

Gedragsstoornissen: Een forensisch-psychiatrische beschouwing

Andries Korebrits & Michel van den Bogaard

Disruptive behaviour disorders; a forensic psychiatric review

Most of the adolescents in forensic psychiatric hospitals turn out to have a disruptive behaviour disorder and a high risk of recidivism. What are the symptoms of the disruptive behaviour disorders? What is known about the aetiology and course of these disorders? What are the implications for the assessment and treatment in forensic psychiatric hospitals? In the present literature study, we will address these issues. More specifically, we will focus on neurobiological factors and their interactions with environmental factors, as well as on the predicting power of the diagnose. Although there is a growing body of evidence that neurobiological factors and their interplay with environmental factors play a significant role in the aetiology and course of disruptive behaviour disorders, there remain many questions about its causal relationships and underlying mechanisms. Furthermore, the predicting power of the diagnose of disruptive behaviour disorder turns out to be limited. Moreover, the findings only allow for modest conclusions regarding the scientific and clinical implications.

Inleiding

In het kader van de adviezen van de Tijdelijke Commissie Onderzoek TBS is er veel aandacht voor het functioneren van het tbs-stelsel geweest. Andere auteurs in dit themanummer reflecteren op de aanbevelingen en conclusies van de commissie met betrekking tot volwassenen binnen het stelsel. Er is echter minder aandacht voor de strafrechtelijke maatregel tot plaatsing in een inrichting voor jeugdigen (PIJ-maatregel) voor minderjarigen, die tot op grote hoogte met de tbs-maatregel vergelijkbaar is.

Andries Korebrits is werkzaam als bijzonder hoogleraar forensische psychiatrie aan de Faculteit der Rechtsgeleerdheid; Vaksectie Forensische Psychiatrie; Radboud Universiteit Nijmegen.

Michel van den Bogaard is werkzaam als gezondheidszorgpsycholoog in kinder- en jeugdpsychiatrisch en orthopedagogisch instituut De La Salle te Boxtel, onderdeel van de Koraal Groep. Correspondentieadres: Prof. A. Korebrits; Radboud Universiteit Nijmegen, Faculteit der Rechtsgeleerdheid, Vaksectie Forensische Psychiatrie; Postbus 9049; 6500 KK Nijmegen. E-mailadres: a.korebrits@jur.ru.nl.

De meeste jeugdigen die in het kader van de PIJ-maatregel opgenomen zijn, hebben een psychiatrische stoornis en een hoog recidivepercentage, zelfs hoger dan tbs-gestelden. Sommige van hen krijgen in de volwassenheid de tbs-maatregel opgelegd, omdat zij – nog steeds of opnieuw – dusdanig gestoord zijn dat ze ernstige delicten plegen en dat ze een gevaar voor anderen of de algemene veiligheid van personen of goederen vormen.¹

Een bij deze groep vaak voorkomende psychiatrische stoornis is een gedragsstoornis. Wat kenmerkt gedragsstoornissen? Wat is er over het ontstaan en de ontwikkeling van die stoornissen bekend? Wat zijn de implicaties daarvan voor de opname en behandeling in het kader van de PIJ- en tbs-maatregel? In de onderhavige literatuurstudie wordt op deze vragen een antwoord gezocht, beginnend met de definitie, symptomen en diagnostiek van gedragsstoornissen. Daarna worden de stoornissen binnen het ontwikkelingspsychopathologisch model geplaatst. Aangezien de meeste lezers vermoedelijk minder met biologisch-genetische factoren in het model bekend zijn dan met cognitieve en sociale factoren, ligt het accent op de biologisch-genetische factoren. Voorts wordt bij de voorspellende en klinische waarde van de diagnose stilgestaan. Tot slot wordt bij de implicaties voor de PIJ- en tbs-maatregel stilgestaan.

Afbakening, definitie en diagnostische criteria

Om de diagnostiek en behandeling richting te kunnen geven, is afbakening en definiëring van gedragsstoornissen uit forensisch psychiatrisch oogpunt een noodzakelijke voorwaarde. Deze afbakening en definiëring hebben tot twee diagnostisch onderscheiden groepen geleid (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997; American Psychiatric Association, 2000; Gezondheidsraad, 2006), waarmee al vanaf jonge leeftijd kan worden vastgesteld of kinderen – en later ook adolescenten – zodanige problemen hebben dat bij hen van een gedragsstoornis gesproken kan worden.

In de huidige nomenclatuur wordt binnen het psychiatrische classificatiesysteem 'Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition - text revision' (DSM IV-TR) (American Psychiatric Association, 2000) van een antisociale gedragsstoornis ('conduct disorder') gesproken, met als tweede, mildere vorm een oppositioneel-opstandige gedragsstoornis ('oppositional defiant disorder'). Het gaat in dit bestek in het bijzonder om een antisociale gedragsstoornis bij kinderen en adolescenten, gekenmerkt door een constellatie van symptomen, zoals agressie tegen mensen, vernieling van eigendom, diefstal, leugenachtigheid en ernstige schending van regels.

