2-3 ng/ml
Flufenazine decanoaat	> 1 dag	7-14 dagen	0,2-3 ng/ml
Flupentixol decanoaat	5-7 dagen	17 dagen	1-15 (18) µg/L
Fluspirileen	1 dag	enkele weken	geen referentiewaarden gevonden
Haloperidol decanoaat	5-7 dagen	21 dagen	5-15 (18) µg/L
Olanzapine pamoaat	3 dagen	30 dagen ***	20-80 µg/L
Paliperidon palmitaat	13 dagen	25-49 dagen***	zie 9-hydroxy-risperidon
Penfluridol (oraal)	4-8 uur	4-7 dagen	geen referentiewaarden gevonden
Risperidon LAI	vanaf 3 (-7) weken		Risperidon: 4-30 µg/L 9-hydroxy-risperidon: 12-60 µg/L Therapeutisch: Risperidon + 9- hydroxy-risperidon 15-60 µg/L
Zuclopentixol acetaat	24-48 uur	32 uur	dalspiegels 2-10(15) µg/L
Zuclopentixol decanoaat	4-7 dagen	19 dagen	dalspiegels 2-10(15) µg/L

(Bronnen: Farmacotherapeutisch Kompas 2012, Jann e.a. 1985, Rainer 2008, IB teksten, FDA registratiegegevens van paliperidon juli 2009).

* t_{1/2} aangegeven na herhaald toedienen. t_{1/2} kan bij eerste toediening veel korter zijn. t_{1/2} kan sterk individueel variëren.

** Therapeutische spiegels zoals gehanteerd in het Universitair Medisch Centrum Groningen en/of Jann e.a. 1985. De vermelde bloedspiegels hebben een beperkte betekenis, lagere doseringen zullen bij sommigen effectief blijken bij anderen kunnen incidenteel hogere bloedspiegelwaardes nodig zijn en verdragen worden. Het klinische beeld inclusief de (on)gewenste effecten bepalen voornamelijk de dosering.

*** t_{1/2} na eenmalige toediening

Relatie orale dosis en depotdosering

Voordat wordt gestart met een depot-antipsychoticum wordt geadviseerd om oraal hetzelfde of een sterk verwant medicament te starten. Zo kan een inschatting worden gemaakt van de gewenste dosis en de gewenste/ongewenste effecten. De effectiviteit van orale middelen is meestal te beoordelen na de eerste twee tot zes weken. Een vervelend ongewenst effect als gewichtstoename komt meestal al binnen een maand aan het licht. Ongewenste effecten die bij kortdurende behandeling worden gezien, blijven meestal aanwezig bij langdurende behandeling. Een andere belangrijke reden om met orale medicatie te beginnen is het zeldzaam optreden van het ongewenste *maligne neurolepticum syndroom* in het begin van de behandeling. Indien een depot-antipsychoticum is toegediend, zal het lang duren voordat de medicatie uit het lichaam is verdwenen. Dit laatste heeft in sporadische gevallen tot een levensgevaarlijke situatie geleid.

In tabel 2 wordt per antipsychoticum de orale dosering omgerekend naar de juiste dosering voor een depot.

Tabel 2. Omrekenen van orale naar depot dosis van beschikbare antipsychotische middelen in Nederland.

Anti- psychoticum	Oraal (startdosis mg)	Depot (dosis mg)	Termijn	Omrekenfactor oraal ->depot
Aripiprazol	10-30	300-400?	4 weken	?
Broomperidol	2-10 (uit de handel)	25-150	4 weken	15x
Haloperidol	2-10	50-100	4 weken	10x
Flufenazine (decanoaat)	2-10 (uit de handel)	25-150	4 weken	10x
Flupentixol	2-20*	20-100	2-4 weken	6x (bij 4 weken termijn) of 4x (bij 2 weken termijn)
Fluspirileen	Nvt	2-4	1 week	N.v.t.
Olanzapine	10-25	150-405	2-4 weken	Orale dosis x termijn in dagen
Paliperidon	2-12	25-150	4 weken	12x
Penfluridol	10-60	Geen injectievorm	1 week	
Risperidon	1,5	25-50	2 weken	6,25x
Zuclopentixol	20-40	200-600	2-4 weken	8x

Bovenstaande tabel is gebaseerd op gegevens van het Farmacotherapeutisch Kompas (2012) en aangevuld met FDA registratiegegevens van olanzapine pamoaat en paliperidon palmitaat. Op basis van effectiviteit en ongewenste effecten kunnen individueel (veel) hogere of lagere doseringen nodig zijn dan wordt aangegeven in de tabel.

Starten met een depot-antipsychoticum

Er zijn grofweg drie manieren om te wisselen van een oraal antipsychoticum naar een depot-antipsychoticum.

Allereerst is het mogelijk om te werken met een oplaaddosis. De gekozen dosis, die uiteindelijk per vier weken gegeven gaat worden, zou bijvoorbeeld na twee weken herhaald kunnen worden. Hiermee bereikt de patiënt bij de vierde week de plasmaspiegel ter hoogte van de 'steady state'.

Een tweede mogelijkheid is een aanvulling met orale medicatie van hetzelfde middel op het depot tot de bloedspiegel hoog genoeg is. Deze aanvulling is dan nodig tot de tweede of derde injectie.

Ten slotte is het direct instellen op een depot-antipsychoticum zonder begeleidende orale medicatie een optie. Dit laatste wordt echter niet aanbevolen (zie hiervoor).

Uit onderzoek blijkt dat er minder terugval is in de vroege instelperiode als begonnen wordt met een oplaaddosis (Altamura, 2003). In het algemeen zal pas na drie tot vijf giften een echte 'steady state' worden bereikt. Tot die tijd zeker - en vaak ook nog daarna - is een nauwkeurige monitoring vanuit de hulpverlening nodig. Met een zorgvuldige monitoring op de gewenste/ongewenste effecten van de medicatie kan de dosering bijtijds aangepast worden. Zo kan bijvoorbeeld tijdelijk extra orale medicatie worden toegevoegd. Voor risperidon LAI is het van belang te realiseren dat de stof pas drie weken na injectie begint vrij te komen.

Specifieke ongewenste effecten van depot-antipsychotica

De ongewenste effecten (bijwerkingen) van depot-antipsychotica komen over het algemeen overeen met de orale middelen (zie tabel 3). Daarnaast is er een beperkt aantal specifieke aandachtspunten dat samenhangt met de intramusculaire injectie.

Alle depot-antipsychotica zijn onderzocht om geïnjecteerd te worden in de bovenste buitenste kwadrant van de gluteus maximus. Afhankelijk van de spiermassa van de patiënt en de intramusculaire injectietechniek kunnen lokale infiltraten, pijn, jeuk van de huid en sporadisch infecties op de injectieplaats optreden. Er wordt geadviseerd om per injectie van bilspier te wisselen. Bij risperidon LAI en paliperidon palmitaat is ook injectie in de deltoideus onderzocht en worden naalden meegeleverd die speciaal geschikt zijn voor injectie in de schouder (gelijkwaardige, maar kortere naalden, korter dan 50 mm).

Tussen twee opeenvolgende injecties treden vaak fluctuaties op in effectiviteit, maar meer nog in tolerabiliteit van het antipsychoticum. Niet zelden is er de eerste dagen na de injectie met een decanoaat sprake van meer sedatie en soms enig parkinsonisme (trillen en spierstijfheid). Dit wordt veroorzaakt door tijdelijk relatief hoge bloedspiegels. Tegen het einde van het dosisinterval zijn de ongewenste effecten meestal sterk afgenomen, bij sommigen tre-

den dan opnieuw psychotische verschijnselen op. Een optimale dosering wordt bereikt door samen met de patiënt systematisch de optimale effectiviteit en ongewenste effecten uit te vragen. Voor deze evaluatie zijn zowel de periode enkele dagen na de injectie als de dag voor de volgende injectie van belang. Vervolgens kan men dan de dosering en het dosisinterval hiermee in overeenstemming brengen. Zoals eerder genoemd wordt een 'steady state' met een antipsychoticum pas bereikt na drie tot vijf injecties. Vergeleken met vervolginjecties is de t_{\max} vaak lager en de halfwaardetijd korter na een eerste injectie. Dit betekent dat over het algemeen pas na enkele maanden de optimale dosering van het depot-antipsychoticum voor een patiënt vastgesteld kan worden (Knegtering et al., 2011). Sporten (verhoogde spieractiviteit van de geïnjecteerde spier) of masseren van de injectieplaats geven meestal geen veranderde farmacokinetiek.

Er zijn bij olanzapine pamoaat in zeldzame gevallen ernstige sedatieverschijnselen tot comateuze reacties opgetreden in de eerste drie uur na de injectie. Het is een op dronkenschap lijkende reactie en wordt het post-injectie syndroom genoemd. Het post-injectie syndroom komt voor bij zo'n 0,7% van de injecties. Tot op heden zijn geen fatale reacties bekend. Vanwege het risico op het post-injectie syndroom is een observatie van minimaal drie uur na toediening van olanzapine pamoaat in het behandelbeleid opgenomen. Patiënten mogen niet zelfstandig naar huis noch een gemotoriseerd voertuig besturen of machines bedienen op de dag van de injectie.

Tabel 3: Vergelijking van doseringen en enkele ongewenste effecten van depot-antipsychotica.

Stofnaam	Merksnaam oraal (depot)	Dosis- equivalentie t.o.v. haloperidol	Frequentie bewegings- stoornissen (EPS)	Frequentie sedatie	Opmerkingen
Aripiprazole	Abilify (nog onbekend)	1?	Laag	Laag	Relatief weinig gewichtstoename en weinig metabole ontregeling
Broomperidol	Impromen (Impromen decanoaat)	1	Hoog	Laag	
Haloperidol	Haldol (Haldol decanoaat)	1	Hoog	Laag	
Flufenazine	Anatensol (Anatensol decanoaat)	0,5-2	Hoog	Laag	
Flupentixol	Fluanxol (Fluanxol decanoaat)	1	Hoog	Laag	
Flusperileen	(Imap)	0,2	Hoog	Laag	
Olanzapine	Zyprexa (Zypadhera)	3-5	Laag	Matig	Relatief frequente gewichtstoename en metabole ontregeling
Paliperidon	Invega (Xeplion)	2-3?	Matig	Laag	
Penfluridol	Semap (oraal)	1	Hoog	Laag	
Risperidon	Risperdal (Risperdal Consta)	1	Matig	Laag	Relatief vaak seksuele functiestoornissen en prolactine- verhoging
Zuclopentixol	Cisordinol (Cisordinol decanoaat)	5	Hoog	Matig	

Bepaling bloedspiegels

Het bepalen van de hoeveelheid van het antipsychoticum in het bloed helpt slechts beperkt bij de zoektocht naar de optimale dosis. In het algemeen zijn

een goede anamnese en observatie van klinische gewenste en ongewenste effecten belangrijker dan bloedspiegelbepalingen bij het komen tot de optimale dosis en het optimale interval tussen de doseringen.

Depot-antipsychotica en de organisatie van de zorg

Het verstrekken van depot-antipsychotica betekent dat de opslag en registratie van het voorgeschreven middel goed geregeld moet zijn via de apotheek, de huisarts, de (poli)kliniek of het dagcentrum. Personeel moet naast de algemene verpleegkundige vaardigheden bekwaam zijn in de specifieke verpleegtechnische handelingen zoals het uitrekenen van doseringen, het toedienen van intramusculaire injecties, het hygiënisch werken en het evalueren van de behandel-effecten die gerelateerd zijn aan de dosis en het dosisinterval. Tevens dient de hulpverlener zich comfortabel te voelen bij het toedienen van intramusculaire injecties.

Naast de opslag van het depot en de instructie van het personeel rond de bereidingswijze van een preparaat dient bij olanzapine pamoaat ook nog toezicht te worden geregeld gedurende de eerste drie uur na toediening. Dit vereist voldoende scholing van het personeel om adequaat te kunnen handelen. Met de patiënt dient goed afgestemd te zijn hoe hij/zij onder begeleiding naar huis gaat. Tevens moet er voorlichting worden gegeven over de risico's van autorijden dan wel bedienen van machines in de eerste 24 uur na de toegediende medicatie. Over het algemeen zal dit middel in een (dag)klinische setting van een psychiatrische instelling worden toegediend.

Risperidon LAI dient koel bewaard te worden. Voor het personeel is goede instructie met betrekking tot de bereidingswijze van risperidon LAI en olanzapine essentieel.

Het structureel koppelen van een toediening van het depot aan individuele begeleidingscontacten, dagbehandeling of een contactpolikliniek kan een efficiënte organisatie van de depotverstrekking en een follow-up combineren met andere behandel-doelen. Denk daarbij aan het monitoren van behandel-effecten, lotgenotencontacten en psycho-educatie. De uiteindelijke keuze van de organisatie van het toedienen van een depot zal ook afhangen van de voorkeur van de patiënt, de reisafstand voor een patiënt en de kenmerken van de instelling die de medicatie regelt. Als in de huisartsenpraktijk wordt gekozen voor het verstrekken van depotmedicatie, is het raadzaam om het instellen of veranderen van medicatie in een psychiatrische instelling te laten doen. Na het bereiken van een optimale dosis kan de toediening vervolgens worden voortgezet in de huisartsenpraktijk.

Discussie

Toediening van orale of depot-antipsychotica is een genuanceerde keuze die gebaseerd is op de individuele situatie van zowel hulpvrager als hulpverle-

ner. Om de optimale behandelstrategie in de klinische praktijk te kunnen bepalen is meer kwalitatief onderzoek nodig. Deze beperking ontnemt de hendaagse clinicus echter niet zijn verantwoordelijkheid om in individuele gevallen een proactieve keuze te maken voor een oraal of depot-antipsychoticum. In theorie kunnen depot-antipsychotica de therapietrouw bevorderen en de kans op terugval reduceren. Het overstappen op depotmedicatie na eerst zorgvuldig oraal ingesteld te zijn, geniet de voorkeur (Davis 2010). Onderzoek laat zien dat weerstand tegen gebruik van depot-antipsychotica meer aan de kant van de arts/psychiater zit dan bij de patiënt. Door depot-antipsychotica en orale medicatie als bestaande alternatieven te bespreken en de patiënt - al dan niet samen met belangrijke anderen - de tijd en gelegenheid te geven een passende keuze te maken, ontstaat ruimte voor een optimale keuze. Een goede communicatie en samenwerking tussen huisarts, psychiater, patiënt en belangrijke anderen is van groot belang in het proces om tot de juiste keuze te komen en de zorg goed te organiseren. Hierbij zal de psychiater veelal starten met het depot-antipsychoticum, waarbij patiënt en familie echter vaak de huisarts zullen vragen om advies. Daarnaast zal, afhankelijk van de lokale situatie, de huisarts nogal eens het behandelbeleid van de psychiater continueren.

Onvoldoende gebruik van antipsychotische medicatie is een belangrijke reden voor terugval. Het aanbieden van depot-antipsychotica binnen een overlegmodel met de patiënt en de medische deskundige en eventueel belangrijke betrokkenen (shared decision making) is belangrijk bij de vaak onderschatte therapietrouwproblemen van medicatiegebruik [Hamann et al., 2009]. Aspecten die een rol spelen bij de keuze voor een depot-antipsychoticum, zijn ondermeer de voorkeur van de patiënt, een geringere kans om door een depot het antipsychoticum te vergeten, de organisatie, de kennis en kunde rond de regelmatige depotgift, de evaluatie van het medicatiegebruik en het signaleren en bespreekbaar maken van problemen rond het medicatiegebruik. Bij mensen met een verminderd ziektebesef kunnen bij een (recidiverende) psychose risico's voor zichzelf of anderen ontstaan. In dergelijke situaties levert de keuze voor een depot-antipsychoticum grote voordelen op. De hoop is gerechtvaardigd dat door het langer uitblijven van symptomen, ondersteund door het optimaal inzetten van niet-farmacologische interventies, de patiënt op een hoger niveau kan functioneren.

Depot-antipsychotica kunnen psychologische nadelen hebben. Ze worden soms als repressief ervaren, hetgeen niet altijd strookt met een zorgvisie waarin samenwerking centraal staat. Door duidelijk te maken wat de therapeutische meerwaarde kan zijn, te benoemen dat erg veel mensen moeite hebben langdurig trouw hun medicatie te gebruiken, ondersteunt dit dat kiezen voor depot-antipsychotica een positieve keuze is.

Het verstrekken van antipsychotica, is de (onmisbare) basis van de behandeling van psychosen. Het is van belang de behandeling met een (depot-)anti-

psychoticum te plaatsen binnen een breed psychosociaal behandelaanbod met psychotherapeutische en sociaal-maatschappelijke elementen. Het streven om de therapietrouw met antipsychotische behandeling te vergroten, heeft tot doel het aantal recidief psychosen te verminderen, het psychosociaal functioneren te verbeteren en een optimale kwaliteit van leven te bereiken.

Referenties

- Altamura AC, Sassella F, Santini A, et al. Intramuscular Preparations of Antipsychotics. Use and Relevance in Clinical Practice. *Drugs* 2003;63:493-512.
- Davis, J.M. (2010). The use of depot medications in the treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2010 Feb;167(2):125-6.
- Gerlach, J. (1995). Depotneuroleptics in relapse prevention: advantages and disadvantages [Review]. *International Clinical Psychopharmacology*, 9 Suppl 5, 17-20.
- Hamann, J., Mendel, R., Cohen, R., e.a. (2009). Psychiatrists' use of shared decision making in the treatment of schizophrenia: patient characteristics and decision topics. *Psychiatr Serv*. 60(8), 1107-1112.
- Kane, J.M. (2006). Review of treatments that can ameliorate nonadherence in patients with schizophrenia. *J. Clin. Psychiatry*, 67 (Suppl 5), 9-14.
- Knegtering, H., Oolders, H. Ruijsink M.A., van der Moolen A.E. (2011). Depot-antipsychotica anno 2011. *Tijdschr Psychiatr*. 53(2):95-105.
- Lincoln, T.M., Wilhelm, K., Nestoriuc, Y. (2007). Effectiveness of psycho education for relapse, symptoms, knowledge, adherence and functioning in psychotic disorders: a meta-analysis. *Schiz. Res.*, 96(1-3), 232-245.
- Madames, C.E., Fenton, M.K., Quraishi, S. e.a. (2001). Systematic meta-review of depot antipsychotic drugs for people with schizophrenia. *Br. J. Psychiatry*, 179, 290-299
- Multidisciplinaire Richtlijn Schizofrenie (2012). Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie. De Tijdstroom, Utrecht. www.ggzrichtlijnen.nl
- Patel, M.X. en David, A.S. (2005). Why aren't depot antipsychotics prescribed more often and what can be done about it. *Advances in psychiatric treatment*, 11, 203-213.

Dit artikel is geaccepteerd voor publicatie in het decembernummer van het *Tijdschrift over praktijkgerichte farmacotherapie*

Artikel

Risicofactoren bij seksueel delinquenten

Een retrospectieve studie naar de validiteit van de SVR-20, de HCR-20 en de HKT-30 bij ex-terbeschikkinggestelde seksueel delinquenten in de FPC Dr. S. van Mesdag en de Van der Hoeven Kliniek

Koen Koster, Michiel de Vries Robbé en Vivienne de Vogel

Samenvatting

Bij een behandeling in een forensisch kader van plegers van seksueel geweld is zicht op risico van herhaling van het probleemgedrag een must! Retrospectief werd validatie onderzoek gedaan naar de psychometrische kwaliteiten van drie risicotaxatie-instrumenten (SVR-20, HCR-20 en HKT-30) die zich richten op risico-indicatoren voor (seksueel) geweld. De onderzoeksgroep betrof 97 TBS-patiënten die één of meerdere seksuele delicten hadden gepleegd en hiervoor waren behandeld in een TBS-kliniek. Twee groepen werden gedefinieerd: een groep die aan het einde van de behandelperiode wegens onvoldoende behandelresultaat werd overgeplaatst naar een ander forensisch psychiatrisch centrum (Herselectie); en een groep die aan het einde van de behandelperiode uit de TBS-kliniek werd ontslagen vanwege een als succesvol ingeschatte behandeling (Uitstroom). Beide groepen werden getaxeerd aan zowel het begin als het eind van de behandeling. De interbeoordelaarsbetrouwbaarheid was voor alle instrumenten goed. Somscores van de SVR-20, de HCR-20 en de HKT-30 bleken aan het eind van de behandeling significant lager voor de Uitstroom groep ten opzichte van de Herselectie groep. Er werd ten tijde van de behandeling voor de gehele groep een afname van risicofactoren waargenomen, die echter significant groter was voor de Uitstroom groep dan voor de Herselectie groep. Binnen de Uitstroom groep werd vervolgens een vergelijking gemaakt tussen zij die wel en zij die niet recidiveerden met een nieuw (seksueel) geweldsdelict na de behandeling. Dit onderzoek bevestigt de waarde van de SVR-20, de HCR-20 en de HKT-30 als taxatie-instrumenten voor de beoordeling van risicofactoren voor gewelddadig gedrag en als klinische evaluatie instrumenten voor behandel succes.

