

Dwangopneming bij persoonlijkheidsstoornissen  
ethische en psychopathologische aspecten



**Dwangopneming bij persoonlijkheidsstoornissen  
ethische en psychopathologische aspecten**

Involuntary commitment in personality disorders  
ethical and psychopathological aspects

**PROEFSCHRIFT**

ter verkrijging van de graad van doctor  
aan de Erasmus Universiteit Rotterdam  
op gezag van de Rector Magnificus  
prof.dr.ir. J.H. van Bemmel  
en volgens besluit van het College voor Promoties.

De openbare verdediging zal plaatsvinden op  
woensdag 29 november 2000 om 15.45 uur  
door

**WENDELL HENK LIONARONS**

geboren te Paramaribo (Suriname)

## PROMOTIECOMMISSIE

Promotor: prof.dr. I.D. de Beaufort

Promotor: prof.dr. W.J. Schudel

Overige leden:

prof.mr. J. Leegemate

prof.dr. J. Passchier

prof.dr. W.M.A. Verhoeven

## Voorwoord

Soms raakt iemand met een persoonlijkheidsstoornis in een heftig emotionele toestand waarin hij (bijvoorbeeld) suïcidaal gedrag vertoont. Als hij behandeling weigert kan het gebeuren dat de ene psychiater hem gedwongen wil opnemen, en de andere niet. Nogal eens verschillen psychiaters er namelijk over van mening of voldaan is aan de wettelijke criteria voor dwangopneming. Heeft de patiënt nu wel of geen ziekelijke stoornis; is hij wilsbekwaam of wilsonbekwaam; doet de stoornis hem gevaar veroorzaken, of is een andere verklaring voor zijn gevaarlijke gedrag aannemelijk?

Als 'rijdend psychiater' in Amsterdam, eerst bij de GG & GD en later bij de Centrale Riagg Dienst, heb ik vele honderden patiënten beoordeeld met het oog op dwangopneming, en ben ik dan ook menigmaal geconfronteerd met zulke verschillen van mening. Voor zover het tot discussie kwam lukte het de één slechts zelden de ander te overtuigen. Geleidelijk aan ging ik de behoefte voelen de argumenten van voorstanders en tegenstanders uit te werken. Daar is uiteindelijk dit proefschrift uit voortgekomen.

Eerst heeft prof. N. de Smit mij begeleid, toen er alleen nog vage schetsen waren; ik ben hem zeer dankbaar voor zijn bemoediging. Na zijn emeritaat waren prof. de Beaufort en prof. Schudel bereid de begeleiding op zich te nemen. Met grote volharding en altijd constructieve kritiek hebben ze mij gestimuleerd om te durven denken.

Tenslotte mijn dank aan allen die commentaar hebben gegeven op eerdere versies; ik noem prof. K. van Dijk, prof. E. van Leeuwen, prof. W. van den Brink, dr. R. Berghmans, Jan Vink en Inge Varekamp, en mijn echtgenote, Louise van de Venne.

Wendell Lionarons



# Inhoudsopgave

## **1. De onderzoeksvragen. Criteria voor dwangopneming, persoonlijkheidsstoornis**

- 1.0 Samenvatting 1
- 1.1 De wettelijke criteria 1
- 1.2 Een patiëntenvoorbeeld 3
- 1.3 Onderzoeksvragen 6
- 1.4 Wat is een persoonlijkheidsstoornis? 7
- 1.5 Waarom is onderzoek nodig? 10
- 1.6 Overzicht 13
- 1.7 Noten 14

## **2. Het ziektebegrip. Basale en ideale waarden**

- 2.0 Samenvatting 24
- 2.1 Is een persoonlijkheidsstoornis een ziekte? Verschillende standpunten 25
- 2.2 Analyses van het ziektebegrip 28
- 2.3 De twee aspecten van het ziektebegrip: schade en dysfunctie 30
- 2.4 Moore's thin theory of the good 32
- 2.5 Een lijst van basale waarden 34
- 2.6 Beperkt versus ruim ziektebegrip 36
- 2.7 Noten 37

## **3. Het dysfunctie-aspect van ziekte**

- 3.0 Samenvatting 39
- 3.1 Het klassieke structuurschema van ziekte 39
- 3.2 Onderliggende stoornis, kwalitatief en kwantitatief 41
- 3.3 Predispositie en etiologie 43
- 3.4 Plasticiteit en uiteindelijke symptomen 43
- 3.5 Hersenen, psyche en cultuur 46
- 3.6 Moderne structuurschema's 48
- 3.7 Ziekten in engere en in ruime zin 50
- 3.8 Noten 51

## **4. Ziekte in de context van dwangopneming. Beperkt of ruim?**

- 4.0 Samenvatting 57
- 4.1 Presentatie van de argumenten 57
- 4.2 Theorie van redelijke discussies 59

- 4.3 Een toetsingsmethode 62
- 4.4 Ethische achtergrond-theorie 63
- 4.5 Procedurele principes: explicitering 65
- 4.6 Feilbaarheid 66
- 4.7 Redelijkheid 66
- 4.8 Evenwicht 67
- 4.9 Afweging 67
- 4.10 Inhoudelijke ethische principes: rechtvaardigheid 68
- 4.11 Niet-kwaaddoen 69
- 4.12 Vrijheid 69
- 4.13 Eerbied voor autonomie 70
- 4.14 Tolerantie 71
- 4.15 Innerlijke vrijheid 72
- 4.16 Weldoen 73
- 4.17 Toetsing en correctie van de argumenten 73
- 4.18 Een oplossing van het geschil 75
- 4.19 Noten 76

## **5. Persoonlijkheidsstoornissen. Hypothesen over de dysfunctie**

- 5.0 Samenvatting 81
- 5.1 Belangrijke symptomen 81
- 5.2 Sterke prikkelbaarheid 84
- 5.3 Separatie-overgevoeligheid 85
- 5.4 Stoornis in de emotionele regulatie 87
- 5.5 Stoornis in de impulsregulatie 88
- 5.6 Cognitieve stoornissen 89
- 5.7 Geringe angst voor straf 90
- 5.8 Stoornis in de automatische evaluatie van handelingsopties 91
- 5.9 Subordinatie-overgevoeligheid (pathologisch narcisme) 92
- 5.10 Geringe hechting 93
- 5.11 Verbanden tussen de diverse hypothesen 94
- 5.12 Noten 95

## **6. Zijn persoonlijkheidsstoornissen ziekten? Voorstellen en voorbeelden**

- 6.0 Samenvatting 102
- 6.1 Kwantitatief of kwalitatief? 102
- 6.2 Twee voorstellen 103
- 6.3 Wanneer is er basale schade? 106



- 6.4 Hoog- en laag-niveau persoonlijkheidsstoornis 107
- 6.5 Overzicht van voorstellen en conclusies 111
- 6.6 Patiëntenvoorbeelden: Miss C. Ziek of niet ziek? 111
- 6.7 Miss R 112
- 6.8 Duane 114
- 6.9 EVR 115
- 6.10 Noten 116