Het belangrijkste concept binnen het construct van de antisociale gedragsstoornis is agressie (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997; American Psychiatric Association, 2000; Gezondheidsraad, 2006). Agressie heeft in dit kader betrekking op een onaangepast, langdurig gedragspatroon met buitensporige agressie tegen anderen. Zo beschouwd heeft de agressie niet op incidenteel, adaptief geweld betrekking, bijvoorbeeld om zichzelf of anderen

te beschermen. Het geweld heeft evenmin een tijdelijk, situationeel karakter. Deze verschillen komen in de diagnostische criteria van de antisociale gedragsstoornis in de DSM IV-TR terug; zeven van de vijftien criteria operationaliseren namelijk het patroon van excessieve agressie tegenover anderen.

De prevalentie in de normale populatie wordt geschat op één tot negen procent, met studies die een bovengrens van meer dan 15% melden (Lahey, Waldman & McBurnett, 1999; Gezondheidsraad, 2006; Scholing & Wolters, 2006). In justitiële jeugdinstellingen – alwaar de PIJ-maatregel uitgevoerd wordt – zijn de percentages veel hoger, namelijk 50 tot 75 procent. Mannelijk geslacht ‘predisponert’ voor deze stoornis, in die zin dat de stoornis beduidend vaker bij jongens dan bij meisjes voorkomt.

De meeste kinderen en adolescenten met een antisociale gedragsstoornis lijden eveneens aan een of meer andere psychiatrische stoornissen, hetgeen als ‘co-morbiditeit’ aangeduid wordt. Een van de belangrijkste voorbeelden van co-morbiditeit is de combinatie van een antisociale gedragsstoornis en een aandachtstekortstoornis met hyperactiviteit (ADHD) (Quay, 1997; Gezondheidsraad, 2000, 2006; Rutter, 2006). Tien tot dertig procent van de kinderen en adolescenten met een antisociale gedragsstoornis heeft ADHD.

De betreffende jeugdigen lopen grote kans op jonge leeftijd een agressief gedragspatroon te ontwikkelen, dat persistent is en een slechte prognose voor de toekomst heeft. Sommigen vertonen tevens andere functionele beperkingen, die niet tot de diagnostische criteria behoren. Zo valt te denken aan egocentrisme, gebrek aan empathie, een lage frustratietolerantie, impulsiviteit, manipulatie, misbruik van alcohol en drugs, pathologisch liegen, roekeloos gedrag, ‘sensation seeking’ en ‘verharding’ tegenover anderen.

Deze jongeren laten vaak een patroon van ernstig antisociaal gedrag zien, dat een overlap met het concept van psychopathie bij volwassenen heeft. Dit geldt in het bijzonder voor jongeren met een vroeg begin van de symptomen, dat wil zeggen, ruim voor het tiende levensjaar (‘early onset group’/‘life course persistent group’). Meer dan de helft van hen komt in de volwassenheid waarschijnlijk voor de diagnose antisociale persoonlijkheidsstoornis in aanmerking.

Het ontwikkelingspsychopathologisch model

Volgens het ontwikkelingspsychopathologisch model is het ontstaan en beloop van de antisociale gedragsstoornis bij kinderen en adolescenten het gevolg van een complexe wisselwerking tussen biologisch-genetische factoren en omgevingsfactoren (Caspi & Moffit, 2006; Moffit, Caspi & Rutter, 2006; Rutter, 2006). Het model veronderstelt dat de antisociale gedragsstoornis bij kinderen en adolescenten het gevolg is van vele, interacterende factoren die van invloed op de ontwikkeling zijn. Bovendien gaat het ervan uit dat bepaalde processen niet op ieder moment binnen de ontwikkeling evenveel invloed hebben. Denk bijvoorbeeld aan kritische periodes om iets te leren. Daarnaast wordt verondersteld dat de antisociale gedragsstoornis op verschillende tijdstippen verschillende

uitingsvormen kan hebben. Voorts wordt van risico- en beschermende factoren uitgegaan die de kans op het ontstaan en voortbestaan van gedragsstoornissen vergroten dan wel verkleinen.

Het aantal risicofactoren blijkt in dit verband vaak een betere voorspeller van gedragsstoornissen te zijn dan de aanwezigheid van een specifieke risicofactor. Hoe hoger het aantal risicofactoren, des te groter de kans op stoornissen, met een exponentiële factor bij meer dan twee risicofactoren. Zo wijst een longitudinale studie in Nieuw-Zeeland uit dat er een honderdvoudig verschil is tussen individuen die tot de groep met de hoogste, cumulatieve risico-index behoort (dat wil zeggen: de meeste erfelijke en psychosociale risicofactoren samen) en de groep met de laagste index (Fergusson & Lynskey, 1996; Herrenkohl e.a., 2000; Gezondheidsraad, 2006).