Inleiding

Sinds eind jaren negentig is er veel (inter)nationaal onderzoek gedaan naar risicotaxatie-instrumenten bij forensische patiënten, waar de vraag centraal

staat op welke indicatoren men dient te letten bij het besluit om een behandelde delinquent meer maatschappelijke vrijheden te geven.

De huidige studie naar seksuele delinquenten beoogt de psychometrische kwaliteiten van drie instrumenten te onderzoeken die het risico van toekomstig (seksueel) geweld op een gestructureerd klinische wijze taxeren. Deze doelgroep heeft relatief minder onderzoeks aandacht gekregen dan de gewelds populatie. Naar de HCR-20 is (inter)nationaal veel onderzoek gedaan (zie bijvoorbeeld: Douglas & Reeves, 2010; en De Vogel, 2005). Hierin komt de HCR-20 structureel naar voren als een betrouwbaar te scoren instrument met goede voorspellende waarde voor gewelddadige recidive binnen uiteenlopende contexten. Het onderzoek naar de SVR-20, specifiek voor seksueel delinquenten, is beperkter. Internationaal onderzoek naar de SVR-20 levert wisselende resultaten op voor de voorspellende waarde van de SVR-20 (Hanson & Morton-Bourgon, 2009). In Nederlands onderzoek door De Vogel, De Ruiter, Van Beek en Mead (2004) bij seksueel delinquenten liet de SVR-20 goede betrouwbaarheid en goede voorspellende waarde zien voor seksueel gewelddadige recidive en, in mindere mate, niet-seksueel gewelddadige recidive. Koster, Lankveld en Spreen (2006) vonden in hun validatie onderzoek van de SVR-20 gelijkende resultaten, hoewel de prestaties minder waren dan in bovenstaand onderzoek. De subschaal seksuele delicten was zowel op betrouwbaarheids- als validiteitsniveau tegenvallend. Binnen Nederland is ook naar de HKT-30 onderzoek gedaan (Canton, 2004).

Hildebrand, Hesper, Spreen & Nijman (2005) vonden goede resultaten voor de psychometrische kwaliteiten van de HKT-30, die nagenoeg gelijk zijn aan die van de HCR-20. Het onderzoek van Schönberger, Hildebrand, Spreen & Bloem, (2008) was het eerste multicentre onderzoek naar risicotaxatie-instrumenten bij seksuele delinquenten in Nederland. Zij vonden een onvoldoende onderscheidend vermogen van onder meer de SVR-20 en de HKT-30 om seksuele recidivisten van niet-seksuele recidivisten te onderscheiden. Het voorspellend vermogen van deze instrumenten voor seksuele recidive werd als beperkt omschreven, gewelddadige recidive kon meer valide worden getaxeerd.

Voorliggend artikel is één van drie artikelen over een groter onderzoek naar de waarde van de vier in Nederland meest gebruikte risicotaxatie instrumenten volgens het gestructureerd klinisch oordeel bij seksuele delinquenten: de SVR-20, de HCR-20, de HKT-30 en de SAPROF. De SAPROF is een instrument voor de beoordeling van beschermende factoren (De Vogel, De Ruiter, Bouman & De Vries Robbé, 2007) dat naast risicogeorieënteerde instrumenten wordt gebruikt, resultaten met betrekking tot de SAPROF worden beschreven in een deelstudie specifiek gericht op beschermende factoren (zie Koster, De Vries Robbé & De Vogel, 2012). Het huidige artikel richt zich vooral op de risicogeorieënteerde instrumenten SVR-20, HCR-20 en HKT-30. In een Engelstalig artikel (De Vries Robbé, Koster, De Vogel & Bogaerts, in voorbereiding) wordt dieper ingegaan op de voorspellende waarde van de drie internationaal gebruikte risico- en beschermende factoren instrumenten (HCR-20, SVR-20 en SAROF) voor het opnieuw plegen van (seksueel) gewelddadige delicten na behandeling waarbij gebruik gemaakt wordt van een ROC-analyse.

In het huidige validatieonderzoek is gekeken naar de interbeoordelaarsbetrouwbaarheid van de bovenstaande instrumenten en naar hun relatie met behandelingsucces. Behandelingsucces is hierbij tweeledig als uitkomstmaat gebruikt. Ten eerste ‘Behandelingsucces ten tijde van de behandeling’, gedefinieerd als: een (voorwaardelijke) beëindiging van de TBS-maatregel enerzijds (Uitstroom groep: succesvolle behandeling), versus het verlengen van de maatregel én herselectie van de patiënt anderzijds (Herselectie groep: niet succesvolle behandeling). Ten tweede ‘Behandelingsucces na beëindiging van de behandeling’ (Uitstroom groep), gedefinieerd als: geen nieuwe veroordelingen voor gewelddadig gedrag (Niet-recidivisten: succesvolle behandeling), versus wel opnieuw veroordeeld voor een geweldsdelict (Recidivisten: niet succesvolle behandeling). Bij het afzetten van behandelingsucces tegen de coderingen op de verschillende risicotaxatie-instrumenten wordt zowel gekeken naar de scores op de instrumenten bij aanvang van de behandeling en bij beëindiging van de behandeling, als naar de verandering in scores die gedurende de behandelperiode heeft plaatsgevonden (het behandelresultaat).

Het afzetten van het verschil tussen begin- en eindscores tegen succes van de behandeling lijkt op het eerste gezicht een open deur. Immers, het idee van risicotaxatie-instrumenten met dynamische, dat wil zeggen (door behandeling) veranderbare, items is dat de somscore daalt over de tijd bij een positief klinisch behandelbeloop. Hierover is echter nog weinig gepubliceerd. In een onderzoek van De Baets (2008) naar de HKT-30 werd gevonden dat recidivisten een ander behandelbeloop hebben op dynamische indicatoren dan niet-recidivisten. Müller-Isberner en collega's (2007) toonden aan dat scores op de dynamische items van de HCR-20 afnemen naarmate de vrijheid binnen de behandeling van forensische patiënten toeneemt en concludeerden dat de Klinische- en Risicoindicatoritems van de HCR-20 een maat zijn voor vooruitgang in de behandeling. Dezelfde conclusies trekken De Jonge, Nijman & Lammers (2009) ten aanzien van de HKT-30 inzake Klinische en Toekomst items. In een prospectieve studie naar risico- en beschermende factoren gedurende de behandeling van TBS-patiënten werd gevonden dat HCR-20 scores afnamen met behandelprogressie en dat dit een relatie had met minder geweldsincidenten (De Vries Robbé & De Vogel, 2012). De auteurs willen met het voorliggende design van deze studie meer inzicht geven in de black box van het behandelingsucces bij seksuele delinquenten en de lacunes van het taxatieproces. Het via deze route valideren van de instrumenten kan leiden tot een breder inzicht in de klinische waarde van de verschillende instrumenten.

De hypotheses die getoetst zullen worden zijn de volgende:

1. De somscores op de drie risicotaxatie-instrumenten van de groep Uitstroom zijn lager dan die van de groep Herselectie.
2. Het verschil afname van de somscores op de risicotaxatie-instrumenten gedurende de behandeling (het behandelresultaat) is groter bij de groep Uitstroom dan bij de groep Herselectie.
3. Binnen de groep Uitstroom is er sprake van een groter verschil in afname van dynamische risico-indicatoren (het behandelresultaat) bij niet-recidivisten ten opzichte van zij die wel recidiveerden na de behandeling.

Methode van onderzoek

Onderzoeksgroep

De onderzoeksgroep bestaat uit 97 seksuele delinquenten die minimaal twaalf maanden in de FPC Dr. S. van Mesdag óf de Van der Hoeven Kliniek zijn behandeld in de periode van 1984 tot 2005. De Uitstroom groep bestaat uit 18 patiënten van de FPC Van Mesdag en 49 patiënten van de Van der Hoeven Kliniek. De groep Herselectie betreft 30 patiënten die overgeplaatst zijn vanuit de FPC Van Mesdag naar een andere TBS-instelling of Huis van Bewaring. Er zijn dus in totaal 67 uitgestroomde patiënten tegen 30 patiënten in de groep Herselectie. Het is helaas niet gelukt onderzoeksgroepen van dezelfde omvang te krijgen. Inclusiecriteria om in het onderzoek te worden meegenomen betroffen: 1. Index delict conform art. 242-249 Sr. (aanranding, verkrachting of ontucht), dan wel een veroordeling voor een van deze delicten in de justitiële voorgeschiedenis; 2. Mannelijk geslacht; 3. IQ > 70; 4. Minimaal één jaar in behandeling geweest; en 5. Dossier van voldoende kwaliteit om de items goed te kunnen scoren. Dat laatste wil zeggen dat er in ieder geval behandelplannen, wettelijke aantekeningen en geneeskundige verklaringen aanwezig moesten zijn. Tevens moest de informatie uit de voorgeschiedenis uit de Pro-justitia voldoende biografische informatie bevatten om de items goed te kunnen scoren.

Procedure

Het onderzoek heeft een retrospectief design. Op basis van de dossiers van ex-terbeschikkinggestelden (bestaande uit processen-verbaal, Pro Justitia rapportages, een geschreven voorgeschiedenis, behandelplannen en -evaluaties en verlengingsadviezen) werden de HCR-20, de SVR-20 en de HKT-30 gescoord. Voor het merendeel van de patiënten werd ten tijde van de uitstroom nog geen risicotaxatie uitgevoerd in de betreffende kliniek; voor de 6 patiënten voor wie dit wel het geval was, werden uit hun dossier de uitkomsten uit deze taxaties verwijderd uit het dossier ten behoeve van het huidige onderzoek. Voor alle dossiers werd de PCL-R-score bepaald door getrainde professionals. Tevens werden enkele demografische gegevens verzameld. De HCR-20, de SVR-20 en de HKT-30 werden tweemaal gescoord: op het instroommoment en op het moment van beëindiging van de behandeling. Naast de itemcoderingen werd er voor alle instrumenten een eindoordeel bepaald. De eindoordelen van de HCR-20 en de HKT-30 hebben betrekking op al het (seksueel) gewelddadige gedrag in de toekomst. Het eindoordeel van de SVR-20 betreft een oordeel over het aanwezige risico niveau voor alleen seksueel delictgedrag. In de analyses van dit onderzoek zijn de eindoordelen op de verschillende instrumenten niet meegenomen en wordt enkel gewerkt met de somscores op de (sub)schalen; voor de validiteit van de eindoordelen wordt verwezen naar het artikel van De Vries Robbé e.a. (in voorbereiding). Helaas was het niet mogelijk om geheel blind te scoren met betrekking tot de uitstroomstatus. Gezien de informatie uit de laatste dossierperiode was het voor een deel van de patiënten onontkoombaar kennis te

hebben van het waarschijnlijke uitstroomtraject. Uiteraard waren de beoordelaars voor wat betreft de uitstroomgroep niet op de hoogte van informatie over de recidives. Deze informatie werd achteraf opgevraagd bij justitie. Voor de bepaling van de interbeoordelaarsbetrouwbaarheid zijn 30 dossiers geheel dubbel gescoord door twee verschillende beoordelaars: 20 dossiers van de groep Uitstroom en 10 dossiers van de groep Herselectie. Naast de twee individuele scoringen is er voor elk van deze dossiers ook een consensusscore bepaald voor alle instrumenten. Deze consensusscore zal voor de verdere analyses ten behoeve van het validiteitonderzoek worden gebruikt. Helaas was voor één van de betreffende dossiers niet dubbel gescoord voor de voormeting, waardoor de interbeoordelaarsbetrouwbaarheid voor de voormeting over 29 dossiers is berekend.

Instrumenten

Hieronder volgt een beknopte beschrijving van de gebruikte instrumenten.

SVR-20

De SVR-20 is een gestructureerd klinisch risicotaxatie-instrument voor het schatten van toekomstig seksueel delictgedrag (Boer, Hart, Kropp & Webster, 1997; Nederlandse vertaling: Hildebrand, De Ruiter & Van Beek, 2001). De SVR-20 bevat 20 items die op een driepuntsschaal worden gescoord en ingedeeld zijn in drie schalen: Sociale aanpassing, Seksuele delicten en Toekomstplannen. De items van de SVR-20 zijn hoofdzakelijk historisch van aard en daarmee minder door behandeling veranderbaar. Net als bij de andere risicotaxatie-instrumenten in dit onderzoek leidt de weging en integratie van aanwezige risicofactoren uiteindelijk tot een gestructureerd professioneel eindoordeel over de aanwezige hoeveelheid risico (laag, matig of hoog risico). Het eindoordeel op de SVR-20 betreft een inschatting van het risico van toekomstig seksueel gewelddadig gedrag.

HCR-20

De HCR-20 is een instrument voor gestructureerde klinische risicotaxatie, dat bedoeld is voor het schatten van de kans op toekomstig geweld (Webster, Douglas, Eaves & Hart, 1997; Nederlandse bewerking: Phillipse, De Ruiter, Hildebrand & Bouman, 2000). Het instrument telt 20 items, waarvan er 10 dynamisch zijn, en wordt gescoord op een driepuntsschaal. De HCR-20 items zijn onderverdeeld binnen een Historische, een Klinische en een Risicohanterings schaal. Het eindoordeel op de HCR-20 heeft betrekking op al het toekomstig gewelddadig gedrag, inclusief seksueel geweld.

HKT-30

De HKT-30 is een Nederlands risicotaxatie-instrument bestaande uit 30 items, waarvan er 19 dynamisch zijn, die worden gescoord op een vijfpuntsschaal (Werkgroep Risicotaxatie Forensische Psychiatrie, 2003). Het relatief grote aantal dynamische items en het gebruik van een vijfpuntsschaal brengt de mogelijkheid met zich mee om kleinere veranderingen tijdens de behandeling zichtbaar te maken. Het instrument is onderverdeeld in drie subschalen, respectievelijk een Historische, een Klinische en een Toekomstgerichte schaal.

Recidive

Recidive wordt gedefinieerd als een nieuwe veroordeling voor een geweldsdelict (alle geweldsdelicten inclusief zeden) binnen 36 maanden na uitstroom uit de kliniek. Als recidivedatum wordt de pleegdatum aangehouden. Wanneer deze niet beschikbaar is, dan wordt de veroordelingsdatum minus 6 maanden aangehouden om daarmee te corrigeren voor de minimaal geschatte duur van delict tot strafrechtelijke afdoening.

Dataverwerking en analyse

De methode van dataverwerking is zoveel mogelijk identiek aan de methodologische aanpak van het landelijke project risicotaxatie van het Expertisecentrum Forensische Psychiatrie (zie daarvoor Hildebrand, 2004) en van onderzoek naar de SAPROF (zie De Vries Robbé & De Vogel, 2012). Dit zorgt voor consistentie in het onderzoek en maakt vergelijking tussen - en uitwisseling van - de onderzoeksgegevens mogelijk. De interbeoordelaarsbetrouwbaarheid zal worden gemeten met behulp van de Intraklasse Correlatie Coëfficiënt (ICC), waarbij gebruik wordt gemaakt van het two-way random effects variantie model en consistency type (McGraw & Wong, 1996). De validiteit van de instrumenten zal worden onderzocht door middel van een t-toets waarmee het verschil in (sub)schaal scoringsgemiddelden tussen de groepen Herselectie en Uitstroom enerzijds en tussen wel en niet-gerecidiveerde ex-patiënten uit de Uitstroom groep anderzijds geanalyseerd kan worden. Om de kans op kapitalisatie tegen te gaan is bij de data-analyse van de subschalen een Bonferroni correctie uitgevoerd, waarmee het significantieniveau wordt aangepast voor het aantal subschalen per instrument in de vergelijking. Zodoende wordt het risico op type I fouten vermindert.

Resultaten

Demografische gegevens

De gemiddelde leeftijd bij opname van de Herselectie groep was met 32,2 (SD = 9,4) jaar iets hoger dan de gemiddelde leeftijd van 27,6 (SD = 6,9) jaar bij opname van de Uitstroom groep ($t(95) = -2,73, p < .01$). De Uitstroom groep zat met gemiddeld 65,6 (SD = 26,1) maanden minder lang in de kliniek dan de groep Herselectie die gemiddeld 87,2 (SD = 46,0) maanden werd verpleegd in de instelling ($t(95) = -2,94, p < .01$). Het verschil in leeftijd aan het eind van de behandelperiode was daardoor nog groter dan aan het begin: Herselectie groep $M = 39,3$ (SD = 9,0), versus Uitstroom groep $M = 32,9$ (SD = 7,3) ($t(95) = -3,70, p < .001$). De mate van psychopathie gemeten met de Psychopathie Checklist-Revised (PCL-R) is op itemniveau een onderdeel van de drie risicotaxatie-instrumenten. De gemiddelde PCL-R score van de groep Uitstroom ($M = 19,3$; SD = 6,6) was duidelijk lager dan die van de groep Herselectie ($M = 26,7$; SD = 5,6) ($t(95) = -5,35, p < .001$). Van de groep Uitstroom was van 64 patiënten een follow-up bekend van 3 jaar na ontslag uit de TBS-kliniek. Negentien procent binnen

deze groep betrof misbruikers van minderjarigen, 6% had antecedenten voor minderjarigen én volwassenen en 75% betrof misbruikers van volwassenen. Binnen deze groep is gekeken naar een tweedeling in een groep Niet-recidivisten (N = 54) en een groep Recidivisten (N = 10; 16%). De gemiddelde leeftijd aan het eind van de behandeling lag lager voor de Recidivisten (M = 28,7, SD = 4,8) dan voor de Niet-recidivisten (M = 33,7, SD = 7,3) ($t(62) = 2,08, p < .05$). Recidivisten hadden over het algemeen een kortere behandeling gehad (M = 56,7 maanden; SD = 22,6) dan Niet-recidivisten (M = 66,4 maanden; SD = 26,1), echter dit verschil was niet significant ($t(62) = 1,10, p < .28$). Daarnaast waren hun PCL-R scores gemiddeld hoger (23,6 versus 18,8; SD = 7,5 en SD = 6,3 respectievelijk) ($t(62) = -2,17, p < .05$). Van de Niet-recidivisten was 22% oorspronkelijk veroordeeld voor een zedendelict met een minderjarig slachtoffer, bij de Recidivisten was dit 40%. Interessant hierbij is dat de recidives van kindmisbruikers allen seksueel geweld betroffen, terwijl van niet-kindmisbruikers slechts 2 van de 6 recidives een nieuwe veroordeling was voor een seksueel delict.

Interbeoordelaarsbetrouwbaarheid

De interbeoordelaarsbetrouwbaarheid blijkt goed tot uitstekend¹ voor alle onderzochte risicotaxatie-instrumenten en hun subschalen (zie Tabel 1). Over het algemeen was de interbeoordelaarsbetrouwbaarheid bij de nameting iets hoger dan bij de voormeting, doordat de dossierinformatie bij de nameting uitgebreider was.

Tabel 1: Interbeoordelaarsbetrouwbaarheid (sub)schalen
ICC waarden single measure

Schaal	Voormeting	Nameting
HCR-20 Historisch	.85	.82
HCR-20 Klinisch	.78	.84
HCR-20 Risicohantering	.67	.71
HCR-20 totaalscore	.84	.86
HKT-30 Historisch	.86	.83
HKT-30 Klinisch	.83	.86
HKT-30 Toekomst	.83	.93
HKT-30 totaalscore	.84	.92
SVR-20 Sociale aanpassing	.93	.91
SVR-20 Seksuele delicten	.74	.64
SVR-20 Toekomstplannen	.86	.82
SVR-20 totaalscore	.85	.85

*Noot: alle ICC's waren significant op ** = $p < .001$*

¹ De kritieke waarden voor single measure ICC's zijn: $ICC \geq .75$ = uitstekend; $.60 \leq ICC < .75$ = goed; $.40 \leq ICC < .60$ = matig (Fleiss, 1986).

Validiteit

Hypothese 1: de somscores op de risicotaxatie-instrumenten zijn lager voor de groep Uitstroom

In Tabel 2A en Tabel 2B staan de gemiddelde totaalscores op de (sub)schalen weergegeven voor zowel de voor- als de nameting. Daarnaast is per (sub)schaal het verschil weergegeven tussen de voor- en nameting, zie *Hypothese 2*. Hierbij is binnen elke meting aangegeven of het verschil tussen de Uitstroom en de Herselectie groep significant is (Bonferroni gecorrigeerd).

Tabel 2A: Schaalscores van de Uitstroom groep (N = 67) en de Herselectie groep (N = 30) op de Voormeting, de Nameting en het verschil tussen Voor- en Nameting

Instrument		M Voormeting	SD	M Nameting	SD	M Verschil	SD
HCR-20 totaalscore	Uitstroom	26.9**	4.5	22.4***	6.0	-4.4***	4.4
	Herselectie	30.2**	4.4	29.0***	4.8	-1.2***	3.2
HKT-30 totaalscore	Uitstroom	62.1***	0.9	50.0***	16.1	-12.2**	11.3
	Herselectie	77.7***	1.1	73.2***	11.9	-4.5**	10.2
SVR-20 totaalscore	Uitstroom	20.9***	4.8	20.6***	4.6	-0.3	2.3
	Herselectie	26.0***	3.9	25.7***	3.8	-0.4	1.6

Noot: verschilscore Uitstroom groep versus Herselectie groep * = $p < .05$; ** = $p < .01$; *** = $p < .001$.