## **7. Wilsonbekwaamheid in de context van dwangopneming. Omschrijving en voorstellen**

- 7.0 Samenvatting 119
- 7.1 Waarom is een theorie van wilsonbekwaamheid nodig? 119
- 7.2 De standaard-theorie 122
- 7.3 De grens tussen wilsbekwaam en wilsonbekwaam 124
- 7.4 Praktisch redeneren 126
- 7.5 Variabiliteit 128
- 7.6 Wilsonbekwaamheid in engere zin 130
- 7.7 Toerekeningsvatbaarheid 132
- 7.8 Globale wilsonbekwaamheid. Een voorstel 134
- 7.9 Overzicht van conclusies en voorstellen 136
- 7.10 Noten 137

## **8. Persoonlijkheidsstoornis en wilsonbekwaamheid. Neuropsychologie en psychopathologie**

- 8.0 Samenvatting 141
- 8.1 Neuropsychologische benadering 141
- 8.2 Brown's theorie 142
- 8.3 Luria's theorie 145
- 8.4 Conclusie: kan er bij een persoonlijkheidsstoornis wilsonbekwaamheid zijn? 146
- 8.5 Waan en waanachtig idee 147
- 8.6 Psychologische structuur van de echte hallucinatie 153
- 8.7 Structuur van de pseudohallucinatie 155
- 8.8 Vitale depressie 156
- 8.9 Borderline depressie 159
- 8.10 Structuuranalyse in de praktijk. Een voorstel 160
- 8.11 Patiëntenvoorbeelden: wilsbekwaam of wilsonbekwaam? 163
- 8.12 Noten 164

## **9. Gevaar en bestwil, Ethiek en causale ketens**

9.0 Samenvatting 169

9.1 Standaard-analyse van gevaar 170

9.2 Taak van de psychiater bij de beoordeling van gevaar 170

9.3 Ernstige schade 174

9.4 Overlast 175

9.5 Hoe kan gevaar beoordeeld worden? Een voorstel 176

9.6 Agressief gedrag bij persoonlijkheidsstoornissen 177

9.7 Suïcidaal gedrag bij persoonlijkheidsstoornissen 180

9.8 Gevaar voor de geestelijke gezondheid 183

9.9 Gevaar voor het maatschappelijk bestaan 185

9.10 Bestwil 186

9.11 Persoonlijkheidsstoornis, geestelijke gezondheid en maatschappelijk bestaan 188

9.12 Patiëntenvoorbeelden: wel of niet gevaarlijk? 189

9.13 Noten 191

## **10. Slotbeschouwing**

10.0 Samenvatting 195

10.1 Wat hebben we hier in de praktijk aan? 195

10.2 Onderbouwingsproblemen 197

10.3 Ziekte, bereidheid en toerekeningsvatbaarheid 198

**Samenvatting 202**

**Summary 213**

**Literatuur 223**

# 1 De onderzoeksvragen

## Criteria voor dwangopneming, persoonlijkheidsstoornis

### 1.0 Samenvatting

Iemand mag alleen gedwongen worden opgenomen als aan bepaalde, in de wet genoemde criteria voldaan is. Maar voordat bij een concrete patiënt kan worden vastgesteld of aan die criteria voldaan is, moeten vele vragen beantwoord worden. In mijn onderzoek zal ik vragen beantwoorden over ziekte, wilsonbekwaamheid, gevaar en het oorzakelijk verband tussen ziekte en gevaar. Daarbij concentreer ik mij op patiënten met persoonlijkheidsstoornissen.

In paragraaf 1.1 worden de criteria voor dwangopneming besproken. In 1.2 gaat het over vragen die deze criteria oproepen, aan de hand van een patiëntenvoorbeeld. Paragraaf 1.3 noemt de onderzoeksvragen. Paragraaf 1.4 geeft omschrijvingen van de persoonlijkheidsstoornis. In 1.5 wordt aan de hand van meer patiëntenvoorbeelden aannemelijk gemaakt dat het onderzoek waar ik aan begin nodig is. Tegelijkertijd worden de onderzoeksvragen gepreciseerd. In 1.6 wordt een overzicht gegeven van de volgende hoofdstukken.

### 1.1 De wettelijke criteria

Jaarlijks worden duizenden mensen gedwongen opgenomen. Zo zijn er in 1995 5426 inbewaaringstellingen afgegeven, voor spoedopname onder dwang, in 1996 6178, in 1997 6238, en in 1998 6358 (Geneeskundige Inspectie Geestelijke Volksgezondheid 1995, Inspectie voor de Gezondheidszorg 1996-1999)<sup>1</sup>. Voor dwangopneming gelden wettelijke criteria, en mijn doel is te onderzoeken hoe de criteria in de psychiatrische praktijk toegepast moeten worden.

Het is namelijk zo dat wanneer dwangopneming wordt overwogen de patiënt wordt onderzocht door een psychiater, die beslist of hij een verklaring zal uitschrijven op grond waarvan de Officier van Justitie bij de rechter dwangopneming kan vorderen. In zo'n geneeskundige verklaring moet aannemelijk gemaakt worden dat aan de wettelijke criteria voldaan is<sup>2</sup>.

Hoe luiden deze criteria? Ik haal relevante passages aan uit de wet in kwestie, de Wet Bijzondere Opnemingen Psychiatrische Ziekenhuizen (BOPZ), en uit Nota's en Memories bij deze

wet<sup>3</sup>. Het eerste criterium voor dwangopneming is een stoornis van de geestvermogens. Zo stelt artikel 2, lid 1 van de Wet BOPZ, dat de rechter op vordering van de Officier van Justitie een voorlopige machtiging kan verlenen om iemand die gestoord is in zijn geestvermogens in een psychiatrisch ziekenhuis te doen opnemen. Artikel 1 lid 1 onderscheidt stoornissen van de geestvermogens in gebrekkige ontwikkelingen en ziekelijke stoornissen. Onder geestvermogens verstaat de Nadere Memorie van Antwoord (1980) vermogens tot denken, voelen, willen, oordelen en doelgericht handelen. Een voorbeeld van een gebrekkige ontwikkeling is zwakzinnigheid, en voorbeelden van ziekelijke stoornissen zijn dementieën en functionele psychosen.

Volgens artikel 2 lid 2a kan een machtiging tot dwangopneming slechts worden verleend indien de stoornis van de geestvermogens de betrokkene gevaar doet veroorzaken. Artikel 1 lid 1 preciseert: gevaar voor één of meer personen - degene die het gevaar veroorzaakt daaronder begrepen, of voor de algemene veiligheid van personen of goederen<sup>4</sup>. Het tweede criterium is dus gevaar, en het derde criterium is een oorzakelijk verband tussen de stoornis en het gevaar. Wat het gevaar betreft is vermeldenswaard dat volgens de Nadere Memorie niet enkel levensgevaar, maar ook gevaar van belangrijke schade aan de belangen van personen op ander gebied tot gevaar in de zin der wet kan worden gerekend. En wat het oorzakelijke verband betreft: volgens de Nota naar aanleiding van het eindverslag (1981) moet het zo zijn dat de patiënt in overwegende mate onder invloed van die stoornis tot zijn gevaarvolle handelen komt<sup>5</sup>.