Er wordt pas van beschermde factoren gesproken als er risicofactoren zijn waartegen die beschermen. Het kan om een direct beschermend verband gaan, maar het kan eveneens om een indirect verband (buffer) gaan. Over het geheel genomen zijn beschermende factoren niet specifiek voor de antisociale gedragstoornis; zij beschermen juist tegen psychopathologie in het algemeen – waarvan agressie een uitingsvorm kan zijn. Denk bijvoorbeeld aan sociale competenties van jongeren, een goede band tussen ouder en kind, pro-sociale vrienden, wonen in een gegoede buurt en deelname aan verenigingsleven (Schneiders e.a., 2003; Gunther e.a., 2005; Korebrits e.a., in voorbereiding).

Enerzijds heeft het ontwikkelingspsychopathologisch model een neo-positivistisch, c.q. een pedagogisch optimistisch uitgangspunt. Als risico- en beschermende factoren vroegtijdig herkend worden, kunnen secundaire, preventieve maatregelen getroffen worden. Zo valt te denken aan het in een zo vroeg mogelijk stadium plegen van effectieve interventies op individueel, gezins- en omgevingsniveau om de symptomen te bestrijden. Mochten die maatregelen onvoldoende soelaas bieden, dan komen – in het kader van ‘stepped care’ – intensievere vormen van hulpverlening in aanmerking, met als ‘ultimum remedium’ dwangopname in de kinder- of jeugdpsychiatrie of plaatsing in een justitiële jeugdinrichting.

Anderzijds onderkent het model dat de wetenschappelijke basis voor de beschrijving, verklaring en voorspelling vooralsnog niet stevig is, omdat er nog maar betrekkelijk weinig over causale verbanden en achterliggende mechanismen bekend is (Caspi & Moffit, 2006; Moffit, Caspi & Rutter, 2006; Rutter, 2006). Bovendien ‘vertellen’ correlatieve verbanden niet welke factoren specifiek voor het ontwikkelen van gedragsstoornissen zijn en welke juist een algemeen risico opleveren voor het ontwikkelen van psychopathologie – waarvan agressie misschien deel uitmaakt. Zo is delinquent gedrag van ouders een risicofactor voor jeugdcriminaliteit, maar vormt het eveneens een risicofactor voor algemene psychopathologie bij jeugdigen – waarvan strafbare feiten slechts een aspect van zijn. Daarnaast ‘zeggen’ correlaties weinig tot niets over de wijzen waarop gedragsstoornissen ontstaan.

Uitgezonderd biologisch-genetische factoren zijn de meeste risicofactoren niet specifiek voor gedragsstoornissen. Het gaat namelijk om factoren die het risico van psychopathologie in het algemeen verhogen en waaraan vaak indirecte mechanismen ten grondslag liggen.

Biologisch-genetische factoren

Binnen het cluster van biologisch-genetische factoren kan onder meer nader onderscheid gemaakt worden tussen genetische, hormonale en neurotransmitter-, psychofysiologische en neuropsychologische factoren. Bij elk van deze factoren wordt kort bij de empirische evidentie stilgestaan, evenals bij de relatie met omgevingsfactoren.

Genetica

Er komen vanuit de neuropsychiatrische, c.q. genetische hoek steeds meer aanwijzingen voor een sterke invloed van overerfbare factoren bij de antisociale gedragsstoornis, met schattingen die uiteenlopen van 40 tot 70 procent (Gezondheidsraad, 2006; Rutter, 2006; Scholing & Wolters, 2006). Het gaat om aan de antisociale gedragsstoornis gerelateerde biologisch-genetisch bepaalde kwetsbaarheden als aandachtproblemen, impulsiviteit, overbewegelijkheid en geringe stressgevoeligheid. Dit geldt in het bijzonder voor de vroeg beginnende, openlijke vorm van agressie, die tot in de volwassenheid persisteert.² De achterliggende mechanismen zijn echter nog slechts gedeeltelijk blootgelegd.

Wel is duidelijk dat er een sterke wisselwerking tussen biologisch-genetische en omgevingsfactoren is (Caspi & Moffitt, 2006; Moffitt, Caspi & Rutter, 2006; Rutter, 2006). De invloed van deze wisselwerking is sterker dan die van de factoren afzonderlijk. Het effect van de zogeheten 'gene-environment interactions' wordt voornamelijk bij kinderen met een vroeg begin van de antisociale gedragsstoornis vermoed (Cadoret e.a., 1995; Caspi e.a., 2002; Popma, 2006). Er is blijkbaar een beperkt tijdsvenster – een kritische periode – voor deze vorm van beïnvloeding, en wel bij de groep met de langdurigste symptomen en slechtste prognose. Deze beïnvloeding zorgt waarschijnlijk op het niveau van aminozuren³ voor veranderingen in de 'base paren' die samen het DNA⁴ vormen of verandert de verpakking van het DNA, waardoor functies aan- of uitgeschakeld worden (epigenetisch model).⁵

