

DE BETEKENIS VAN AMYGDALA DISFUNCTIES VOOR DE STRAFRECHTSPLEGING¹

W. Buikhuisen²

1. HOMMAGE AAN JAN, EEN ZELDZAME HOMO SAPIENS

Beste Jan,

Daar ga je dan, met in je tas je vertrouwde broodtrommeltje en de feestbundel. Feestbundel, hoe verzinnen ze het!

De dag begon zo mooi en zo hoopvol. Buiten had zich een grote menigte verzameld met spandoeken. “Jan moet blijven”, stond er op en even verder: “Het zonnetje gaat van ons scheiden”. Zelf stond ik een beetje aan de kant. “Jan moet blijven”, werd er nu ook gescandeerd. Gedreven door dit ritme begon ik mee te roepen en dacht: Ja, Jan moet blijven. Hij is een Homo Exceptionalus. Die mag je niet laten gaan. Een vreugde om mee samen te werken. Helder zonder franje. Als hij sprak werd je stil, omdat je wist dat het goed was om te luisteren.

Beste Jan, je gaat nu een ander leven tegemoet. Jou kennende weet ik dat je daar niet wakker van zult liggen. Maar mocht je toch ook nog, zo nu en dan, een beetje zorg ervaren, bedenk dan dat je amygdala tot je spreekt. De ‘guardian angel’ voor mens en dier. De bloem onder de hersenstructuren: de amygdahlia.

Een warme groet en het ga je goed.

Je Wouter

2. DE AMYGDALA (PRIMAIRE FUNCTIE)

De amygdala zijn amandelvormige kernen die diep in de temporale kwab liggen en deel uitmaken van het limbisch systeem. Wanneer de mens geconfronteerd wordt met een bedreigende situatie, vinden er op hersenbiologisch gebied allerlei processen plaats die vanuit deze kernen

¹ Met dank aan Dick Swaab. Een goed mens en een bijzonder wetenschapper.

² W. Buikhuisen is een Nederlands criminoloog. Hij was onder andere Hoogleraar Criminologie aan de Rijksuniversiteit Groningen (RUG) en de Universiteit Leiden en was directeur van het WODC.

gemodereerd, dat wil zeggen, aangestuurd worden.

De reacties van de amygdala staan primair in het teken van het overleven. Zij hebben als doel de mens te waarschuwen en optimaal voor te bereiden op wat hem te wachten (en te doen) staat.

Een uiterst belangrijke activiteit van de amygdala is het, in geval van gevaar, dan wel bij stresserende omstandigheden, activeren van de HPA-as (Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis). Dit proces verloopt via de Locus Coeruleus (LC), een kern in de hersenstam die betrokken is bij de regulatie van emoties en de activatie toestand van de hersenen.

De noradrenaline die hiertoe wordt afgescheiden door de Locus Coeruleus activeert niet alleen via de paraventriculaire nucleus (PVN) van de hypothalamus de HPA-as. Zij bevordert tevens een toestand van verhoogde waakzaamheid (Valentino & Van Bockstaele, 2008). Tegelijkertijd onderdrukt zij de werking van de Executive Function (Arnsten, 2009), een proces dat van groot belang is en waarop nog uitgebreid zal worden terug gekomen. Het via de Locus Coeruleus aansturen van de HPA-as door de amygdala wordt wel de indirecte weg genoemd.

3. DE HPA-AS

Als we over de HPA-**as** spreken hebben we het in feite over een circuit dat van de hypothalamus (afscheiding CRH) naar de hypofyse loopt (afscheiding ACTH) en van daar naar de bijnierschors. Hier eindigt de aansturing met de afscheiding van cortisol.

Wat is hier de betekenis van cortisol? Cortisol speelt, zoals nog zal blijken een belangrijke rol bij het leren van, en het in het geheugen opslaan, van de stresserende ervaring die aanleiding was voor het in werking stellen van de HPA-as. Daarnaast zorgt cortisol er voor dat het lichaam in bedreigende situaties optimaal wordt voorbereid op gevaar.

Stijgt het cortisol niveau te veel, dan wordt de werking van de HPA-as via een feedback mechanisme stopgezet. Deze deactivering komt in eerste instantie tot stand via het blokkeren van de werking van de PVN en de hypofyse, waardoor respectievelijk geen CRH en ACTH meer wordt afgescheiden (Herman & Cullinan, 1997).

Onderzoek maakt waarschijnlijk dat deze feedback processen uiteindelijk verlopen via de inwerking van cortisol op de amygdala. Door dit proces vindt namelijk een ontkoppeling plaats van de verbindingen tussen de amygdala en specifieke stress gerelateerde gebieden zoals de PVN, de Locus Coeruleus en de Hippocampus, waardoor deze niet meer geactiveerd worden (Henckens et al., 2011). De werking van de HPA-as wordt dan dus stop gezet.

4. CORTISOL: STRESSHORMOON OF SURVIVAL HORMOON

De HPA-as wordt wel de stress as genoemd en cortisol, als het eindproduct van deze as, ons stress hormoon. Opvallend is dat voor de andere componenten van deze as zoals CRH, ACTH en de overige fragmenten van het mamma molecuul waaruit ACTH ontstaat, zoals *b*-Lipotropin en *b*-Endorphin, doorgaans weinig aandacht bestaat. Dit terwijl zij, evenals cortisol, een rol spelen bij leren en geheugen en daarmee bij het opslaan en oproepen van de ervaringen die worden opgedaan onder stresserende omstandigheden.

Wanneer we vervolgens nog bedenken, dat cortisol via de hippocampus ons korte termijn geheugen activeert, dat zij de amygdala aanzet tot het ophalen van opgedane ervaringen en het selecteren en opslaan van nieuwe relevante feiten, dat zij, opnieuw via de amygdala, voor een steviger vastleggen van stressvolle gebeurtenissen zorgt, dan ontstaat een beeld dat duidelijk maakt dat de HPA-as meer is dan een stress as. Een belangrijke functie van deze as ligt mede in het opslaan en oproepen van gebeurtenissen die het gevolg zijn van stressvolle omstandigheden. Dit, zoals gezegd, opdat ons lichaam in volgende situaties lering kan trekken uit de reeds eerder opgedane ervaringen (Buikhuisen, 1979). Cortisol, als eindproduct van deze as, draagt hier als het ware de bouwstenen aan voor de te ontwikkelen 'overlevingsstrategie'.

Ook in ander opzicht bereidt cortisol, zoals bekend, het lichaam voor op de gevaren die het loopt in bedreigende situaties. Daarnaast kan cortisol, wanneer de HPA-as getriggerd wordt vanuit het immuunsysteem, een ontstekingsremmend effect hebben (Xu, Day & Buller, 1999).

Om al dit soort redenen moet cortisol m.i. meer beschouwd worden als een overlevingshormoon (survivalhormoon) dan als een stresshormoon. Het wordt weliswaar onder stressvolle omstandigheden geproduceerd, maar dat geldt eveneens voor de andere producten van de HPA-as. Het feitelijke aan deze as gerelateerde stresshormoon is CRH.

Als het gaat om het ontstaan van stressgevoelens dan wel het opheffen van dit soort gevoelens, zijn twee CRH receptoren van belang.

De CRH1 receptor triggert gevoelens van stress en angst. Triggering van de CRH2 receptor brengt processen op gang die juist weer een kalmerend effect hebben en aanpassing aan de stresserende situatie bevorderen (Müller et al., 2003; De Kloet, 2003).

Wie de mate van stressgevoeligheid van proefpersonen wil meten, doet er daarom beter aan het CRH niveau onder invloed van een stresserende factor te meten (deze maat bevat minder ruis dan de gangbare cortisol metingen).

Tevens lijkt het dan logisch dat men zich voor het wegnemen van de gevoelens van stress/angst, die kunnen ontstaan via (chronische) activering van de HPA-as, ook op dit hormoon richt. Recent onderzoek heeft uitgewezen dat dit inderdaad een vruchtbare weg kan zijn (Sarkar et al., 2011).

Hoe dit ook moge zijn, het belangrijkste van het voorgaande is natuurlijk,

dat wij ons realiseren, dat de HPA-as in bedreigende dan wel stresserende situaties vanuit de amygdala wordt aangestuurd. De diagnostische betekenis van een niet adequaat reagerende HPA-as mag daarom niet beperkt blijven tot de conclusie dat, wanneer lage cortisolspiegels worden aangetroffen, de betrokkenen minder stressgevoelig zouden zijn (zie bv. Popma, 2006). Dit gegeven betekent eveneens, zo niet vooral, dat bij deze mensen sprake is van een niet goed functionerende (hypoactieve) amygdala. Dit laatste is, zoals nog zal blijken, van groot belang voor de psychodiagnostiek.

5. HET VERMOGEN TOT LEREN VAN DE AMYGDALA

De in het voorgaande gegeven voorbeelden van de reacties van de amygdala op een als bedreigend gepercipieerde situatie, maken duidelijk dat de amygdala hier reflexmatig reageert. Zij doet dit op basis van de vele duizenden jaren aan ervaring die de soort op dit gebied heeft opgedaan en die via het DNA of via epigenese worden doorgegeven aan de volgende geslachten. In het kader van het zelfbehoud kan de amygdala (en daarmee mens en dier) zich niet veroorloven bij acuut gevaar eerst eens uitgebreid te gaan nadenken.

Dit reflexmatig reageren betekent niet dat de amygdala niet kan leren en dit geleerde niet toepast in volgende situaties. Dat is duidelijk wel het geval. Een bekend voorbeeld hiervan is het leren van vermijdingsgedrag. Wanneer op een bepaald gedrag of signaal steeds een negatieve reactie volgt, dan zorgt de amygdala ervoor dat deze reactie in het vervolg voorkomen wordt (avoidance learning).

Deze vorm van anticiperend reageren beperkt zich overigens niet tot potentieel bedreigende situaties. Zij vindt ook plaats wanneer het om positieve emoties gaat. Wanneer bv. via de amygdala een associatie is gelegd tussen inspuiten van heroïne en het ontstaan van positieve gevoelens, zal in het vervolg alleen al het treffen van voorbereidingen om heroïne in te spuiten, anticiperend tot het prettige gevoel leiden dat daadwerkelijk inspuiten in de ader zou hebben. Dit placebo-achtige effect vindt plaats via dopaminerge activering van de Nucleus Accumbens vanuit de amygdala en zit dus niet, wat wel eens gedacht wordt, 'tussen onze oren'.

