

Reactie op 'Het syndroom van Cotard. Een overzicht'

Met veel interesse las ik het artikel van Van den Eynde e.a. over het syndroom van Cotard (2008). De auteurs beschrijven een belangrijke hypothese over de relatie tussen het syndroom van Cotard en het syndroom van Capgras. Deze misidentificatiesyndromen worden mogelijk veroorzaakt door een gevoel van derealisatie en depersonalisatie, terwijl interne attributies een rol spelen bij het syndroom van Cotard en externe attributies bij het syndroom van Capgras (Young e.a. 1994). Het samen of sequentieel vóórkomen van beide syndromen zou deze hypothese volgens de auteurs tegenspreken.

Echter, deze comorbiditeit toont juist de onderlinge samenhang aan van beide syndromen. Bij de sequentiële cotard- en capgrassyndromen is er altijd sprake van een internaliserende attributiestijl tijdens het syndroom van Cotard en van een externaliserende attributiestijl tijdens het syndroom van Capgras (Förstl e.a. 1991; Shiraishi e.a. 2004; Wolff & McKenzie 1994; Wright e.a. 1993). Bij de samen voorkomende cotard- en capgrassyndromen is er vrijwel altijd een combinatie van deze attributiestijlen. Patiënten zijn ofwel depressief en paranoïde, ofwel zij lijden aan wanen die zich richten op de identiteit van henzelf én die van anderen (casus B in Bleeker & Sno 1983; Kim 1991).

Interessant is dat de meesten van deze patiënten lijden aan een 'omgekeerde' cotardwaan, waar bij de patiënt meent dat niet alleen zichzelf, maar ook andere mensen zijn overleden (casus A in Bleeker & Sno 1983; Butler 2000; Joseph 1986; Nejad & Toofani 2005; Stolk 1984). Ook Cotard zelf beschrijft het vóórkomen van zijn syndroom met het syndroom van Capgras (Cotard 1882).

Bij patiënten met misidentificatiesyndromen is de koppeling tussen waarnemen en emoties gestoord (Vinkers e.a. 2007). Een interessante vraag voor prospectief onderzoek zou zijn hoe deze stoornis ontstaat, en – belangrijker nog – hoe deze weer verdwijnt.

- Bleeker, J.A.C., & Sno, H. (1983). Het syndroom van Cotard. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 25, 665-675.
- Butler, P.V. (2000). Diurnal variation in Cotard's syndrome (copresent with Capgras delusion) following traumatic brain injury. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34, 684-687.
- Cotard, J. (1882). Du délire des negations. *Archives of Neurology*, 4, 152-170, 282-295.
- Eynde, F. Van den, Debruyne, H., Portzky, M., e.a. (2008). Het syndroom van Cotard. Een overzicht. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 2, 89-98.
- Förstl, H., Almeida, O.P., & Iaconi, E. (1991). Capgras delusion in the elderly: the evidence for a possible organic origin. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 6, 845-852.
- Joseph, A.B. (1986). Cotard's syndrome in a patient with coexistent Capgras' syndrome, syndrome of subjective doubles, and palinopsia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, 605-606.
- Kim, E. (1991). A post-ictal variant of Capgras' syndrome in a patient with a frontal meningioma. *Psychosomatics*, 32, 448-455.
- Nejad, A.G., & Toofani, K. (2005) Co-existence of lycanthropy and Cotard's syndrome in a single case. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111, 250-252.
- Shiraishi, H., Ito, M., Hayashi, H., e.a. (2004). Sulpiride treatment of Cotard's syndrome in schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 28, 607-609.
- Stolk, P.J. (1984). *Psychiatrische verkenningen*. Arbeiderspers, Amsterdam.
- Vinkers, D.J., van der Lubbe, N., de Reus, R., e.a. (2007). Een 67-jarige vrouw die haar dochter voor een dubbelganger hield: de differentieële diagnostiek van misidentificatiewanen. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 151, 2841-2844.
- Young, A.W., Leafhead, K.M., & Szulecka, T.K. (1994). The Capgras and Cotard delusions. *Psychopathology*, 27, 226-231.
- Wolff, G., & McKenzie, K. (1994). Capgras, Fregoli and Cotard's syndromes and Koro in folie à deux. *The British Journal of Psychiatry*, 165, 842.
- Wright, S., Young, A.W., Hellawell, D.J. (1993). Sequential Cotard and Capgras delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 32, 345-349.