Het vierde criterium - er wordt in dit onderzoek niet op ingegaan - is dat "het gevaar niet door tussenkomst van personen of instellingen buiten een psychiatrisch ziekenhuis kan worden afgewend" (artikel 2 lid 2b); de dwangopneming moet een laatste redmiddel zijn. En het vijfde criterium voor dwangopneming, waar ik eveneens verder niet op zal ingaan, is dat de nodige bereidheid tot opneming moet ontbreken: "voor opneming is een machtiging vereist indien de betrokkene geen blijk geeft van de nodige bereidheid", zo luidt artikel 2 lid 3a.

Wel zal ik uitgebreid ingaan op vragen rond wilsonbekwaamheid. Wilsonbekwaamheid wordt in de wet zelf niet genoemd, maar wel in toelichtingen bij de wet. Althans, de Nadere Memorie stelt: "De stoornis moet zo ingrijpend zijn dat de betrokkene het veroorzaakte gevaar als het ware niet kan worden toegerekend. Het uitgangspunt van het strafrecht is de verantwoordelijkheid voor eigen doen en laten. Kenmerkend voor stoornissen in de zin van de Wet BOPZ is echter juist dat de verantwoordelijkheid voor eigen doen en laten niet of slechts in verminderde mate tot uitgangspunt kan dienen. Er is een duidelijk verminderde mogelijkheid, voor het eigen gedrag verantwoording te dragen. Dit geldt niet alleen voor hun gedrag tegenover anderen, maar tevens voor hun gedrag tegenover zich zelf; ook in hun eigen belang heeft de overheid een beschermende taak te vervullen". Welnu, zoals later zal blijken komt het geen verantwoording kunnen dragen voor het eigen gedrag neer op wilsonbekwaamheid<sup>6</sup>.

Wilsonbekwaamheid is ook herkenbaar in het criterium van de nodige bereidheid. Daarover zei de regering in de Nota naar aanleiding van het eindverslag, dat beoordeeld moet worden "of de uitingen (of het gedrag) van de betrokkene kunnen worden opgevat als werkelijke bereidheid, hetgeen zal samenhangen met het oordeel of de patiënt in staat is zijn wil te dien aanzien te bepalen. Is dit niet het geval of reageert de patiënt desgevraagd in het geheel niet, dan zal een rechterlijke beslissing moeten worden uitgelokt." De nodige bereidheid kan dus ontbreken wanneer de patiënt onbekwaam is om te beslissen over opneming<sup>7</sup>.

## 1.2 Een patiëntenvoorbeeld

Tot zover de wettelijke criteria. Nu een patiëntenvoorbeeld, ontleend aan de American Psychiatric Association (1996). Het gaat erom welke vragen zoal opkomen wanneer de criteria in de praktijk worden toegepast.

Een 25-jarige vrouw werd opgenomen na een ernstige suïcidepoging met valium en whisky. Toen ze de suïcidepoging deed waren haar ouders op vakantie en was ze alleen thuis. Ze voelde zich depressief en diep eenzaam. Tot haar twaalfde jaar was ze meegaand en vrolijk geweest; daarna werd ze veeleisend, opstandig en sterk wisselend van stemming. Ze had vele seksuele contacten, gebruikte drugs en liep van huis weg. De middelbare school maakte ze niet af. Haar relaties waren stormachtig, ze hunkerde naar opwinding. Nadat ze door een man op straat was gezet deed ze, op haar zeventiende, een eerste suïcidepoging. Ze was lang in gesprekstherapie, maar verbeterde niet. Ze kon niet alleen zijn, was chronisch depressief en suïcidaal, dronk overmatig en had vreetbuien, waarna ze hongerde. Als ze haar zin niet kreeg had ze extreme woede-uitbarstingen. Ze had nooit gewerkt, nooit vriendinnen gehad. Ze had geen idee wat ze met haar leven wilde.

Stel nu dat deze vrouw kort na een suïcidepoging haar ouders belt, die merken dat ze versuft is. Ze vermoeden dat ze een overdosis medicatie heeft genomen, maar ze ontkent het. Ze zijn ongerust en bellen de huisarts, die psychiater R van de crisisdienst in consult vraagt. R vindt opname geïndiceerd, maar ze wijst opname af.

Vervolgens vraagt R zich af of hij een geneeskundige verklaring moet uitschrijven om haar gedwongen te doen opnemen. Is voldaan aan de wettelijke criteria? R heeft een borderline persoonlijkheidsstoornis gediagnostiseerd, maar kan die gelden als een ziekelijke stoornis of gebrekkige ontwikkeling in de geestvermogens<sup>8</sup>? R meent van wel; de borderline persoonlijkheidsstoornis is immers een algemeen erkende diagnostische categorie. Daarentegen is zijn collega B, met wie hij deze patiënte bespreekt, van mening dat een borderline persoonlijkheidsstoornis géén ziekte is, maar een persoonlijkheidsvariatie die alleen in statistische zin abnormaal is, namelijk afwijkt van het gemiddelde voor de bevolking. Zulke mensen reageren sterker dan gemiddeld emotioneel op gebeurtenissen die ze interpreteren als verlatingen.

Vervolgens mengt psychiater S zich in het gesprek. Hij vindt het onzinnig om over ziekte te spreken als over een toestand die er objectief wel of niet is. Waar het om gaat is of er met een medische behandeling verbetering mogelijk is; als dat zo is kun je van ziekte spreken. Maar daar zijn B en R het absoluut mee oneens. Er zijn ziekten waar nog geen behandeling voor is, en artsen behandelen ook allerlei toestanden die geen ziekten zijn. Bovendien gaat het er niet om of het nuttig is een bepaalde toestand ziekte te noemen; het gaat er wel degelijk om of die toestand écht een ziekte is,

De discussie wordt voortgezet. Volgens R is het gevaar groot dat deze patiënte zich als gevolg van haar persoonlijkheidsstoornis suïcideert. B daarentegen wil toegeven dat suïcide niet uit te sluiten is, maar groot is het gevaar volgens hem niet. Verder zal er wel een verband zijn tussen het gevaar en de persoonlijkheid, maar sterk is dat verband niet; situationele factoren lijken belangrijker.