In principe geldt dit mechanisme van geconditioneerd anticiperend reageren van de amygdala voor al die situaties waarvan zij heeft 'waargenomen' dat zij kunnen leiden tot positieve dan wel negatieve gevoelens/ervaringen.

Hiermee zijn we aangekomen bij een belangrijke eigenschap van de amygdala. De amygdala kan via 'paired associations' (leren dat als A zich voordoet B zal volgen) anticiperend emoties opwekken. Dit soort emoties kan dan, zoals bij alle emoties het geval is, vervolgens als gedrag aansturende mechanismen gaan werken. Hebben deze anticiperende emoties een negatief karakter (bang worden van een donker bos, omdat je niet weet wat er allemaal kan gebeuren of je niet op je gemak voelen omdat je iets vreemds, afwijkends dan wel onbekend tegenkomt) dan zal hiervan een gedrags inhiberende werking uitgaan.

Geanticiperde positieve gevoelens, bv. op het gebied van seksualiteit, alcohol, drugs e.d. zullen aansturen tot het starten van gedragingen waarmee die gevoelens daadwerkelijk gerealiseerd kunnen worden.

Deze vorm van leren via associaties is phylogenetisch gezien zeer oud en kan ook buiten het bewustzijn om plaats vinden.

Interessant is wel dat de reikwijdte van dit mechanisme verschilt al naar gelang we met positieve of negatieve consequenties te doen hebben. Wanneer de gevolgen een bedreiging van ons psychisch, dan wel lichamelijk welzijn inhouden, zien we dat van het geleerde verband een generaliserende werking zal uitgaan. Niet alleen factor A (bv. het zien van een slang) leidt nu tot vreesgevoelens, maar ook allerlei andere factoren die een associatief verband met A hebben (bv. een tak die op een slang lijkt). De amygdala neemt in als bedreigend gepercipieerde situaties geen enkel risico.

Bij neutrale, dan wel positieve relaties lijkt van deze generaliserende werking geen of weinig sprake te zijn.³

6. DE BETEKENIS VAN DE GROTE VERWEVENHEID VAN DE AMYGDALA MET ANDERE HERSENSTRUCTUREN

Nog in een ander opzicht is de betekenis van de amygdala aanzienlijk groter dan wel wordt aangenomen. Dit komt door het indrukwekkend grote aantal verbindingen met andere hersenstructuren. Psychologisch gezien zijn daarbij o.m. van belang de verbindingen met de Prefrontale Cortex (cognitieve functies en moraliteit), de Orbito Frontale Cortex (aandachtsfuncties en impuls controle), de Insular Cortex (cognitieve emoties zoals schaamte, spijt en empathie), het Septum (factoren met betrekking tot de seksualiteit), de Anterior Cingulate Cortex, met o.m. haar voor het gedrag belangrijke evaluerende functie en, *last but not least*, de Nucleus Accumbens, ons beloningscentrum, van belang voor het instrumenteel leren en het opwekken van positieve gevoelens.

Met een variant op de stelling dat een ketting zo sterk is als haar zwakste schakel, zou men kunnen zeggen dat voor elk neurobiologisch circuit geldt, dat zij voor een adequaat functioneren afhankelijk is van het intact zijn van alle 'stations' die er deel van uitmaken. Zoals gezegd maakt de amygdala deel uit van zeer veel hersencircuits. Dit betekent dat als er sprake zou zijn van een structureel hypoactief reageren van de amygdala, dit ingrijpende gevolgen zal hebben voor het functioneren van deze circuits.

Ter toelichting een voorbeeld. Laurie Carr et al. (2003) hebben laten zien dat het empathie circuit niet alleen de Inferior Frontal Cortex, de Superior Temporal Cortex en de Insular Cortex omvat, maar ook de Amygdala. Onderzoek heeft uitgewezen dat een intacte amygdala essentieel is voor het

³ Voor recente literatuur over dit generaliserende effect zie o.m.: Schechtman et al (2010) en Resnik et al (2011).

herkennen van gelaatsuitdrukkingen (Blair, 2003; Yang et al., 2002). In geval van een amygdala disfunctie, meer in het bijzonder een hypoactieve amygdala, is de betrokkene niet in staat tot het herkennen van gelaatsuitdrukkingen en daarmee tot gevoelens van empathie. Dit dus ongeacht de aanwezigheid van mirror neuronen, waarvan wordt aangenomen dat zij de basis vormen voor het kunnen krijgen van dit soort gevoelens.

7. DE AMYGDALA EN HET VASTLEGGEN VAN ERVARINGEN

Tenslotte mag niet onvermeld blijven, dat de amygdala verantwoordelijk is voor het selecteren en in eerste instantie opslaan van emotionele ervaringen in de hippocampus. Dit mede om uit deze ervaringen lering te kunnen trekken en daardoor in de toekomst beter opgewassen te zijn tegen situaties waarin zich dit soort emoties hebben voorgedaan.

Interessant is nu dat voor het weer oproepen van deze ervaringen zowel de amygdala als de hippocampus intact moeten zijn. In geval er alleen maar sprake zou zijn van een hypoactieve amygdala weet de betrokken persoon nog wel dat het om een bepaalde relatie ging, maar hij mist het daarbij behorende gevoel (vrees bv.). Zou omgekeerd de hippocampus niet meer goed werken, dan ervaart de persoon wel de vrees gevoelens die bij de opgehaalde ervaring horen, maar hij weet niet meer precies wat hem nu bang maakt (Phelps, 2004).

Dit zien we ook als het om het lange termijn geheugen gaat. Dolan heeft aannemelijk gemaakt dat de OFC de thuishaven is van onze morele en sociale principes (Dolan, 1999). Onderzoek bij patiënten waarbij een chirurgische ingreep in de OFC had plaats gevonden, heeft uitgewezen dat zij zich als gevolg hiervan antisociaal gaan gedragen (Anderson et al., 1999). Heeft deze ingreep op latere leeftijd plaats gevonden, dan weet men nog wel hoe men zich eigenlijk zou moeten gedragen, maar dit cognitieve besef mist de emotionele inkleuring in termen van goed en kwaad die vanuit de amygdala afkomstig is en daarmee dus de gedragsaansturende werking van deze kern. Dit komt mede omdat door de operatieve ingreep ook de verbinding tussen de OFC en de amygdala is beschadigd.

8. DE BETEKENIS VAN DE AMYGDALA VOOR HET LEREN VAN NORMEN EN WAARDEN

In een multiculturele wereld zal geen sprake zijn van uniformiteit op het gebied van normen en waarden. Volken en stammen kunnen in dit opzicht grote verschillen vertonen. Maar om welke normen of waarden het ook moge gaan, de wijze van overdracht is in principe overal gelijk. In essentie komt het neer op aanmoedigen van gewenst gedrag en afkeuren van ongewenst gedrag.

Ookvoordewijzewaaropmeninvullinggeeftaandebegrippenaanmoedigen

en afkeuren, geldt natuurlijk dat zij van cultuur tot cultuur kunnen verschillen. In de westers georiënteerde samenlevingen komt aanmoedigen doorgaans neer op belonen van goed gedrag. Vanuit psychologisch perspectief komt dit neer op instrumenteel leren. Neurobiologisch bezien is hier een circuit bij betrokken dat loopt van de Orbitofrontale Cortex (OFC) via de Basolaterale Amygdala naar de Nucleus Accumbens.

Afkeuren van ongewenst gedrag kent verschillende modaliteiten. Ouders kunnen van hun afkeuring blijk geven via bepaalde gelaatsuitdrukkingen, bv. het fronsen van de wenkbrauwen. Ze kunnen via stemmodulatie laten blijken dat zij een bepaald gedrag afkeuren of tot bestraffen van ongewenst gedrag overgaan.

Wil dit alles het gewenste effect hebben, dan moet het kind natuurlijk wel ontvankelijk zijn voor dit soort signalen. In alle drie de gevallen gaat het om amygdala functies zoals facial recognition (het kunnen herkennen van gelaatsexpressies), recognising voice modulations (het herkennen van de emotionele boodschap van wat er gezegd wordt) and sensitivity to punishment (strafgevoeligheid). Ook hierbij is de amygdala van essentieel belang (Adolphs et al., 1999; Scott et al., 1997). Wil er dus sprake kunnen zijn van nalaten van ongewenst gedrag (avoidance learning) dan zal het kind, maar later ook de volwassene, in principe ook moeten kunnen beschikken over een intacte amygdala.

Interessant is nu dat bij leren via belonen de amygdala, zoals we hebben laten zien, ook deel uitmaakt van het hieraan ten grondslag liggende neurobiologisch circuit. Dit houdt in dat als vanwege een amygdala disfunctie een kind niet gevoelig is voor straffen, het in principe niet erg waarschijnlijk is dat het werken via belonen van goed gedrag wel effectief zal zijn (Buikhuizen, 2008).

9. AAN DE AMYGDALA GERELATEERDE EIGENSCHAPPEN

In het voorgaande werd al duidelijk dat een groot aantal eigenschappen gerelateerd is aan een niet goed werkende amygdala. Als zodanig kwamen naar voren: het niet kennen van gevoelens van vrees en daarmee samenhangend niet strafgevoelig zijn, het niet in staat zijn vermijdingsgedrag te leren, niet kunnen leren van negatieve ervaringen, niet goed in staat zijn gelaatsuitdrukkingen of stemmodulaties te herkennen en geen inlevingsgevoel hebben.

Het gaat hier om eigenschappen die direct gerelateerd zijn aan de amygdala. Maar ook langs indirecte weg kunnen eigenschappen met de amygdala in verband worden gebracht. Dit proces verloopt dan via de basis eigenschap van de amygdala: vreesgevoeligheid. In het algemeen kan men stellen dat voor alle eigenschappen die een vrees component in zich hebben, zal gelden dat zij aan de amygdala gerelateerd zijn. Als voorbeelden noemen we: resistance to change (angst voor het onzekere), xenofobie (angst voor

het onbekende), groepspressie (meedoen uit angst er niet meer bij te horen) spijt en schaamte (men vreest voor sancties van de groep of om uitgestoten te worden) en bv. gevoelens van rechtvaardigheid (vrees er op aangesproken te worden als men anderen onrechtvaardig behandelt) (Haruno & Frith, 2009).