AUTEUR

D.J. VINKERS is arts in opleiding tot psychiater en werkzaam aan het LUMC, afdeling Psychiatrie, Leiden.

Correspondentieadres: dr. D.J. Vinkers, LUMC, afdeling Psychiatrie, B1P, Postbus 9600, 2300 RC Leiden.

E-mail: d.j.vinkers@lumc.nl

TITLE IN ENGLISH Reaction on 'The syndrome of Cotard: an overview'

Reactie op 'Preventie van suïcide na ontslag uit klinische opname: een inventarisatie'

In hun artikel gaan Huisman en Kerkhof (2008) voorbij aan een aantal belangrijke aspecten die een rol spelen in het denken over suïcide en de mogelijke preventie daarvan.

Een voorbeeld kan dit misschien duidelijk maken. Na een geslaagde suïcidepoging in de kliniek komt de inspectie met een aantal vragen die suggereren dat als die of die maatregel was genomen, de suïcide voorkomen had kunnen worden. Kennelijk leeft de vooronderstelling dat iedere zelfmoord te voorspellen en dus te voorkomen is (Van Heeringen & Bollen 2002). Echter, wanneer een suïcidale patiënt zich tijdens een opname of na ontslag niet suïcideert, is het niet mogelijk na te gaan welke interventie geleid heeft tot dit resultaat. Over gunstige behandelingen wordt ook zelden geschreven of verslag gedaan aan de inspectie.

Een ander aspect van suïcide waar in de psychiatrie weinig aandacht voor is, is het feit dat de meeste suïcidaliteit zich aan het oog van de hulpverlening onttrekt. Wie de krant leest, wordt soms opgeschrikt door vreemde berichten over pubers die elkaar aanzetten tot suïcidaal gedrag of over suïcides naar aanleiding van verloren voetbalwedstrijden. Dichter bij huis zijn de huwelijks-, geld- en huisvestingsproblemen en andere maatschappelijke problemen die door de psychiatrie niet op te lossen zijn, maar wel de kliniek binnensluipen.

In artikelen over suïcide komt niet aan de orde dat, hoe treurig ook, suïcide kennelijk een moeilijk te behandelen fenomeen is dat niet alleen een psychiatrische context heeft, maar ook vele andere, waar de behandelaar maar weinig of geen

invloed op heeft. Dit geldt ook voor het artikel van Huisman en Kerkhof (2008).

Wat betreft de voorlichting aan psychiatrische patiënten en hun familie zou het goed zijn om ook mee te delen dat de betrokkene lijdt aan een ernstige stoornis die in een aantal gevallen eindigt in een niet altijd te voorkomen suïcide(poging). Ook dat is de realiteit.

LITERATUUR

- Heeringen, C., van & Bollen, J., (redactie). (2002). *Vereniging van Vlaamse Zenuwartsen: Suïcide in het ziekenhuis: aanbevelingen ter preventie*. Antwerpen: Vereniging van Vlaamse Zenuwartsen.
- Huisman, A., & Kerkhof A.J.F.M. (2008). Preventie van suïcide na ontslag uit klinische opname: een inventarisatie. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 50, 197-203.

AUTEUR

J.G.F. TABELING is als psychiater werkzaam bij GGZ Duinen Bollenstreek, Voorhout.

Correspondentieadres: J.G.F. Tabelaing, Componistenlaan 248, 2215 ST Voorhout.

E-mail: f.tabelaing@ggzleiden.nl

TITLE IN ENGLISH Reaction on 'Prevention of post-discharge suicide: an inventory'

ANTWOORD aan Tabelaing

De reactie van Tabelaing is een exemplarische demonstratie van een visie die wij in ons onderzoek vaak aantreffen en die wij medeverantwoordelijk houden voor het niet benutten van preventieve mogelijkheden die er wel degelijk zijn.

Tabelaing reageert vanuit een individuele benadering van preventie gericht op het voorkomen van suïcide bij patiënten bekend met een verhoogd suïciderisico. Vanuit dat oogpunt bezien zijn wij het geheel met hem eens dat het vrijwel onmogelijk is te voorspellen welke patiënt op korte termijn suïcide zal gaan plegen. Eveneens is suïcidaliteit vooralsnog een moeilijk te behande-

len fenomeen. Als een patiënt onder behandeling van de ggz zich suïcideert, betekent dit zelden dat de hulpverlening heeft gefaald; veelal hebben hulpverleners zich alle moeite getroost optimale zorg te verlenen. Sommige suïcides zijn, ondanks allerlei interventies en maatregelen, niet te voorkomen. En het grote aantal effectief verhinderde suïcides in de ggz kan niet worden geteld, maar dat moet een omvangrijk getal zijn. Tot zover zijn wij het volkomen eens met Tabeling, gezien vanuit zijn individuele opvatting van preventie.