Tabel 2B: Subschaalscores van de Uitstroom groep (N = 67) en de Herselectie groep (N = 30) op de Voormeting, de Nameting en het verschil tussen Voor- en Nameting

Instrument		M Voormeting	SD	M Nameting	SD	M Verschil	SD
HCR-20 Historisch	Uitstroom	12.4***	2.9	13.0*	2.8	+0.6**	1.2
	Herselectie	14.9***	2.9	14.7*	2.9	-0.1**	0.9
HCR-20 Klinisch	Uitstroom	5.4*	1.4	3.7***	2.3	-1.8**	2.2
	Herselectie	6.6*	1.9	6.4***	2.0	-0.3**	1.9
HCR-20	Uitstroom	9.0	1.4	5.9***	2.5	-3.1***	2.4
Risicohantering	Herselectie	8.7	0.8	7.9***	1.6	-0.8***	1.4
HKT-30 Historisch	Uitstroom	20.0***	6.7	21.1***	6.1	+1.1**	1.9
	Herselectie	28.6***	5.9	28.5***	6.0	-0.1**	1.5
HKT-30 Klinisch	Uitstroom	25.3	6.9	18.7***	8.1	-6.7*	7.6
	Herselectie	28.5	6.3	26.4***	7.2	-2.1*	6.7
HKT-30 Toekomst	Uitstroom	16.7***	2.5	10.3***	4.7	-6.4***	4.3
	Herselectie	20.7***	2.1	18.3***	3.4	-2.4***	3.7
SVR-20 Sociale aanpassing	Uitstroom	11.4***	3.7	12.2***	3.4	+0.7**	1.3
	Herselectie	15.8***	2.6	15.7***	2.9	0.0**	1.0
SVR-20 Seksuele delicten	Uitstroom	6.4	2.4	6.5	2.4	+0.1	0.9
	Herselectie	7.0	2.7	7.0	2.7	-0.1	0.5
SVR-20	Uitstroom	3.0	1.1	1.9**	1.5	-1.2**	1.5
Toekomstplannen	Herselectie	3.2	0.9	3.0**	1.2	-0.3**	1.0

Noot: *verschilscore Uitstroom groep versus Herselectie groep* * = $p < .05$; ** = $p < .01$; *** = $p < .001$, Bonferroni gecorrigeerd.

Al bij voormeting zijn er significant hogere scores voor de Herselectie groep dan voor de Uitstroom groep op de risico (sub)schalen, behalve voor de HCR-20 Risicohanteringsschaal, de HKT-30 Klinische schaal en de SVR-20 Seksuele Delicten schaal en Toekomstplannen schaal. Bij de nameting was dit verschil voor alle schalen, behalve de historische/statistische², nog groter en in bijna alle gevallen significant. Het niet aanwezig zijn van een significant verschil op de historische SVR-20 schaal Seksuele Delicten laat zien dat de seksuele delicten die aan de TBS ten grondslag lagen niet zwaarder waren voor de Uitstroom groep dan voor de Herselectie groep.

Hypothese 2: Het verschil in afname van de somscores op de risicotaxatie-instrumenten gedurende de behandeling is groter bij de groep Uitstroom dan bij de groep Herselectie

2 De kleine verschillen op de Statische schaal kunnen verklaard worden door extra informatie uit de voorgeschiedenis die tijdens de behandeling naar voren is gekomen waardoor een score kan zijn bijgesteld.

In Tabel 2A en Tabel 2B is het verschil tussen voormeting (instroom) en nameting (eind behandeling) scores berekend per (sub)schaal. Hierbij zijn de voormeting scores van de nameting scores afgetrokken. Er is aangegeven of het verschil tussen de Uitstroom en de Herselectie groep significant is. Alle dynamische subschalen van de risicotaxatie-instrumenten laten significant meer verbetering zien voor de Uitstromers dan voor de Herselectanten.

Op de historische subschalen is zo goed als geen verandering te zien tussen de voor- en nameting aangezien de meeste factoren niet veranderbaar zijn. Enkele items kunnen echter wegens negatief gedrag van de patiënt gedurende de behandeling nog wel hoger worden gescoord. Dit geldt vooral voor de items *Eerdere onttrekking aan toezicht* (HCR-20), *Schending voorwaarden behandeling en toezicht* (HKT-30) en *Eerdere schending van voorwaarden* (SVR-20). De patiënten in de Uitstroom groep hebben meer kans gehad om tijdens het resocialisatieproces fouten te maken waardoor hun scores op deze items van de Historische schaal iets meer zijn toegenomen dan die van de Herselectie groep³.

Hypothese 3: Binnen de groep Uitstroom is er sprake van een groter verschil afname van risico-indicatoren bij niet-recidivisten ten opzichte van zij die wel recidiveerden na de behandeling

Van de 64 zedendelinquenten van de Uitstroom groep van wie een follow-up bekend was van minstens 3 jaar na ontslag uit de TBS-kliniek, waren er 10 binnen 36 maanden gerecidiveerd met een nieuw (seksueel) geweldsdelict. Ten eerste is bekeken of de scores van Recidivisten en Niet-recidivisten op de voormeting en op de nameting van elkaar verschilden. Vervolgens is berekend of de Niet-recidivisten tijdens de behandeling significant meer verbeterd waren op hun risicofactoren dan de Recidivisten (zie Tabel 3A en Tabel 3B).

Tabel 3A: Verschil in (sub)schaalscores van Niet-recidivisten (N = 54) versus Recidivisten (N = 10) op de voormeting, de nameting en het verschil tussen beide meetmomenten

Instrument		M Voormeting	SD	M Nameting	SD	M verschil	SD
HCR-20 totaalscore	Niet-recidivisten	26.2**	4.4	21.6**	5.6	-4.7	4.3
	Recidivisten	30.7**	3.4	27.1**	6.6	-3.6	4.7
HKT-30 totaalscore	Niet-recidivisten	60.6**	9.8	47.6**	15.0	-13.0	11.6
	Recidivisten	72.0**	12.9	64.1**	16.9	-7.9	9.7
SVR-20 totaalscore	Niet-recidivisten	20.5	4.9	19.9*	4.9	-0.6	2.3
	Recidivisten	22.9	4.8	23.6*	5.1	+0.7	2.3

Noot: *verschilscore Niet-recidivisten groep versus Recidivisten groep* * = $p < .05$; ** = $p < .01$; *** = $p < .001$.

³ Toename in statische factoren kan ook voortkomen uit nieuwe informatie over de voorgeschiedenis die tijdens de behandeling duidelijk wordt waardoor een score kan zijn bijgesteld.

Tabel 3B: Verschil in (sub)schaalscores van Niet-recidivisten (N = 54) versus Recidivisten (N = 10) op de voormeting, de nameting en het verschil tussen beide meetmomenten

Instrument		M Voormeting	SD	M Nameting	SD	M Verschil	SD
HCR-20 Historisch	Uitstroom	12.4***	2.9	13.0*	2.8	+0.6**	1.2
	Herselectie	14.9***	2.9	14.7*	2.9	-0.1**	0.9
HCR-20 Klinisch	Uitstroom	5.4*	1.4	3.7***	2.3	-1.8**	2.2
	Herselectie	6.6*	1.9	6.4***	2.0	-0.3**	1.9
HCR-20	Uitstroom	9.0	1.4	5.9***	2.5	-3.1***	2.4
Risicohantering	Herselectie	8.7	0.8	7.9***	1.6	-0.8***	1.4
HKT-30 Historisch	Uitstroom	20.0***	6.7	21.1***	6.1	+1.1**	1.9
	Herselectie	28.6***	5.9	28.5***	6.0	-0.1**	1.5
HKT-30 Klinisch	Uitstroom	25.3	6.9	18.7***	8.1	-6.7*	7.6
	Herselectie	28.5	6.3	26.4***	7.2	-2.1*	6.7
HKT-30 Toekomst	Uitstroom	16.7***	2.5	10.3***	4.7	-6.4***	4.3
	Herselectie	20.7***	2.1	18.3***	3.4	-2.4***	3.7
SVR-20 aanpassing	Sociale Uitstroom	11.4***	3.7	12.2***	3.4	+0.7**	1.3
	Herselectie	15.8***	2.6	15.7***	2.9	0.0**	1.0
SVR-20 delicten	Seksuele Uitstroom	6.4	2.4	6.5	2.4	+0.1	0.9
	Herselectie	7.0	2.7	7.0	2.7	-0.1	0.5
SVR-20	Uitstroom	3.0	1.1	1.9**	1.5	-1.2**	1.5
Toekomstplannen	Herselectie	3.2	0.9	3.0**	1.2	-0.3**	1.0

Noot: *verschilscore Niet-recidivisten groep versus Recidivisten groep* * = $p < .05$; ** = $p < .01$; *** = $p < .001$, Bonferroni gecorrigeerd.

Op de voormeting is voor de HCR-20 en de HKT-30 een significant verschil te zien tussen wel- en niet-recidivisten. Op alle schalen scoorden de Recidivisten bij aanvang van de behandeling hoger dan zij die uiteindelijk niet recidiveerden (voor de HKT-30 was dit niet bij alle schalen significant). Voor SVR-20 is zowel op totaalscore als op de subschalen geen significant verschil te zien tussen de Recidivisten en de Niet-recidivisten in aanvangsrisico. Bij de nameting aan het eind van de behandeling is voor alle drie de risicotaxatie-instrumenten een significant lagere totaalscore te zien voor de Niet-recidivisten. Alle drie de instrumenten blijken in staat te discrimineren tussen zij die wel en zij die niet zullen recidiveren binnen 3 jaar na uitstroom. Door de scores op de voormeting vervolgens af te trekken van de scores op de nameting is wederom een maat geconstrueerd voor de verandering die tijdens de behandeling heeft plaatsgevonden. Tabel 3A laat zien dat de HCR-20, HKT-30 en SVR-20 geen significant onderscheidend vermogen tonen op de ontwikkeling die is doorgemaakt tijdens de behandeling tussen Recidivisten en Niet-recidivisten.

Discussie

In deze studie is de validiteit van drie risicotaxatie-instrumenten onderzocht. Doorgaans wordt de voorspellende waarde van een risicotaxatie-instrument voor recidive als afhankelijke variabele gebruikt voor de validiteit. Bewust is hier gekozen een andere uitkomstmaat te gebruiken, het succes van de behandeling. Behandelingsucces is hierbij op twee manieren gedefinieerd: 1. Het succesvol afronden van de behandeling (uitstroom naar de maatschappij); en 2. Het succesvol functioneren in de maatschappij na de behandeling (geen recidive). Verschilscores op de instrumenten tussen de start van de opname en het eind van de opname zijn geanalyseerd ter beantwoording van de vraag of de veranderingen die zijn opgetreden tijdens de behandeling, als gemeten door scores op de verschillende instrumenten, voorspellend zijn voor behandelingsucces. Aangezien een goede interbeoordelaarsbetrouwbaarheid een voorwaarde is voor het mogen aannemen van gevonden resultaten over de validiteit, is in dit onderzoek ook gekeken naar de interbeoordelaarsbetrouwbaarheid. De resultaten van dit onderzoek wijzen op een goede interbeoordelaarsbetrouwbaarheid voor de totaalscores op alle drie instrumenten. De eerste twee hypothesen die getoetst werden betroffen de vraag of patiënten die uitgestroomd waren naar de maatschappij significant andere scores hadden op de verschillende instrumenten dan zij die werden overgeplaatst in het kader van verdere behandeling. Beide hypothesen blijken op basis van de resultaten uit dit onderzoek bevestigd te kunnen worden. De Herselectie groep had hogere scores op de risico-indicatoren dan de groep die uitstroomde. Dit verschil was bij instroom al zichtbaar en aan het eind van de behandeling (Uitstroom of Herselectie) alleen maar groter geworden. Verschilscores tussen voor- en nameting op de HCR-20 en de HKT-30 lieten zien dat de verbetering in risicofactoren, als maat voor het behandelresultaat, op beide instrumenten significant groter was voor de groep Uitstromers. Het verschil op de SVR-20 was beperkter, wat niet zo vreemd is gezien het geringe aantal veranderbare factoren in de SVR-20. Een kanttekening bij bovenstaande is dat voor de kleine groep patiënten voor wie al tijdens hun behandeling gebruik werd gemaakt van risicotaxatie middels de SVR-20, HKT-30 en/of HCR-20, het aannemelijk is dat de informatie uit deze taxaties bij heeft gedragen aan de beslissing omtrent al dan niet uitstroom van de betreffende patiënten. Dit komt dan wat betreft de risico-instrumenten neer op een cirkelredenering. Gezien het kleine aantal van zes patiënten wie dit betreft en de geringe omvang van de huidige steekproef is er echter toch voor gekozen deze groep mee te nemen in de analyses omdat de voordelen van een grotere steekproef onzes inziens van groter belang waren.

De laatste hypothese werd getoetst binnen de groep Uitstroom en betrof de vraag of zij die zich meer ten positieve ontwikkeld hadden tijdens de behandeling ook minder recidiveerden. Idealiter zou specifiek seksuele recidive als uitkomstmaat worden gebruikt. Over het algemeen blijken echter met name nieuwe veroordelingen voor zedendelicten als uitkomstmaat een beperkte betrouwbaarheid te hebben omdat lang niet alle daadwerkelijk gepleegde ze-

dendelicten leiden tot een strafrechtelijke veroordeling. Factoren als beperkte aangiftebereidheid en aangiftes die niet tot een veroordeling komen zijn hier debet aan (Brouwers & Smit, 2005). Het aantal nieuwe veroordelingen voor een seksueel delict bleek ook in het huidige onderzoek statistisch onvoldoende (6 seksuele recidives; 9%) voor het doen van valide uitspraken, zodat besloten is alle geweldsdelicten in de uitkomstmaat mee te nemen. Overigens beoogt de SVR-20 zuiver seksuele recidive te voorspellen en zou de lezer dit in het oog moeten houden bij het interpreteren van de resultaten uit dit onderzoek. De HCR-20, de HKT-30 en de SVR-20 lieten in deze analyse geen significant verschil zien tussen de ontwikkeling op de risicofactoren van de wel- en niet-recidivisten. Voor deze instrumenten kan de hypothese dus niet worden bevestigd. Het niet gevonden verschil zou mogelijk verklaard kunnen worden door het al aanwezige verschil in risico bij de start van de behandeling tussen beide groepen. De Recidivisten groep had zowel op de HCR-20 als op de HKT-30 significant hogere scores al bij het begin van de behandeling, waardoor er voor de Recidivisten groep in potentie meer ruimte was om te verbeteren. Dit zou mogelijk van invloed kunnen zijn op het niet gevonden verschil in behandelresultaat tussen beide groepen. In toekomstig onderzoek zou een correctie uitgevoerd kunnen worden om dit nader te onderzoeken. Daarnaast is het mogelijk dat het betrekkelijk kleine aantal recidivisten in deze studie van invloed was op de niet gevonden verschillen voor deze instrumenten. In het artikel over de waarde van beschermende factoren voor seksuele delinquenten (Koster, De Vries Robbé & De Vogel, 2012) worden de resultaten met betrekking tot de SAPROF weergegeven. Hieruit blijkt dat, ondanks de lage recidive base-rate, de vooruitgang gedurende de behandeling op de (voor een groot deel dynamische) SAPROF wel in staat is om te onderscheiden tussen wel- en niet-recidivisten: zij die meer beschermende factoren ontwikkelden tijdens de behandeling recidiveerden significant minder na de behandeling. Ook de ROC-analyse in het Engelstalige artikel (De Vries Robbé, De Vogel, Koster & Bogaerts, in voorbereiding) laat zien dat de verandering op de beschermende factoren tijdens de behandeling een goede voorspellende waarde heeft voor gewelddadige recidive na de behandeling. In het huidige onderzoek werden verschillen gevonden in gemiddelde leeftijd, behandelduur en PCL-R score bij de deelgroepen van dit onderzoek, die mogelijk van invloed waren op de gevonden resultaten. Helaas was de omvang van de onderzoeksgroep in deze studie niet groot genoeg om een correctie hiervoor uit te voeren. In toekomstig onderzoek zou het wenselijk zijn om meer patiënten in het onderzoek te betrekken zodat voor deze variabelen gecontroleerd kan worden en lage recidive base-rates wellicht minder invloed hebben op significantieniveaus. Daarnaast zou het wenselijk zijn om in toekomstig onderzoek bij seksuele delinquenten in Nederland ook internationaal veel gebruikte actuariële instrumenten mee te nemen die een dynamischer alternatief zouden kunnen vormen voor het gebruik van de SVR-20, zoals de combinatie van de STATIC-99 (Hanson & Thornton, 1999; Nederlandse vertaling: Van Beek, Doncker & De Ruiter, 2001) en de STABLE-2007 (Fernandez, Harris, Hanson & Sparks, 2012; Nederlandse vertaling: Van den Berg & Smid, in voorbereiding).

Resumerend, uit dit onderzoek onder terbeschikkinggestelde seksuele delinquenten werden aanwijzingen gevonden dat bij aanvang van de behandeling al uit de verschillende instrumenten een indicatie kan worden afgeleid welke seksuele delinquenten meer of minder kans maken op een succesvolle afronding van de TBS en dat zij die zich tijdens de behandeling beter ontwikkelen op de dynamische risicofactoren van de HCR-20, de HKT-30, de SVR-20 ook meer kans maken op een succesvolle uitstroom uit de TBS. Binnen de groep seksuele delinquenten die uiteindelijk ontslagen wordt uit de TBS kan uit de scores op de verschillende risicotaxatie-instrumenten bij uitstroom een indicatie worden afgeleid of de terugkeer naar de maatschappij na behandeling succesvol zal verlopen.

Literatuur

- Baets, S.S.E. de (2008). De bruikbaarheid van de klinische risicofactoren van de HKT-30 voor forensische behandelbeoordeling. *Masterthese*, Rijksuniversiteit Groningen.
- Beek, D.J. van, Doncker, D. de, & Ruiters, C. de (2001). *Static-99. Inschatten van het risico van seksueel geweldadige recidive bij volwassen seksuele delinquenten*. Utrecht: Forum Educatief.
- Berg, J.W. van den, & Smid, W. (in voorbereiding). *STABLE Handleiding*.
- Boer, D.P., Hart, S.D., Kropp P.R., & Webster, C.D. (1997). *Manual for the Sexual Violence Risk-20: Professional guidelines for assessing risk of sexual violence*. Vancouver, BC.: Institute against Family Violence.
- Brouwers, M., & Smit, P.R. (2005). Seksuele delinquentie: De prevalentie door de jaren heen. *Justitiële Verkenningen*, 31, 37-47.
- Canton, W.J. (2004). *Gerapporteerd... en dan? Een onderzoek naar risicotaxatie, behandeling en recidieven bij personen over wie pro justitia is gerapporteerd*. Academisch proefschrift Universiteit van Amsterdam.
- Douglas, K.S., & Reeves, K.A. (2010). Historical-Clinical-Risk management-20 (HCR-20) violence risk assessment scheme. Rationale, application, and empirical overview. In R.K. Otto & K.S. Douglas (Eds.), *Handbook of violence risk assessment* (pp. 147-185). New York: Taylor & Francis.
- Fernandez, Y., Harris, A.J.R., Hanson, R.K., & Sparks, J. (2012). *STABLE-2007 Coding manual. Revised 2012*. [Ongepubliceerde scoringshandleiding]. Ottawa, ON: Public Safety Canada.
- Fleiss, J.L. (1986). *The design and analysis of clinical experiments*. New York: Wiley.
- Hanson, R.K., & Morton-Bourgon, K.E. (2009). The accuracy of recidivism risk assessments for sexual offenders: A meta-analysis of 118 prediction studies. *Psychological Assessment*, 21, 1-21.
- Hanson, R.K., & Thornton, D. (1999). *Static-99: Improving actuarial risk assessments for sex offenders* (User report No. 1999-02). Ottawa: Department of the Solicitor General of Canada.