Een belangrijke conclusie is hier daarom dat voor veel eigenschappen, die een vrees component hebben, geldt dat het al of niet aanwezig zijn van deze eigenschappen afhangt van het intact zijn van de amygdala.

10. DE AMYGDALA EN HET PSYCHOLOGISCH INHIBEREND MECHANISME

Het hierboven genoemde cluster van aan de amygdala gerelateerde eigenschappen vertoont een psychologisch interessante samenhang. Dit cluster, dat wij het Psychologisch Inhiberend Mechanisme (PIM) zullen noemen, wordt gevormd door eigenschappen als: niet kennen van vreesgevoelens, niet strafgevoelig zijn, niet leren van negatieve ervaringen, niet in staat zijn gelaatsuitdrukkingen of stemmodulaties te herkennen of zich in te leven in de gevoelens van anderen (empathie), geen gevoelens van spijt, schaamte of berouw kunnen ervaren en ten slotte: niet in staat zijn emotionele banden met anderen aan te gaan.

Het belang van het Psychologisch Inhiberend Mechanisme kan worden geïllustreerd aan de hand van het gedrag van de pedofiel. We zullen dit doen op basis van het onderzoek dat Kolja Schiltz et al. (2007) bij deze categorie delinquenten verrichtten (zie hierover ook Swaab, 2010). Met behulp van een MRI studie konden zij aantonen dat er bij pedofielen sprake is van minder grijze stof, dat wil zeggen zenuwcellen, in een aantal hersengebieden, zoals de hypothalamus, de Bed Nucleus, de substantia innominata, het septum, en waar het ons natuurlijk omgaat: de amygdala. Het volume van de rechter amygdala van pedofielen bleek slechts 20% te zijn van het volume van niet-pedofiele controle personen! Belangwekkend is daarbij dat hier sprake is van een lineair verband met de mate waarin men zijn pedofiele neigingen praktiseert. Personen die daadwerkelijk pedofiele handelingen verrichtten bleken een kleiner amygdala volume te hebben dan mensen die uitsluitend pedofiele fantasieën hebben.

De afgelopen jaren is de wereld overstroomd met berichten over gevallen van pedofilie in de Rooms Katholieke kerk. Voor het Vaticaan lijkt hier welhaast (letterlijk en figuurlijk) sprake te zijn van een plaag. Wie als buitenstaander naar deze ontwikkeling kijkt kan zich alleen maar verbazen over het feit dat zo veel priesters zich vergrepen hebben aan kinderen die aan hun zorg zijn toevertrouwd, hen daarbij pijn en angst hebben bezorgd, zich niet schamen voor wat zij gedaan hebben en weinig echt berouw hebben getoond. Een vergrijp dat letterlijk en figuurlijk diep ingegrepen heeft in deze kinderen, maar dat deze kerkelijke dienaren, zelfs nadat ze betrapt waren en overgeplaatst werden, er niet van weerhield zich opnieuw aan kinderen te vergrijpen.

Ook vanuit religieus perspectief kan men een dergelijk vergrijp moeilijk bevatten. Mogen niet gelovige delinquenten nog de hoop koesteren dat zij niet gepakt zullen worden en daarmee hun straf zullen ontlopen, gelovige priesters moeten zich realiseren dat bij hen de pakkans 100% is. God ziet immers alles (aldus de leer die zij zelf ook prediken) en zal een ieder, dus ook deze pedofiele priesters, voor hun misdadingen ter verantwoording roepen.

Tegen deze achtergrond bezien lijkt het op het eerste gezicht onbegrijpelijk dat deze priesters zich te buiten gaan aan het aanranden van aan hun zorg toevertrouwde jonge kinderen. De hierboven genoemde studie van Kolja Schiltz et al. werpt echter een ander licht op hun gedrag. Uit hun onderzoek blijkt immers dat bij daadwerkelijk praktiserende pedofielen sprake is van een ernstige vervorming van de amygdala. Hun amygdala vertoont een zware groeistoornis. Het volume van hun rechter amygdala bedraagt, zoals gezegd, slechts 20% van het volume dat men bij normale mensen aantreft. Dit betekent dat bij deze pedofiele priesters sprake moet zijn van een ernstige storing van de amygdala functie en daarmee van hun Psychologisch Inhiberend Mechanisme.

Dit verklaart waarom pedofiele priesters hier de 'vreze Gods' niet kennen (zij kennen immers geen vreesgevoelens), niet in staat zijn vermijdingsgedrag te leren, niet leren van hun negatieve ervaringen, niet beseffen wat zij hun slachtoffertjes aandoen, zich niet schamen voor hun gedrag en ook geen tekenen van oprecht berouw vertonen. Om hiertoe wel in staat te zijn, moet er immers sprake zijn van een intacte amygdala en daarmee samenhangend, een goed functionerend Psychologisch Inhiberend Mechanisme. Dit Psychologisch Inhiberend Mechanisme kan weliswaar niet voorkomen dat mensen pedofiele gevoelens hebben. Het draagt er wel toe bij dat pedofiele personen met een goed functionerende amygdala hun gevoelens beter onder controle kunnen houden.

Vanuit prognostisch perspectief bezien, en daarmee voor het te hanteren strafrechtelijke beleid, is onderzoek naar het functioneren van de amygdala bij van pedofilie verdachte delinquenten, dan ook van essentieel belang. Wanneer pedofilie samengaat met een intacte amygdala zullen de betrokken delinquenten, therapeutisch bezien, beter aanspreekbaar zijn. Drastische maatregelen zoals TBS zullen dan minder geïndiceerd zijn en de kans op recidive mag kleiner worden geacht dan wanneer er, in samenhang met een aanzienlijk verkleind amygdala volume, wel sprake zou zijn van een ernstige amygdala disfunctie.

11. DE MATE VAN AUTONOMIE VAN DE AMYGDALA

De hierboven genoemde reacties van de amygdala op bedreigende situaties illustreren hoe sterk de verwevenheid van deze kern is met andere hersenstructuren en dat de amygdala hier een zeer belangrijke rol speelt als moderator. Interessant is nu dat deze amygdala activiteiten zich op een

bepaalde manier vrijwel autonoom voltrekken. Speelt de (neo)cortex, meer in het bijzonder de PFC, hier dan geen enkele rol? Dat is natuurlijk wel het geval. We hoeven hier alleen maar te denken aan de sensorische informatie die de amygdala van uit de cortex ontvangt en waarop zij haar actie, in geval van acuut gevaar, dan wel bij stresserende situaties, baseert.

De rol die de PFC hier kan spelen is wel aan beperkingen onderhevig. Onderzoek heeft bv. uitgewezen dat de invloed van de PFC mede afhangt van twee factoren: de grootte van het gevaar en de afstand tussen de bron van gevaar en het (potentiële) slachtoffer en de tijd die men tot zijn beschikking heeft om het probleem op te lossen (Mobbs et al., 2007). Hoe groter die afstand is, hoe kleiner het gevaar en des te meer tijd er is om tot een oplossing te komen, des te meer ruimte de PFC met haar Executive Function (een plan maken, uitwerken, uitvoeren, het resultaat evalueren en zo nodig aanpassen) krijgt om in te grijpen.

Bij acuut gevaar of direct als bedreigend ervaren situaties, zal het initiatief in principe altijd bij de amygdala liggen. De amygdala activeert dan, zoals gezegd, de Locus Coeruleus. Deze scheidt daarop noradrenaline af, welke niet alleen de HPA-as in werking zet, maar noradrenaline bevordert hier tevens, via een toestand van verhoogde waakzaamheid, dat alle aandacht wordt gericht op de bron van gevaar. De hiertoe benodigde zintuiglijke processen krijgen daartoe een eerste prioriteit (Henckes et al., 2009). Daarnaast wordt tegelijkertijd via deze door de Locus Coeruleus afgescheiden noradrenaline, de prefrontale cortex (PFC) gedeactiveerd en daarmee, zoals uit onderzoek van Arnsten e.a. blijkt, de Executive Function onderdrukt (Arnsten, 2009; Fitzgerald, 2011).

Beknopt weergegeven betekent dit dat onder stresserende omstandigheden "limbic pathways prevail over prefrontal cortical pathways in the control of affect" (Henckes et al., 2011; Diamond et al., 2007).

Het samenspel tussen prefrontale cortex en limbisch systeem wordt niet alleen beïnvloed via de door de Locus Coeruleus, onder stresserende omstandigheden, afgescheiden noradrenaline. Ook testosteron blijkt hier ontregelend te kunnen werken. Verhoogde testosteron niveaus leiden namelijk tot ont koppeling van de verbinding tussen de orbitofrontale cortex (OFC) en de amygdala (Van Wingen et al., 2010). De OFC verliest daarmee niet alleen haar vermogen tot gedragsinhibitie (impuls controle bv.), maar ook haar vermogen tot bijsturing van gedrag wanneer dit niet meer lonend, dan wel contraproductief blijkt te zijn ('reversal learning', zie Rolls et al., 1994; Hornak et al., 2004).

Om hier nog een laatste voorbeeld te geven: de onder stresserende omstandigheden, via GABA neuronen verlopende inhiberende werking van de PFC op de amygdala, kan ook uitgeschakeld worden via dopaminerge activering van D1 receptoren (Marowsky et al., 2005).

Het is opvallend en intrigerend dat een hersenstructuur als de prefrontale cortex, die zo'n belangrijke gedragsregulerende functie heeft, langs zo veel

wegen gedeactiveerd kan worden. Het behoeft geen betoog dat uitschakeling van de PFC van grote invloed is op de wijze waarop de betrokkenen zullen reageren op de bedreigende, dan wel stresserende, situaties waarin zij zich bevinden.