Hormonen en neurotransmitters

Evenals het genetisch onderzoek wijzen neurobiologische studies naar de relaties tussen agressie en het stresshormoon cortisol niet eenduidig op samenhang, laat staan op causale verbanden. Hetzelfde geldt voor de relatie tussen agressie en het mannelijke hormoon testosteron, evenals voor het verband tus-

sen agressie en monoaminen (McBurnett e.a., 2000; Gezondheidsraad, 2006; Popma, 2006).⁶

De onderzoeksresultaten met betrekking tot het stresshormoon cortisol en het mannelijke hormoon testosteron geven geen consistent beeld. Recent onderzoek van Popma (2006) laat evenwel zien dat er een positieve relatie is tussen testosteron en vormen van openlijke agressie als de cortisolspiegels laag zijn. Die samenhang verdwijnt als de cortisolspiegels hoog zijn. Een hoge cortisolspiegel, wijzend op een hoog stressniveau, werpt door de remmende werking van angst een drempel tegen agressie op. Bij jongens met een antisociale gedragsstoornis ligt het stressniveau over het algemeen echter lager dan bij andere groepen, waardoor zij die remming minder zouden kennen en eerder met agressie zouden reageren.

De resultaten met betrekking tot de neurotransmitters serotonine en noradrenaline laten een consistent beeld zien (Halperin e.a. 1997; Jansen e.a. 1999; Van Goozen e.a., 2000). Een verlaagd serotonineniveau gaat namelijk met een verminderde remming van gedrag gepaard, terwijl een verlaagde noradrenalinespiegel juist in verband gebracht wordt met een lager angstniveau. Bewijs voor een rol van dopamine is daarentegen niet gevonden.

Wat de relatie met omgevingsfactoren betreft, zijn er aanwijzingen dat sterke, negatief getinte omgevingsfactoren in de vroege jeugd blijvend de werking van het 'stresshanteringsstelsel' ('HPA-axis')⁷ kunnen ontregelen (Gezondheidsraad, 2006; Popma, 2006; Rutter, 2006). Dit geldt in het bijzonder voor 'vroege beginners', bij wie juist sprake is van biologisch-genetische kwetsbaarheid voor psychopathologie in het algemeen en bij wie de stressvolle levensomstandigheden, zoals verwaarlozing en mishandeling, een 'trigger' kunnen zijn voor het tot uiting komen van die kwetsbaarheid en de ontwikkeling van een antisociale gedragsstoornis. Zo blijkt uit onderzoek onder volwassen mannen naar de consequenties van mishandeling en verwaarlozing in de kinderleeftijd dat de kans op gewelddadig gedrag groot is bij degenen die biologisch-genetisch kwetsbaar zijn en die mishandeld of verwaarloosd zijn (Caspi e.a., 2002). Mannen met louter en alleen de genetische risicofactor of slechts de omgevingsrisicofactor lopen dat risico beduidend minder.

Psychofysiologie

Psychofysiologisch onderzoek van de hartslagfrequentie, huidgeleiding, elektrische hersenactiviteit en pijn prikkelreacties laat zien dat er een correlatie tussen onderactivering van het autonome zenuwstelsel en agressie is (Raine, Reynolds, Venables, Mednick & Farrington, 1998; Gezondheidsraad, 2006; Popma, 2006).⁸ Vergeleken met andere groepen, is er bij jongeren met een antisociale gedragsstoornis op het gebied van het autonome zenuwstelsel vaker sprake van een lager 'arousalniveau'. Enerzijds zou het om een onplezierige, fysiologische toestand gaan, die jongeren – met opwindende activiteiten – zouden willen opheffen ('low arousal theory') om tot een normaal of optimaal niveau van prikkels te komen. Anderzijds zouden zij een lager angstniveau hebben ('fearlessness

theory'). Het sensatie zoeken en het lagere angstniveau zouden op hun beurt de drempel tot agressie en antisociaal gedrag verlagen, al is volgens Popma (2006) de empirische evidentie voor de relatie met sensatie zoeken minder eenduidig dan voor het verband met het lagere angstniveau.

Het lagere angstniveau leidt vooral in de kinderleeftijd tot een verhoogde kans op opvoedingsproblemen (Gezondheidsraad, 2006; Popma, 2006; Rutter, 2006). Een lage activiteit van het autonome zenuwstelsel en verminderde angst voor dreigende en daadwerkelijke straf door de ouders en belangrijke anderen reduceert namelijk de kans op effectieve gedragsconditionering en -regulering en komen het leren van pro-sociaal gedrag niet ten goede.