Ons artikel was echter ingegeven door een meer algemene opvatting van preventie van suïcide na ontslag, gericht op continuïteit van zorg voor groepen patiënten met een verhoogd risico. Risicogroepen van patiënten met een verhoogd risico op suïcide na ontslag zijn goed te identificeren. Verschillende onderzoeken tonen aan dat interventies gericht op deze hoogrisicogroepen wel degelijk, op groepsniveau bezien, een preventief effect hebben. Zo vermindert het regelmatig sturen van een kaartje of het opbellen van depressieve en suïcidale patiënten na ontslag het aantal suïcides tot 2 jaar na het verlaten van de kliniek. Continuïteit van zorg, bijvoorbeeld door snelle heropname indien nodig, is de belangrijkste preventieve mogelijkheid, gebaseerd op nieuwe inzichten over de langdurige kwetsbaarheid voor suïcide, die ook na ontslag niet opeens verdwenen is.

Algemene preventieve maatregelen kunnen dus in het individuele geval soms levensreddend zijn. Ongeveer zoals een valhelm, antiblokkeersysteem (ABS) en autogordels dat zijn bij de verkeersveiligheid. Vóór ontslag zijn er ook voorbeelden, zoals het op regelmatige basis systematisch onderzoeken van het niveau van suïcidaliteit, en het expliciet opnemen van aandacht voor suïcidaliteit in behandelprogramma's.

Suïcidepreventie zoals voorgesteld in ons artikel impliceert niet dat de psychiatrie verantwoordelijk is voor het oplossen van uiteenlopende schrijnende maatschappelijke problemen of dat de kwaliteit van hulpverlening in het geval van een suïcide tekort zou hebben geschoten. De enige vraagstelling die aan het artikel ten grondslag ligt,

is of men in de psychiatrie niet nog veel meer suïcides kan voorkómen wanneer men bereid is algemene en effectieve preventiemogelijkheden in de praktijk toe te passen. Betere opleiding van hulpverleners in suïcidepreventie is ook een praktische algemene maatregel die ongetwijfeld op groepsniveau effect zal hebben, evenals het implementeren van multidisciplinaire maatregelen.

Er is dus ons inziens helemaal geen reden tot defaitisme. Er zijn nog mogelijkheden genoeg om het algemene niveau van suïcidepreventie in de ggz te verhogen.

AUTEURS

A. HUISMAN is promovendus aan de Vrije Universiteit in Amsterdam.

A.J.F.M. KERKHOF is hoogleraar Klinische Psychologie, Psychopathologie en Suïcidepreventie aan de Vrije Universiteit in Amsterdam.

Correspondentieadres: A. Huisman, Vrije Universiteit, Faculteit Psychologie en Pedagogiek, afdeling Klinische Psychologie, Van der Boechorststraat 1, 1081 BT Amsterdam.

E-mail: a.huisman@psy.vu.nl.

Reactie op 'Op weg naar een verdiepte psychiatrische diagnostiek'

In zijn commentaar op mijn artikel (Goekoop 2008) concludeert Van Praag (2008) dat ik in de inleiding zijn researchprogramma onjuist samenvat. Bovendien wijst hij het loslaten van de DSM in ons multidimensionele onderzoek af, omdat het de psychiatrische diagnostiek in een chaos zou storten (Van Praag 2008). Ik zal deze kritiek beantwoorden aan de hand van zijn 4-stappenschema voor de psychiatrische diagnostiek (Van Praag 2008).

De eerste 3 stappen definiëren het manifeste ziektebeeld: de DSM-categorie (stap 1), het specifieke syndroom (stap 2) en de symptoomdiagnose (stap 3). De methode voor stap 3 is geformuleerd als die 'waarin de abnormale mentale toestand wordt ontleed in zijn samenstellende bestanddelen, de psychopathologische symptomen, waarna iedere component

naar ernst kan worden gescoord. Deze benadering kan dimensioneel worden genoemd.' (Van Praag e.a. 2004). Stap 4 is de beschrijving van de aan het ontstaan van manifeste symptomen ten grondslag liggende psychische (dis)functies. De voor de diagnostiek essentiële integratie van neurobiologische factoren zou via deze 'functionaliseringsstap' moeten worden gerealiseerd.