- Hildebrand, M. (2004). *Vergelijkend onderzoek naar de voorspellende waarde van verschillende risicotaxatie-instrumenten (HCR-20), HKT-30, SVR-20, STATIC-99, PCL-R) voor toekomstig (seksueel) gewelddadig gedrag bij (ex) ter beschikking gestelden*. Onderzoeksprotocol.: Utrecht: Expertisecentrum Forensische Psychiatrie.
- Hildebrand, M., Hesper, B.J., Spreen, M., & Nijman, H. (2005). De waarde van gestructureerde risicotaxatie en van de diagnose psychopathie. *Actuele kennis I*. Utrecht: Expertisecentrum Forensische Psychiatrie.
- Jonge De, E., Nijman, H. & Lammers, S. (2009). Gedragsveranderingen tijdens tbs-behandeling: een multicenteronderzoek. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 51, 4, 205-215.
- Koster, K. Lankveld, J, van., & Spreen, M. (2006). Voorspelling van recidive bij zedendelinquenten met behulp van retrospectief gebruik van de PCL-R en SVR-20. *Tijdschrift voor Seksuologie*, 30, 204-214.
- Koster, K., Vries Robbé, M. de, & Vogel, V. de (2012). Beschermende factoren bij seksuele delinquenten. *GZ-psychologie*, 6, 8-15.
- Hildebrand, M., Ruiter, C. de, & Beek, D. van (2001). *SVR-20. Richtlijnen voor het beoordelen van het risico van seksueel gewelddadig gedrag*. Utrecht: Forum Educatief.
- McGraw, K.O., & Wong, S.P. (1996). Forming inferences about some Intraclass Correlation Coefficients. *Psychological Methods*, 1, 30-46.
- Miller, H.A. (2006). A dynamic assessment of offender risk, needs and strengths in a sample of general offenders. *Behavioral Sciences and the Law*, 24, 767-782.
- Müller-Isberner, R., Webster, C.D., & Gretenkord, L. (2007). Measuring progress in hospital order treatment: Relationship between levels of security and C and R scores of the HCR-20. *International Journal of Forensic Mental Health*, 6, 113-121.
- Phillipse, M., Ruiter, C. de, Hildebrand, M., & Bouman, Y. (2000). *HCR-20. Beoordelen van het risico van gewelddadig gedrag. Versie 2*. Nijmegen / Utrecht: Prof.mr. W.P.J. Pompestichting / Dr. Henri van der Hoeven Stichting.
- Rogers, R. (2000). The uncritical acceptance of risk assessment in forensic practice. *Law and Human Behavior*, 24, 595-605.
- Schönberger, H.J.M. Hildebrand, M. Spreen, M. & Bloem, O. (2008). *De waarde van gestructureerde risicotaxatie en van de diagnose psychopathie bij seksuele delinquenten. Een onderzoek naar de betrouwbaarheid en predictieve validiteit van de SVR-20, STATIC-99, HKT-30 en PCL-R*. Utrecht: Expertise Centrum Forensische Psychiatrie.
- Vogel, V. de (2005). *Structured Risk Assessment of (Sexual) Violence in Forensic Clinical Practice. The HCR-20 and SVR-20 in Dutch Forensic Psychiatric Patients*. Amsterdam: Universiteit van Amsterdam (dissertatie).
- Vogel, V. de, Ruiter, C. de, Beek, D. van, & Mead, G. (2004). Predictive validity of the SVR-20 and Static-99 in a Dutch sample of treated sex offenders. *Law and Human Behaviour*, 28, 235-251.

- Vogel, V. de, Ruiter, C. de, Bouman, Y., & Vries Robbé, M. de (2007). *SAPROF Richtlijnen voor het beoordelen van beschermende factoren voor geweldadig gedrag*. Utrecht: Forum Educatief.
- Vries Robbé, M. de, Koster, K., Vogel, V. de, & Bogaerts, S. (in voorbereiding). *Protective factors for sexually violent offenders*.
- Vries Robbé, M. de, & Vogel, V. de (2012). *SAPROF 2nd Edition manual updated Research chapter*. Utrecht: Van der Hoeven Stichting.
- Ward, T., & Brown, M. (2004). The good lives model and conceptual issues in offender rehabilitation. *Psychology, Crime & Law, 10*, 243-257.
- Webster, C.D., Douglas, K.S., Eaves, D., & Hart, S.D. (1997). *HCR-20: Assessing the risk of violence (Version 2)*. Burnaby, BC: Mental Health, Law, and Policy Institute, Simon Fraser University.
- Werkgroep Risicotaxatie Forensische Psychiatrie (2003). *Handleiding HKT-30, versie 2003*. Den Haag: Ministerie van Justitie, Dienst Justitiële Inrichtingen (DJI).

Artikel

Ethical dilemmas in structured professional judgements

Ethical issues in risk assessments in forensic psychiatry: What does a prediction based on group data say about an individual in his specific context?

Swanny Kremer, Harry Beintema en Marinus Spreen

The narrative constructs the identity of a character, what can be called his or her narrative identity, in constructing that of the story told. It is the identity of the story that makes the identity of the character. Paul Ricoeur

1. Introduction

Discussions about the quality of care in forensic psychiatry often concern the quality of risk assessment decisions in relation to the safety of society. In the Netherlands forced detention in a psychiatric hospital, i.e. ter beschikkingstelling (TBS), is focused on treating inpatients who have committed serious crimes.^(1,2) In this treatment each patient is offered an 'opportunity' to learn from his past, to change his risk behaviours and to return to society if his or her risk behavior has been evaluated by forensic professionals as reduced sufficiently. Dilemmas for forensic professionals are: Which forensic inpatient (TBS'er) is competent enough to permit leave? Whom should the hospital order be extended to and who can rehabilitate? It is therefore important to accurately assess risk behaviors of patients to get an estimate of the potential danger to society.

In forensic psychiatry, it is crucial to weight 'all' interests concerning such safety questions. It is (at least) about the interest of the patient and the interests of society, including victims and their family members. Obviously interests of the patient and society may conflict. An ongoing ethical dilemma for a professional is: what do you consider as more important in your decisions, the safety of society or the liberty of a person? And how can one assess whether someone is (still) dangerous? Making assessments in terms of possible future violent behavior entails a great responsibility.

In forensic psychiatry there are several procedures to achieve accurate assessments of possible criminal behaviour, but it remains difficult to predict a possible new offence.⁽³⁾ A distinction is usually made between an unstructured clinical evaluation, an actuarial or statistical prediction and a structured professional judgement.⁽⁴⁾ The quality of risk assessment is not only in the interest of a safe society, but also in the interest of the patient whose freedom is being curtailed.

In this essay we explore to what extent these different risk assessment

methods have positive and negative ‘side effects’ and discuss whether a narrative approach may contribute to cope with these side effects. To explore the extent to which a narrative approach may contribute to risk assessments, current risk assessment methods are described in section two. Section three deals with mistakes that can be made in predicting risk behavior by applying group data on individuals. This section includes a discussion about misclassifications like false-negative and false-positive decisions. The fourth section is about the role of narrative identity in structured professional judgements. The goal is to try to understand the patient in a more individual, contextual way. The last section contains some conclusions of this essay. It is about the question how to deal with the dilemma that risk assessment instruments are scientifically validated, but also lead to a certain amount of misclassifications in terms of risk at the individual level. We argue that structured professional judgements may be improved by also focussing on the narratives of a patient.

This essay is not specifically about absolute levels of predictive values of current risk assessments. It is necessary to explore a view about how to deal with risk assessments, because it is important to reflect on methods practitioners apply to decide about freedom of patients. Making choices about leave or no leave, rehabilitation or not, should concern us.

2. Risk assessment methods in TBS

Risk assessment methods are elaborated to support assessments on the probability of criminal behavior in the unknown future. In the Netherlands TBS is one of the most freedom constraining measures in the penal code. A person is literally separated from society to undergo treatment. But, unlike imprisonment, it is uncertain how long this separation will last. Basically, every two years the court decides whether the TBS-measure for a patient should be extended or not.⁽⁵⁾ The opinion of the court is for a (large) part based on the advice of the hospital / institution and their risk assessment.⁽⁶⁾ This section briefly discusses the different methods in forensic psychiatry to evaluate potential future criminal behavior of patients.

2.1 Clinical prediction

A clinical prediction of future criminal behavior is solely based on a clinical assessment by a practitioner in forensic psychiatry.⁽⁷⁾ This prediction is based on the treatment relation with the patient, combined with theoretical and practical background of the practitioner. On an individual level this type of prediction of risk-behaviour takes typical aspects of the person of its own specific context into account. However, clinical predictions lead to questions as ‘how unprejudiced is a practitioner?’ Is a clinical prediction not too much influenced by the personal biases of the practitioner, and might another practitioner have another opinion on that same patient? Clinical assessment has repeatedly made mistakes and appears less reliable than actuarial risk

assessment.⁽⁸⁾ One could say that a clinical prediction is tailor made, but has no benefits from scientific developments. Because of this unreliability of clinical assessment, practitioners increasingly make use of other risk assessment methods.

2.2 Actuarial- or statistical prediction

Methods that are based on solely statistical data and used in risk assessment are called actuarial valuations, like the STATIC99.⁽⁹⁾ In this method the practitioner values some well defined risk indicators, which are known to correlate at a group- or category level with risk. By applying a predefined counting rule (most times the sum score of the items) the practitioner gets an indication of the degree of dangerousness of the patient. This implies that at the individual level the dangerousness of a patient is expressed by a number which stems from group level norms. Other possible relevant aspects of this patient are ignored. As an example consider patient William for whom some scientifically validated actuarial instrument has been completed. William has sexually abused several underage boys before his detention. Suppose all items indicate no risk except the item sexual preoccupation. Nowadays William tells his psychologist that he still dreams about immature boys which makes him sexually aroused. It will be obvious that the total sum of the actuarial instrument will be low, leading to a conclusion of low risk, while the dreams of William can be understood as a high risk. In other words the fact that William dreams about little boys does not influence his final risk actuarial assessment judgement. Actuarial methods are based on static indicators such as past detentions and a psychiatric history.⁽¹⁰⁾ An actuarial- or statistical prediction concerning William generates a low risk (with all risks that entails this). So an actuarial based prediction has benefits of science, but the specificity of the individual case is ignored.

2.3 Structured clinical assessment or a structured professional judgement

A third method is called structured clinical assessment or structured professional judgement (SPJ). This is a hybrid of actuarial- and clinical assessment.⁽¹¹⁾ There is a scientific consensus that structured professional judgements are the golden standard for risk assessments. In this method a practitioner has to value a set of risk indicators of which correlations with future criminal behaviors are known from earlier studies. The set of risk indicators concern historical but also dynamic and future indicators. Dynamic indicators are usually defined as risk behaviors in the last 12 months for the evaluation moment. Future indicators are defined as possible risk behaviours or social contexts which the patient will meet in the future. In the structured professional judgement method the practitioner must base his final risk judgement by weighing the available information with the typicality of the individual case. The final judgement is usually categorized as low, middle or high risk on future criminal behaviour. In the Netherlands structured professional judgement methods are imposed by the Department of Justice. For instance, at FPC Dr. S. van Mesdag a

practitioner as well as an independent researcher completes independently of each other the risk assessment. After a discussion on each indicator, they try to reach a consensus score, on each item based on arguments. Following this discussion, they will reach an overall consensus conclusion on the risk for recidivism, on a five-point scale that runs from low to high. Although one works with a standardized list of risk factors, the final assessment is a clinical assessment in the sense that it is not a sum of the items. For example, a score of 40 points on the HKT-30 might imply a low risk on recidivism for one patient and a high risk for another, i.e., a score of 40 for William whom is still dreaming about underaged boys must be interpreted different than a score of 40 for Peter who has a job and a supportive network.⁽¹²⁾ For each individual patient there is a “sauce” of individual perception placed on the outcome of the group data. An advantage of using the SPJ method is the structuring of thoughts and arguments to reach the best possible insight into the possibility of reoffending. Often there is a lot of information about a patient and such a procedure helps to organize this information. A restriction of the SPJ method is that the dynamic items are bound to behaviors the last twelve months.

3. Undesirable situations

Information extracted from group data is obviously useful for risk assessments procedures because it gives the practitioner insight into scientific knowledge. For example, from literature it is known that about 70% of people with a first psychosis will experience more psychotic episodes during their lifetime.⁽¹³⁾ But how to decide whether the patient sitting in front of you belongs to the 70% that become psychotic again, or to the 30% that do not? One may argue that this decision is basically a random judgement because no one can predict the future. Applying structured professional judgements methods may support such decisions because it is a combination of actuarial knowledge, the individual risk behaviors of a patient the last twelve months and the professionalism of the practitioner. It remains unknown which specific part of information of the SPJ is most influential in the final decision. Theoretically in a group study with an SPJ instrument the total sum of the items of the instrument (actuarial data) must correlate with recidivism. One can define some cut-off point in order to make individual decisions. However whatever level of cut-off point is chosen in actuarial data, there will always be patients who are classified as non-risk but turn out to be recidivist (a false-negative decision) or classified as risk but turn out to be a non-recidivist (a false-positive decision). Weighing the other two parts (individual risk behaviors and professionalism) in the decision must theoretically lead to a reduction of the amount of false-positive and false-negative decisions.

The process of combining actuarial data with individual risk decisions leads to a number of ethical dilemmas such as: how to weigh the fact someone uses

his medication as prescribed in the TBS-setting, or the fact that someone has a partner that offers social and emotional support. Such circumstances can easily change as the TBS measure is ended.

Practically in decisions about granting freedom to TBS detainees the dilemma is how influential the role of statistics should be. While it appears to be difficult to estimate the recurrence risk for a patient, this prediction is very important to the judge or the ministry, as they need to decide whether an individual is allowed to have (un)supervised leave or to rehabilitate. Two misclassifications can be made in decisions of risk. It is possible that a patient is mistakenly granted leave (false-negative decision), and it is possible that a patient is mistakenly not granted leave (false-positive decision). It is clear that both errors produce undesirable situations. The ethical question is whether you have a preference to reduce false-negative or a false-positive errors. Should our primary concern go out to welfare of an individual, or should our first concern be about the safety of society? What does one want to emphasize? What error do we 'prefer'? A false negative prediction is a prediction that behavioural scientists and researchers want to avoid because it has a direct negative impact on society; it concerns a new offence. A false negative prediction also may have a negative impact on the patient. It is known that after a relapse a patient is placed back in another treatment phase and therefore his treatment will last longer.

On the other hand, a false positive prediction may result in limiting a patient's freedom which is not justifiable. One could argue that keeping people locked up inside a psychiatric clinic simply because they do belong to a risk group is a frightening idea. Going on leave is an essential part of TBS treatment because the aim of TBS is to return to society after a sufficient reduction of risk. Leave is required in order to practice new behavior in the 'outside world'. The patient may show, first under guidance, to what extent he can apply what he has learnt. Is he able to display acceptable behavior? Thus, leave is important for both, the patient and society. When no 'freedom' is allowed, which might be the case when one is overly afraid of making false-positive errors, one negatively influences the patient's present situation as well as his future. In summary, although the SPJ methods are the golden standard in risk assessments and the instruments are scientifically validated, the dilemma remains that a certain amount of false decisions are made. In order to improve the SPJ method we argue that adding a more narrative approach may lead to better risk assessments.

4. The role of narrative identity in structured professional judgement

Practitioners in forensic care need to formulate a view on how to deal with SPJ procedures. In a SPJ procedure one must also pay more attention to ethical issues, like the identity of a single person, his life story and his individual contexts. In other words, the person must also be understood in a

narrative way.⁽¹⁴⁾ Attention to the other one is needed if we want to try to understand the other in a concrete way. A constructionist approach to narrative sees it as a key organizing principle, helping us to make sense of events and people.⁽¹⁵⁾

When applying the narrative approach on a patient one takes his individual life story into account. By recognising the other, by having ‘an eye’ for the other, by being attentive, one does more justice to the unique other. The narrative identity of a patient, both; embodied and socially embedded, is recognised. Having attention for the concrete, individual life story that ‘runs like a red thread straight through the patient’, might help in the final SPJ decision on risk. In this sense a narrative can be helpful to understand an individual. The narrative approach helps to theorize how social formations and personal biography interact⁽¹⁶⁾ Attentiveness to the individual is a central value and narratives also help to identify the other as a specific individual. In practice, this means that a risk assessment should not only reflect a patient’s behavior of the last 12 months. The assessment should be rather seen as a part of the life of an individual, as a part of the ‘theme running straight through the patient.’

An example of a narrative based method to improve the quality of SPJ decisions is the Forensic Social Network Analysis (FSNA), which is described in another contribution in this book.⁽¹⁷⁾ In the FSNA method the network of a patient is analysed in terms of protective and risk relations and understand in relation to the patient’s life history. This way another piece of information to support the SPJ decision is added in which the patient is seen as a person influenced by the codes of his social network.

5. Conclusion: we should have to care about our care

Clinical assessment has repeatedly resulted in mistakes and appears to be not very reliable. Methods that are based solely on statistical data like the actuarial- or statistical prediction have some benefits of science, but the individualised view is ignored. Structured professional judgements have benefits of science and the individualised view, but still have some ethical dilemmas. Although actuarial and SPJ methods are scientifically validated, these dilemmas remain. A possible approach to better cope with these dilemmas might be using narrative approaches in the SPJ procedures. Narrative based methods, like Forensic Social Network Analysis, provide practitioners in forensic care with other information about an individual patient. Interestingly, narrative approaches to support SPJ decisions reflect a direction in ethics that focuses on good care, which is ethics of care or relational ethics. According to Paul Ricoeur it is the task of ethics to ensure ‘le meilleur humain possible’. Being attentive to the narrative identity of a singular person more justice is done to a patient than only using group and treatment data. The significance of identifying narratives lies on their direct and indirect effects on a person and how that person might act. Narratives

might help to 'explain' a person, and also to 'predict' certain behavior of an individual person.

SPJ based decisions are the best validated decisions that can be made when deciding about and for the future of a patient. However, by taking a closer look by the use of a narrative approach one may gain a lot. Not only does one more justice to another person, it also helps to fine-tune the results of a risk assessment. To turn a workplace into a better workplace, it is necessary to make use of new developments, so this new knowledge may lead to reflection on the practice of treatment evaluation. And as statistician Dr. W. Edwards Deming said: 'It is important that an aim is never defined in terms of activity or methods. It must always relate directly to how life is better for everyone...'

Notes and references

- 1,5 In the Netherlands, a person who is convicted for committing a crime can be given the sentence of 'Terbeschikkingstelling' (disposal to be treated on behalf of the state, subsequently referred to as 'TBS') if the person in question could not grasp the full consequences of his/her actions at the time he/she committed the crime, and therefore cannot be held fully responsible for committing the crime (Hildebrand, Hesper, Spreen, Nijman, 2005, Van Marle, 2002).
- 2 National Government / Rijksoverheid, 2012, www.rijksoverheid.nl.
- 3,10,11 M. Hildebrand, B.L. Hesper, M. Spreen, H.L.I. Nijman, De waarde van gestructureerde risicotaxatie en van de diagnose psychopathie (The value of structured risk assessment and of the diagnosis psychopathy). Utrecht: Expertisecentrum Forensische Psychiatrie 2005.
- 4 Bonta; as cited in Harris & Hanson, 2010, A.J.R. Harris, & R.K. Hanson, 'Clinical, actuarial and dynamic risk assessment of sexual offenders: Why do things keep changing?' *Journal of Sexual Aggression*, 16(3), 296-310, 2010.
- 6 T.H.A.M Deenen, Van risicotaxatie naar risicomangement in de TBS (From risk assessment to risk management in TBS). Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2007.
- 7 Nederlands Instituut voor Forensische Psychiatrie en Psychologie (NIFP) (Dutch Institute Forensic Psychiatry and Psychology) 2010. NIFP, Risicotaxatie tbs alleen is niet zaligmakend, maar het helpt wel (Risk assessment TBS solely is not everything, but it helps), 2010.
- 8 M. Hildebrand, H. Schönberger, M. Spreen, Onttrekkingen en recidives tijdens verlof gedurende de TBS-behandeling nader bekeken (Withdrawals and recidives while on leave during the TBS treatment, a closer look). *Actuele kennis* 8, Expertisecentrum Forensische Psychiatrie 2007.

-
- 9 The Static-99 is a ten item actuarial assessment instrument for use with adult male sexual offenders.
 - 12 HKT-30: Risk Assessment in Forensic Psychiatry. There are 30 items, 11 H (historical) items, 13 K items (clinical) and 6 T items (future). Each item can be scored from 0-4.
 - 13 Trimbos institute, Multidisciplinaire richtlijn Schizofrenie (Multidisciplinary guideline for Schizophrenia), www.trimbos.nl, 2010 Utrecht, 5 juli 2010.
 - 14 P. Ricoeur, *Oneself as Another*, translated by Kathleen Blamey, Chicago: The University of Chicago Press, 1992.
 - 15, 16 J.L. Scully, *Disability Bioethics: Moral Bodies, Moral Difference*, Lanham: Rowman & Littlefield Publishers, 2008.
 - 17 S. Kremer & L. Pomp, *Do we (have to) care or just say 'beware'?* Published in this bundle, 2012.

Dit artikel is opgenomen in:

Progression in Forensic Psychiatry: About Boundaries onder redactie van Karel Oei en Marc Groenhuijsen, Kluwer 2012

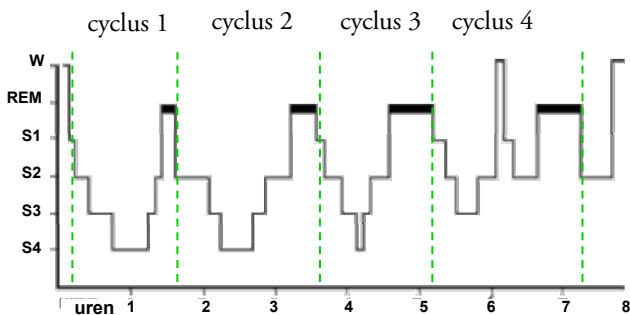
Artikel

Effecten van antipsychotica op de slaap

Marieke Lancel en Nynke Storm

Samenvatting

Patiënten met schizofrenie hebben vaak ernstige slaapproblemen. Deze slaapproblemen zijn geassocieerd met een lage kwaliteit van leven. Dit artikel geeft een overzicht van de beperkte literatuur over de invloed van een aantal veel voorgeschreven antipsychotica - clozapine, olanzapine, risperidon en quetiapine - op de slaap bij gezonde mensen en patiënten met schizofrenie. De meeste antipsychotica kunnen de slaapinitiatie, slaapcontinuïteit en subjectieve slaapkwaliteit verbeteren. De mate waarin dit gebeurt, verschilt per antipsychoticum. Na karakterisering van de slaapproblematiek kunnen de effecten van de verschillende antipsychotica op de slaap meegewogen worden bij de keuze voor een antipsychoticum.