Neuropsychologie

Net als psychofysiologisch onderzoek wijzen neuropsychologische studies op afwijkingen bij kinderen en adolescenten met een antisociale gedragsstoornis. Zo blijken 'vroeg starters' met een chronische agressiviteit vaak neuropsychologische disfuncties te hebben (Giancola, Mezzich & Tarter, 1998a, 1998b; Gezondheidsraad, 2006). Dit geldt in het bijzonder voor jongeren met een antisociale gedragsstoornis en ADHD. Zij scoren bijvoorbeeld lager op totale intelligentie en – nog belangrijker – op verbale intelligentie. Er zijn bij hen aanwijzingen voor gereduceerde taalfuncties, vooral bij jongeren met psychopatische kenmerken.⁹ Het zou samenhangen met problemen met de 'inner speech' (zichzelf via taal aan- en bijsturen), evenals met het verwoorden van wat hen bezighoudt en het oplossen van interpersoonlijke conflicten met taal.

Ook op 'executieve functies' – aandacht, stapsgewijs plannen, remming van het gedrag, het korte termijn werkgeheugen en emotieregulatie – vallen jongeren met agressiviteit, impulsiviteit en middelenmisbruik uit, wijzend op verminderde functies van de prefrontale cortex (het voorste deel van de hersenen, gerelateerd aan de zelfregulatie) (Dery e.a., 1999; Gezondheidsraad, 2006; Rutter, 2006).

Net als bij de andere neurobiologische factoren zijn de achterliggende mechanismen van de neuropsychologische disfuncties nog niet volledig blootgelegd, net zomin als de relatie met omgevingsfactoren. Het gaat veeleer om correlaties en epifenomenen dan om causale verbanden waarvan de mechanismen – die daarachter schuil gaan – doorgrond zijn.

Voorspellende en klinische waarde van de diagnose

Gelet op het voorgaande, rijst de vraag wat de voorspellende waarde van de diagnose is? Deze voorspellende waarde blijkt niet erg groot te zijn (Gezondheidsraad, 2006; Rutter, 2006). Zo wijst onderzoek in de Verenigde Staten uit dat bij eenderde van de kinderen met een oppositioneel-opstandige gedragsstoornis een aantal jaren later een antisociale gedragsstoornis wordt vastgesteld (Loeber, Green, Keenan & Lahey, 1995; Loeber, Green, Lahey & Kalb, 2000).

Bovendien komt uit deze studies naar voren dat de oppositioneel-opstandige symptomen bij hen blijven bestaan en dat de antisociale symptomen er als het ware bovenop zijn gekomen. Daarnaast wijzen die studies uit dat de voorspellende waarde van de diagnose gering is, omdat bij de meeste jongeren het niet lukt te voorspellen wie later de diagnose 'conduct disorder' krijgt en wie niet.

Alhoewel de voorspellende waarde gering blijkt te zijn, is vroege opsporing van kinderen met een antisociale of oppositioneel-opstandige gedragsstoornis daarom niet minder belangrijk. De antisociale gedragsstoornis is vaak op latere leeftijd bijna resistent tegen behandeling, en vroegtijdige diagnostiek en behandeling geven mogelijkheden de dan nog niet zo ernstige symptomen te behandelen (Kazdin & Wassell, 2000; Shaw e.a., 2001; Gezondheidsraad, 2006). Een vroege behandeling van alle kinderen met oppositioneel, opstandig gedrag is voor de samenleving echter duur en wellicht overdreven. Het vertonen van dergelijke symptomen is in een bepaalde fase binnen de ontwikkeling van kinderen en adolescenten niet ongevoen, vooral niet als die een tijdelijk en situationeel karakter hebben.

Er zijn echter subgroepen die nadrukkelijk in de gaten gehouden moeten worden. Studies laten bijvoorbeeld zien dat kinderen die op jonge leeftijd al ADHD-symptomen vertonen, die vaak woede-uitbarstingen en een lastig temperament hebben en die in families met huiselijk geweld opgroeien en onder slechte omstandigheden leven, een hoog risico lopen een antisociale gedragsstoornis te ontwikkelen. Vroege identificatie van dergelijke subgroepen is in klinische zin wel degelijk van belang. Het 'vroege begintype' zou bijvoorbeeld bij psychofarmacologische behandeling gebaat kunnen zijn, in het bijzonder om co-morbide, psychiatrische stoornissen te behandelen (Buitelaar, 2000; Zito, e.a., 2000; Gezondheidsraad, 2006).