Wat R echter vergeet, meent B, is dat deze patiënte wilsbekwaam is. Ze is wel sterk geëmotioneerd, maar ze beseft terdege wat ze doet en wat de gevolgen van haar handelen kunnen zijn. Het zal wel zo zijn dat ze, om maar iets te noemen, overgeneraliseert in de zin dat 'iedereen' haar 'in de steek laat'. We kunnen dan spreken van cognitieve 'bias', maar strikt genomen zijn haar cognitieve functies intact. Ze kan dus verantwoording dragen voor haar gedrag. Ze moet dan ook niet gedwongen worden opgenomen, maar je moet met haar in gesprek gaan, waarbij je - onder andere - moet proberen de cognitieve bias te corrigeren en met haar moet zoeken naar alternatieven<sup>9</sup>. R is niet overtuigd. Volgens hem is ze zó wanhopig dat ze wilsonbekwaam is.

S schudt het hoofd. Of iemand zich zal suïcideren is niet te voorspellen. Je kunt alleen statistische uitspraken doen, over hoe groot de kans op suïcide is, in bepaalde groepen patiënten en over een bepaalde tijdsperiode. Uitspraken over één concreet iemand zijn willekeurig. Verder is het een grove simplificatie om te stellen dat gevaar het gevolg is van een stoornis. Gevaar wordt bepaald door vele factoren die bovendien nog op allerlei manieren op elkaar inwerken. En tenslotte kun je nooit weten of iemand, hoe wanhopig ook, iets niet kán beseffen, dan wel of hij er alleen maar niet over wil nadenken. Uitspraken over wilsonbekwaamheid zijn hopeloos subjectief.

De discussie komt niet tot een oplossing. R wil wel toegeven dat hij zijn standpunt niet hard kan maken, maar B en S kunnen dat volgens hem evenmin. R besluit een geneeskundige verklaring uit te schrijven, en de patiënte wordt gedwongen opgenomen. Een week later onderzoekt B een vergelijkbare patiënt. Na discussie besluit B géén geneeskundige verklaring uit te schrijven, en deze patiënt wordt niet opgenomen<sup>10</sup>.

R, B en S worstelen met vragen hoe de wettelijke criteria toegepast moeten worden. Het ene argument wordt gesteld tegenover het andere, het komt niet tot een oplossing, en uiteindelijk wordt beslist op grond van persoonlijke voorkeuren. Kan een discussie over zulke vragen wél tot een oplossing gebracht worden? Hoe zou de discussie dan gevoerd moeten worden? Daar

gaat dit onderzoek over<sup>11</sup>.

Ik geef een voorbeeld. Zoals eerder vermeld is één van de wettelijke criteria dat er een stoornis van de geestvermogens moet zijn. Hoe moet dit criterium worden toegepast? Een psychiater kan een stoornis diagnostiseren, maar wanneer is een stoornis ziekelijk, en wanneer niet<sup>12</sup>? Waar het bij deze vraag om gaat, wordt duidelijker uit het Winterwerp arrest van het Europees Hof voor de Rechten van de Mens (1979). Relevant is de passage in dit arrest over "unsound mind", de stoornis van de geestvermogens die een criterium is voor dwangopneming. Gesteld wordt dat niemand op willekeurige wijze beroofd mag worden van zijn vrijheid. Iemand mag niet gedwongen worden opgenomen, "unless he has been reliably shown to be of unsound mind." Daarbij is unsound mind geen simpele afwijking, in opvattingen of in gedrag, van de normen die heersen in een bepaalde samenleving. Er mag alleen van unsound mind worden gesproken wanneer er een "true mental disorder" is, vastgesteld op basis van "objective medical expertise"<sup>13</sup>.

Het criterium dat een stoornis ziekelijk moet zijn, stelt de psychiater dus voor de vraag hoe geobjectiveerd kan worden dat een stoornis ziekelijk is. Om deze vraag te beantwoorden moet er een theorie worden ontwikkeld over het ziekte-criterium, een theorie waaruit volgt dat een stoornis met bepaalde kenmerken, bijvoorbeeld kenmerken a en b, als ziekelijk kan gelden.

Daarna kan, uitgaande van deze theorie, een voorstel worden geformuleerd hoe in de praktijk vast te stellen of de stoornis van een concrete patiënt ziekelijk is. Immers, zoals later zal blijken kunnen we niet middels een gebruikelijk psychiatrisch onderzoek vaststellen of een concrete stoornis de kenmerken a en b heeft; a en b zijn daar te abstract voor. Er is bij wijze van spreken een kloof tussen het criterium en de praktijk. De theorie overbrugt deze kloof voor een groot deel, maar er moet nog steeds een sprong gemaakt worden van theorie naar praktijk. Het voorstel gaat erover hoe deze sprong gemaakt kan worden.

Zo'n voorstel heeft de volgende vorm: laten we, wanneer de patiënt symptomen a' en b' vertoont, ervan uitgaan dat de stoornis de kenmerken a en b heeft. Daarbij zijn a' en b' symptomen die wél middels een gebruikelijk psychiatrisch onderzoek kunnen worden vastgesteld.

Theorie plus voorstel stel ik gelijk aan de objectieve expertise die wetgever en rechter veronderstellen. Er is dus een volgorde:

criterium → vraag → theorie → voorstel → praktijk.

Uitgewerkt voor het ziekte-criterium komt deze volgorde er zo uit te zien. Criterium van ziekelijke stoornis → vraag: wanneer kan een psychiatrische stoornis A als ziekelijk gelden? → theorie dat de stoornis A ziekelijk is wanneer het de (abstracte) kenmerken a en b heeft → voorstel dat een patiënt met A ziek is, wanneer hij de (concrete) symptomen a' en b' vertoont → praktijk dat wordt onderzocht of een patiënt a' en b' vertoont, en zo ja dat hij ziek genoemd

wordt.

Waarom zouden psychiaters zich moeten inspannen om zulke theorieën en voorstellen te formuleren? Kunnen ze het niet laten bij hun intuïtieve, impliciete theorieën en hun praktijkervaring? Neen, want zoals gezegd wordt objectieve expertise geëist.

### 1.3 Onderzoeksvragen

Het doel is dus vragen te beantwoorden over de toepassing van de wettelijke criteria. Het gaat mij om vragen waarvoor psychiaters in de praktijk gesteld worden, en daarbij concentreer ik mij op vragen betreffende één psychiatrisch diagnostische categorie, namelijk de persoonlijkheidsstoornis; en op vragen met betrekking tot het ziektebegrip, wilsonbekwaamheid, gevaar, en oorzakelijk verband tussen ziekte en gevaar.

Ik begin met drie onderzoeksvragen. Ze zijn nog zeer globaal; later zullen ze gepreciseerd en in subvragen opgesplitst worden.

**Eerste onderzoeksvraag:** kan een persoonlijkheidsstoornis als ziekte gelden, en zo ja wanneer?

**Tweede onderzoeksvraag:** kan er bij een persoonlijkheidsstoornis wilsonbekwaamheid zijn, en zo ja wanneer?

**Derde onderzoeksvraag:** in welke zin en op welke wijze kan een persoonlijkheidsstoornis iemand gevaar doen veroorzaken?