Figuur 1 Hypnogram, verdeling van slaapstadia over de nacht

Kader 1 Subjectieve en objectieve slaapparameters

De subjectieve slaapkwaliteit wordt meestal gemeten met de Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), een zelfbeoordelingvragenlijst over de slaap in de afgelopen maand. De uitkomst is ondermeer een globale score voor subjectieve slaapkwaliteit, tussen de 0 en de 21, waarbij hogere scores duiden op een slechtere slaapkwaliteit. De PSQI is ook geschikt voor psychiatrische patiënten.³⁹

Polysomnografisch geregistreeerde slaap - minimaal bestaande uit eeg-, emg- en eog-signalen (resp. elektro-encefalogram, elektro-myogram en elektro-oculogram) - werd tot voor kort systematisch geëvalueerd aan de hand van de

criteria van Rechtschaffen en Kales.⁴⁰ Hoewel recent nieuwe scoringsregels zijn gepubliceerd⁴¹, worden hier, in verband met de gerefereerde onderzoeken, de oude criteria toegepast. De slaap bestaat uit twee verschillende typen: non-rapid eye movement (non-rem)slaap en remslaap. Non-remslaap wordt aan de hand van karakteristieke eeg-signalen onderverdeeld in de lichte slaapstadia S1 en S2 en de diepe slaapstadia S3 en S4, die tezamen 'slow-wave sleep' (SWS) genoemd worden (zie figuur 1). Non-rem- en remslaap volgen elkaar op, vormen cycli van ongeveer 80-100 minuten.

De volgende groepen slaapvariabelen worden onderscheiden: slaapinitiatie, slaapcontinuïteit en de architectuur van non-remslaap en remslaap. Slaapinitiatie oftewel slaaplatentie is de tijd die verstreken is tussen 'licht-uit' en het eerste optreden van S2. Continuïteitsvariabelen zijn ondermeer de totale slaap tijd (TST), het aantal malen wakker worden en slaapefficiëntie (%), wat de ratio is van TST en totale tijd in bed. Non-remslaap structuur is het aantal minuten of het percentage tijd doorgebracht in ieder non-remslaapstadium. De hoeveelheid remslaap wordt uitgedrukt in het aantal minuten of het percentage remslaap van de TST. Remslaaplatentie beschrijft de tijd tussen het inslapen en het eerste optreden van remslaap.

Inleiding

Schizofrenie is een ernstige neuropsychiatrische stoornis, waarbij psychotische en symptoomvrije perioden elkaar afwisselen of de psychose chronisch is. Veel mensen die lijden aan schizofrenie ervaren grote problemen met hun slaap. Slaapproblemen treden het vaakst op tijdens een actieve psychose, maar komen ook veelvuldig voor bij klinisch stabiele en met antipsychotica behandelde patiënten. Slaapklachten kunnen betrekking hebben op problemen met het inslapen, doorslapen, te vroeg wakker worden en/of onvoldoende uitgerust zijn. Studies naar de prevalentie van slapeloosheid bij poliklinische en klinische patiënten met schizofrenie melden dat 30 tot 80% klaagt over minstens één van de hiervoor genoemde slaapproblemen.¹ Uit polysomnografisch onderzoek (zie Kader 1 voor uitleg van de belangrijkste variabelen) blijkt dat de slaap van medicatievrije patiënten met schizofrenie in vergelijking met die van gezonde mensen gekarakteriseerd wordt door een langere inslaaplatentie, vaker wakker worden, een kortere totale slaapduur, minder slaapstadium 2, minder 'slow-wave sleep' (SWS), en een kortere latentie tot rapid-eye movement-slaap (remslaap).^{1,2} Ondanks de methodologische beperkingen van deze studies maken ze duidelijk dat schizofrenie over het algemeen gepaard gaat met inslaapproblemen, doorslaapproblemen en veranderingen in de slaapstructuur. De slapeloosheid kan een karakteristiek onderdeel zijn van de schizofrenie, maar kan ook een andere oorzaak hebben, zoals een comorbide psychiatrische stoornis, een comorbide slaapprobleem en/of slechte slaaphygiëne.³ Slapeloosheid heeft een negatieve impact op de kwaliteit van leven, het functioneren en het verloop van schizofrenie. Uit onderzoek bij patiënten met schizofrenie blijkt dat onvrede over de slaapkwaliteit

geassocieerd is met een lage levenskwaliteit en inadequate coping.^{4,5} De veranderingen in slaaparchitectuur zijn gerelateerd aan de psychotische symptomatologie: kortere remslaaplatenties zijn geassocieerd met positieve symptomen en SWS-deficiënties met negatieve symptomen en cognitief disfunctioneren.^{1,6} Wat betreft de mogelijke invloed op het ziekteverloop, is het een gegeven dat ernstige slapeloosheid een prodromaal symptoom kan zijn van psychotische decompensatie, al dan niet na het staken van antipsychotische medicatie. Er zijn ook sterke associaties gevonden tussen de ernst van de slaapproblemen tijdens behandeling met antipsychotica en de ernst van de psychotische symptomatologie enkele weken na het stoppen van de farmacotherapie.⁷ Verder blijken SWS-deficiënties en verkorte remslaaplatenties in medicatievrije patiënten met schizofrenie significant samen te hangen met een slechte langetermijntuitkomst.^{8,9}

Ondermeer omdat slapeloosheid in patiënten met schizofrenie samenhangt met een slechte levenskwaliteit, is de behandeling ervan van groot belang. Kane en Sharif³ benadrukken dat voor het bepalen van de oorzaak en de meest adequate behandeling van de slapeloosheid niet alleen uitgegaan moet worden van de huidige symptomatologie, maar dat kennis over de geschiedenis van de slaap-waakproblematiek, somatische en psychiatrische status, middelengebruik, slaapgewoonten etc. noodzakelijk is. Bij een groep patiënten zal farmacotherapie de beste behandeling voor hun slaapproblemen zijn. Aangezien veel antipsychotica een hypnotische werking hebben (en daarom in de praktijk vaak off-label als slaapmiddel worden gebruikt), kan de juiste medicatiekeuze de uitkomst van de patiënt optimaliseren. Hierbij is naast informatie over individuele neurochemische profielen, ook kennis vereist over de invloed van de verschillende antipsychotica op de slaapstructuur en architectuur. Dit artikel geeft een overzicht van de onderzoeken naar de effecten van een aantal veel voorgeschreven antipsychotica - clozapine, olanzapine, risperidon en quetiapine - op subjectieve en objectieve slaapparameters bij gezonde mensen en patiënten met schizofrenie. De effecten bij gezonde personen geven inzicht in de directe farmacologische modulatie van de slaap, onafhankelijk van de indirecte effecten ten gevolge van een afname van psychotische symptomatologie. De bestaande onderzoeken naar de slaapeffecten van antipsychotica zijn methodologisch vaak beperkt, zo betreft het bijvoorbeeld zelden placebogecontroleerde, dubbelblinde onderzoeken, betreft het meestal heterogene patiëntengroepen, is de washout periode vaak inadequaat en wordt er nauwelijks aandacht besteed aan langetermijneffecten, de ontwikkeling van tolerantie en het optreden van ontwenningssverschijnselen bij het staken van de medicatie. Bij de interpretatie van de onderzoeksresultaten dient met deze beperkingen rekening gehouden te worden.

Invloed van antipsychotica op de slaap

De meest voorgeschreven antipsychotica hebben uitgebreide receptorprofielen: naast het blokkeren van dopaminereceptoren, hebben ze een antagonistische

sche werking op serotonine, histamine, alfa-adrenerge en cholinerge (muscarine) receptoren. Het is bekend dat deze neurotransmittersystemen het slaap-waakgedrag moduleren. Het blokkeren van dopaminereceptoren is geassocieerd met het *restless legs syndrome* en/of de periodic limb movement disorder, die interfereren met het inslapen en doorslapen. Een blokkade van serotonine-2A/2C-receptoren is geassocieerd met sedatie en stimulatie van SWS.^{1,3,6} Stoffen met antihistaminerge, antiadrenerge en anticholinerge eigenschappen kunnen sedatie en/of slaap opwekken.^{1,3,6} Een van de meest problematische bijwerkingen van sommige antipsychotica, o.a. gemedieerd door histamine-1-receptorantagonisme, is een forse gewichtstoename.^{1,3,6} Obesitas is een belangrijke risicofactor voor het obstructievelaapapneusyndroom.

Clozapine

Clozapine heeft een snel intredende sedatieve werking. Een dosis van 25 mg clozapine, ingenomen op 3 opeenvolgende avonden, had geen effect op de slaap van een groep jonge, gezonde mannen.¹⁰ Er was wel sprake van veel bijwerkingen, ondermeer van duifheid in de ochtend. Zes gezonde, volwassen mannen kregen placebo gedurende 5 opeenvolgende avonden en 12.5 mg clozapine op de daaropvolgende 15 avonden.¹¹

Clozapine leidde tot een geringe afname in het percentage S1 en remslaap en tot verschillende bijwerkingen in de ochtend, zoals moeheid, duifheid en een droge mond. De effecten verminderden binnen enkele dagen, wat duidt op een snelle tolerantieontwikkeling.

Wetter e.a. vergeleken de slaappatronen van twee groepen patiënten met schizofrenie: medicatienaïeve patiënten en patiënten die sinds 2 weken met clozapine werden behandeld (gemiddeld 348 ± 152 mg/dag).¹² De clozapine groep had een significant kortere slaaplatentie, een hogere slaapefficiëntie en een langere TST, met name door een toename van S2. Aangezien clozapine bij 25-50% van de patiënten aanvankelijk koorts opwekt, rees de vraag in hoeverre dit verschijnsel verantwoordelijk is voor de kortetermijneffecten. In een onderzoek werd de slaap geregistreerd van patiënten met schizofrenie tijdens een medicatievrije periode, na 1 week (gemiddeld 170 ± 77 mg/dag) en 2 weken (gemiddeld 275 ± 122 mg/dag) clozapine-behandeling.¹³ Bij de patiënten waarbij geen temperatuursverhoging optrad, leidde clozapine tot een significante toename van TST, door een stijging van S2, een afname van SWS en een hogere slaapefficiëntie, wat samenhangt met minder vaak wakker worden en minder wakker zijn. De effecten van clozapine op de slaap zijn dus grotendeels onafhankelijk van temperatuursveranderingen. Lee e.a. onderzochten de slaap van vijf mannelijke patiënten met schizofrenie tijdens een medicatievrije periode, na een korte (3-4 dagen; dosis range 25-50 mg/dag) en langere (38-52 dagen; dosis range 200-350 mg/dag) clozapine-behandeling.¹⁴ Clozapine verhoogde de TST, de hoeveelheid S2 en de slaapefficiëntie gedurende tenminste 7 weken. Er is een casusbeschrijving die toont dat abrupt stoppen met clozapine kan leiden tot rebound insomnia - gekarakteriseerd door gefragmenteerde en rusteloze slaap - die weer verdwijnt zodra de therapie wordt hervat.¹⁵

Resumerend: Clozapine, in lage dosering, heeft geen uitgesproken effecten op de nachtslaap van gezonde mensen. Bij patiënten met schizofrenie stimuleert het de non-remslaap, vooral het lichtere stadium S2, en verbetert de slaapcontinuïteit. Deze effecten houden minimaal 7 weken aan.

Olanzapine

Sharpley e.a. onderzochten de invloed van olanzapine (5 en 10 mg 's avonds ingenomen) op de slaap van een groep gezonde mannen.¹⁶ In vergelijking met placebo leidde olanzapine tot een significant betere subjectieve slaapkwaliteit, een verkorting van de slaaplatentie, een langere TST, door een substantiële toename van S2 en SWS, en een verbetering van de slaapefficiëntie. De hoogste dosis verlengde de remslaaplatentie en verminderde de hoeveelheid remslaap, wat een onderdrukking van dit slaaptypen suggereert. Dat de hypnotische werking van olanzapine lang aanhoudt blijkt uit een onderzoek naar de invloed van een ochtenddosering olanzapine (5 mg) op de nachtslaap bij een groep gezonde mannen en vrouwen. Ook in dit onderzoeksprotocol gaf olanzapine een significante toename van TST en SWS en een verhoging van de slaapefficiëntie. De hoeveelheid remslaap was licht, maar significant gestegen.¹⁷ Mogelijk zijn vrouwen gevoeliger voor de slaapeffecten van olanzapine dan mannen. Een avonddosering van 10 mg olanzapine verhoogde TST en SWS, significant bij een groep jonge vrouwen en slechts als tendens bij een groep jonge mannen.¹⁸ Volgens de auteurs ligt de verklaring voor dit verschijnsel in het feit dat het gen voor de serotonine-2C-receptor - die een rol speelt bij de toename van SWS - gelokaliseerd is op het X-chromosoom. Een groep medicatievrije patiënten met schizofrenie werd behandeld met olanzapine, 10 mg/dag op de eerste 2 dagen en 5-20 mg/dag gedurende de volgende 8 weken. Slaapregistraties werden gemaakt gedurende baseline en de eerste twee olanzapine nachten. Klinische evaluatie met behulp van de 'Positive and Negative Syndrome Scale' vond plaats gedurende baseline en na 8 weken olanzapine. In vergelijking met baseline verkortte olanzapine significant de slaaplatentie, verhoogde de slaapefficiëntie, TST en het percentage SWS, en verminderde S1. Interessant te vermelden is dat een SWS-deficiëntie tijdens baseline en een toename van SWS onder invloed van olanzapine de beste voorspellers waren voor een goede klinische uitkomst.¹⁹ Overeenkomstige resultaten werden gevonden in een onderzoek naar de invloed van 10 mg olanzapine op de nachtslaap van een groep patiënten met schizofrenie op stabiele amisulpridemedicatie.²⁰ Müller en collega's lieten bij een onderzoeksgroep bestaande uit 10 mannelijke, medicatievrije patiënten met voornamelijk negatieve symptomen zien dat de objectief gemeten slaapeffecten van olanzapine (15-20 mg/dag) ook na 4 weken behandeling nog significant aanwezig zijn.²¹

Resumerend: Olanzapine heeft gelijksoortige effecten op de slaap van gezonde mensen en patiënten met schizofrenie: het versnelt het inslapen, verbetert het doorslapen en stimuleert non-remslaap, vooral SWS. Deze effecten zijn, in elk geval bij patiënten met schizofrenie, gedurende tenminste 4 weken zichtbaar. Wat remslaap betreft zijn de gegevens inconsistent.

Risperidon

Sharpley e.a. vergeleken de invloed van placebo en 1 mg risperidon (90 minuten voor bedtijd ingenomen) op de nachtslaap van een groep gezonde, jonge mannen en vrouwen.²² Risperidon had geen effect op de subjectieve slaapkwaliteit, slaaplatentie, slaapcontinuïteit en non-remslaap architectuur. Het leidde slechts tot een significante afname in de totale hoeveelheid remslaap. Dezelfde dosis risperidon 15 uur voor bedtijd ingenomen had geen effect op de subjectieve en objectieve slaapparameters van een groep (n = 20) gezonde jonge mensen, buiten een tendens ($p < 0.1$) tot minder remslaap en meer S2.¹⁷

Bij 6 patiënten met schizofrenie werd de slaap geregistreerd gedurende een baseline nacht en na 5 weken risperidonbehandeling (5 mg/dag). Met risperidon sliepen de patiënten efficiënter en werden ze minder vaak wakker.²³ Yamashita en collega's vergeleken objectieve slaapparameters van kleine groepen poliklinische patiënten met schizofrenie die stabiel waren ingesteld op haloperidol (gemiddeld 7.5 ± 4.0 mg/dag) of risperidon (gemiddeld 6.4 ± 3.7 mg/dag). In vergelijking met haloperidol had de risperidon groep meer SWS.²⁴

Resumerend: Risperidon heeft over het algemeen geen invloed op de subjectieve slaapkwaliteit. De beperkte beschikbare informatie suggereert dat risperidon bij gezonde mensen, behalve een geringe onderdrukking van de remslaap, niet of nauwelijks effecten heeft op de slaap en bij patiënten met schizofrenie, gedurende minimaal 5 weken, de slaapcontinuïteit verbetert.

Quetiapine

Cohrs e.a. hebben een uitgebreid onderzoek gedaan naar de effecten van quetiapine op de slaap bij een groep gezonde mannen.²⁵ Zij sliepen in een slaaplaboratorium gedurende 3 gerandomiseerde sessies, van elk 3 nachten (N0, adaptatie nacht; N1, ongestoorde slaap; N2, door akoestische stimulatie gestoorde slaap). Op nacht 2 en 3 werd 1 uur voor bedtijd placebo, 25 mg of 100 mg quetiapine gegeven. In vergelijking met placebo verbeterden beide doseringen quetiapine de subjectieve slaapkwaliteit, ze verkortten de slaaplatentie, verhoogden de slaapefficiëntie en TST, wat samenging met een toename in percentage S2, en verminderden de hoeveelheid remslaap. De effecten lijken het pregnantst in de door akoestische stress verstoorde slaap. De auteurs vermelden ook een forse en dosisafhankelijke toename in het aantal periodic limb movements. Om de effectiviteit van quetiapine in de behandeling van slapeloosheid te onderzoeken, kreeg een groep patiënten met primaire insomnia gedurende 6 weken rond bedtijd quetiapine (25-75 mg/dag). Voor, na 2 en 6 weken therapie werd de PSQI ingevuld en de slaap polysomnografisch geregistreerd.²⁶ Quetiapine verkorte significant de slaaplatentie, verhoogde de slaapefficiëntie en TST. Deze veranderingen waren redelijk stabiel over de onderzoeksperiode. De subjectieve slaapkwaliteit was significant verbeterd na 2 weken en nog verder na 6 weken. In een andere studie werden patiënten met primaire insomnia gedurende 2 weken behandeld met placebo of 25 mg quetiapine, rond bedtijd ingenomen.²⁷ De PSQI

werd aan het begin en einde van de behandelperiode ingevuld. Aan het einde van de behandeling was er geen groepsverschil in subjectieve slaapkwaliteit, maar had de quetiapine groep een marginaal kortere subjectieve slaaplantentie. Keshavan e.a. vergeleken de slaap van 3 groepen patiënten met schizofrenie: een groep antipsychotica-naïve patiënten, een groep stabiel ingesteld op risperidon (gemiddeld 3.3 ± 2.1 mg/dag) en een groep stabiel ingesteld op quetiapine (gemiddeld 313.3 ± 228.7 mg/dag).²⁸ In vergelijking met de relatief jonge en minder chronische antipsychotica-naïve patiënten, lagen de patiënten van de risperidon en quetiapine groep significant langer op bed, hadden een langere slaaplantentie, waren meer wakker, toonden een slechtere slaapefficiëntie, een hoger percentage S2 en een lager percentage SWS en remslaap. De risperidon en quetiapine groepen verschilden niet van elkaar. Een grote groep patiënten met een bipolaire stoornis (een andere indicatie voor quetiapine) werd in een depressieve episode gedurende 8 weken behandeld met placebo, 300 of 600 mg quetiapine.²⁹ Tijdens baseline, na 29 en 57 dagen farmacotherapie werd de PSQI ingevuld. Beide doses quetiapine verlaagden significant de totale PSQI score, vooral door betere scores op de componenten slaapkwaliteit, slaaplantentie, slaapduur en slaapefficiëntie. De effectgrootte geeft aan dat de quetiapinegeïnduceerde verbetering in subjectieve slaapkwaliteit van klinische betekenis is (0.59 met 300 mg en 0.79 met 600 mg/dag op dag 57). De invloed van quetiapine op de slaap van andere patiëntenpopulaties is recentelijk beschreven in een overzichtsartikel.³⁰ Resumerend: De tot nu toe uitgevoerde onderzoeken duiden erop dat quetiapine - bij gezonde personen, bij patiënten met primaire insomnia en bij patiënten met een bipolaire stemmingsstoornis - al bij relatief lage doses een positief effect heeft op de slaapinitiatie en slaapcontinuïteit, zowel subjectief als objectief gemeten. Deze effecten houden minstens 8 weken aan. Over de invloed van quetiapine op de slaap bij patiënten met schizofrenie is nog te weinig informatie.