In een eerdere versie van dit schema is deze functionele beschrijving gepresenteerd als methode om aan het 'moeras van de DSM' te ontkomen (Van Praag 1998), maar niet om dit 'moerasprobleem' zelf op te lossen. Ik heb daaruit, vermoedelijk te snel, geconcludeerd dat voor het oplossen van dit probleem Van Praag het ontleden van syndromen in hun manifeste dimensionele bestanddelen (stap 3) de geschiktste methode vond. Van Praag bekritiseert mij echter net op een ander punt. Ik zou met het voorstel 'de klinische beelden te ontleden in hun samenstellende delen' zijn researchprogramma voor de integratie van neurobiologische factoren via de functionaliseringsstap (stap 4) onjuist hebben weergegeven. Dat ontleden heb ik echter slechts gepresenteerd als de oplossing voor het 'moerasprobleem' van de manifeste klinische beelden van de DSM (stap 1 en 2), overeenkomstig mijn interpretatie van Van Praag. Terwijl deze concludeert dat ik zijn functionaliseringsprogramma (via stap 4) te weinig heb begrepen, heb ik dus mijns inziens slechts teveel betekenis toegekend aan zijn ontledingsvoorstel (stap 3).

Van meer betekenis is waar deze verwarring vermoedelijk uit voortkomt: namelijk de idee dat de kennis van de structuur van de basale symptoomdimensies even noodzakelijk zou kunnen zijn voor de verklaring van het optreden en de samenstelling van de klinische beelden, als de kennis van de structuur van de psychische (dis)functies. Zoals ik het inschat, gaat het hier om de klassieke complementaire relatie tussen positieve symptomen en functionele deficits. Derhalve zou ook via de ordening van de manifeste psychische symptomen, ofwel het 'indammen van het DSM-moeras', een integratie met de neurobiologische

factoren moeten worden gezocht. Mijn essay gaat over bevindingen van deze complementaire researchlijn.

Van Praags tweede punt van kritiek is gericht op onze methode voor het 'ontleden van de klinische beelden in hun samenstellende bestanddelen'. Het gaat om zijn afwijzing van mijn waarschuwing voor een te sterke fixatie aan de DSM (stap 1 en 2) bij dit onderzoek. Het eerste doel van ons onderzoek was de verbetering van de klinische descriptie met behulp van de meest basale dimensionele bestanddelen van de psychische symptomen en de persoonlijkheid. Volgens Jaspers bestaan de meeste klinische beelden uit mengvormen van deze dimensies. Deze manier van beschrijven is vergelijkbaar met het schilderen van schakeringen met een beperkt aantal basis kleuren.

In de psychiatrie vereist dit instrumenten voor het scoren van die dimensies. Een geschikte methode voor de detectie van basale symptoomdimensies is factoranalyse van de meest voorkomende symptomen in een ongeselecteerde patiëntengroep. Factoranalyse binnen op stap 1 of 2 geselecteerde patiëntengroepen zou onvermijdelijk gemengde symptoomcomponenten produceren, die de constructie van nieuwe fenotypen zouden belemmeren.

Daarom heb ik gewaarschuwd voor een te letterlijk nemen van het ontleden van de klinische beelden in hun samenstellende delen, en hebben wij de basale symptoomdimensies geanalyseerd in een voor de hele psychiatrie representatieve steekproef ('stap 0').

Ons onderzoek heeft vervolgens laten zien dat het gebruik van zo ontwikkelde symptoomdimensies bij de herformulering van melancholie volgens DSM-IV en de constructie van nieuwe fenotypische mengvormen, fenotypen oplevert die beter gerelateerd zijn aan neurobiologische parameters. Zo werd geen fenotypische chaos geproduceerd, maar werd die van de DSM juist ingedamd.

LITERATUUR

- Goekoop, J.G. (2008). Een multidimensionele beschrijving en validering van twee subtypen op het terrein van de endogene en vitale depressies. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 50, 159-170.
- Praag, H.M. van (1998). The diagnosis of depression in disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 32, 767-772.
- Praag, H.M. van, de Kloet, R., & van Os, J. (2004). *Stress, the brain and depression*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Praag, H.M. van (2008). Op weg naar een verdiepte psychiatrische diagnostiek. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 50, 171-172.