Waarom de concentratie op persoonlijkheidsstoornissen? Persoonlijkheidsstoornissen zijn volgens Dahl en Andreoli (1997) "one of the most controversial fields of mental disorder". Wanneer het zou gaan over dwangopneming bij schizofrenie - een stoornis waar veel meer consensus over is - zouden we aan de oppervlakte blijven.

Zo is het voor psychiaters een uitgemaakte zaak dat schizofrenie een ziekte is; daar is geen diepgaand onderzoek voor nodig. Daarentegen is veel discussie te verwachten wanneer het erom gaat of een persoonlijkheidsstoornis een ziekte is; de standpunten verschillen sterk. En zoals Popper (1994) stelt is wanneer standpunten sterk verschillen de kans het grootst dat een discussie iets interessants oplevert. "The discussion will be difficult, but all that is needed is patience, time, and good will on both sides. And even if no agreement is reached, both sides will emerge from the discussion wiser than they entered it."

Nog enkele opmerkingen over mijn werkwijze. Ten eerste gaat mijn aandacht uit naar structuuranalyses, analyses waarin duidelijk wordt hoe oppervlakte-manifestaties samenhangen met een diepere structuur. Zo zal bijvoorbeeld wanneer het over ziekte gaat, veel aandacht



besteed worden aan de onderliggende stoornis, en hoe daaruit manifestaties voortkomen op het niveau van gedrag en beleving. Ook wanneer het gaat om ethische argumenten met betrekking tot ziekte probeer ik door te dringen tot het niveau van de diepere structuur van de argumenten. Met name zal onderzocht worden naar welke ethische principes de argumenten verwijzen, en of die principes op een juiste manier gebruikt worden.

De diepere structuur is belangrijk omdat mijns inziens alleen op dat niveau duidelijk kan worden óf er verschillen zijn, en zo ja wélke verschillen tussen - om bij het voorbeeld van ziekte te blijven - enerzijds een ziekte en anderzijds een abnormale variatie, waarbij er alleen een kwantitatieve afwijking is van een statistische norm. Ook kan op het niveau van de diepere structuur het verschil duidelijk worden tussen een argument dat door retorische schittering sterk lijkt en een argument dat structureel sterk is<sup>14</sup>.

Een tweede kenmerk van mijn werkwijze is dat bij het zoeken naar de diepere structuur vaak grenzen tussen verschillende vakgebieden overschreden worden. Ten derde probeer ik steeds, omwille van de toetsbaarheid, hypothesen en argumenten te expliciteren en te preciseren.

Ten vierde zullen vaak de gebaande paden verlaten worden, al probeer ik daarbij behoedzaam te werk te gaan. Immers, wie de gebaande paden blijft volgen zal vele vragen niet kunnen beantwoorden. Maar terwijl in de fundamentele wetenschap de beantwoording van vragen uitgesteld kan worden totdat de hypothesen verder ontwikkeld en beter getoetst zijn, zijn er in de praktijk van dwangopneming vragen die 'nu' beantwoord moeten worden. Om zulke vragen te beantwoorden moeten we, enigszins dramatisch geformuleerd, onze nek uitsteken.

Ten vijfde worden hier geen uitgebreide overzichten gegeven, met vergelijkingen en kritische beschouwingen, van 'alle' hypothesen en argumenten die in de loop der jaren zijn voorgesteld. Ik concentreer mij steeds op slechts enkele vooraanstaande theoretici en onderzoekers. Als ik al uitgebreide overzichten zou kúnnen geven van de vele deelonderwerpen die aan de orde moeten komen zou naar alle waarschijnlijkheid niemand het betoog nog kunnen (laat staan willen) volgen.

#### 1.4 Wat is een persoonlijkheidsstoornis?

Persoonlijkheidsstoornissen kunnen omschreven worden op het niveau van gedrag en beleving, en op het niveau van de diepere structuur. De bekendste omschrijving is die van de American Psychiatric Association (1994): er is een persoonlijkheidsstoornis wanneer persoonlijkheidstrekken inflexibel en maladaptief zijn, en significante functionele beperking of subjectief lijden veroorzaken. Daarbij zijn persoonlijkheidstrekken "enduring patterns of perceiving, relating to, and thinking about the environment and oneself that are exhibited in a wide range of social and personal contexts". Dit wordt uitgewerkt in de volgende diagnostische criteria:

A. "An enduring pattern of inner experience and behavior that deviates markedly from the expectations of the individual's culture. This pattern is manifested in two or more of the following areas:

- 1) cognition (ways of perceiving and interpreting self, other people, and events),
- 2) affectivity (range, intensity, lability, and appropriateness of emotional response),
- 3) interpersonal functioning,
- 4) impulse control.

B. The pattern is pervasive and inflexible across a broad range of personal and social situations.

C. The pattern leads to clinically significant distress or impairment in social, occupational, or other important areas of functioning.

D. The pattern is stable and of long duration and its onset can be traced back at least to adolescence or early adulthood.

E. The enduring pattern is not better accounted for as a manifestation or consequence of another mental disorder.

F. The enduring pattern is not due to the direct physiological effects of a substance (e.g., a drug of abuse, a medication) or a general medical condition (e.g., head trauma)<sup>15</sup>.

Dit is, zo zal duidelijk zijn, een omschrijving op het niveau van gedrag en beleving. Een omschrijving op het niveau van de diepere structuur geeft bijvoorbeeld Cloninger (1987, Cloninger et al 1993, Svrakic et al 1993, Svrakic en Cloninger 1994, Cloninger et al 1997). Hij herleidt een persoonlijkheidsstoornis tot een combinatie van afwijkende waarden op een klein aantal diepere dimensies van temperament en karakter. De temperament-dimensies betreffen erfelijk bepaalde individuele verschillen in automatische emotionele reacties, zoals woede en vrees. De karakter-dimensies betreffen individuele verschillen in zelfconcepten met betrekking tot doelen en waarden, en verschillen in 'zelf-bewuste' emoties zoals schaamte, schuld en empathie<sup>16</sup>.

Er worden meerdere types persoonlijkheidsstoornis onderscheiden. Zo zijn er in de classificatie van de American Psychiatric Association 10 types, en in de classificatie van Millon en Davis (1996) 15 types<sup>17</sup>. In dit onderzoek zal ik mij concentreren op twee types, namelijk de borderline en de antisociale persoonlijkheidsstoornis. Tien of vijftien types zijn immers wel wat veel om allemaal diepgaand te bespreken. Bovendien zal het bij dwangopneming vooral gaan om borderline en antisociale patiënten: zij vertonen, vergeleken met de andere persoonlijkheidsstoornissen, het meest frequent gevaarlijke, met name agressieve of zelfdestructieve gedragingen<sup>18</sup>. Overigens zijn er vaak combinaties van persoonlijkheidsstoornissen; in de meeste onderzoeken heeft minstens 50% van de patiënten twee of meer coëxisterende persoonlijkheidsstoornissen (Oldham et al 1992).