Discussie

Veel patiënten met schizofrenie lijden aan insomnia, variërend van problemen met het in- en/of doorslapen, totale slapeloosheid gedurende meerdere nachten tot omkering van het dag-nachtritme. Polysomnografisch onderzoek bevestigt problemen met betrekking tot de slaapinitiatie en slaapcontinuïteit en wijst uit dat er ook vaak sprake is van veranderingen in de slaaparchitectuur, te weten een verkorte remslaaplantentie en een SWS-deficiëntie.^{1,2} De veranderingen in de slaap zijn gerelateerd aan de ernst van psychotische symptomen en cognitieve deficiënties. Het is echter nog onduidelijk of normalisatie van de slaapveranderingen invloed heeft op de psychotische symptomatologie. Behandeling van de slapeloosheid is echter van groot klinisch belang, aangezien klachten met betrekking tot de slaap bij patiënten met schizofrenie geassocieerd zijn met een slechte kwaliteit van leven.⁴ Antipsychotica hebben over het algemeen een sederende/hypnotische wer-

king en kunnen de ernst van de slapeloosheid verminderen. Aangezien ze verschillende effecten hebben op de slaap, kan afstemming van het antipsychoticum op de slaap-waakproblemen van de individuele patiënt belangrijk zijn. In dit artikel wordt de beschikbare informatie over de invloed van de meest voorgeschreven antipsychotica (clozapine, olanzapine, risperidon en quetiapine) op de slaap samengevat. Polysomnografisch onderzoek bij gezonde personen en bij patiënten met schizofrenie laat zien dat de meeste van deze antipsychotica de slaapinitiatie kunnen verbeteren, zoals geïndiceerd door een verkorting van de slaaplatentie. Slechts voor risperidon zijn hiervoor (nog) geen aanwijzingen gevonden. Ze kunnen allemaal de slaapcontinuïteit verhogen, zoals te zien is aan een toename in slaapefficiëntie, een afname in het aantal keren wakker worden en/of een afname in het aantal minuten of het percentage wakker. Met uitzondering van risperidon stimuleren ze allemaal de non-remslaap; clozapine en quetiapine stimuleren de lichte slaap en olanzapine de diepe slaap. Wat de beïnvloeding van de remslaap betreft zijn de onderzoeksgegevens nogal inconsistent. Voor olanzapine, risperidon en quetiapine zijn aanwijzingen gevonden voor een matige onderdrukking. Behalve risperidon hebben ze allen het vermogen de subjectieve slaapkwaliteit te verbeteren.

Met het oog op de frequent optredende slaapveranderingen in patiënten met schizofrenie, zijn de effecten van verschillende antipsychotica op de slaap gunstig. Ze hebben echter ook bijwerkingen op de slaap. In de eerste plaats is er (door inname overdag of door een lange halfwaardetijd) een behoorlijke kans op slaperigheid overdag. Overmatige slaperigheid overdag beperkt het functioneren en vermindert de kwaliteit van leven, wat kan leiden tot onvrede over het middel en non-compliance. De kans op slaperigheid is het grootst bij clozapine (40-50% van de patiënten), gevolgd door olanzapine en quetiapine.^{3,6} Een andere bijwerking van deze psychofarmaca is gewichtstoename, wat kan leiden tot de ontwikkeling van het obstructievelaapapneasyndroom. De prevalentie hiervan is dan ook relatief hoog bij patiënten met schizofrenie.³¹ Het obstructievelaapapneasyndroom is geassocieerd met ernstige gezondheidsrisico's en leidt tot een slechte slaapkwaliteit en overmatige slaperigheid overdag. Voorts is er voor verschillende antipsychotica, inclusief quetiapine, olanzapine, clozapine en risperidon, vermeld dat ze het restless legs syndrome en de periodic limb movement disorder kunnen veroorzaken of verergeren.^{25,32-35}

Bij de keuze van het antipsychoticum kan rekening gehouden worden met de mogelijke effecten op reeds aanwezige slaapproblemen. Daarvoor is het wel noodzakelijk deze slaapproblemen te karakteriseren. Het is uiteraard aan de voorschrijver om te bepalen hoe belangrijk de slaapproblematiek is in relatie tot de keuze van het antipsychoticum. Krystal en collega's hebben beschreven hoe slaapproblematiek meegenomen kan worden bij de keuze van een antipsychoticum.⁶ Bij patiënten die voornamelijk inslaapproblemen hebben, is een antipsychoticum dat snel de slaapinitiatie verbetert, zoals clozapine en quetiapine, optimaal. Wanneer sprake is van doorslaapproblematiek, is een antipsychoticum dat de slaapcontinuïteit verbetert, zonder de volgende dag

tot overmatige slaperigheid te leiden, bijvoorbeeld quetiapine, het meest adequaat. Patiënten bij wie het slaap-waakritme is omgekeerd kunnen het best behandeld worden met een antipsychoticum dat 's nachts het inslapen en doorslapen verbetert, zonder hang-overeffect de volgende dag. Clozapine, olanzapine en risperidon zijn voor deze toepassing duidelijk minder geschikt. Andere psychofarmaca, zoals slaapmiddelen en antidepressiva, kunnen natuurlijk ook een belangrijke rol spelen bij de farmacotherapie van insomnia bij patiënten met schizofrenie.^{36,37}

Zoals eerder genoemd, is zowel het aantal als de kwaliteit van de onderzoeken naar de slaapproblemen van patiënten met schizofrenie en de effecten van antipsychotica op de slaap zeer beperkt. Gezien de klinische relevantie, zou uitgebreid onderzoek naar onder andere de prevalentie van verschillende slaapproblemen bij patiënten met schizofrenie, de ontstaansgeschiedenis van slaapproblemen en hun rol in de pathofysiologie van schizofrenie en de verschillen in de aard, grootte en tijdsverloop van de effecten van antipsychotica op de slaap en op slaap-waak gerelateerde bijwerkingen, waardevol zijn. Wat het laatste punt betreft, zou meer onderzoek gedaan kunnen worden bij gezonde mensen. De gerefereerde studies bij gezonde personen lieten vaak geringe effecten zien. Dit hoeft echter niet te betekenen dat antipsychotica weinig directe effecten op de slaap hebben. Er is hierbij waarschijnlijk ook sprake van een 'plafondeffect', dat wil zeggen dat jonge, gezonde mensen meestal zo goed slapen, dat het moeilijk is hypnotische effecten van drugs vast te stellen. Daarom zou het nuttig zijn meer gebruik te maken van experimentele modellen die tijdelijk slapeloosheid nabootsen. Voorbeelden daarvan zijn de in- en doorslaapproblemen en SWS-reductie veroorzaakt door akoestische stress en ten gevolge van een afname in slaapprobeefte door een voorafgaande middagdut.^{25,38} Beide modellen voor insomnia blijken zeer gevoelig voor de hypnotische effecten van psychofarmaca.

Literatuur

- 1 Cohrs S. Sleep disturbances in patients with schizophrenia. Impact and effect of antipsychotics. *CNS Drugs* 2008;22(110):939-62. Review.
- 2 Monti M, Monti D. Sleep in schizophrenia patients and the effects of antipsychotic drugs. *Sleep Medicine Reviews* 2004;8:133-48. Review.
- 3 Kane JM, Sharif ZA. Atypical antipsychotics: Sedation versus efficacy. *J Clin Psychiatry* 2008;69(suppl 1):18-31. Review.
- 4 Ritsner M, Kurs M, Ponizovsky A, et al. Perceived quality of life in schizophrenia : relations to sleep quality. *Qual Life Res* 2004;13(4):783-91.
- 5 Hofstetter JR, Lysaker PH, Mayeda AR. Quality of sleep in patients with schizophrenia is associated with quality of life and coping. *BMC Psychiatry* 2005;5(1):13[online].
- 6 Krystal AD, Goforth HW, Roth T. Effects of antipsychotic medications on sleep in schizophrenia. *Int Clin Psychopharmacology* 2008;23:150-60. Review.

- 7 Chemerinski E, Ho BC, Flaum M, et al. Insomnia as a predictor for symptom worsening following antipsychotic withdrawal in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry* 2002; 43(5):393-6.
- 8 Keshavan MS, Reynolds CF, Miewald J, et al. Slow-wave sleep deficits and outcome in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1995;91(5):289-92.
- 9 Goldman M, Tandon R, DeQuardo JR, et al. Biological predictors of 1-year outcome in schizophrenia in males and females. *Schizophr Res* 1996;21(2):65-73.
- 10 Touyz SW, Beumont PJV, Saayman GS, et al. A psychophysiological investigation of the short-term effects of clozapine upon sleep parameters of normal young subjects. *Biol Psychiatry* 1977;12(6):801-22.
- 11 Touyz SW, Saayman GS, Zabow T. A psychophysiological investigation of the long-term effects of clozapine upon sleep patterns of normal young adults. *Psychopharmacology* 1978;56(1):69-73.
- 12 Wetter TC, Lauer CJ, Gillich G, et al. The electroencephalographic sleep pattern in schizophrenic patients treated with clozapine or classical antipsychotic drugs. *J Psychiat Res* 1996;30(6):411-9.
- 13 Hinze-Selch D, Mullington J, Orth A, et al. Effects of clozapine on sleep: a longitudinal study. *Biol Psychiatry* 1997;42:260-6.
- 14 Lee JH, Woo JI, Meltzer HY. Effects of clozapine on sleep measures and sleep-associated changes in growth hormone and cortisol in patients with schizophrenia. *Psychiatry Res* 2001;103:157-66.
- 15 Staedt J, Stoppe G, Hajak G, et al. Rebound insomnia after abrupt clozapine withdrawal. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1996;246:79-82.
- 16 Sharpley AL, Vassallo CM, Cowen PJ. Olanzapine increases slow-wave sleep: evidence for blockade of central 5-HT(2C) receptors in vivo. *Biol Psychiatry* 2000;47(5):468-70.
- 17 Giménez S, Clos S, Romero S, et al. Effects of olanzapine, risperidone and haloperidol on sleep after a single oral morning dose in healthy volunteers. *Psychopharmacology* 2007; 190:507-16.
- 18 Lindberg N, Virkkunen M, Tani P, et al. Effect of a single-dose of olanzapine on sleep in healthy females and males. *Int Clin Psychopharmacology* 2002;17(4):177-84.
- 19 Salín-Pascual RJ, Herrera-Estrella M, Galicia-Polo L, et al. Low delta sleep predicted a good clinical response to olanzapine administration in schizophrenic patients. *Rev Invest Clin* 2004;56(3):345-50.
- 20 Göder R, Fritzer G, Gottwald B, et al. Effects of olanzapine on slow wave sleep, sleep spindles and sleep-related memory consolidation in schizophrenia. *Pharmacopsychiatry* 2008;41:92-9.
- 21 Müller MJ, Rossbach W, Mann K, et al. Subchronic effects of olanzapine on sleep EEG in schizophrenic patients with predominantly negative symptoms. *Pharmacopsychiatry* 2004;37:157-62.
- 22 Sharpley AL, Bhagwagar Z, Hafizi S, et al. Risperidone augmentation decreases rapid eye movement sleep and decreases wake in treatment-resistant depressed patients. *J Clin Psychiatry* 2003;64(2):192-6.

- 23 Haffmanns PMJ, Oolders JM, Hoencamp E, et al. The effect of risperidone versus haloperidol on sleep patterns of schizophrenic patients-Results of a double-blind, randomised pilot trial. *Eur Neuropsychopharmacology* 2001;11(suppl 3):S260.
- 24 Yamashita H, Morinobu S, Yamawaki S, et al. Effect of risperidon on sleep in schizophrenia: a comparison with haloperidol. *Psychiatry Research* 2002;109:137-42.
- 25 Cohrs S, Rodenbeck A, Guan Z, et al. Sleep-promoting properties of Quetiapine in healthy subjects. *Psychopharmacology* 2004;174:421-9.
- 26 Wiegand MH, Landry F, Brückner T, et al. Quetiapine in primary insomnia: a pilot study. *Psychopharmacology* 2008;196:337-8.
- 27 Tassniyom K, Paholpak S, Tassniyom S, et al. Quetiapine for primary insomnia: A double-blind, randomized controlled trial. *J Med Assoc Thai* 2010;93(6):729-33.
- 28 Keshavan Ms, Prasad KM, Montrose DM, et al. Sleep quality and architecture in quetiapine, risperidone, or never-treated schizophrenia patients. *J Clin Psychopharmacology* 2007;27(6):703-5.
- 29 Endicott J, Paulsson B, Gustafsson U, et al. Quetiapine monotherapy in the treatment of depressive episodes of bipolar I and II disorder: improvements in quality of life and quality of sleep. *J Affective Disorders* 2008;111:306-19.
- 30 Wine JN, Sanda C, Caballero J. Effects of quetiapine on sleep in nonpsychiatric and psychiatric conditions. *Annals Pharmacotherapy* 2009;43:707-13.
- 31 Sharafkhaneh A, Giray N, Richardson P, et al. Association of psychiatric disorders and sleep apnea in a large cohort. *Sleep* 2005;28(11):1405-11.
- 32 Pinninti NR, Mago R, Townsend J, et al. Periodic restless legs syndrome associated with quetiapine use: a case report. *J Clin Psychopharmacol* 2005;25(6):617-8.
- 33 Kraus T, Schuld A, Pollmächer T. Periodic leg movements in sleep and restless legs syndrome probably caused by olanzapine. *J Clin Psychopharmacol* 1999;19(5):478-9.
- 34 Duggal HS, Mendhekar DN. Clozapine-associated restless legs syndrome. *J Clin Psychopharmacol* 2007;27(1):89-90.
- 35 Wetter TC, Brunner J, Bronisch T. Restless legs syndrome probably induced by risperidone treatment. *Pharmacopsychiatry* 2002;35(3):109-11.
- 36 Benson KL. Sleep in schizophrenia: impairments, correlates, and treatment. *Psychiatr Clin N Am* 2006;29:1033-45. Review.
- 37 DeMartinis NA, Winokur A. Effects of psychiatric medications on sleep and sleep disorders. *CNS & Neurological Disorders – Drug targets* 2007;6:17-29. Review.
- 38 Mathias S, Steiger A, Lancel M. The GABAA agonist gaboxadol improves the quality of post-nap sleep. *Psychopharmacology* 2001;157:299-304.
- 39 Buysse DJ, Reynolds CF III, Monk TH, et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 1989;28:193-213.

- 40 Rechtschaffen A, Kales A. *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages in Human Subjects*. Washington, DC, US: Government Printing Office, 1968.
- 41 Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, et al. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications*. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2007.

Dit artikel is tevens gepubliceerd in *Psyfar* 2012; 2: 16-21

Artikel

De invloed van culturele factoren op de risicotaxatie in een forensisch psychiatrisch centrum

Lise Meike Veenstra en Marinus Spreen

Samenvatting

In de Nederlandse forensisch psychiatrische centra (FPC) neemt het aantal tbs-patiënten met een andere cultuur dan de Nederlandse toe. Onderzocht is in hoeverre allochtone tbs-patiënten, in vergelijking met autochtone tbs-patiënten, als risicovoller worden ingeschat bij de risicotaxatie in een forensisch psychiatrisch centrum. Met het risicotaxatie-instrument HKT-Experimenteel zijn 56 dossiers gescoord van ex-tbs-patiënten uit het FPC Dr. S. van Mesdag te Groningen, die tussen 1992 en 2001 met onvoorwaardelijk ontslag zijn gegaan. Verwacht werd dat doordat taxateurs mogelijk met een “westerse blik” naar allochtone patiënten kijken, deze patiënten als risicovoller worden ingeschat op het vertonen van vaardigheden zoals coping- of sociale vaardigheden. Verder was de verwachting dat de verschillen tussen allochtone en autochtone patiënten op deze vaardigheden kleiner zijn in het laatste jaar van de behandeling ten opzichte van het eerste jaar. Ten slotte werd verwacht dat allochtone patiënten als risicovoller worden ingeschat op de aanpassing aan de toekomstige situatie na het onvoorwaardelijke ontslag uit een tbs-instelling.

De resultaten laten zien dat allochtone patiënten vooral op hun arbeidsvaardigheden en de toekomstige steun van een positief sociaal netwerk als risicovoller worden ingeschat. Wanneer de vaardigheden als geheel worden bekeken, wordt bevestigd dat allochtone patiënten hierop als risicovoller worden ingeschat. Dit is eveneens het geval wanneer alle toekomstige situaties samen worden genomen. De verwachting dat de verschillen tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten minder groot zijn in het laatste jaar van de behandeling wordt in dit onderzoek niet bevestigd. Verder onderzoek betreffende de invloed van culturele factoren op risicotaxatie bij allochtone patiënten is gewenst.

Inleiding

In Nederland behoort één op de vijf inwoners tot de allochtone bevolking (Gijsberts, Huijnk & Dagevos, 2012). Dit zijn zowel westerse als niet-westerse allochtonen die allen een andere culturele achtergrond hebben dan de

Nederlandse. Binnen de Nederlandse tbs-inrichtingen is bijna een derde van alle tbs-patiënten van allochtone herkomst (Van Gemmert, Van Schijndel & Van Loenen, 2010). Door een toename van tbs-patiënten met een andere culturele achtergrond dan de Nederlandse wordt het van belang dat men stil staat bij de mogelijke invloeden van deze culturele factoren tijdens en op de behandeling (Raad voor Strafrechtstoepassing en Jeugdbescherming, 2007).

Uit onderzoek is naar voren gekomen dat er tijdens behandelingen niet altijd voldoende rekening wordt gehouden met de culturele achtergrond van de patiënten, terwijl dit juist van groot belang is. Deze culturele achtergronden beïnvloeden de behandeling van allochtonen waaronder het stellen van diagnoses bij deze groep patiënten (Kleijn, Verboom & Van der Schrier, 2004; Kortmann, 2010). Zo worden allochtonen in Nederland bij het plegen van een delict relatief vaker als geheel toerekeningsvatbaar of geheel ontoerekeningsvatbaar gezien en minder vaak als verminderd toerekeningsvatbaar, in vergelijking met autochtonen (Barendregt, Muller, Nijman & De Beurs, 2008). Volgens Vinkers, De Beurs, Barendregt, Rinne en Hoek (2010) komt dit voort uit de moeite die hulpverleners hebben met het maken van subtiele verschillen in de aansprakelijkheid bij allochtonen.

Ook bij het Pro Justitia onderzoek is er sprake van een significante samenhang tussen de etnische afkomst van een verdachte en de moeilijkheden die een psychiater ervaart bij het onderzoeken van de persoonlijkheid van de verdachte. Allochtonen krijgen vaker een stempel opgedrukt dat ze niet meewerken en gevaarlijker en minder voorspelbaar zijn (Kortmann, 2005). Ook tijdens de behandeling kunnen culturele verschillen een positief behandelresultaat in de weg staan. Zo lijken allochtonen hun klachten vaker te externaliseren en somatiseren dan autochtonen. Belangrijk is om deze lichamelijke problemen te erkennen. Daarnaast is het van belang om de hulpvraag van de patiënt en het hulpaanbod goed op elkaar af te stemmen zodat er geen onduidelijke verwachtingen over de behandeling ontstaan (Knipscheer & Kleber, 2005). Het is belangrijk voor een hulpverlener om duidelijk te krijgen wat het verhaal en het gedrag van de patiënt betekent in de cultuur van de patiënt, aangezien dit nogal kan verschillen (Kortmann, 2005).

Tijdens een tbs-behandeling is het verlenen van verlop aan patiënten een belangrijke stap in het resocialisatieproces. De patiënten leren stap voor stap weer te functioneren in de samenleving. Een belangrijk onderdeel bij het verlenen van verlop aan patiënten is de risicotaxatie. Risicotaxatie is het inschatten van de kans dat iemand opnieuw een delict pleegt (Van Emmerik, 2007). Een aan de Nederlandse context aangepast risicotaxatie-instrument is de in 2002 ontwikkelde Historisch Klinisch Toekomst-30 (HKT-30; Werkgroep Risicotaxatie Forensische Psychiatrie, 2003). De HKT-30 bestaat uit dertig indicatoren die verdeeld zijn in drie domeinen, namelijk: het historische domein (11 items), het klinische domein (13 items) en het toekomst domein (6 items). Het historische domein heeft betrekking op de levensperiode van de

tbs-patiënten voorafgaande aan het indexdelict, bijvoorbeeld de justitiële voorgeschiedenis, gedragsproblemen voor het twaalfde levensjaar, verslavingen en intieme relaties. Het klinische domein heeft betrekking op het gedrag van tbs-patiënten in de afgelopen twaalf maanden tijdens de behandeling. Voorbeelden zijn het probleeminzicht, copingvaardigheden, het meewerken aan de behandeling en de acculturatieproblematiek. Ten slotte betreft het toekomst domein de inschatting van de taxateur over in hoeverre de tbs-patiënten zich zullen aanpassen aan de situatie na eventueel onvoorwaardelijk ontslag. Deze indicatoren hebben bijvoorbeeld betrekking op de toekomstige woonsituatie, de financiën, de werksituatie en het sociale netwerk. Aan de hand van deze drie domeinen wordt door een taxateur een gestructureerd klinisch eindoordeel gegeven over het recidiverisico van een patiënt. Dit eindoordeel is een inschatting van de kans dat iemand tijdens zijn verlof of na zijn onvoorwaardelijke verlof opnieuw een delict pleegt. In 2010 is er een vernieuwde versie van de HKT-30 ontwikkeld, de HKT-Experimenteel (HKT-EX; Werkgroep revisie HKT, 2010). De HKT-EX wordt momenteel in een landelijk onderzoek getest op de validiteit, betrouwbaarheid en bruikbaarheid en verschijnt begin 2013.