AUTEUR

J.G. GOEKOOP is als psychiater werkzaam in Rivierduinen, GGZ Leiden, en als universitair hoofddocent biologische psychiatrie in het LUMC te Leiden.

Correspondentieadres: dr. J.G. Goekoop, Rivierduinen/LUMC, Endegeesterstraatweg 5, 2342 AJ Oegstgeest.

E-mail: j.goekoop@ggzleiden.nl.

TITLE IN ENGLISH Reaction on 'Towards deepened psychiatric diagnostics'

ANTWOORD aan Goekoop

Goekoop wil zoeken naar 'basale dimensionele bestanddelen van de psychische symptomen en persoonlijkheid'. Dat is zeker een nuttig onderzoeksdoel, dat begrepen zou zijn in de 3e stap van ons diagnostisch schema. Het is echter de vraag of basale, dat wil zeggen enkelvoudige symptoomdimensies wel bestaan of dat wij altijd weer zullen uitkomen bij symptoomcomplexen. Maar ook al zouden 'zuivere' symptoomdimensies bestaan, dan nog, zo meen ik, blijft de 4e stap, die van de functionalisering (dat is analyse van de psychische functiestoornissen die de psychopathologische symptomen of dimensies genereren) cruciaal; daarvoor zijn twee redenen.

Ten eerste is deze van belang voor de biologische psychiatrie. De kans op het vinden van relaties tussen psychische en neurobiologische disfuncties bleek groter te zijn dan de kans op het

vinden van relaties tussen neurobiologische disfuncties en complexe, goeddeels door de mens gearrangeerde ziekte-éenheden of syndromen.

Ten tweede is deze van belang voor een waarlijk 'evidence-based' psychiatrische diagnostiek. Functionalisering van de diagnostiek zal namelijk uiteindelijk leiden tot wat ik genoemd heb een 'psychiatrische fysiologie', dat is tot een diepgaande kennis van de psychische functiestoornissen die aan psychiatrische toestandsbeelden ten grondslag liggen. Dat zou de psychiatrische diagnostiek pas echt een wetenschappelijke basis geven (Van Praag 1998).

LITERATUUR

- Praag, H.M. van (1998). *Voorbij de hoofdstroom. Over de wetenschappelijke ankerpunten van een psychiatrische loopbaan*. Uitgeverij De Balans, Amsterdam.

AUTEUR

H.M. VAN PRAAG is emeritus hoogleraar psychiatrie en is als wetenschappelijk adviseur verbonden aan de afdeling Psychiatrie en Neuropsychologie van het Academisch Ziekenhuis Maastricht.

Correspondentieadres: prof. dr. H.M. van Praag, Capaciteitsgroep Psychiatrie en Neuropsychologie, Academisch Ziekenhuis Maastricht, Onderzoeksinstituut Hersenen en Gedrag, Universiteit Maastricht.

Postbus 616, 6200 MD Maastricht.

E-mail: H.M.van.Praag@vanpraag.com.

Reactie op 'Augmentatie met atypische antipsychotica bij de behandeling van therapieresistente depressieve patiënten: een overzicht'

Selis en Peeters (2008) stellen in hun artikel over augmentatie met atypische antipsychotica (AAP's) bij de behandeling van patiënten met een therapieresistente depressie (TRD) dat de resultaten van meer gerandomiseerde gecontroleerde trials (RCT's) duidelijk moeten maken of er een plaats is

voor deze middelen bij de behandeling van TRD.

Intussen zijn er twee RCT's met aripiprazol bij TRD gepubliceerd (Berman e.a. 2007; Marcus e.a. 2008). Deze dubbelblinde, placebogecontroleerde onderzoeken hadden respectievelijk 362 en 381 patiënten. Randomisatie vond plaats nadat gedurende 8 weken was gebleken dat patiënten onvoldoende reageerden op het door de behandelaar gekozen antidepressivum. Combinatie met aripiprazol gaf na 6 weken behandeling in beide onderzoeken een significante verbetering van depressieve symptomen (gemeten met Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale, MADRS) en significant betere respons en remissie versus placebo.

Op basis van deze twee onderzoeken heeft de Food and Drug Administration in de Verenigde Staten de indicatie voor aripiprazol (Abilify) verruimd tot 'adjunctive treatment of major depressive disorder in adults'.