Persoonlijkheidsstoornissen komen vrij veel voor. Reich en Girolamo (1997) concluderen uit

bevolkingsonderzoeken dat de prevalentie van persoonlijkheidsstoornissen ligt tussen 10.3% en 13.5%. Borderline patiënten zijn meestal vrouwen en antisociale meestal mannen. Zo vonden Zanarini en Gunderson (1997) dat in een klinische en poliklinische populatie van de 'zuivere' borderline patiënten 86% vrouw was, van de gemengd borderline/antisociale 55%, en van de zuiver antisociale 19%.

Persoonlijkheidsstoornissen zijn medisch en sociaal van groot belang, aldus Dowson en Grounds (1995): "Personality disorders are often the origins of various social phenomena with serious consequences to society or to public health, such as homelessness, alcoholism, drugs abuse, neglect of children, criminality, HIV transmission, 'accidents' and driving offences"<sup>19</sup>.

Wat het verloop in de tijd betreft: Paris (1996) stelt dat bij de borderline patiënten, bij wie de meeste verloopsonderzoeken gedaan zijn, op de korte termijn relatief weinig verandering merkbaar is. Na 10 jaar zijn er duidelijke verbeteringen, en na 15 jaar voldoen de meeste patiënten niet meer aan de diagnostische criteria, al hebben ze vaak nog wel ernstige problemen, en kunnen ze soms nog in een crisis raken waarbij ze (onder andere) suïcidaal zijn. Daarbij moet vermeld worden dat dit niet het natuurlijke verloop is, maar het verloop inclusief de effecten van behandelingen. Bij een individuele patiënt is niet goed te voorspellen hoe het verloop zal zijn.

Vermeldenswaard is nog dat Cloninger et al (1997) bij epidemiologisch onderzoek vonden dat 30% van de borderline patiënten een suïcidepoging in het verleden rapporteerde, vergeleken met 4% van de antisociale patiënten en 6% van de 'algemene bevolking'. Het 'life-time' risico van suïcide bij borderline patiënten is 10%.

Wat betreft het verloop bij antisociale patiënten: er is heel geleidelijk, over tientallen jaren, een vermindering van symptomen, net zoals bij de borderline patiënten. Daarbij valt de vermindering van crimineel gedrag het meest op. Ook degenen die 'herstellen' blijven meestal nog wel symptomen vertonen. Ze kunnen bijvoorbeeld impulsief en prikkelbaar blijven<sup>20</sup>.

Mijn onderzoek gaat dan wel over dwangopneming, maar heeft opneming bij persoonlijkheidsstoornissen überhaupt zin, is er verbetering van te verwachten? Immers, ook bij dwangopneming moet er een effectieve behandeling geboden kunnen worden. Het zou, in de woorden van Stromberg en Stone (1983), "both bad law and bad medicine" zijn wanneer mensen alleen omdat ze gevaarlijk gedrag vertonen gedwongen worden opgenomen, terwijl ze niet effectief behandeld kunnen worden; dat zou neerkomen op "preventive detention under a therapeutic guise"<sup>21</sup>.

In de zin van opnames hebben onder andere Silver en Rosenbluth (1993) zich verdiept. Ze concluderen uit diverse onderzoeken dat bij borderline patiënten kortdurende opnames, wanneer ze in een crisistoestand verkeren, zinvol zijn. Langdurige opnames moeten worden beschouwd als heroïsche behandelingen die het best gereserveerd kunnen worden voor een kleine minderheid van de patiënten. 'Harde' cijfers over de effecten van opnames kunnen

Silver en Rosenbluth echter niet produceren<sup>22</sup>.

### 1.5 Waarom is onderzoek nodig?

Op het onderzoek dat ik van plan ben te doen, kan (onder andere) de kritiek worden geleverd dat de vragen eenvoudig te beantwoorden zijn. Onderzoek is dus overbodig. We kunnen immers de vraag of een persoonlijkheidsstoornis een ziekte is eenvoudig als volgt beantwoorden. Elke diagnostische categorie uit een veel gebruikt classificatie-systeem noemen we een ziekte. Persoonlijkheidsstoornissen komen voor in de classificatiesystemen van bijvoorbeeld de American Psychiatric Association (1994) en de World Health Association (1993). Het zijn dus ziekten. Verder kan een patiënt wilsonbekwaam genoemd worden wanneer hij bijvoorbeeld psychotisch of depressief is, of een stoornis heeft van de impulscontrole. En wanneer hij bijvoorbeeld suïcideplannen heeft, kan gesteld worden dat zijn stoornis hem gevaar doet veroorzaken.

Maar deze kritiek is te weerleggen. De vragen kunnen ook anders beantwoord worden, en zo is er toch onderzoek nodig om vast te stellen voor welke antwoorden de argumenten het sterkst zijn. Ik zal dat aannemelijk maken aan de hand van twee patiëntenvoorbeelden.

#### Patiënt M (Masterson 1981)

Een 17-jarig meisje werd opgenomen na een suïcidepoging. Ze had een voorgeschiedenis van alcohol- en drugsmisbruik en excessief gewichtsverlies. Er waren problemen in de relatie met een vriend, en kort voor opname ontwikkelde ze klachten van paniek en depressie. Tijdens het opnamegesprek was haar affect vlak en zei ze zich onwettelijk te voelen. Op zeker moment voelde ze de grond omhoog bewegen, naar haar toe, en later voelde ze haar bovenbenen beven en van vorm veranderen.

Drie maanden na opname werd ze psychotisch, was paranoïd en hallucineerde. De psychose verbeterde in enkele weken met antipsychotische medicatie, om daarna meermalen te recidiveren, meestal wanneer ze in de therapie met pijnlijke gevoelens geconfronteerd werd. Na enkele maanden verdwenen zo'n psychose, en via agressief en zelfdestructief gedrag - ramen inslaan, zichzelf krassen - kwam ze in een suïcidale fase. Steeds wanneer ontslag naderde werd ze psychotisch.

#### Patiënt APA (American Psychiatric Association 1995)

Een 39-jarige man woont in een pension voor thuislozen. Hij komt in deeltijdbehandeling omdat hij soms ineens de neiging voelt om medebewoners neer te steken. Het personeel beschrijft hem als wisselend manipulatief en charmant. Hij heeft lang alcohol, heroïne en cocaïne misbruikt, maar zou nu sinds 3 weken 'clean' zijn. Hij is meermalen gearresteerd voor zware misdrijven, waaronder een gewapende roofoverval; hij minimaliseert zijn eigen verantwoordelijkheid daarin. De laatste 7 jaar heeft hij niet gewerkt.

De vrouw met wie hij samenwoonde heeft hem de deur gewezen omdat ze zijn woede-uitbarstingen en middelennisbruik niet langer kon verdragen. Hij is eerder gehuwd geweest en heeft een kind. Hij heeft nooit bijgedragen in het

onderhoud van zijn kind.