Toch is agressie op volwassen leeftijd niet altijd het gevolg van een vroeg begin in de kinderleeftijd (Kazdin & Wassell, 2000; Shaw, e.a., 2001; Popma, 2006). Sommige delinquenten laten juist een graadueel, cumulatief beeld zien. Het betreft een geleidelijke ontwikkeling, gevoed door een moeilijk temperament in de kinderleeftijd met oppositioneel, opstandig gedrag. Op school ontstaan pestgedrag en vechtpartijen; in de adolescentiefase en vroege volwassenheid vormen zich ernstigere vormen van geweld. Dit lijkt meer op een stapsgewijs proces, groeiend van mildere naar ernstigere vormen. De agressie krijgt een steeds gevarieerder karakter, komt steeds vaker en in steeds meer situaties voor, waarbij de jongeren in kwestie leren dat geweld tot beloning leidt (sociale status in de 'peer group' en materieel gewin). Bij het cumulatieve, lerende subtype zouden psychotherapeutische en gezinsinterventies een kans van slagen hebben, evenals psychosociale en onderwijsinterventies, terwijl dat mogelijk minder voor psychofarmacologische behandeling geldt.

Tot slot

Op grond van de onderhavige literatuurstudie kan niet anders dan geconcludeerd worden dat de empirische gegevens over het ontstaan en de ontwikkeling van de antisociale gedragsstoornis bij kinderen en adolescenten minder eenduidig en 'hard' zijn dan zij op het eerste gezicht lijken. Dat biologisch-genetische factoren en omgevingsfactoren een belangrijke rol spelen, is evident. Bij het grootste deel van de studies gaat het vaker nog om correlaties en epifenomenen dan om oorzaak-gevolg relaties en 'grand theories' die de verbanden en achterliggende mechanismen beschrijven en verklaren. Dit stelt beperkingen aan de vertaalslag tussen diagnostiek en behandeling, evenals aan de voorspellende waarde van de diagnose voor het ontwikkelingstraject en de recidivekansen.

Om de processen te bestuderen die tot effectieve behandeling van de antisociale gedragsstoornis bij kinderen en adolescenten leiden, is nader onderzoek nodig teneinde op het juiste tijdstip de juiste subgroep met de meest effectieve interventie te kunnen behandelen. Het onderzoek dient gekoppeld te zijn aan kritische perioden tijdens de ontwikkeling, alsmede aan neurobiologische en omgevingsfactoren.

Het zij in dit verband opgemerkt dat de aanbevelingen van de Tijdelijke Commissie Onderzoek TBS maar deels toepasbaar zijn op justitiële jeugdinstellingen, alwaar de PIJ-maatregel uitgevoerd wordt. Dit geldt in het bijzonder voor het stimuleren van wetenschappelijk en praktijkrelevant onderzoek, evenals voor de aandacht voor verslaving, de nazorg en de culturele aspecten.

Het vertalen van onderzoeksbevindingen naar toepasbare behandelprogramma's voor jongeren met een antisociale gedragsstoornis en de ontwikkeling van nieuwe, effectieve interventies staan maatschappelijk nog onvoldoende op de agenda. Dit zou evenwel een goede investering zijn, al is het maar om de maatschappelijke last te beperken, de jongeren in kwestie een beter toekomstperspectief te bieden en zoveel mogelijk te voorkomen dat de PIJ- en tbs-maatregel als 'ultimum remedium' opgelegd hoeven te worden.

Noten

- 1 "Ernstige recidive: een nieuwe strafzaak met een geldige afdoening naar aanleiding van een misdrijf met een maximale strafdreiging van vier jaar of meer" (Wartna, Kalidien, Tolenaar & Essers, 2006, p. 1).
- 2 Openlijke agressie: geweld tegen anderen, anderen de schuld geven van eigen fouten, pesten, sadisme, vechten en hatelijk, wraakzuchtig gedrag. Verborgene agressie: sadisme tegen dieren, liegen, vandalisme, stelen en brandstichten.
- 3 'Bouwstenen' voor de eiwitten, die een van de belangrijkste 'bouwstoffen' voor biochemische processen vormen.
- 4 Deoxyribonucleic acid, afgekort DNA, is bij mens de drager van erfelijke informatie. Op het DNA liggen de afzonderlijke genen. Een gen bevat over het algemeen de instructies voor het aanmaken van een bepaald soort eiwit. Het DNA bepaalt als het ware de gang van

zaken in cellen door eiwitten te coderen. Een DNA-molecuul bestaat uit twee lange ketens of strengen die als het ware als puzzelstukken in elkaar passen. Elk van deze ketens of strengen heeft een 'ruggengraat' van afwisselend deoxyribose (een suiker) en een fosfaatgroep. De fosfaatgroepen zijn op de zogeheten 5'- en 3'-posities van de deoxyribosegroep aangesloten. Aan iedere deoxyribose zit op de 1'-positie een van de vier paren: Adenine (A), Thymin (T), Cytosine (C) of Guanine (G). De A in een keten of streng past tegenover de T in de tegenoverliggende keten of streng. Hetzelfde geldt voor de G en de C. Alhoewel er slechts vier verschillende codeletters zijn, is het aantal mogelijke lettercombinaties van deze zogeheten 'base paren' bijzonder groot.