LITERATUUR

- Berman, R.M., Marcus, R.N., Swanink, R., e.a. (2007). The efficacy and safety of aripiprazole as adjunctive therapy in major depressive disorder: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68, 843-853.
- Marcus, R.N., McQuade, R.D., Carson, W.H., e.a. (2008). The efficacy and safety of aripiprazole as adjunctive therapy in major depressive disorder: a second multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 28, 156-165.
- Selis, M.A., & Peeters, F.P.M.L. (2008). Augmentatie met atypische antipsychotica bij de behandeling van therapieresistente depressieve patiënten: een overzicht. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 50, 213-222.

AUTEUR

J. BAGCHUS is medical advisor neuroscience bij Bristol-Myers Squibb BV, Woerden.

Correspondentieadres: J. Bagchus, Bristol-Myers Squibb BV, Vijzelmolenlaan 9, 3447 GX Woerden.

E-mail: jeroen.bagchus@bms.com.

TITLE IN ENGLISH Reaction on 'Augmentation with atypical antipsychotics in the treatment of patients with a therapy-resistant depression: a review'

ANTWOORD aan Bagchus

Wij danken collega Bagchus voor zijn aanvulling op ons artikel. Tijdens het schrijven van het manuscript merkten wij al dat er bijna maandelijks een nieuwe publicatie verscheen over de toepassing van atypische antipsychotica (AAP's) bij therapieresistente depressies (TRD). Als auteurs van een overzichtsartikel moesten wij ergens een streep trekken en accepteren dat de actualiteit ons onvermijdelijk inhaalt.

De artikelen die Bagchus onder de aandacht brengt, zijn inderdaad twee broodnodige RCT's met aripiprazol die duidelijk maken dat dit middel bij TRD effectiever is dan placebo. De studies maken aripiprazol het best onderzochte AAP bij TRD. Wij blijven evenwel, ook na bestudering van de studies, het inzetten van AAP's nog steeds kritisch bekijken. Dat heeft te maken met een aantal zaken.

Allereerst is het verschil in respons tussen aripiprazol en placebo op de MADRS slechts 3 punten. Door het patiëntenaantal wordt dit verschil significant; echter, de verschillen in functioneren, zoals gemeten met de Sheehan Disability Scale, zijn slechts ten dele echt verschillend. Het is dus nog enigszins de vraag of patiënten het verschil zo sterk merken.

Daarnaast worden in de studies remissiepercentages (25-26 versus 15-16% bij placebo) afgezet tegen de resultaten van het derde niveau van de *Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression (STAR*D)*-studie (14%), een vergelijking die wat mank gaat gezien het bedenkelijke niveau van praktische uitvoering van deze behandelingen in STAR*D.

Ten derde zijn de langetermijneffecten wat betreft effectiviteit en bijwerkingen van aripiprazoladditie niet duidelijk. Wij refereerden in ons artikel aan een studie waarin op korte termijn

olanzapineadditie zinvol bleek, maar na enkele maanden was er geen voordeel meer te vinden van deze additie; voor aripiprazol moet deze vraag nog beantwoord worden. Verder blijft het onduidelijk hoelang additie moet worden voortgezet. Deze onduidelijkheid geldt overigens voor meer additie- of augmentatiestrategieën en men kan deze niet alleen aan de AAP's toeschrijven. Het is een uitdaging voor fabrikanten van deze middelen om hierin ook duidelijkheid te verschaffen op grond van onderzoek.

Kortom, er lijkt een plaats voor AAP's bij de behandeling van TRD en aripiprazol lijkt daarbij de best onderzochte mogelijkheid (tenzij de literatuur ons weer inhaalt).

Tot slot nog een kleine kanttekening. De gemiddelde dagdosering van aripiprazol in de TRD-studies was 11-12 mg per dag. Het *Farmacotherapeutisch kompas* (<http://www.fk.cvz.nl/>; bijgewerkt tot 1 april 2008) meldt tabletten in sterktes van 15 en 30 mg; het zou makkelijk zijn als daar wat meer keuze in kwam.

AUTEURS

M.A. SELIS is thans arts in opleiding tot psychiater in het Leids Universitair Medisch Centrum, afdeling Psychiatrie.

F.P.M.L. PEETERS is psychiater bij het Academisch Ziekenhuis Maastricht, afdeling Psychiatrie en bij de Riagg Maastricht, Zorgprogramma Stemmingsstoornissen.

Correspondentieadres: M.A. Selis, Leids Universitair Medisch Centrum, afdeling Psychiatrie, Albinusdreef 2, 2333 ZA Leiden.

E-mail: m.a.selis@lumc.nl.