Al voor zijn geboorte verdween zijn vader uit beeld, nadat die de zuster van zijn vrouw zwanger gemaakt had. Als gevolg daarvan werd patiënt door de familie als verschoppeling behandeld. Zijn moeder had 9 kinderen, alle van verschillende mannen, en ze was chronisch depressief. Patiënt werd als kind mishandeld door vrienden van zijn moeder. Hij ging voortijdig van school, begon op zijn zestiende alcohol en op zijn twintigste ook drugs te gebruiken. Op zijn negentiende sneed hij zich in de polsen, na een ruzie met zijn vrouw. Hij werd toen 6 maanden opgenomen en werd behandeld met onder andere antidepressiva. Daarna werd hij vaak opgenomen, omdat hij suïcidaal was of agressieve neigingen had.

Bij patiënt M werd een 'laag niveau' borderline persoonlijkheidsstoornis gediagnostiseerd, en bij patiënt APA een persoonlijkheidsstoornis met borderline en antisociale trekken. Stel nu dat patiënt M, nadat ze eindelijk ontslagen is en bij haar ouders is gaan inwonen, zich suïcidaal uit. Patiënt APA is in het pension en meldt dat hij zich weer agressief voelt worden. Beide patiënten weigeren opname. Moeten er geneeskundige verklaringen worden afgegeven voor dwangopneming? Psychiaters R en B buigen zich over daarover.

Kan de persoonlijkheidsstoornis van patiënt M als ziekte gelden? Hoe R en B deze vraag beantwoorden, hangt er in de eerste plaats van af welk ziektebegrip ze gebruiken. We kunnen onderscheiden tussen beperkte en ruime ziektebegrippen. Zo stelt bijvoorbeeld Schneider (1946, 1967), op wie ik in latere hoofdstukken vaak terugkom, een beperkt ziektebegrip voor. Voor hem geldt als psychiatrische ziekte alleen een toestand die het gevolg is van een ziekte of een misvorming, anders gezegd een aanlegstoornis, van de hersenen. Wanneer er geen ziekte of misvorming van de hersenen is, is er geen psychiatrische ziekte, maar hooguit een abnormale variatie. Tegenover dit beperkte ziektebegrip staan ruime ziektebegrippen. Zo is een ziektebegrip ruim wanneer, bijvoorbeeld, elke stoornis uit een algemeen erkend classificatie-systeem als ziekte geldt.

Volgens Schneider's ziektebegrip is patiënt M niet ziek. Immers, wanneer R en B haar onderzoeken vinden ze geen aanwijzingen voor een ziekte of misvorming van de hersenen. Volgens het ruime ziektebegrip echter is M zonder meer ziek. Bijgevolg kan dus R, die het ruime ziektebegrip gebruikt, patiënt M ziek noemen, terwijl tegelijkertijd B, die Schneider volgt, meent dat M niet ziek is.

De vraag is dus onontkoombaar: voor welk ziektebegrip zijn de argumenten het sterkst? Om daarover een uitspraak te kunnen doen moeten we de verschillende ziektebegrippen preciseren, zodat duidelijk is waarop de argumenten zich moeten richten. De argumenten voor en tegen moeten zó geformuleerd worden dat ze getoetst kunnen worden. Ze moeten getoetst worden, en er moet een conclusie getrokken worden. Zo krijgen we de beschikking over een theorie van de vorm: voor het ziektebegrip Z zijn de argumenten het sterkst, en volgens dit ziektebegrip Z heeft een ziekte de kenmerken a en b.

Daarna komen praktische vragen op: wat impliceert het ziektebegrip Z in de praktijk? Is de

persoonlijkheidsstoornis van patiënt M volgens dit ziektebegrip een ziekte of niet? Schneider (1950) stelt generaliserend, uiteraard op basis van zijn beperkte ziektebegrip, dat persoonlijkheidsstoornissen altijd abnormale variaties zijn, dus geen ziekten<sup>23</sup>. Komen we inderdaad daarop uit wanneer we het ziektebegrip Z gebruiken, of komen we er misschien op uit dat de ene persoonlijkheidsstoornis een ziekte is en de andere niet? Zo ja, waarom de ene wel en de andere niet?

Vervolgens de vraag of de psychiatrische stoornis die gediagnostiseerd is tot wilsonbekwaamheid leidt. Is patiënt APA wilsonbekwaam wanneer hij de neiging voelt om anderen neer te steken? Psychiater B meent dat APA niet lijdt aan een psychiatrische stoornis waarbij er wilsonbekwaamheid is, met name een psychose of een vitale depressie. APA is wel vaak depressief, maar zijn depressies zijn neurotisch, niet vitaal. Wat patiënt M betreft: volgens B zijn haar psychosen niet echt, maar atypisch. Ook haar depressies zijn niet vitaal, maar neurotisch. Daarom, stelt B, zijn deze patiënten niet wilsonbekwaam. Er is immers alleen wilsonbekwaamheid bij echte psychosen - het klassieke voorbeeld is de schizofrene psychose - en bij vitale depressies<sup>24</sup>. B benadrukt nog dat wanneer iemand met een neurotische depressie suïcidaal is en we hem als wilsonbekwaam beoordelen, we daarmee niet zeggen dat suïcide in zijn geval rationeel zou zijn. Dat is een andere, filosofische kwestie<sup>25</sup>. Hoe dat ook zij, het onbekwaamheidsbegrip dat B gebruikt kunnen we met recht beperkt noemen.

Daarentegen is het onbekwaamheidsbegrip dat R gebruikt ruim. Er is volgens hem geen wezenlijk verschil tussen echte en atypische psychosen en tussen vitale en neurotische depressies; waar het om gaat is dat ook atypische psychosen en neurotische depressies zeer ernstig kunnen zijn. Bovendien kan een patiënt, behalve op grond van psychosen en depressies, nog op allerlei andere gronden wilsonbekwaam zijn. APA bijvoorbeeld, is extreem gevoelig voor afwijzing, reageert daarop met primitieve woede, die wel tot agressief gedrag móet leiden. Hij heeft daar geen bewuste controle over en is dus wilsonbekwaam, meent R<sup>26</sup>.

Er zijn dus over wilsonbekwaamheid vragen zoals: hoe kunnen de argumenten voor beperkte en ruime onbekwaamheidsbegrippen getoetst worden? Hoe kan een onbekwaamheidsbegrip, waaraan we op grond van zo'n toetsing van argumenten de voorkeur geven, in de praktijk worden toegepast? Meestal wordt gesteld dat er bij een persoonlijkheidsstoornis geen wilsonbekwaamheid is<sup>27</sup>. Maar is dat terecht? Waarom zou er bij atypisch psychotische en neurotisch depressieve symptomen niet net zoals bij schizofrenie en vitale depressie wilsonbekwaamheid zijn?