12. DE AMYGDALA EN HET WIPPLANK MECHANISME

Uit onderzoek van Henckes et al. (2011) blijkt niet alleen dat bij te hoge cortisol niveaus cortisol via de amygdala een remmend effect gaat uitoefenen op de werking van de HPA-as. Cortisol zorgt er dan tevens voor dat er een verlaging plaats vindt van de (negatieve) correlatie die er onder stresserende omstandigheden bestaat tussen de activatie niveaus van de amygdala en de PFC. Die relatie wordt gekenmerkt door wat wij een 'Wiplank Mechanisme' zullen noemen. Verhoogde activiteit van de amygdala gaat samen met een verminderde activiteit van de prefrontale cortex (PFC) en omgekeerd: wanneer de prefrontale cortex actief is, zal er, in het algemeen gesproken, sprake zijn van een verminderde activiteit van de amygdala.

In de praktijk betekent dit het volgende. Wanneer de mens (als individu, in de groep, of als onderdeel van een massa) zich in een acuut bedreigende, dan wel woede opwekkende situatie bevindt, zal zijn amygdala in hoge mate geactiveerd worden en vindt op basis van het Wiplank Mechanisme⁴ tegelijkertijd deactivering van de werking van de PFC plaats.

Als het om de dorsolaterale PFC gaat betekent dit het onderdrukken van de werking van de Executive Function en het werkgeheugen. Deactivering van het orbitofrontale gedeelte van de PFC zal o.m. leiden tot een gebrekkige impulscontrole, terwijl het op 'non-actief' stellen van de Vento Mediale PFC, samen met de OFC, onze gewetensfunctie zal aantasten (wat doe je wel en wat hoor je niet te doen) en tevens het vermogen om van negatieve feedback te leren (Wheeler & Fellows, 2008).

Door dit alles ontstaat een situatie, waarin de mens de gedragsregulerende controle van de PFC over zijn gedrag verliest, door zijn emoties geregeerd gaat worden en daarmee in principe tot alles in staat is (mensen die elkaar vertrappen in geval van brand, extreem vandalistisch gedrag van groepen voetbalsupporters).

Dit Wiplank Mechanisme geldt niet alleen voor de genoemde voetbalsupporters, maar is in principe ook van toepassing op de agenten die met deze hooligans worden geconfronteerd. Ook bij hen kan dit mechanisme in werking treden, wanneer er (in hun ogen) sprake is van een levensbedreigende situatie. De recente geschiedenis kent daarvan verschillende voorbeelden (Strandrellen Hoek van Holland, 22 aug. 2009).

Het Wiplank Mechanisme kan ons ook helpen bij het verklaren van agressief gedrag van mensen met een zgn. 'kort lontje'. Zeker als dat plaats vindt bij agressieve delinquenten die onder sterk negatieve omstandigheden

⁴ Neurobiologisch gezien via de afscheiding van noradrenaline door de Locus Coeruleus.

en daarmee bv. met jeugdtrauma's zijn opgegroeid. Onderzoek heeft uitgewezen dat dit laatste kan leiden tot een verhoogde sensitiviteit van de HPA-as, hetgeen dan weer vertaald kan worden in een verhoogde gevoeligheid van de amygdala (McCrory et al., 2010; Breslau, 2002). Een als bedreigend gepercipieerde situatie kan dan, met name als die geassocieerd wordt met als kind opgedane negatieve ervaringen, leiden tot hyperactief reageren van de amygdala met als gevolg: activering van de Locus Coeruleus, afscheiding van noradrenaline en deactivering van de PFC. De betrokkenen verliezen daardoor de gedragsregulerende werking van de PFC en daarmee iedere rem op hun gedrag.

Met behulp van het Wipplank Mechanisme zou wellicht ook het welhaast 'onbegrijpelijke' feit verklaard kunnen worden dat onschuldige verdachten, zoals in het geval van de Puttense moordzaak, een moord bekennen die zij helemaal niet gepleegd hebben.

Langdurige verhoren, waarbij verdachten op subtiele dan wel minder subtiele wijze constant onder druk worden gezet om te bekennen, vormen voor hen een uiterst bedreigende situatie. Deze voortdurende druk activeert in steeds sterkere mate de amygdala met als resultaat 'chronische' activering van de HPA-as (ontstaan van voortdurende heftige gevoelens van stress) en, via de afgescheiden noradrenaline, desactivering van de PFC (uitschakeling verstandelijke functies). De verdachte wordt hiermee de gevangene van zijn emoties en kan niet meer nuchter denken.

Een uitweg om aan deze voor de betrokkene hoogst stresserende situatie te ontkomen is bekennen, ook al heeft men niets gedaan. Deze keuze wordt dan nog 'vergemakkelijkt' omdat de via de amygdala afgescheiden noradrenaline tevens de werking van de (VM) PFC onderdrukt en de verdachte daarmee dus ook nog zijn vermogen verliest te denken in termen van de negatieve consequenties die een dergelijke bekentenis voor hem zal hebben (Wheeler & Fellows, 2008).

13. OORZAKEN VAN DISFUNCTIES VAN DE AMYGDALA

In het voorgaande zijn we uitgebreid ingegaan op het belang van een intacte amygdala. Onderzoek met neuro-imaging technieken zoals (f)MRI en PET scan laat zien dat bij bepaalde typen criminelen bij herhaling afwijkingen zijn aangetroffen met betrekking tot deze kernen (Raine & Yang, 2006). Maar waarom functioneert de amygdala dan niet? Het antwoord op deze vraag moet volgens Blair op genetisch gebied gezocht worden (Blair et al., 2006).

Dat erfelijke factoren een rol spelen, staat inmiddels wel vast. James Olsen en zijn medewerkers ontdekten bv. het belang van het neuro D2 gen voor de ontwikkeling van de amygdala (Chin-Hsing Lin et al., 2005).

Een team van onderzoekers onder leiding van Andreas Meyer-Lindenberg toonde aan, dat er een verband bestaat tussen de L-variant van het gen dat codeert voor Mono Amino Oxydase A en het volume van de amygdala. Dat

volume blijkt kleiner te zijn (Andreas Meyer-Lindenberg et al., 2006).

Gleb Shumyatsky en zijn onderzoeksgroep pasten genetische manipulatie toe op muizen waardoor hun stathmin genen inactief bleven. Microscopisch onderzoek liet zien dat deze stathmin-deficiënte muizen geen neuronale verbindingen aanmaken in de laterale nucleus van de amygdala, een gebied dat essentieel is voor het kunnen leren van vermijdingsgedrag (Gleb Shumyatski et al., 2005).

In het kader van de controverse tussen Blair (Blair, 2007) en Raine over de betekenis van de OFC en de amygdala voor het ontstaan van psychopaat gedrag, is het interessant te vermelden, dat er zelfs een gen is aangetoond, dat betrokken is bij de ontwikkeling van zowel de Orbitofrontale Cortex als de amygdala (Good et al., 2003).

Voor de volledigheid noemen we ook nog even het extracellular matrixproteïne 1 gen (ECM 1). Door toedoen van dit zeldzame gen vindt (op den duur) een totale 'afbraak' (verkalking) van de amygdala plaats. Het betreft hier de Urbach-Wiethe ziekte.

De hierboven gegeven voorbeelden maken duidelijk dat genetische factoren zeker van belang zijn voor het functioneren van de amygdala.

Amygdala disfuncties kunnen echter ook worden veroorzaakt door andere factoren zoals: zuurstofgebrek tijdens de bevalling of gedurende de zwangerschap en slechte leef- en eetgewoonten van de moeder vóór en tijdens de zwangerschap. Bij slechte eetgewoonten moet men dan vooral denken aan het nuttigen van proteïnearme maaltijden (Buikhuisen, 2008).

Ook verschijnselen van depressiviteit van de moeder na de geboorte van het kind spelen een rol. Zij blijken samen te kunnen gaan met een groter amygdala volume van het kind en daarmee met een grotere stressgevoeligheid (Lupiana et al., 2011).

Vervolgens kunnen disfuncties van de amygdala ontstaan als gevolg van virale infecties of laesies ontstaan tijdens de eerste levensjaren.

Niet minder belangrijk is hier het opgroeien onder negatieve omstandigheden zoals kinderverwaarlozing, kindermishandeling, voortdurend geconfronteerd worden met ruziënde ouders enz. (Debaene et al., 2005). Opgroeien onder dit soort omstandigheden kan leiden tot structurele veranderingen in de hersenen (Cohen et al., 2006; Frodl et al., 2010) en het functioneren van de HPA-as (en daarmee van de amygdala), via een verhoogde stress gevoeligheid, dusdanig beïnvloeden dat de betrokkenen op volwassen leeftijd kwetsbaar worden voor het ontstaan van psychiatrische stoornissen (McCrory et al., 2010; Kessler et al., 1997).

Tenslotte kunnen in de kinderjaren opgelopen ernstige negatieve ervaringen zich op latere leeftijd, via de genoemde verhoogde sensitiviteit van de HPA-as manifesteren in de vorm van Post Traumatische Stress Disorders (Breslau et al., 2002) en *last but not least*, een verminderde activiteit van de Prefrontale Cortex veroorzaken (McCrory et al., 2010)!

Vooraf de hier genoemde effecten op het functioneren van de HPA-as

zijn niet zonder betekenis. Zij vormen mede de basis voor het ontstaan van een nieuwe categorie gedragsstoornissen die men op latere leeftijd ook bij de agressieve delinquenten kan tegenkomen: de licht ontvlambaren (zie de paragraaf over het Wipplank Mechanisme). Maar zo lang hoeft men hier overigens niet te wachten. Amygdala disfuncties treft men al aan bij kinderen met gedragsstoornissen zoals ADHD (Marsh & Williams, 2006), Conduct Disorders (Marsh et al., 2008), Borderline (Donegan et al., 2003) en Oppositional Defiant Disorder (Marsh et al., 2008).

14. DE BETEKENIS VAN AMYGDALA DISFUNCTIES VANUIT STRAFRECHTELIJK EN VICTIMOLOGISCH PERSPECTIEF

In de VPRO documentaire 'Voor een dubbeltje en een sinaasappel' wordt op indringende wijze in beeld gebracht wat de gevolgen zijn van een hypoactieve amygdala voor het gevoelsleven. De film gaat over een jongen die vanwege een conflict over een dubbeltje en een sinaasappel een onschuldige jongen volkomen in elkaar slaat. Aan het slot van de film stelt de interviewer aan de dader de vraag: "Als je nu zo'n jongen in elkaar geslagen hebt, en hij ligt huilend, smekend en kermend op de grond, met een bebloed gezicht, wat gaat er dan door je heen?" De dader kijkt de interviewer onbegrijpend aan en antwoordt: "Hoe bedoel je?"