- 5 Het epigenetisch model houdt zich bezig met de vraag hoe genregulerende informatie die niet in DNA-sequenties uitgedrukt wordt toch van de ene op de andere generatie overgedragen kan worden, in de zin van bijkomend bij of supplementair aan de genetische informatie die in het DNA gecodeerd zit. Het model richt zich in hoofdlijnen op twee gebieden: (1) het onderzoek naar de uitwerking op het fenotype – dat wil zeggen, het uiteindelijke resultaat van het samenspel van het genotype (de erfelijke eigenschappen van de mens) en de omgevingsinvloeden – bij de ontwikkeling van mensen; (2) de studie van erfelijke veranderingen in genfuncties zonder dat de moleculaire DNA-structuur verandert, met inbegrip van de invloed van omgevingsfactoren op de fenotypische expressie van genen.
- 6 Monoaminen: belangrijke neurotransmitters in het centrale zenuwstelsel (hersenen en ruggengraat). Dat wil zeggen: moleculen die een wezenlijke rol in de signaaloverdracht tussen zenuwcellen vervullen. Het gaat, meer specifiek, om serotonine (neurotransmitter die een sterk effect op de angst en stemming heeft, evenals op de slaap, eetlust, verwerking van pijnprikkels en bloeddruk betrokken is, een stimulerende werking heeft en als regulator van het dopaminesysteem werkt; een hoge serotoninespiegel of een grote gevoeligheid voor serotonine houdt verband met kalmte en optimisme; een lage concentratie heeft juist met verminderde gedragsregulatie te maken), noradrenaline (neurotransmitter die hoofdzakelijk een stimulerende werking op de fysieke en mentale opwinding heeft, evenals op het humeur; mensen met een lage noradrenalineconcentratie voelen zich eerder somber of depressief, terwijl mensen met een hoge concentratie zich eerder euforisch, opgewonden, gespannen of angstig voelen, afhankelijk van de stemming en andere neurotransmitters) en dopamine (neurotransmitter die in grote delen van de hersenen de mate reguleert waarin neuronen geprikkeld worden en essentieel voor de fysieke motivatie is, evenals voor het ervaren van blijdschap, genot en welzijn. Een laag tot zeer dopamineniveau zorgt ervoor dat mensen zich nauwelijks of niet uit zichzelf kunnen voortbewegen, terwijl een hoog tot zeer hoog peil een rol bij psychose speelt).
- 7 Het stressregulatiesysteem staat bekend als hypothalamus-hypofyse-bijnier-as, oftewel (in het Engels) hypothalamus-pituitary-adrenal-axis. Activiteiten van de HPA-axis kunnen aan de hand van de concentratie van het stresshormoon cortisol als eindproduct in het bloed en het speeksel worden gemeten. De concentratie daarvan neemt toe als mensen stress ervaren.
- 8 Het autonome zenuwstelsel reguleert een groot aantal onbewust plaatsvindende functies, zoals de ademhaling, de hartslag en het verwijden en vernauwen van bloedvaten.
- 9 Een cerebrale hemisfeer heeft betrekking op een van beide hersendelen. De hersengebieden voor de spraak bevinden zich in de taaldominante hemisfeer; bij meer dan 90 procent van de mensen is dat de linker hemisfeer.

Literatuur

- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP), Work Group on Quality Issues (1997). Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36 (10, suppl.), 122S-139S.
- American Psychiatric Association (APA) (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th edition text revision)*. Washington, DC: APA.
- Buitelaar, J.K. (2000). Open-label treatment with risperidone of 26 psychiatrically-hospitalized children and adolescents with mixed diagnoses and aggressive behavior. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10, 19-26.
- Cadore, R.J., Yates, W.R., Troughton, E., Woodworth, G. & Stewart, M.A. (1995). Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders. *Archives of General Psychiatry*, 52, 916-924.
- Caspi, A., McClay, J., Moffit, T.E., Mill, J., Craig, I.W., Taylor, A. & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-853.
- Caspi, A. & Moffitt, T.E. (2006). Gene-environment interactions in psychiatry: joining forces with neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 583-590.
- Dery, M., Toupin, J., Pauze, R., Mercier, H. & Fortin, L. (1999). Neuropsychological characteristics of adolescents with conduct disorder: Association with attention-deficit hyperactivity and aggression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 225-236.
- Fergusson, R.F., & Lynskey, M.T. (1996). Adolescent resilience to family adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 281-292.
- Gezondheidsraad (2006). *Preventie en behandeling van de antisociale persoonlijkheidsstoornis*. Den Haag: Gezondheidsraad.
- Giancola, P.R., Mezzich, A.C. & Tarter, R.E. (1998a). Executive cognitive functioning, temperament and antisocial behavior in conduct-disordered adolescent females. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 629-641.
- Giancola, P.R., Mezzich, A.C. & Tarter, R.E. (1998b). Disruptive, delinquent and aggressive behavior in female adolescents with a psychoactive substance use disorder: Relation to executive cognitive functioning. *Journal of Studies on Alcohol*, 59, 560-567.
- Goozen van, S.H.M., Matthys, W., Cohen-Kettenis, P.T., Buitelaar, J.K. & Engeland, H. van (2000). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and autonomic nervous system activity in disruptive children and matched controls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1438-1445.
- Gunther, N., Drukker, M., Feron, F., Korebrits, A.M. & Os, J. van (2005). The combination of shared family environment and individual-specific developmental deviance as a cause for treated psychiatric morbidity in children. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 376-384.
- Halperin, J.M., Newcorn, J.H., Schwartz, S.T., Sharma, V., Siever, L.J., Koda, V.H. & Gabriel, S. (1997). Age-related changes in the association between serotonergic function and aggression in boys with ADHD. *Biological Psychiatry*, 41, 682-689.
- Herrenkohl, T.I., Maguin, E., Hill, K.G., Hawkins, J.D., Abbott, R.D. & Catalano, R.F. (2000). Developmental risk factors for youth violence. *Journal of Adolescent Health*, 26, 176-186.
- Jansen, L.M.C., Gispen-de Wied, C.C., Jansen, M.A., Gaag, R.J. van der, Matthys, W. & Engeland, H. van (1999). Pituitary-adrenal reactivity in a child psychiatric population: Salivary cortisol response to stressors. *European Neuropsychopharmacology*, 9, 67-75.