Het mogelijke verschil in behandeling tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten zoals gesignaleerd in de literatuur, is de aanleiding om te onderzoeken in hoeverre allochtone patiënten ten opzichte van autochtone patiënten tijdens een tbs-behandeling als risicovoller worden ingeschat met betrekking tot het recidiverisico. In dit onderzoek wordt gesproken van een autochtone tbs-patiënt in het geval dat beide ouders van deze patiënt geboren zijn in Nederland. Van een allochtone tbs-patiënt wordt gesproken wanneer ten minste één ouder in het buitenland is geboren.

In dit onderzoek zijn zes Klinische items (K-items) van de HKT-EX onderzocht, namelijk Copingvaardigheden, Zorg voor een evenwichtige dagindeling, Arbeidsvaardigheden, Sociale vaardigheden, Zelfverzorging en Financiële & administratieve vaardigheden. Tevens zijn zeven Toekomst items (T-items) bekeken, namelijk Overeenstemming over afspraken betreffende delictpreventie, Wonen, Financiën, Werk, Vrije tijd, Positief sociaal netwerk & steun en Stressbestendigheid.

De keuze voor de zes K-items is gemaakt vanwege het observeerbare karakter van deze vaardigheden. Zo zijn problemen op het gebied van arbeidsvaardigheden, bijvoorbeeld het altijd te laat komen op het werk, gemakkelijker door de hulpverleners te observeren dan of en in hoeverre iemand zicht heeft op zijn eigen problemen. Andere factoren, zoals de culturele achtergrond, zouden buiten beschouwing gelaten moeten worden tijdens de verslaglegging van deze vaardigheden door de hulpverleners en tijdens het scoren van deze items door de taxateurs van de HKT-EX. De verwachting is echter dat allochtone tbs-patiënten op de geselecteerde K-items als risicovoller worden ingeschat dan autochtone tbs-patiënten, mogelijk veroorzaakt door culturele

factoren. Zo kunnen bijvoorbeeld verschillen in non-verbaal gedrag voor miscommunicatie zorgen. In de westerse cultuur is het de gewoonte om tijdens een gesprek contact te leggen door middel van oogcontact. In andere culturen is dit echter niet altijd het geval (Shadid, 2002). Dit verschil in communicatieve vaardigheden kan ervoor zorgen dat allochtone patiënten op basis van de westerse maatstaven als minder sociaal vaardig worden gezien en dus als risicovoller worden gescoord. Verder is de verwachting dat doordat allochtone patiënten mogelijk beter bekend raken met de westerse maatstaven en de hulpverleners een beter begrip krijgen van de culturele achtergrond van de patiënten, de verschillen tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten kleiner zijn in het laatste jaar van de behandeling in vergelijking met het eerste jaar van de behandeling.

De T-items hebben betrekking op de verwachte aanpassing van de patiënt aan de situatie na de behandeling, bijvoorbeeld in hoeverre patiënten steun kunnen zoeken bij een positief sociaal netwerk. In tegenstelling tot de K-items gaat het bij de T-items niet om observeerbaar gedrag maar om een voorspelling van de toekomst. Door het toevoegen van de T-items aan dit onderzoek kan onderzocht worden of culturele factoren een grotere rol spelen bij een inschatting op toekomstig gedrag in vergelijking met direct observeerbaar gedrag. Ook hier is de verwachting dat allochtone tbs-patiënten als risicovoller ingeschat worden vergeleken met autochtone tbs-patiënten.

Methode

Onderzoeksgroep

Dit onderzoek is gebaseerd op 65 dossiers van mannelijke ex-tbs-patiënten uit forensisch psychiatrisch centrum Dr. S. van Mesdag, die tussen 1992 en 2001 met onvoorwaardelijk ontslag zijn gegaan. Wegens missende waarden zijn uiteindelijk 56 dossiers daadwerkelijk gebruikt. Vijftien patiënten zijn van allochtone afkomst.

De gemiddelde leeftijd van de tbs-patiënten bij opname in de kliniek was 28 jaar ($SD = 6.41$), met een minimum leeftijd van achttien jaar en een maximum leeftijd van 45 jaar. De gemiddelde behandelduur was 74 maanden ($SD = 29.24$). De kortste behandeling duurde negentien maanden terwijl de langste behandeling 169 maanden duurde. Ten tijde van de eerste veroordeling was de gemiddelde leeftijd van de tbs-patiënten twintig jaar ($SD = 6.16$). De jongste leeftijd bij de eerste veroordeling was veertien jaar en de oudste leeftijd was 45 jaar. Hierbij is gekeken naar alle overtredingen en delicten, en niet alleen naar tbs-waardige delicten. Het totaal aantal gepleegde delicten per tbs-patiënt liep van één delict tot 167 delicten met een gemiddeld aantal van 10.3 delicten per patiënt.

Aan de hand van een t-toets (Independent Samples T-test) is gekeken naar het verschil tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten betreffende de leeftijd bij opname, de behandelduur, de leeftijd bij de eerste veroordeling en

het totaal aantal delicten per patiënt (zie Tabel 1). Deze vergelijking is gemaakt om te onderzoeken in hoeverre de groep allochtone tbs-patiënten bij binnenkomst in de kliniek verschilde met de groep autochtone tbs-patiënten. Mogelijke verschillen tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten op de K- en T-items kunnen dan niet toegeschreven worden aan al aanwezige verschillen bij binnenkomst in de kliniek. De t-toetsen laten geen significante verschillen zien tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten (*Leeftijd bij opname*: $t(18.79) = -1.60$, $p = .13$, *Behandelduur in maanden*: $t(54) = -.03$, $p = .98$, *Leeftijd bij eerste veroordeling*: $t(17.02) = -.77$, $p = .45$, *Totaal aantal delicten*: $t(14.84) = -.94$, $p = .36$).

Tabel 1: Vergelijking van allochtone met autochtone tbs-patiënten op de volgende kenmerken: Leeftijd bij opname, Behandelduur, Leeftijd bij de eerste veroordeling en het Totaal aantal delicten per patiënt.

	N	Patiënten	M	SD	t (df)	p
Leeftijd bij opname	15	Allochtoon	30.73	39.21	-1.60 (18.79)	.13
	41	Autochtoon	27.10	25.25		
Behandelduur	15	Allochtoon	74.07	8.14	-.03 (54)	.98
	41	Autochtoon	73.80	5.44		
Leeftijd eerste veroordeling	15	Allochtoon	21.80	9.01	-.77 (17.02)	.45
	38	Autochtoon	19.92	4.64		
Aantal delicten	15	Allochtoon	17.80	41.56	-.94 (14.84)	.36
	41	Autochtoon	7.56	11.88		

N varieert bij de variabelen door missende waarden als gevolg van ontbrekende informatie in de dossiers.

Materiaal

In dit onderzoek is gebruik gemaakt van de gereviseerde versie van de HKT-30, de HKT-EX. De HKT-EX bestaat uit twaalf historische items, negentien klinische items en acht toekomst items die alle gescoord worden op een vijf-puntsschaal. De schaal loopt van de score 0 tot 4 waarbij geldt dat hoe hoger de score, des te meer iemand als risicovol wordt gezien.

In dit onderzoek zijn dertien items van de HKT-EX onderzocht zoals beschreven in de inleiding. De klinische variabelen (K-items) zijn gescoord op een 17-puntsschaal in plaats van de gebruikelijke vijf-puntsschaal. De keuze voor deze schaal is gemaakt omdat de K-items eveneens worden gebruikt voor het patiëntvolgsysteem in het FPC Dr. S. van Mesdag. Een 17-puntsschaal is sensitiever om veranderingen in een korte tijdspanne per indicator te meten, wat een voordeel is bij het gebruik van een individueel patiëntvolgsysteem. De 17-puntsschaal loopt van score 0 tot 16 en hierbij geldt dat hoe lager een patiënt gescoord wordt op een item des te meer de patiënt als risicovol wordt ingeschat.

Bij de toekomst items (T-items) is in dit onderzoek wel de vijf-puntsschaal van de HKT-EX aangehouden. Bij deze items geldt dat hoe hoger een patiënt gescoord wordt des te meer de patiënt als risicovol wordt gezien.

Procedure

De eerste stap in de onderzoeksprocedure is het doorlezen van het patiënt-dossier. Eerst zijn de Historische items gescoord. Vervolgens zijn de K-items gescoord voor de eerste twaalf maanden van de behandeling (instroommeting). Daarna zijn dezelfde K-items gescoord voor de laatste twaalf maanden van de behandeling (uitstroommeting). Dit maakte het mogelijk om op een grove manier het behandelverloop van de patiënt te analyseren op de K-items. De T-items zijn alleen voor de laatste twaalf maanden van de behandeling gescoord. Doordat de dossiers slechts eenmaal gescoord zijn is het niet mogelijk de interbeoordelaarsbetrouwbaarheid mee te nemen in het onderzoek. Belangrijk te vermelden is dat tijdens het scoren van de dossiers er geen sprake mag zijn van enige kennis over de daadwerkelijke recidivecijfers.

Analyse

Bij de afzonderlijke K-items is met behulp van een t-toets (Independent Samples T-test) onderzocht in hoeverre allochtone tbs-patiënten als risicovoller ingeschat worden in vergelijking met autochtone tbs-patiënten. Dit is zowel voor de instroommeting als voor de uitstroommeting gedaan. Om voor kanskapitalisatie te corrigeren is er gecorrigeerd volgens de Bonferroni methode ($p \leq .05 / k = p \leq .05 / 6$).

Het behandelverloop van de tbs-patiënten op de K-items is in dit onderzoek gedefinieerd als het verschil tussen het toestandsbeeld van de patiënt gedurende de instroommeting en de uitstroommeting. Er is per K-item een nieuwe variabele aangemaakt, de score op de uitstroommeting minus de score op de instroommeting, waarna met behulp van een t-toets (Independent Samples T-test) onderzocht is in hoeverre allochtone en autochtone tbs-patiënten van elkaar verschillen in het behandelverloop. Ook hier is gecorrigeerd voor kanskapitalisatie volgens de Bonferroni methode.

Door eveneens een logistische regressie toe te passen is onderzocht welke variabelen discrimineren tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten, rekening houdend met de onderlinge samenhang tussen variabelen. Er is gebruik gemaakt van de Backwards Stepwise methode. De logistische regressie is zowel op de instroommeting als op de uitstroommeting toegepast.

Met behulp van een betrouwbaarheidsanalyse is onderzocht of de gemiddelde inter-item correlatie en de Cronbach's Alpha hoog genoeg waren om ervan uit te gaan dat de selectie van K-items een onderliggend construct meten en dus als schaal geïnterpreteerd mogen worden. Bij tests voor belangrijke beslissingen wordt een Alpha tussen de .80 en .90 als voldoende gezien (Evers, Van Vliet-Mulder & Groot, 2000). Omdat dit het geval is in dit onderzoek (*Instroommeting: Cronbach's Alpha = .86, Gemiddelde inter-item correlatie = .50, Uitstroommeting: Cronbach's Alpha = .89, Gemiddelde inter-item correlatie = .60*) is als nieuwe variabele de somscore van de K-items aangemaakt, genaamd de Klinische schaal. Met een t-test (Independent Samples T-test) is vervolgens onderzocht in hoeverre allochtone tbs-patiënten als risicovoller worden gescoord op de Klinische schaal in vergelijking met autochtone tbs-patiënten. Dit is zowel voor de instroommeting als voor de uitstroommeting

gedaan.

Net als bij de afzonderlijke K-items, is het behandelverloop van de patiënten op de Klinische schaal onderzocht. Hiervoor is een nieuwe variabele aangemaakt, namelijk de somscore op de uitstroombetaling minus de somscore op de instroombetaling. Daarna is met behulp van een t-toets (Independent Samples T-test) onderzocht in hoeverre allochtone en autochtone tbs-patiënten van elkaar verschillen in het behandelverloop op de Klinische schaal.

Met behulp van een t-toets (Independent Samples T-test) is per T-item onderzocht in hoeverre allochtone en autochtone tbs-patiënten van elkaar verschillen op deze items. Dit is alleen voor de uitstroombetaling gedaan. Voor kanskapitalisatie is gecorrigeerd volgens de Bonferroni methode ($p \leq .05 / k = p \leq .05 / 7$).

Met behulp van een logistische regressie (Backwards Stepwise methode) is voor de T-items onderzocht welke variabelen discrimineren tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten, rekening houdend met onderlinge samenhang tussen variabelen.

Ook voor de T-items is onderzocht of deze items geïnterpreteerd mogen worden als een schaal. De betrouwbaarheidsanalyse laat zien dat de gemiddelde inter-item correlatie en de Cronbach's Alpha hoog genoeg zijn om ervan uit te gaan dat de T-items een onderliggend construct meten en dus als schaal geïnterpreteerd mogen worden (Cronbach's Alpha = .92, Gemiddelde inter-item correlatie = .62). Er is een nieuwe variabele, de somscore, aangemaakt en met deze somscore is vervolgens door middel van een t-toets (Independent Samples T-test) onderzocht in hoeverre allochtone tbs-patiënten als risicovoller worden gescoord op de Toekomst schaal in vergelijking met autochtone tbs-patiënten.

Resultaten

Het verschil tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten op de klinische vaardigheden

Allochtone tbs-patiënten worden tijdens de instroombetaling op alle zes K-items als risicovoller gescoord dan autochtone tbs-patiënten. Dit is voor de volgende items een significant verschil: *Zorg voor een evenwichtige dagindeling* ($t(53) = 3.14, p = .002$), *Arbeidsvaardigheden* ($t(49) = 3.98, p = .00$), *Sociale vaardigheden* ($t(54) = 3.04, p = .002$) en *Financiële en administratieve vaardigheden* ($t(47) = 1.96, p = .03$). Dit laatste item is echter niet significant nadat gecorrigeerd wordt voor kanskapitalisatie ($p \leq .05 / 6 = p \leq .008$). Tijdens de uitstroombetaling blijken allochtone tbs-patiënten eveneens op alle items gemiddeld lager te scoren dan autochtone tbs-patiënten. Voor vijf van de zes items is dit een significant verschil (*Copingvaardigheden*: ($t(54) = 2.04, p = .02$), *Zorg voor een evenwichtige dagindeling*: ($t(18.64) = 2.44, p = .01$), *Arbeidsvaardigheden*: ($t(16.38) = 2.59, p = .01$), *Zelfverzorging*: ($t(52) = 2.10, p = .02$) en *Financiële en administratieve vaardigheden*: ($t(50) = 2.38$,

$p = .01$). Nadat gecorrigeerd wordt voor kanskapitalisatie ($p \leq .008$) zijn de verschillen echter niet significant.

Uit de logistische regressie komt naar voren dat alleen het item Arbeidsvaardigheden als relevant overblijft voor het bepalen van een verschil tussen allochtone en autochtone patiënten. Dit is zowel bij de instroommeting als bij de uitstroommeting het geval (zie Tabel 2 voor de laatste stap van de logistische regressie).

Bij het behandelverloop op de K-items tussen het eerste jaar en het laatste van de behandeling komt naar voren dat allochtone tbs-patiënten gemiddeld een sterkere stijging in hun toestandsbeeld doormaakten dan autochtone tbs-patiënten op de items Zorg voor een evenwichtige dagindeling, Arbeidsvaardigheden en Zelfverzorging. Dit betekent dat de mate waarin allochtone tbs-patiënten als risicovol gezien worden meer afneemt gedurende de behandeling dan bij autochtone tbs-patiënten op deze items. Dit zijn echter geen significante verschillen. Autochtone tbs-patiënten lijken in vergelijking met allochtone tbs-patiënten een sterkere stijging door te maken op de items Copingvaardigheden, Sociale vaardigheden en Financiële en administratieve vaardigheden. Hier is echter alleen het verschil op het item Sociale vaardigheden significant ($t(52) = 2.06, p = .02$). Nadat gecorrigeerd is voor kanskapitalisatie ($p \leq .008$), is ook dit verschil niet significant.

Tabel 2: Verschillen tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten op de K-items bij de instroommeting en de uitstroommeting: resultaten van de logistische regressie.

			B	S.E.	Wald	Df	P	Exp (B)
Instroom	Stap 6 ^a	Arbeidsvaardigheden	-.33	.10	10.87	1	.001	.72
		Constante	1.52	.80	3.58	1	.06	4.57
Uitstroom	Stap 6 ^a	Arbeidsvaardigheden	-.31	.12	6.33	1	.01	.74
		Constante	3.06	1.66	3.40	1	.07	21.34

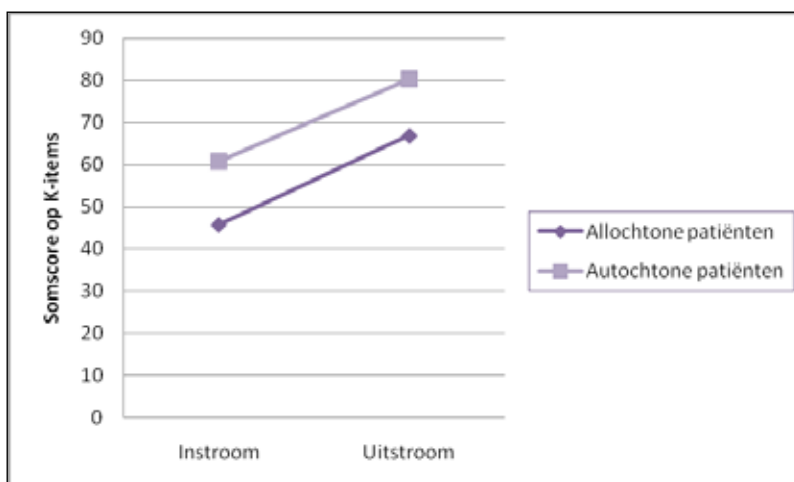
^a Meegenomen variabelen in stap 1: Copingvaardigheden, Evenwichtige dagindeling, Arbeidsvaardigheden, Sociale vaardigheden, Zelfverzorging & Financiële vaardigheden.

Op de somscore van de Klinische schaal bij de instroommeting scoren allochtone tbs-patiënten ($M = 45.68, SD = 16.24$) gemiddeld lager dan autochtone tbs-patiënten ($M = 60.65, SD = 15.70$). Dit verschil is significant ($t(54) = 3.13, p = .00$). Bij de uitstroommeting scoren allochtone tbs-patiënten ($M = 66.93, SD = 19.05$) eveneens lager dan autochtone tbs-patiënten ($M = 80.28, SD = 15.09$). Dit is een significant verschil ($t(54) = 2.73, p = .01$) (zie Tabel 3).

Tabel 3: Vergelijking van allochtone met autochtone tbs-patiënten uitgesplitst naar de instroommeting en de uitstroommeting op de Somscore van de Klinische schaal.

	Patiënten	Instroom				<i>p</i>	Uitstroom				<i>p</i>
		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t (df)</i>		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t (df)</i>	
Somscore	Allochtoon	1541	45.68	16.24	3.13 (54)	.00	1541	66.93	19.05	2.73 (54)	.01
	Autochtoon		60.65	15.70				80.28	15.09		

Wanneer er gekeken wordt naar het behandelverloop komt naar voren dat allochtone tbs-patiënten ($M = 21.25$, $SD = 18.40$) hierop niet significant verschillen van autochtone tbs-patiënten ($M = 19.63$, $SD = 14.48$; $t(54) = -.35$, $p = .37$) (zie Figuur 1).



Figuur 1: De Somscore van alle klinische vaardigheden items tijdens de instroommeting en de uitstroommeting uitgesplitst naar allochtone ($N = 15$) en autochtone tbs-patiënten ($N = 41$). Hogere somscores reflecteren betere vaardigheden.

Het verschil tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten op de toekomstige situatie
 Per T-item is gekeken naar het verschil tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten. Hier lijkt naar voren te komen dat allochtone tbs-patiënten tijdens de uitstroommeting op alle zeven T-items gemiddeld hoger, en dus als risicovoller, gescoord worden dan autochtone tbs-patiënten. Dit is een significant verschil voor de items *Wonen* ($t(17.02) = -2.11$, $p = .03$), *Werk* ($t(54) = -1.99$, $p = .03$), *Vrije tijd* ($t(20.73) = -1.87$, $p = .04$), *Positief sociaal netwerk & steun* ($t(19.25) = -2.63$, $p = .005$) en *Stressbestendigheid* ($t(54) = -2.04$, $p = .02$). Na de Bonferroni correctie ($p \leq .05 / 7 = p \leq .007$) is alleen het verschil op het item *Positief sociaal netwerk & steun* een significant verschil. Uit de logistische regressie blijft alleen het item *Positief sociaal netwerk & steun* over als voorspeller van een verschil tussen allochtone en autochtone patiënten (zie Tabel 4 voor de laatste stap van de logistische regressie).

Tabel 4: Verschillen tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten op de T-items bij de uitstroombetaling: resultaten van de logistische regressie.