Zelden heb ik op zo'n indringende manier een gebrek aan inleving, en daarmee een totale ongevoeligheid, zien uitbeelden. De betrokken persoon heeft geen enkel besef van wat hij de ander aandoet. Hij is niet ontvankelijk voor de visuele signalen die zijn slachtoffer uitzendt. Hij hoort wel wat de ander uitroept, maar is niet in staat de emotionele boodschap te herkennen en daar dan op te reageren. Wanneer men hier nog aan toe voegt dat criminelen met deze amygdala stoornis, zoals we gezien hebben, niet strafgevoelig zijn, niet in staat zijn vermijdingsgedrag te leren, niet beschikken over een goed werkend Psychologisch Inhiberend Mechanisme en, om nog een enkel voorbeeld te geven, geen gevoelens van schaamte, spijt of berouw kennen, roept dit de vraag op: Wat moet je hier nu mee in een strafrecht dat dader gericht is, dat strafdoelen heeft als speciale preventie en generale preventie en niet uit is op vergelden, maar op resocialiseren om zodoende de samenleving te beschermen tegen hernieuwde criminaliteit?

De vraag stellen betekent hier helaas niet haar beantwoorden. De oorzaak hiervan ligt mede in het feit dat we hier niet te doen hebben met een wetenschappelijk vraagstuk, maar om een politiek, moreel dilemma, dat voor zijn oplossing wacht op een Salomo. Het gaat hier immers om het in harmonie brengen van (tegenstrijdige) belangen van **drie** partijen die in principe alle drie slachtoffer zijn: de dader, het slachtoffer en de samenleving.

Dat het slachtoffer slachtoffer is behoeft geen betoog. Zij kan dat zelfs in dubbele zin zijn. Allereerst natuurlijk door wat haar overkomen is in materiële en psychische zin. Maar daarnaast ook omdat er problemen kunnen ontstaan

rond de verwerking van wat men allemaal heeft mee moeten maken. Die verwerkingsproblematiek zal natuurlijk in eerste instantie samenhangen met wat het slachtoffer overkomen is en hoe zij dat heeft beleefd.

Niet minder belangrijk kan hier datgene zijn wat er allemaal tijdens de rechtsgang plaats vindt. Bijwonen van een rechtszaak houdt immers ook in: het opnieuw beleven van wat er allemaal is gebeurd. In dat verband kan men zich afvragen of slachtoffers er altijd goed aandoen 'hun' zaak, of bv. die van hun kind, bij te wonen. Gezien de negatieve gevolgen die dit kan hebben, is begeleiding van het slachtoffer bij het nemen van zo'n besluit zeker geïndiceerd, maar, naar ik vrees, moeilijker dan men in het algemeen geneigd is te denken.

Maar er is meer. Men kan zich ook afvragen, bv. in een zaak als die van de pedofiel Robert M, in wiens belang het nu eigenlijk is alle gevallen, en dan spreekt men van tientallen, stuk voor stuk, met alle erbij horende beelden, te presenteren. Dat kan in principe leiden tot een verdere intensivering van de traumatische gevoelens van de ouders en daarmee tot het bemoeilijken van het helingsproces. Sterker nog, van het cumulatieve effect van deze carrousel van schokkende beelden zouden de ouders op den duur zelfs een Post Traumatisch Stress Syndroom kunnen overhouden. Dat is zeker niet denkbeeldig wanneer zij als kind ook reeds traumatische ervaringen hebben opgedaan (Breslau et al., 2002).

Het tweede slachtoffer in geval van criminaliteit is uiteraard de maatschappij. Dat ernstige criminaliteit, en daar gaat het in de regel om bij amygdala stoornissen, een enorme impact heeft op de samenleving, kunnen we bij herhaling zien op de televisie. Het leggen van bloemen, tekeningen, briefjes enz. op de plaats van het delict, het organiseren van een stille omloop, buurtgenoten die voorgelicht worden door de lokale overheid, traumapsychologen die ingeroepen worden om hulp en psychologische bijstand te bieden, de gevoelens van onveiligheid die ontstaan bij buurtgenoten (en daar buiten) zijn daar de 'stille' getuigen van. Dit alles leidt tot het ontstaan van een voedingsbodem van waaruit om een hardere aanpak van criminelen wordt gevraagd, zwaardere straffen worden geëist, en, niet zelden, om het weer invoeren van de doodstraf wordt geroepen. Criminaliteit zit de mensen hoog en dat is iets waaraan de Rechterlijke Macht natuurlijk niet voorbij kan gaan.

Maar hoe zit het met daders waarvan is vast komen te staan dat bij hen sprake is van een ernstige vorm van hypoactiviteit van de amygdala? Waarom moeten ook zij als slachtoffers worden beschouwd? In het voorgaande hebben we uitgebreid aangetoond dat aan deze vorm van amygdala stoornissen genetische, prenatale en postnatale factoren ten grondslag kunnen liggen. Onderzoek heeft keer op keer uitgewezen dat dit soort factoren ernstige gevolgen kunnen hebben voor de ontwikkeling van het centrale zenuwstelsel in het algemeen en de amygdala in het bijzonder en daarmee voor het gedrag van de betrokkenen.

Het kind, en daar gaat het hier om, treft hiervoor geen schuld. Het wordt zo 'geboren'. Het is met deze handicap het leven in 'gestuurd'. Een handicap die in hoge mate bepalend zal zijn voor zijn doen en laten, voor zijn relatie met de omgeving (ouders, buurt, school, leeftijdsgenootjes) en daarmee in feite voor zijn verdere leven. Het zal met deze handicap moeten leren leven, maar het ongeluk wil dat vanwege die zelfde handicap, het kind niet in staat is te leren van de ervaringen die het opdoet. Zij zijn in alle opzichten het slachtoffer van wat hen (ongevraagd) is overkomen.

Dat zou allemaal minder erg zijn als de voor hun welzijn relevante omgeving (Consultatie bureau's, G.G.D.'s, RIAGG's, Jeugdzorg enz.) optimaal zou reageren. Zij zouden dan immers tijdig opgevangen worden en in het netwerk opgenomen worden waarin zij thuis horen: dat van de volksgezondheid! Maar dat overkomt (te) velen te weinig.

Daarvoor zijn verschillende redenen aan te wijzen. Het ontbreken van een efficiënt vroegtijdig signaleringssysteem, het niet in voldoende mate aanwezig zijn van professionele gezinscoaches en last but not least: een variant van de klasse justitie die wij in het verleden al met de term 'prognose justitie' hebben aangeduid. Onhandelbare jongeren die uit de lagere sociale klassen komen of allochtoon dan wel Antilliaan zijn, en inmiddels de leeftijd van 12 hebben bereikt, zullen, wanneer zij regelovertrekend gedrag vertonen, eerder in de justitiële kanalen belanden dan hun leeftijdgenootjes die uit de middenklasse of uit de hogere sociale klassen afkomstig zijn. In hun geval is de politie namelijk eerder van mening dat corrigerend ingegrepen moet worden omdat zij anders van kwaad tot erger zullen vervallen.

Daarmee breekt een cruciale fase aan in het leven van deze jongeren. Justitie neemt de 'behandeling' over. Recidive studies bij chronische delinquentjes – crimineeltjes die doorgaans al een hele voorgeschiedenis van aandacht vragend gedrag hadden –, laten zien dat dit een weinig vruchtbare weg is, die, naar wij vrezen, maar tot een conclusie kan leiden. Wanneer niet vroegtijdig, efficiënt en professioneel wordt ingegrepen bij de eerste signalen van gedragingen die als voorlopers van gedragsstoornissen kunnen worden beschouwd en wanneer probleemgezinnen niet vroegtijdig vakkundig worden begeleid, moet men vrezen dat het in een latere levensfase behandelen via Justitie neerkomt op dweilen met de kraan open.

15. DE 'INDIFFERENTEN', EEN NIEUWE CATEGORIE CRIMINELEN

Moet je gestoord zijn om een misdrijf te plegen? Dat hoeft natuurlijk niet persé, maar het helpt op een of andere manier wel. Tussen de 80 en 90% van de gedetineerden in westerse detentiecentra heeft in hun leven ooit één of meer psychiatrische stoornissen gehad (Bulten & Nijman, 2009; Fazel & Danesh, 2002). Vergelijkbare percentages psychische problemen treft men aan onder de rond de 50.000 mensen die jaarlijks in het Nederlandse gevangeniswezen binnenstromen (Bulten & Nijman, 2009; Bulten, 1998).

Wanneer we vervolgens kijken naar het type gedragsstoornis dat het meest voorkomt biedt het onderzoek van Bulten en Nijman (2009) zeer nuttige informatie. Zij onderzochten namelijk in welke mate psychiatrische problemen voorkomen bij Nederlandse gedetineerden die op reguliere afdelingen verblijven, afdelingen dus die niet als bestemming hebben delinquenten met psychiatrische problemen op te vangen.

Uit hun onderzoek kwam naar voren dat bij 38% van deze criminelen sprake was van ADHD en dat 37% een Anti Sociale Persoonlijkheidsstoornis had, gedragsstoornissen dus waarvan bekend is dat zij samengaan met een niet goed functionerende amygdala. Bij de groep gedetineerden die reeds veroordeeld was door de rechtbank was het aantal met een antisociale persoonlijkheidsstoornis zelfs nog groter!

Dit zijn zorgwekkend hoge percentages. Immers, wanneer de door Bulten en Nijman onderzochte groep in redelijke mate als representatief mag worden beschouwd voor de in Nederland gedetineerde delinquenten dan zou dit inhouden dat bij 75% van deze gedetineerden sprake zou kunnen zijn van een hypo-actieve amygdala. Zelfs als men de ondergrens van de door de onderzoekers berekende betrouwbaarheidsintervallen aanhoudt komt men hier nog uit op het niet geringe percentage van 60! Dit zou dan dus betekenen dat voor meer dan de helft van de gedetineerden geldt dat zij niet strafgevoelig zijn, niet in staat zijn te leren van negatieve ervaringen, niet beseffen wat zij anderen aandoen, niet aanspreekbaar zijn over hun gedrag, geen gevoelens van berouw of schaamte kennen (als zij al met spijt over hun daad spreken komt dit meestal omdat zij het als 'spijtig' ervaren dat zij gepakt zijn, en niet omdat zij zich schuldig voelen over wat zij hun slachtoffer hebben aangedaan). Last but not least moeten zij het voor het menselijk verkeer zo essentiële Psychologisch Inhiberend Mechanisme ontberen.