- Johnson, J.G., Cohen, P., Smailes, E., Kasen, S., Oldham, J.M., Skodol, A.E. & Brook, J.S. (2000). Adolescent personality disorders associated with violence and criminal behavior during adolescence and early adulthood. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1406-1412.
- Kazdin, A.E. & Wassell, G. (2000). Therapeutic changes in children, parents and families resulting from treatment of children with conduct problems. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 414-420.
- Korebrits, A.M., Drukker, M., Feron, F., Kaplan, C. & van Os, J. (in voorbereiding). *Vandalism and the neighbourhood: Gender issues*.
- Lahey, B.B., Waldman, I.D. & McBurnett, K. (1999). Annotation: The development of antisocial behavior. An integrative causal model. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 669-682.
- Loeber, R., Green, S.M., Keenan, K. & Lahey, B.B. (1995). Which boys will fare worse? Early predictors of the onset of conduct disorder in a 6-year longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 499-509.
- Loeber, R., Green, S.M., Lahey, B.B. & Kalb, L. (2000). Physical fighting in childhood as a risk factor for later mental health problems. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 421-428.
- McBurnett, K., Lahey, B.B., Rathouz, P.J. & Loeber, R. (2000). Low salivary cortisol and persistent aggression in boys referred for disruptive behavior. *Archives of General Psychiatry*, 57, 38-43.
- Moffitt, T.E., Caspi, A. & Rutter, M. (2006). Measured gene-environment interactions in psychopathology: concepts, research strategies and implications for research, intervention and public understanding of genetics. *Persp. Psychol. Sci.*, 1, 5-27.
- Popma, A. (2006). *Neurobiological factors of antisocial behaviour in delinquent male adolescents*. Amsterdam: Vrije Universiteit, academisch proefschrift.
- Quay, H.C. (1997). The psychobiology of undersocialized aggressive conduct disorder: A theoretical perspective. *Development and Psychopathology*, 5, 165-180.
- Raine, A., Reynolds, C., Venables, P.H., Mednick, S.A. & Farrington, D.P. (1998). Fearlessness, stimulation-seeking, and large body size at age 3 as early predispositions to childhood aggression at age 11 years. *Archives of General Psychiatry*, 55, 745-751.
- Rutter, M. (2006). *Genes and behaviour*. London: Blackwell Publishing.
- Schneiders, J., Drukker, M., Ende, J. van den, Verhulst, F.C., Os, J. van & Nicolson, N.A. (2003). Neighbourhood socioeconomic disadvantage and behavioural problems from late childhood into early adolescence. *Journal of Epidemiol Community Health*, 57, 699-703.
- Shaw, D.S., Owens, E.B., Giovanelli, J. & Winslow, E.B. (2001). Infant and toddler pathways leading to early externalizing disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 36-43.
- Wartna, B.S.J., Kalidien, S.N., Tollenaar, N. & Essers, A.A.M. (2006). *Strafrechtelijke recidive van jongeren uit justitiële jeugdinrichtingen. Uitstroomperiode 1997 – 2003*. WODC-recidivestudies. Fact sheet 2006-7. Den Haag: Wetenschappelijk Onderzoeks- en Documentatiecentrum.
- Zito, J.M., Safer, D.J., dos Reis, S., Gardner, J.F., Boles, M. & Lynch, F. (2000). Trends in the prescribing of psychotropic medication to preschoolers. *Journal of the American Medical Association*, 283, 1025-1030.