		<i>B</i>	<i>S.E.</i>	<i>Wald</i>	<i>Df</i>	<i>p</i>	<i>Exp (B)</i>
Stap 7 ^a	Positief sociaal netwerk	.90	.34	6.93	1	.008	2.46
	Constante	-1.83	.49	14.20	1	.00	.16

^a Meegenomen variabelen in stap 1: Overeenstemming over afspraken betreffende delictpreventie, wonen, financiën, werk, vrije tijd, positief sociaal netwerk & steun en stress bestendigheid.

Op de somscore van alle T-items worden allochtone tbs-patiënten ($M = 11.36$, $SD = 5.65$) significant als risicovoller ingeschat in vergelijking met autochtone tbs-patiënten ($M = 6.67$, $SD = 7.55$) ($t(51) = -2.43$, $p = .01$) (zie Tabel 5).

Tabel 5: Vergelijking van allochtone met autochtone tbs-patiënten tijdens de uitstroombetaling op de Somscore van de toekomst items.

	Patiënten	N	M	SD	t	P
Somscore	Allochtoon	14	11.36	5.65	-2.43 (51)	.01
	Autochtoon	39	6.67	7.55		

N varieert door missende waarden als gevolg van ontbrekende informatie in de dossiers.

Conclusies

In deze studie is onderzocht in hoeverre allochtone tbs-patiënten, in vergelijking met autochtone tbs-patiënten, als risicovoller worden ingeschat op de K-items (Copingvaardigheden, Zorg voor een evenwichtige dagindeling, Arbeidsvaardigheden, Sociale vaardigheden, Zelfverzorging en Financiële & administratieve vaardigheden) en de T-items (Overeenstemming over afspraken betreffende delictpreventie, Wonen, Financiën, Werk, Vrije tijd, Positief sociaal netwerk & steun en Stressbestendigheid) van het risicotaxatie-instrument de HKT-EX. Tevens is onderzoek gedaan naar het verschil tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten in het behandelverloop op de K-items tussen de eerste twaalf maanden van de behandeling en de laatste twaalf maanden van de behandeling.

Allochtone en autochtone tbs-patiënten verschilden niet op leeftijd bij opname, de behandelduur, leeftijd bij de eerste veroordeling en het totaal aantal delicten. De verwachting dat allochtone tbs-patiënten op de afzonderlijke K-items als risicovoller worden ingeschat in vergelijking met autochtone tbs-patiënten, wordt in dit onderzoek deels bevestigd. Zo lijken allochtone tbs-patiënten op alle K-items als risicovoller ingeschat te worden in vergelijking met autochtone tbs-patiënten. Dit is echter alleen voor het item Arbeidsvaardigheden een significant verschil. Allochtone tbs-patiënten worden zowel tijdens de instroommeting als tijdens de uitstroombetaling significant als minder vaardig, en hierdoor als risicovoller, ingeschat op dit item. Wanneer

gekeken wordt naar de somscore van de Klinische schaal, komt naar voren dat allochtone tbs-patiënten significant als risicovoller worden ingeschat op deze schaal dan autochtone tbs-patiënten. Dit is zowel bij de instroommeting als bij de uitstroommeting het geval. Betreffende het behandelverloop tussen het eerste jaar van de behandeling en het laatste jaar van de behandeling kan de hypothese dat het verschil tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten kleiner wordt, in dit onderzoek niet bevestigd worden. Zowel op de afzonderlijke K-items als op de Klinische schaal is het verschil tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten aan het einde van de behandeling niet kleiner dan aan het begin van de behandeling.

De verwachting dat allochtone tbs-patiënten, in vergelijking met autochtone tbs-patiënten, tijdens de uitstroommeting als risicovoller worden ingeschat op de T-items, is eveneens deels bevestigd. Evenals bij de K-items lijken allochtone tbs-patiënten op alle T-items als risicovoller ingeschat te worden. Dit is echter alleen voor het item Positief sociaal netwerk & steun een significant effect. Wanneer gekeken wordt naar de somscore van de Toekomst schaal, komt naar voren dat allochtone tbs-patiënten op deze schaal significant als risicovoller worden ingeschat dan autochtone tbs-patiënten.

Uit bovenstaande resultaten kan geconcludeerd worden dat in dit onderzoek allochtone tbs-patiënten als risicovoller worden ingeschat op de items Arbeidsvaardigheden en Positief sociaal netwerk & steun, in vergelijking met autochtone tbs-patiënten. Allochtone tbs-patiënten worden eveneens als risicovoller ingeschat op de Klinische en de Toekomst schaal. De verschillen in dit onderzoek tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten zijn aan het einde van de behandeling niet kleiner ten opzichte van het eerste jaar van de behandeling.

Verklaringen voor de resultaten

De resultaten uit dit onderzoek kunnen op verschillende manieren worden verklaard. Zo is het bijvoorbeeld mogelijk dat er daadwerkelijk een verschil aanwezig kan zijn tussen allochtone en autochtone tbs-patiënten op het vertonen van arbeidsvaardigheden en het kunnen vertrouwen op een positief sociaal netwerk. Een hogere score op deze items zou dan rechtvaardig zijn. Eenduidige literatuur gebaseerd op wetenschappelijk onderzoek is voor de onderbouwing van deze verklaring echter niet te vinden.

Een andere mogelijkheid is dat allochtone tbs-patiënten misschien niet daadwerkelijk slechter presteerden op deze vaardigheden maar wel als risicovoller ingeschat werden. Dit kan mogelijk verklaard worden doordat er met een “westerse blik” gekeken wordt naar het gedrag van allochtone tbs-patiënten. Hulpverleners die dagelijks contact hadden met de patiënten kunnen mogelijk het behandelverloop bevooroordeeld gerapporteerd hebben doordat het gedrag van allochtone tbs-patiënten afweek van de westerse normen en waarden. Vervolgens baseerden de taxateurs van de HKT-EX de scores op de items aan de hand van deze bevooroordeelde dossiers en scoorden ze allochtone tbs-patiënten als gevolg hiervan slechter. Een andere mogelijkheid is dat de taxateurs met een bevooroordeelde blik de dossiers lazen. Dit kan even-

eens leiden tot een slechtere score voor allochtone patiënten. De verklaring dat hulpverleners met een “westerse blik” naar het gedrag van allochtone tbs-patiënten kijken wordt ondersteund door de literatuur. Zo geeft Kortmann (2010) aan dat het gedrag van mensen wordt gevormd door iemands cultuur en hierdoor gemakkelijker verkeerd kan worden geïnterpreteerd wanneer een hulpverlener niet bekend is met de cultuur van de patiënt. Ook met betrekking tot het vaststellen van de mate van verantwoordelijkheid komt de onbekendheid met andere culturen dan de Nederlandse cultuur bij hulpverleners naar voren. Zo lijken hulpverleners bij het vaststellen van de aansprakelijkheid bij allochtone ouders moeite te hebben met het maken van subtiele verschillen in de aansprakelijkheid (Vinkers et al., 2010).

Het gevolg voor allochtone tbs-patiënten was dat ze benadeeld werden met betrekking tot de risicotaxatie, ze werden namelijk als risicovoller ingeschat op de Klinische en de Toekomst schaal. Uit eerder onderzoek is al naar voren gekomen dat allochtonen in Nederland bij het plegen van een delict vaker als geheel toerekeningsvatbaar of geheel ontoerekeningsvatbaar werden gezien en minder vaak als verminderd toerekeningsvatbaar, in vergelijking met autochtonen (Vinkers et al., 2010). Het huidige onderzoek laat nu ook zien dat culturele factoren mogelijk ervoor zorgen dat allochtone tbs-patiënten gezien worden als risicovoller en patiënten hierdoor mogelijk minder snel met verlof of onvoorwaardelijk ontslag gaan. Hier moet echter de kanttekening bij worden geplaatst dat de resultaten ook laten zien dat allochtone tbs-patiënten gemiddeld niet langer vastzaten dan autochtone tbs-patiënten. Dit zou kunnen betekenen dat allochtone tbs-patiënten misschien wel als risicovoller worden ingeschat maar dat dit geen invloed heeft op de lengte van de behandeling.

Beperkingen van het onderzoek

Een beperking van dit onderzoek is dat de dossiers afkomstig zijn van ex-tbs-patiënten die allen een behandeling hebben ondergaan in dezelfde kliniek, zodat de resultaten niet gegeneraliseerd kunnen worden naar een landelijk beeld. Een andere beperking is de grootte van de onderzoeksgroep, het is een kleine steekproef. Daarnaast was de kwaliteit van de verslaglegging van de dossiers niet altijd optimaal. Sommige informatie gaat terug tot begin jaren tachtig. In die periode was de verslaglegging nog niet zo nauwkeurig als tegenwoordig het geval is. Hierdoor ontbreekt soms, voor het scoren van de HKT-EX, belangrijke informatie. Ten slotte is in dit onderzoek elk dossier enkel gescoord waardoor geen interbeoordelaarsbetrouwbaarheid berekend kan worden. Hierdoor is het niet uit te sluiten dat persoonlijke kenmerken van de taxateurs invloed hebben gehad op het scoren van de HKT-EX.

Het Wetenschappelijk Onderzoek- en Documentatiecentrum (WODC) van het Ministerie van Veiligheid en Justitie heeft een verkennend onderzoek gedaan naar de invloed van culturele factoren tijdens het proces van de tbs-maatregel (Verstegen, Zendedel, Ingleby & de Vogel, 2011). Tijdens elke fase van de tbs-maatregel (proces van advisering, vordering, oplegging, tenuitvoerlegging en beëindiging) is geïnventariseerd of de culturele achtergrond van belang is en hoe hier in de praktijk mee omgegaan wordt. Onderzoek zo-

als gedaan is door het WODC is van belang om optimaal aan te sluiten bij de grote groep allochtone patiënten in de tbs-instellingen. Bijna een derde van alle tbs-patiënten in Nederland is namelijk van allochtone herkomst (Van Gemmert et al., 2010). Verder onderzoek moet uitwijzen op welke manier er bij de inschatting van het recidiverisico rekening kan worden gehouden met de invloeden van culturele factoren op de risicotaxatie. Zo is er in de psychiatrische diagnostiek een model ontwikkeld, als bijlage bij de DSM-IV, die de nadruk legt op het effect dat cultuur kan hebben op de symptomen van allochtone patiënten, genaamd de Cultural Formulation of Diagnosis (American Psychiatric Association, 1994). Een hulpverlener kan bij het stellen van een diagnose rekening houden met deze culturele effecten waardoor het stellen van een diagnose cultuursensitiever wordt. Door bij de HKT-EX eveneens de nadruk te leggen op het effect dat cultuur kan hebben op de risicotaxatie bij allochtone patiënten kan ook het juist inschatten van het recidiverisico verbeterd worden. Daarnaast is het belangrijk dat er meer inzicht komt in de situatie betreffende de beoordeling van allochtone patiënten tijdens een tbs-behandeling in relatie tot de risicotaxatie.

Literatuur

- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV)*. Washington D.C.: American Psychiatric Association.
- Barendregt, M., Muller, E., Nijman, M.A.H. & Beurs de, E. (2008). Factors associated with experts' opinions regarding criminal responsibility in the Netherlands. *Behavioral Sciences en the Law*, 26, 619-631.
- Emmerik van, J.L. (2007). Voorspelling van delictrecidive in de forensische psychiatrie: risicotaxatie. In: B.C.M. Raes & F.A.M. Bakker (Red.), *De psychiatrie in het Nederlandse recht* (pag. 205-219). Deventer: Kluwer.
- Evers, A., Vliet-Mulder van, J. C. & Groot, C. J. (2000). *Documentatie van Tests en Testresearch in Nederland*. Assen: Van Gorcum.
- Gemmert van, N., Schijndel van, C. & Loenen van, D. (2010). *TBS in getal 2005 – 2009*. Den Haag: Dienst Justitiële Inrichtingen.
- Gijsberts, B., Huijnk, W. & Dagevos, J. (2012). *Jaarrapport integratie 2011*. Den Haag: Sociaal en Cultureel Planbureau.
- Kortmann, F.A.M. (2005). Interculturalisatie van de forensische psychiatrie: hulpverlening aan allochtone patiënten. In: C. de Ruiter & M. Hildebrand (Red.), *Behandelingsstrategieën bij forensisch psychiatrische patiënten* (pag. 126-138). Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
- Kortmann, F.A.M. (2010). Transcultural psychiatry: From practice to theory. *Transcultural psychiatry*, 47(203), 202-223.
- Kleijn, W., Verboom, R. & Schrier van der, W. (2004). *Psychodiagnostiek bij migranten en vluchtelingen. Een landelijke enquête onder psychologen*. Utrecht: GGZ Nederland.

- Knipscheer, J. & Kleber, J. (2005). Psychotherapie met allochtonen, écht zo anders? *Maandblad Geestelijke volksgezondheid*, 60, 717-724.
- Raad voor Strafrechtstoepassing en Jeugdbescherming (2007). *Als niemand begrijpt wat ik bedoel, omgaan met allochtonen in de tbs* (advies). Den Haag: RSJ.
- Shadid, W. (2002). Culturele diversiteit en interculturele communicatie. In: H. van Veghel (Red.), *Waarden onder de meetlat: Het Europese waardenonderzoek in discussie* (pag. 1 – 7). Budel: Damon b.v.
- Verstegen, N., Zendedel, R., Ingleby, D. & Vogel de, V. (2011) *'De puzzel is het grootst bij allochtonen' Een verkennend onderzoek naar culturele diversiteit in de tbs*. Den Haag: WODC, ministerie van Veiligheid en Justitie.
- Vinkers, D.J., Beurs de, E., Barendregt, M., Rinne, T. & Hoek, H.W. (2010). Pre-trial psychiatric evaluations and ethnicity in the Netherlands. *International journal of Law and Psychiatry*, 33, 192-196.
- Werkgroep revisie HKT (2010), *Handleiding HKT-EX, experimentele versie. Alleen voor de HKT revisiestudie*. Den Haag: Dienst Justitiële Inrichtingen.
- Werkgroep Risicotaxatie Forensische Psychiatrie (2003). *Handleiding HKT-30, versie 2002. Risicotaxatie in de forensische psychiatrie*. Den Haag: Dienst Justitiële Inrichtingen.

Over de auteurs

De heer H.J. Beintema is psychiater en werkzaam als directeur behandelzaken zorggroep Forint bij FPC Dr. S. van Mesdag te Groningen

Mw. dr. S. Castelein is medisch socioloog en werkzaam als senior onderzoeker bij Lentis Research, Groningen, tevens verbonden aan het Rob Giel Onderzoekcentrum van het Universitair Medisch Centrum Groningen

Mw. J. Kamphuis is werkzaam bij de Divisie Forensische Psychiatrie, GGZ Drenthe, Assen
Jeanine Kamphuis, MD
PO Box 30007
9400 RA Assen
Netherlands
Telephone: +31-592-334800
Fax: +31-592-334402
Email address: Jeanine.Kamphuis@ggzdrenthe.nl

De heer dr. J. de Keijser is klinisch psycholoog en P-opleider bij GGZ Friesland en verbonden aan het project 'Voorkom suïcide'
E-mail Jos.de.keijser@ggzfriesland.nl

De heer dr. H. Knegtering is psychiater, A-opleider en hoofd Lentis Research bij Lentis Groningen, tevens verbonden aan het Rob Giel Onderzoekcentrum en het NeuroImaging Center van het Universitair Medisch Centrum Groningen
Rikus Knegtering, Lentis, Postbus 86, 9700 AB Groningen
E-mail: h.knegtering@lentis.nl

De heer prof.dr. J.M. Koolhaas, PhD, is werkzaam op de afdeling Gedragsfysiologie te Haren van de Rijksuniversiteit Groningen

De heer drs. K. Koster is klinisch psycholoog en behandelcoördinator bij FPC Dr. S. van Mesdag te Groningen
Koen Koster, FPC Dr. S. van Mesdag, Postbus 30002, 9700 RC Groningen
E-mail: k.koster@fpcvanmesdag.nl

Mw. S. Kremer is junior onderzoeker, maatschappelijk werker en filosoof bij het Forensisch Psychiatrisch Centrum Dr. S. van Mesdag te Groningen

Mw. dr. M. Lancel is psycholoog en senior onderzoeker bij de Divisie Forensische Psychiatrie, Slaapcentrum voor Psychiatrie Assen, GGZ Drenthe, Assen en tevens werkzaam bij het Universitair Medisch Centrum Groningen

De heer dr. P. Meerlo, PhD, is werkzaam op de afdeling Gedragsfysiologie te Haren van de Rijksuniversiteit Groningen

Mw. drs. A.E.G.M. van der Moolen is medisch socioloog en werkzaam bij het bureau Tref R&A Groningen

Mw. M. Mulder-Paalman is werkzaam als verpleegkundig specialist bij de FACT teams, Lentis Groningen

De heer drs. M. Steendam is klinisch psycholoog bij GGZ Friesland en verbonden aan het project 'Voorkom suïcide'

De heer dr. M. Spreen is socioloog en methodoloog, werkzaam als hoofd afdeling onderzoek bij FPC Dr. S. van Mesdag en lector Social Work & Art Therapies bij de Stenden Hogeschool

Mw. N.J. Storm is psychiater en behandelcoördinator bij de Forensisch Psychiatrische Kliniek, Slaapcentrum voor Psychiatrie Assen, GGZ Drenthe, Assen

Mw. L. M. Veenstra MSc, is voormalig stagiaire van de afdeling onderzoek van FPC Dr. S. van Mesdag en inmiddels afgestudeerd psycholoog
E-mail: veenstra.lise@gmail.com

Mevrouw dr. V. de Vogel is hoofd onderzoek bij de Van der Hoeven Kliniek te Utrecht

De heer drs. M. de Vries Robbé is psycholoog en promovendus bij de Van der Hoeven Kliniek te Utrecht

Richtlijnen voor aanleveren kopij GGzet Wetenschappelijk

GGzet Wetenschappelijk is een tijdschrift van, voor en door wetenschappelijk geschoolde medewerkers van Lentis, GGZ Friesland en GGZ Drenthe. Het bevat artikelen over uiteenlopende onderwerpen die binnen de instellingen spelen of tot het aandachtsgebied van de medewerkers behoren. Bijvoorbeeld: Literatuuroverzichten, onderzoeksverslagen, theoretische beschouwingen, presentatie van nieuwe behandelingen, casusbeschrijvingen, samenvattingen van proefschriften en referaten. Publicatie in GGzet Wetenschappelijk kan een voorbereiding zijn op publicatie in een 'extern' tijdschrift. Artikelen die al elders werden gepubliceerd worden slechts bij hoge uitzondering in GGzet Wetenschappelijk geplaatst. Artikelen mogen zo lang of kort zijn als de inhoud vereist, maar 5000 woorden is de richtlijn.

Beoordeling

Uw bijdrage wordt door minimaal twee redactieleden beoordeeld. Dit geeft meestal reden tot aanpassing. Lever bij de tweede versie a.u.b. een brief waarin u aangeeft hoe en waar u het commentaar heeft verwerkt.

Opmaak

- Document aanleveren in Word.
- Gebruik alleen de standaardinstellingen (die zijn al automatisch ingeprogrammeerd).

Enkele algemene aanwijzingen:

- Probeer jargon te vermijden en schrijf in gewone mensen taal
- Woorden niet handmatig of via het tekstverwerkingsprogramma afbreken;
- Niet inspringen;
- Woorden niet in hoofdletters typen, behalve bij geaccepteerde afkortingen;
- Hou de tekst zo 'schoon' mogelijk en geef eventuele aanwijzingen op een printuitdraai. Bij literatuurverwijzing afsluiten met een alfabetisch overzicht van geraadpleegde literatuur, analoog aan het Tijdschrift voor Psychiatrie:
- Naam auteur, voorletter(s), jaartal, titel publicatie, uitgever + plaats, of naam tijdschrift met jaargang en paginaverwijzing.
- Indien meerdere auteurs, vanaf 2e auteur de voorletters vóór de achternaam.
- De titel van het boek óf de naam van het tijdschrift cursiveren.

Voorbeelden (let ook op de interpunctie):

Bowlby, J. (1969), Attachment and loss. Basic Books, New York.

of:

Dixon, L.B., A.F. Lehman en J. Levine (1995), Conventional antipsychotic medication for schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 21, 567-576.

- Verwerk ook in de kopij de literatuurverwijzing door naam auteur en jaartal te noemen.

Kopij met onvolledige literatuurvermelding kan niet worden geaccepteerd

Anonimiteit / aansprakelijkheid

Voorom herkenbaarheid van patiënten! De gevolgen van klachten van mensen die zich in beschrijvingen herkennen, komen uitsluitend ten laste van de auteur en dus niet van de redactie en directies / raden van bestuur van de GGz instellingen die aan GGzet Wetenschappelijk deelnemen.

Verzenden

- U levert uw artikel per e-mail aan.
- Vermeld de volledige voor- en achternaam/namen van de auteur(s), de voorletters, de functie en de werkplek plus, indien gewenst, een adres, telefoonnummer en/of mailadres.
- Voorzie de kopij van een korte en zeer toegankelijke samenvatting ten behoeve van plaatsing op de website van Lentis.
- Inleveradres:
Secretariaat GGzet Wetenschappelijk, t.a.v. Anneke Krijgsheld.
e-mail: amg.krijgsheld@lentis.nl.