Al met al gaat het hier om een conglomeraat van eigenschappen dat in hoge mate een risicofactor vormt en dat een goede voedingsbodem is voor het opnieuw plegen van een delict. Vanwege dit conglomeraat zullen wij deze delinquenten de 'Indifferenten' noemen.

Het gaat hier om een categorie criminelen die psychiatrisch gezien zeer heterogeen is en daarmee geen plaats zal veroveren in de DSM, maar die gemeenschappelijk heeft dat zij gekenmerkt wordt door een ernstige amygdala disfunctie, meer in het bijzonder door een in hoge mate hypoactieve amygdala. Daarmee vormen zij, zoals we hieronder zullen laten zien, vanuit het perspectief van de strafrechtspleging, een zeer zorgwekkende groep. Het zijn als het ware de autisten onder de criminelen, de delinquenten met een siliconen persoonlijkheid. Strafdooelen als speciale preventie en generaal preventie werken bij hen niet. Het feit dat hun kameraden voor soortgelijke feiten in de gevangenis belanden, schrikt ze niet af. Enerzijds zijn dat de sukkel die zich laten pakken. Daar wordt dan in de groep lacherig over gesproken. Anderzijds hebben zij ook een totaal andere perceptie van een gevangenisverblijf dan de doorsnee burger. In de groep leer je namelijk reeds

vroeg dat een verblijf in de gevangenis je bij terugkomst in de maatschappij niet schaadt, maar juist extra status geeft.

Wat moet je daarnaast in de strafrechtspleging met delinquenten, zoals de Indifferenten, die geen enkele vorm van empathie kennen en zich dus helemaal niet kunnen inleven in de ander, laat staan kunnen invoelen wat ze hun slachtoffer aandoen en die noch spijt noch berouw tonen voor wat ze misdaan hebben?

Wat mag je naar hen toe verwachten van het recentelijk ingevoerde spreekrecht, het recht dus van slachtoffers (of onder bepaalde omstandigheden, van hun ouders) om tijdens de rechtszitting de dader te mogen toespreken? Zal dat enig positief effect hebben op dit type daders? Gezien de te verwachten vlakke emotionele reacties en het volstrekt achterblijven bij de Indifferenten van (welgemeende) blijken van berouw of schaamte, moet men vrezen dat dit soort uitingen van gevoelens van de kant van de slachtoffers alleen maar contraproductief zal werken. Natuurlijk zou dit spreekrecht nog wel een gevoel van opluchting kunnen geven en daarmee een soort van therapeutisch effect kunnen hebben, maar de vraag blijft of je de slachtoffers hier niet tegen zich zelf zou moeten beschermen.

Vanwege dit uitblijven van tekenen van berouw en schaamte zullen deze Indifferenten de Rechtbank bepaald niet voor zich in weten te winnen. In tegendeel, het niet tonen van enig blijk van spijt zal zich, naar de praktijk uitwijst, niet zelden vertalen in een hogere eis van het OM en daarmee vaak in een hoger uitgevallen straf.

Maar mag je de Indifferenten hun gedrag, hun onaanspreekbaarheid en dit pathologische gebrek aan empathie wel aanrekenen? Zijn zij in dit opzicht wel toerekeningsvatbaar? Reeds in 1532 werd in de *Constitutio Criminalis Carolina* gesteld dat geestesziekten een reden moeten zijn voor strafvermindering of zelfs voor strafuitsluiting (zie Hans-Ludwig Kroeber, 2007).

Dit principe is tot op heden nog steeds van belang als het gaat om het beantwoorden van de vraag of een verdachte wel volledig toerekeningsvatbaar is. Maar is het ook op de Indifferenten van toepassing? Betekenen de bepaald niet geringe gevolgen van een structureel hypoactieve amygdala dat je hier van een geestesziekte mag spreken? Dat is natuurlijk mede een kwestie van definitie, maar het is de vraag of men het zo ver moet laten komen. Over de vraag of een verdachte geestesziek is en om welke stoornis het hier dan zou gaan verschillen getuigen-deskundigen namelijk niet zelden van mening. Dat kan soms zelfs tot sterk uiteenlopende uitspraken leiden. Zo deden in de zaak van de Noorse massamoordenaar Breivik twee onderzoekteams van deskundigen een uitspraak over diens geestelijke gezondheid. Het eerste team concludeerde dat bij Breivik sprake was van een paranoïde schizofrenie. Volgens de deskundigen uit het tweede onderzoekteam was Breivik echter volledig gezond!

Ook in Nederland leiden aangevraagde contra-expertises niet zelden tot

verschillende uitspraken. De Nederlandse rechter, maar niet het recht, mag zich gelukkig prijzen dat bij onze rechtspraak in de regel slechts sprake is van één voorlichtingsrapport. Dat is overigens een ongewenste situatie. Een van de peilers voor valide uitkomsten van wetenschappelijk werk is de replicatie. Dat geldt ook voor de voorlichtingsrapportage. Zonder deze replicatie is het eigenlijk onverantwoord verregaande uitspraken te doen over diep ingrijpende vraagstukken zoals: is er bij deze verdachte wel sprake van een geestesziekte die hem dan ook nog (verminderd) toerekeningsvatbaar maakt?

Eenvoudiger te beantwoorden lijkt hier de vraag of bij delinquenten met een hypoactieve amygdala sprake is van een in zijn volle omvang verwijtbaar gedrag? Gezien de inmiddels bekende ontstaansgeschiedenis van amygdala disfuncties zal het duidelijk zijn dat van een volledige verwijtbaarheid in ieder geval geen sprake kan zijn. Dit zou voor de Rechtbank aanleiding kunnen zijn om over te gaan op strafvermindering. Dat is natuurlijk niet zonder consequenties. Het betekent immers dat de samenleving eerder geconfronteerd gaat worden met ex-gedetineerden die in hoge mate recidive gevoelig zijn. Men kan zich terecht afvragen of voor zo'n beleid wel een maatschappelijk draagvlak zou bestaan.

Er zijn natuurlijk ook nog andere oplossingen denkbaar. De rechtbank zou bv. kunnen besluiten dat het hier om niet-verwijtbaar gedrag gaat en dat straffen daarom niet op zijn plaats is. De Indifferenten zouden dan echter wel, zo zou men kunnen redeneren, ter bescherming van de samenleving en als een vorm van genoegdoening naar het slachtoffer, opgesloten en behandeld moeten worden.

In de jaren 20 werd op grond van een vergelijkbare gedachte bij wet het systeem van de TBR ingevoerd, een systeem dat rond een halve eeuw later gewijzigd werd in TBS met dwangverpleging, maar dat in grote lijnen hetzelfde bleef en voor TBS-gestelden die niet behandelbaar bleken te zijn, uiteindelijk leidde tot de invoering van de longstay-afdelingen, het gematerialiseerde failliet van een goede bedoeling, waarbij uiteindelijk iets dat als immoreel werd beschouwd (het straffen in plaats van behandelen van mensen die handelen vanuit een psychisch onvermogen) leidde tot nieuwe immorele gevolgen: we kunnen ze niet met succes behandelen, dus zullen we ze levenslang moeten opsluiten (invoering longstay-afdelingen).

Inmiddels is er een nieuw initiatief ontwikkeld voor de opvang van chronische delinquenten: plaatsing in een Inrichting voor Stelselmatige Daders (hoe verzin je zo'n naam). De ISD maatregel wordt opgelegd door de rechter en mag maximaal twee jaar duren. Doel van deze maatregel is voorkomen dat de gedetineerden na hun vrijlating weer in hun oude gedrag vervallen. Van deze doelstelling blijkt weinig terecht te komen. Na vrijlating recidiveert nog steeds op zijn minst, want het gaat hier om de geregistreerde criminaliteit, 72% van de ex-gedetineerden. Bij criminelen die een gewone gevangenisstraf uitzitten ligt dit percentage na twee jaar rond de 85. Zou

men nog een enkel jaartje wachten dan gaat dit percentage zelfs de 100 benaderen (Tollenaar & Van der Laan, 2012)! We mogen hier dus 'rustig' van een volstrekt falend beleid spreken.

En hoe zit het met de effectiviteit van de behandeling van TBS-gestelden? Volgens de forensisch psychiaters Van Marle en Van Panhuis zijn 60% van de veroordeelde TBS-ers onbehandelbaar of weigeren zij behandeling. Deze categorie gestoorden kan tot hun dood opgevangen worden in een gesloten inrichting, aldus beide psychiaters (Trouw, zondag 6 mei, 2012).

Reinders van de ISD komt tot een soortgelijke uitspraak. Voor onverbeterbare veelplegers (en dat zijn er nogal wat!) zou net als in de TBS een longstay moeten komen met een groot hek er om heen. "Die jongens moeten niet meer naar buiten. Die hebben hun kans gehad" (Gerlof Leistra, Elsevier, 31 maart 2012). Het gemak waarmee hier over levenslange opsluiting wordt gesproken is ronduit stuitend.

16. SLOT

Dit artikel ging over de amygdala. Het is uit bewondering en fascinatie geschreven, maar ook uit medeleven voor de underdog onder de hersenstructuren. De amygdala bekleedt die positie mogelijk omdat zij afbreuk doet aan wat wij zo graag denken: dat de mens een Homo Sapiëns is (verstandig en wijs) en dat zijn gedrag gereguleerd wordt vanuit zijn Prefrontale Cortex (Executive Function).

Maar als het er op aan komt, letterlijk en figuurlijk bedoeld, is de mens een Homo Primitivus. Dan neemt de amygdala, als hoeder van ons leven, het heft in handen en schakelt zo nodig via het Wipplank Mechanisme de PFC uit.

De amygdala is onze waakhond. Zij had die functie al miljoenen jaren voor de mens bestond en heeft die, in het belang van het overleven van de soort, nooit meer afgestaan. Maar zij is meer dan dat!

In dit artikel hebben wij duidelijk willen maken waarom de amygdala zo belangrijk is en waarom de mens, als sociaal wezen, niet goed kan functioneren als zijn amygdala hem in de steek laat. We lieten zien dat amygdala stoornissen reeds rond de geboorte ontstaan, wat de gevolgen hiervan zijn en dat de betrokkenen dus al sinds hun eerste levensjaren hier het slachtoffer van zijn (en dat zijn ze!).

Tenslotte hebben wij onze bevindingen toegespitst op de strafrechtspleging. We hebben laten zien dat, als de rechtbank geconfronteerd wordt met verdachten met een hypoactieve amygdala, zij in feite met lege handen staat. Het gaat hier immers om criminelen, de Indifferenten, zoals wij ze genoemd hebben, met een 'Siliconen persoonlijkheid', 'untouchables' die structureel ongevoelig zijn voor straf, die niet beseffen wat zij hun slachtoffers aandoen, die onaanspreekbaar zijn, maar die evenals hun slachtoffers, zelf ook slachtoffer zijn. Het zijn de geboren recidivisten waarvoor de strafrechtspleging niet is toegerust en waarvoor, via de traditionele weg, vrijwel geen passende behandeling bestaat.

Daarmee hebben we het hier in feite over toekomstige kandidaten voor longstay-afdelingen. 'Levenslang' krijgen omdat je geboren bent met een fatale handicap, omdat de volksgezondheidskanalen tekort geschoten zijn en Justitie niet goed raad met je weet.

Daar moet ik steeds aan denken Jan als ik het ons allen bekende liedje hoor: "Het zal je kind maar wezen, ja, ja ja".

Dat was het dan Jan. Ik heb gezegd, omdat hierover niet gezwegen mag worden.

LITERATUURLIJST

Adolph, R., Tranel, D., Hamann, S., Young, A. W., Calder, A. J., Phelps, E. A., Anderson, A., Lee, G. P., & Damasio, A. R. Recognition of facial emotions in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*, 37: 1111-1117 (1999).

Amaral, David G. The Amygdala, Social Behavior, and Danger Detection. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1000: 337-347 (2003).

Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., Damasio, A.R. Impairment of social and moral behaviour related to early damage in human prefrontal cortex. *Nat. Neurosci.* 2: 1032-1037 (1999).

Andreas Meyer-Lindenberg et al. Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, March 29 (2006), (E.pub).

Arnsten, A.F. Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nat. Rev. Neuroscience*, June; 10(6): 410-422 (2009).

Beard J, Erikson K.M., Jones B.C. Neonatal iron deficiency results in irreversible changes in dopamine functions in rats. *J. Nutr.*, 133: 1174-1179 (2003).

Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 6: 215-225 (1996).

Best, B. The amygdala and the emotions (hoofdstuk 9). www.benbest.com/science/anatmind/anatmd9.html.

Bickart, K. C., Wright, C. I., Dautoff, R. J., Dickerson, B. C., & Barrett, L. F. Amygdala Volume and social network size in humans. *Nature Neuroscience*. Vol 14: 163-164. DOI.10.1038/nn.2724.

Blair, R. J. Facial expressions, their communicatory functions and neuro-cognitive substrates. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 358: 561-572 (2003).

Blair, RJ, Peschardt K.S., et al. The development of psychopathy. *J.Child Psychol. Psychiatry*, Mar-Apr, 47(3-4): 262-276 (2006).

Blair, R.J. The emergence of psychopathy; implications for the neuropsychological approach to developmental disorders. *Cognition*, 101: 414-442 (2006).

Breslau, N. Epidemiological studies of trauma, posttraumatic stress disorder and other psychiatric disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, Dec. 47 (10): 923-929 (2002).

Bucher, K., Myers, R. E., & Southwick, C. Anterior temporal cortex and maternal behaviour in monkey. *Neurology*, 20: 415 (1970).

Buikhuisen, W. *Kriminologie in biosociaal perspectief*. Deventer: Kluwer (1979).

Buikhuisen, W. *Waarom straffen weinig helpt*. Kluwer, Deventer (1989).

Buikhuisen, W. De behandelingsresistente chronische delinquent: een theorie. *Delikt en Delinkwent*, 38, aflevering 7. Nr. 50: 733-762 (2008).

Bulten, E. & Nijman, H. Veel psychiatrische stoornissen onder gedetineerden op reguliere afdelingen van penitentiaire inrichtingen. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 153: A 634 (2009).

Bulten, B.H. *Gevangenen tussen straf en zorg* (proefschrift). Amsterdam: Kluwer (1998).

Bush M, Leathwood PD: Effect of different regimens of early malnutrition on behavioural development and adult avoidance learning in Swiss white mice. *Br. J. Nutr.*, May, 33(3): 373-385 (1975).

Bush, G., Vogt, B.A., Holmes, A., Dale, A. M., Greve, D., & Jenike, M.A. Dorsal anterior cingulate cortex: A role in reward-based decision making. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(1): 523-528 (2002).

Castellano, C. & Oliverio, A. Early malnutrition and postnatal changes in brain and behaviour in the mouse. *Brain Res.*, Jan 16, 101(2): 317-325 (1976).

Chatterton, R. T. Jr., Vogelsong K. M., Lu, Y. C. Et al. Salivary alpha-amylase as a measure of endogenous adrenergic activity. *Clinical Physiology*, 16: 433-48 (1996).

Chin-Hsing Lin, Stacey Hansen, Zhenshan Wang, Daniel R Storm, Stephen J. Tapscott & James Olsen. The dosage of the neuroD2 transcription factor regulates amygdala development and emotional learning. *PNAS*, 102(41): 14877- 14882 (2005).

Cohen, R.A., Grieve, S., Hoth, K.F. et al. Earely life stress and morphometry of the adult Anterior Cingulate Cortex and Caudate nuclei. *Biological Psychiatry*, May 15, 59(10): 975-982 (2006).

Debaene, K., Van Westwinkel, U., Van West, D. en Deboutte, D. De impact van moederlijk gedrag op het functioneren van het stressrespons systeem bij het kind. *TOKK*, Jrg. 30, Nr. 1, mart: 2-16 (2005).

Dolan, R.J., 1999. On the neurology of morals. *Nat. Neurosci.* 2: 927-929.

Donegan, N.H., Sanislow, C.A., Blumberg, H.P., Fulbright, R.K., Lacadie, C., Skudlarski, P., Gore, J.C., Olson, I.R., McGlashan, T.H., & Wexler, B.E. Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biol. Psychiatry*, Dec 1, 54(11): 1284-93 (2003).

Doreleijers, Th. H. A., E. M. Scholte et al. Het samengaan van ernstige en geweldsdelinquentie met andere problemen. In: *R. Loeber, N. Wim Slot e.a. Ernstige en gewelddadige jeugddelinquentie*, Houten. Bohn Stafleu Van Loghum (2001).

Dunn, J.D. Plasma corticosterone responses to electrical stimulation of the bed nucleus of the stria terminalis. *Brain Research*, 407: 327-331 (1987).

Edelson, M., Sharot, T., Dolan R.J. & Dudai, Y. Following the crowd: Brain Substrates of Long-Term Memory Conformity. *Science*, 1 July, Vol. 333, No. 6038: 108-111 (2011).

Fazel, S. & Danesh, J. Serious mental disorder in 23000 prisoners: a systematic review of 62 surveys. *Lancet*, 359: 545-550 (2002).

Fishbein, Diana, Monica Scott, Christopher Hyde, David Newlin, Robert Hubai, Ralph Serin, George Chrousos & Salvatore Alesci. *Neuropsychological and Emotional Deficits Predict Correctional Treatment Response*. Final Report to the National Institute of Justice, September 30 (2006).

Francolin-Silva, Ana Laura, Andrea da Silva Hernandes et al. Anxiolytic-like effects of short-term postnatal malnutrition in the elevated plus-maze test. *Behavioural Brain Research*, Vol. 173, Issue 2, 16 October: 310-314 (2006).

Frodl, T., Reinhold, E., Koutsoulcris, N., Reiser, M. & Meisenzahl, E. M. Interaction of childhood stress with hippocampus and prefrontal cortex volume reduction in major depression. *Journal Psychiatric Research*, Oct, 44(13): 799-807 (2010).

Good, Catriona D, Kate Lawrence, et al. Dosage-sensitive X-linked locus influences the development of amygdale and orbitofrontal cortex, and fear recognition in humans. *Brain*, November, Vol.126, No. 11: 2431-2446 (2003).

Goozen, S. H. M. Van, Fairchild, G. & Snoek, H. The evidence for a neurobiological model of childhood antisocial behaviour. *Psychological Bulletin*, 133(1): 149-182 (2007).

Hancock, J. T., Woodworth, M. T., & Porter, S. Hungry like the wolf: a word-pattern analysis of the language of psychopaths. *Legal and Criminological Psychology*, DOI: 10.1111/j.2044-8333.2011.02025.x (2011).

Henckens, M.J.A.G., Van Wingen, G.A., Joëls, M. En Fernández, G. Corticosteroid Induced Decoupling of the Amygdala in Men. *Cerebral Cortex*, November 11, DOI: 10.1093/cercor/bhr313, (2011).

Herman, J. P. & Cullinan, W.E. Neurocircuitry of stress: central control of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Trends Neuroscience*, Feb, 20(2): 78-84 (1997).

Heinrichs, M., Baumgartner, T., Kirschbaum, C. & Ehlert, U. Social support and oxytocin interact to suppress cortisol and subjective responses to psychosocial stress. *Biological Psychiatry*, December 15, 54(12): 1389-1398 (2003).

Honk, J. & Schutter, D.J.L.G. Unmasking feigned sanity: a neurobiological model of emotion processing in primary psychopathy. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11(3): 285-306 (2006).

Hornak, J., O'Doherty, J. Bramham, J., Rolls, E.T., Morris, R.G., Bullock, P. R. & Polkey, C. E. Reward-related reversal learning after surgical excisions in orbitofrontal and dorsolateral prefrontal cortex in humans. *J. Cogn. Neurosci.*, 16: 463-478 (2004).

Jollant, F., Lawrence, N. L., Olié, E., Guillaume, S. & Courtet, P. The suicidal mind and brain: a review of neuropsychological and neuroimaging studies. *World Journal of Biological Psychiatry*, Aug, 12(5): 319-339 (2011).

Karst, H., Berger, S., Erdmann, G., Schütz, G. & Joëls, M. Metaplasticity of amygdalar responses to the stress hormone corticosterone. *PNAS*, August 10, Vol. 107, No. 32: 14449-14454 (2010).

Kessler, R.C., Davis, C.G. & Kendler, K.S. Childhood adversity and adult psychiatric disorder in the U.S. National Comorbidity Survey. *Psychological Medicine*, 27: 1101-1119 (1997).

Kloet, de, E.R. Hormones, brain and stress. *Endocrine Regulations*, Vol. 37(2): 51-68 (2003).

Kogel, de, C. H. *De hersenen in beeld*. Boom Juridische Uitgevers, WODC (2008).

Kroeber, Hans-Ludwig. The Historical Debate on Brain and Legal Responsibility Revisited. *Behavioral Sciences and the Law*, 25: 251-261. Published on line in Wiley InterScience. DOI: 10.1002/bsl.753 (2007).

Ledig, M, L. Ciesielski, S., Simler, J.G. & Lorentz, P. Mandel Effect of pre-and postnatal alcohol consumption on GABA levels of various brain regions in the rat offspring. *Oxford Journals Medicine Alcohol and Alcoholism*, Vol. 23, No. 1: 63-67 (1988).

Lee, Joseph K.P, Henry J. Jackson, Pip Pattison & Tony Ward. Developmental risk factors for sexual offending. *Child Abuse & Neglect*, Vol. 26, Issue 1, January: 73-92 (2002).

Le Doux, Joseph. *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life*. Simon & Schuster (1996).

Lehotzky, K., Ungvary, G., Szeberenyi, J.M. & Kiss, A. Development of the central nervous system functions in rat pups prenatally exposed to alcohol (study on the behavioural teratology of ethanol in CFY rat pups) *Acta Physiol. Hung.* 72(2): 171-180 (1988).

Leistra, Gerlof. Onmachtig en onwillig. *Elsevier*, 31 maart: 24-26 (2012).

Liddell, B. J., Brown, K. J., Kemp, A.H. et al. A direct brainstem-amygdala-cortical "alarm" system for subliminal signals of fear. *Neuroimage*, Jan 1, 24 (1): 235-243 (2005).

Liu, Jianghong & Raine, Adrian. The effect of childhood malnutrition on externalizing behaviour. *Current Opinion in Pediatrics*, October, 18(5): 565-570 (2006).

MacLean, Paul D. *The Triune Brain in Evolution: role in paleocerebral functions*. New York: Plenum Press (1990).

Marowsky, A., Yanagawa, Y., Obata, K. & Vogt, K. E. A Specialized Subclass of Interneurons Mediates Dopaminergic Facilitation of Amygdala Function. *Neuron*, December 22, Vol. 48: 1025-1037 (2005).

Marsh, P.J., Williams, L.M. ADHD and schizophrenia phenomenology: visual scanpaths to emotional faces as a potential psychophysiological marker? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30(5): 651-65 (2006).

Marsh, A.A, Finger, E.C, Mitchell, D.G.V., Reid, M.E., Sims, C, Kosson, D.S., Towbin, K.E., Leibenluft, E, Pine, D.S. & Blair, R.J.R. Reduced Amygdala Response to Fearful Expressions in Children and Adolescents with Callous-Unemotional Traits and Disruptive Behavior Disorders. *American Journal of Psychiatry*, online ahead of print, February 15 (2008).

Masahiko Haruno & Christopher D Frith. Activity in the amygdala elicited by unfair divisions predicts social value orientation. *Nature Neuroscience*, 13: 160-161 (2010).

McCrory, E., De Brito, S.A. & Viding, E. Research Review: The neurobiology and genetics of maltreatment and adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Oct, 51(10): 1079-1095 (2010).

Morgane, Peter J, David J. Mokler & Janina R. Galler. Effects of prenatal protein malnutrition on the hippocampal formation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26: 471-483 (2002).

Morgane, Peter J., Janine R. Galler & David J. Mokler: A review of systems and networks of the limbic forebrain/limbic midbrain. *Progress in Neurobiology*, 75: 151 (2005).

Müller et al. Limbic corticotrophin releasing hormone receptor 1 mediates anxiety related behaviour and hormonal adaptation to stress. *Nature Neuroscience*, 6(10): 1100-1107 (2003).

Neugebauer R, Hoek, H.W. & Susser, E. Prenatal exposure to wartime famine and development of antisocial personality disorder in early childhood. *JAMAA*, 4: 479-481 (1999).

Ohman, A., Carlsson, K., Lundqvist, D. & Ingvar, M. On the unconscious subcortical origin of human fear. *Physiology & Behavior*. Sep 10, 92(1-2): 180-185 (2007).

Olsen, James et al. Proceedings of the National Academy of Sciences. *USA*, Oct 11, 102(41): 14877-82 (2005).

Parker, K. J., Buckmaster, C. L., Schatzberg, A. F. & Lyons, D. M. Intranasal oxytocin administration attenuates the ACTH stress response in monkeys. *Psychoneuroendocrinology*, October, 30(9): 924-929 (2005).

Phelps, E.A. Human Emotion and Memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current opinion in Neurobiology*, 14: 198-202 (2004).

Popma, A. *Neurobiological factors of antisocial behavior in delinquent male adolescents*. Dissertatie V.U. (2006).

Raine, Adrian & Yaling Yang. Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 1(3): 203-21, DOI: 10.1093/scan/ns1033, Oxford University Press (2006).

Raine, A., Meloy, J. R., Bihrlé, S., Stoddard, J., Lacasse, L., & Buchsbaum, M. S. Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behavioral Sciences and the Law*, 16: 319-332 (1998).

Resnik, J., Sobel, N. & Paz, R. Auditory aversive learning increases discrimination thresholds. *Nature Neuroscience*, June, Vol. 14, No. 6: 791-796 (2011).

Roebroeks, J.W.M. *Voedsel en de menselijke niche: la Grande Boeffe*. Diesoratie, R. U. Leiden (2004).

Rolls, E.T., Hornak, J., Wade, D. & McGrath, J. Emotion-related learning in patients with social and emotional change associated with frontal lobe damage. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 57: 1518-1524 (1994).

Rosenkrantz, J. Armel & Anthony A. Grace. Cellular Mechanisms of Infralimbic and Prelimbic Prefrontal Cortical Inhibition and Dopaminergic Modulation of Basolateral Amygdala Neurons in Vivo. *The Journal of Neuroscience*, 1 January, 22(1): 324-337 (2002).

Sarkar, J., Wakefield, S., MacKenzie, G., Moss, S. J., & Maguire, J. Neurosteroidogenesis is Required for the Physiological Response to Stress: Role of Neurosteroid-Sensitive GABAA Receptors. *The Journal of Neuroscience*, 14 December, 31(50): 18198-18210 (2011).

Schechtman, E. Laufer, O. & Paz, R. Negative valence widens generalization of learning. *Journal of Neuroscience*, 30: 10460-10464 (2010).

Schiltz, K., Witzel, J., Northoff, G. et al. Brain Pathology in Pedophilic Offenders. *Arch. Gen. Psychiatry*, June, Vol. 64: 737-746 (2007).

Schutter, D.J.L.G. & J. van Honk: De biologie van de psychopaat. *Justitiële Verkenningen*, No 8: 44-59 (2006).

Scott, S. K., Young, A. W., Calder, A. J., Hellawell, D. J., Aggleton, J. P., & Johnsons, M. Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateralamygdala lesions. *Nature*, 385: 254-257 (1997).

Shumyatski, Gleb P, Gaël Malleret et al. Stathmin, a Gene Enriched in the Amygdala Controls Both Learned and Innate Fear. *Cell*, Nov. 18, Vol. 123: 697-709 (2005).

Stephton, S. E. Sapolsky, R. M., Kraemer, H. C., & Spiegel, D. Diurnal cortisol rhythm as a predictor of breast cancer survival. *Journal of the National Cancer Institute*, Vol. 92(12): 994-1000 (2000).

Swaab, D.F. *Wij zijn ons Brein*. Uitgeverij Contact, Amsterdam (2010).

Tollenaar, M & A. M. Van der Laan. *Effecten van de ISD-maatregel*. WODC, Factsheet (2012).

Van Haarst, A. D., Oitzl, M. S. & De Kloet, E. R. Facilitation of feedback inhibition through blockade of glucocorticoid receptors in the hippocampus. *Neurochem. Research*, 22: 1323-1328. DOI: 10.1023/A: 1022010904600, PubMed. (1997).

Valentino, R. J. & Van Bockstaele, E. Convergent Regulation of Locus Coeruleus Activity as an Adaptive Response to Stress. *European Journal of Pharmacology*, April 7, 583(2-3): 194-203 (2008).

Wheeler, E.Z. & Fellows, L.K. The human ventromedial frontal lobe is critical for learning from negative feedback. *Brain*, 131: 1323-1331 (2008).

Windle, R.J., Kershaw, Y. M., Shanks, N., Wood, S. A., Lightman, S. L., & Colin D. Ingram. Oxytocin Attenuates Stress-Induced c-fos mRNA Expression in Specific Forebrain Regions Associated with Modulation of Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Activity. *The Journal of Neuroscience*, March 24, 24(12): 2974-2982 (2004).

Wingen, G.A. van, Mattern, C., Verkes, R.J., Buitelaar, J.K. & Fernandez, G. Testosterone reduces amygdala-orbitofrontal coupling. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 35: 105-113 (2010).

Yang, Tony T. et al. Amygdalar activation associated with positive and negative facial expressions. *Neuroreport*, October 7, 13(14): 1737-1741 (2002).

Yuka Noto, Tetsumi Sato, Mihoko Kudo, Kiyoshi Kurata & Kazuyoshi Hirota. The Relationship Between Salivary Biomarkers and State Trait Anxiety Inventory Score Under Mental Arithmetic Stress: A Pilot Study. *Anesthesia & Analgesia*, December, Vol. 101, No. 6: 1873-1876 (2005).