Tenslotte wat het gevaar betreft. Stel dat patiënt M de kliniek in psychotische toestand heeft verlaten. Ze is thuis, gebruikt geen medicatie, en haar psychose verergert. Ze verzorgt zichzelf nog wel, maar staart verder de hele dag voor zich uit. B meent: ze is niet suïcidaal of agressief en ze verwaarloost zichzelf niet, dus er is geen gevaar op grond waarvan dwangopneming gerechtvaardigd is. R daarentegen meent dat er gevaar is voor M's

geestelijke gezondheid en maatschappelijk bestaan. Haar psychose duurt immers voort en wordt ernstiger, en ze verkommert thuis, is niet in staat maatschappelijk op enigszins aanvaardbaar niveau te functioneren. Maar B wil dat geen gevaar noemen. Volgens hem rekt R het gevaarsbegrip zó op dat het neerkomt op bestwil. R reageert wat ambivalent op deze kritiek. Enerzijds vindt hij dat bestwil ook een criterium voor dwangopneming moet zijn; een fixatie op gevaar kan ertoe leiden dat ernstig zieke mensen niet behandeld kunnen worden. Anderzijds blijft R erbij dat er wél gesproken kan worden van gevaar, zij het in een ruime zin. B en R, zo zal duidelijk zijn, gebruiken heel verschillende gevaarsbegrippen<sup>28</sup>.

Wat betreft de agressieve neigingen van patiënt APA: R meent dat deze neigingen voortkomen uit APA's psychiatrische stoornis. Hij heeft immers een persoonlijkheidsstoornis met antisociale trekken, en het is bekend dat zulke patiënten frequent agressief gedrag vertonen. B wil daar echter geen genoegen mee nemen. Hij wil kunnen preciseren via welke causale keten deze specifieke patiënt vanuit zijn persoonlijkheidsstoornis komt tot een agressieve impuls. Pas wanneer deze keten geconstrueerd is mag gesteld worden dat het gevaar een gevolg is van de persoonlijkheidsstoornis, meent B. R op zijn beurt vindt het helemaal niet nodig om ketens te construeren.

Wederom zijn er dus allerlei vragen. Welk gevaarsbegrip verdient de voorkeur; is er ook een plaats voor bestwil; wat zijn de argumenten voor en tegen een erkenning van gevaar voor de geestelijke gezondheid en gevaar voor het maatschappelijk bestaan? En wanneer inderdaad een bepaald gevaarsbegrip de voorkeur verdient, hoe kan dan worden vastgesteld of een stoornis iemand gevaar in die zin doet veroorzaken?

Overigens, wat te denken van discussies zoals tussen B en R? Het blijft er bij dat het ene standpunt tegenover het andere gesteld wordt. We moeten proberen verder te komen. Maar daarvoor moeten de argumenten voor en tegen gepreciseerd en getoetst worden. Dat stel ik mij ten doel. Zo doe ik bijvoorbeeld een poging om te preciseren wat gevaar voor de geestelijke gezondheid kan inhouden, en om de argumenten te toetsen voor en tegen het erkennen van gevaar voor de geestelijke gezondheid.

## 1.6 Overzicht

Tenslotte een kort overzicht van wat volgt. In hoofdstukken 2 tot en met 6 gaat het over ziekte. Analyses van het ziektebegrip worden besproken, het onderscheid tussen beperkte en ruime ziektebegrippen wordt gepreciseerd, argumenten vóór en tegen beperkte versus ruime ziektebegrippen worden getoetst, en er wordt voorgesteld aan welk ziektebegrip de voorkeur te geven in de context van dwangopneming. Vervolgens worden hypothesen besproken over de structuur van persoonlijkheidsstoornissen, in het bijzonder borderline en antisociale persoonlijkheidsstoornissen. Gewapend met deze kennis kunnen we tot een conclusie komen, wanneer persoonlijkheidsstoornissen als ziekten gelden. Ik stel voor hoe deze conclusie in

praktijk te brengen, en demonstreer bij voorbeeldpatiënten hoe kan worden beoordeeld of iemand met een persoonlijkheidsstoornis ziek is.

In hoofdstukken 7 en 8 gaat het over wilsonbekwaamheid. Het onbekwaamheidsbegrip wordt geanalyseerd en er wordt betoogd dat we ons in de context van dwangopneming moeten concentreren op wat ik wilsonbekwaamheid in engere zin noem. Vervolgens wordt de psychologische processen die relevant zijn voor wilsonbekwaamheid geplaatst in een neuropsychologisch kader, en worden onderscheidingen gepreciseerd tussen psychotische en atypisch psychotische symptomen, en tussen vitale en neurotische depressie.

Dit leidt tot een conclusie, wanneer er bij persoonlijkheidsstoornissen wilsonbekwaamheid is. Ik doe een voorstel, hoe deze conclusie in praktijk te brengen, en demonstreer hoe dat in zijn werk gaat bij de voorbeeldpatiënten.

In hoofdstuk 9 gaat het over gevaar en bestwil. Het begint met een analyse van het gevaarsbegrip. Problemen bij het beoordelen van gevaar worden besproken, en er wordt betoogd dat we causale ketens moeten construeren naar gevaarlijk gedrag. Vervolgens wordt gepreciseerd wat gevaar voor de geestelijke gezondheid en voor het maatschappelijk bestaan inhouden. Ik wijs erop dat met deze vormen van gevaar ook het bestwilcriterium gepreciseerd is, en bespreek wanneer een persoonlijkheidsstoornis deze vormen van gevaar kan veroorzaken. Tenslotte worden praktijkvoorbeelden gegeven.

Hoofdstuk 10 is een slotbeschouwing waarin ik aanbevelingen doe voor verder onderzoek en enige kritiek bespreek die tegen het onderzoek kan worden ingebracht.

## 1.7 Noten

1. Er zijn twee procedures voor dwangopneming, de 'normale' procedure van de rechterlijke machtiging (RM), en de spoedprocedure van de inbewaringstelling (IBS). De RM wordt door de rechter verleend, de eerste 'voorlopige' machtiging voor de duur van maximaal een half jaar. Er gaan een vordering door de officier van justitie en een rechtszitting aan vooraf; het duurt meestal enkele weken voordat de rechter een uitspraak gedaan heeft. Daarom is er ook een spoedprocedure: de burgemeester kan toestemming geven voor een IBS, wanneer er onmiddellijk dreigend gevaar is, zodat een RM niet kan worden afgewacht. Enkele dagen na de afgifte van de IBS beslist de rechter over voortzetting ervan. Een IBS is maximaal 3 weken geldig en kan met maximaal 3 weken verlengd worden wanneer er ondertussen een RM is aangevraagd.

Ik vermeld nog enkele cijfers, ontleend aan Van Ginneken en Poletiek (1996). Ze geven het volgende overzicht van gedwongen opnames in Algemene Psychiatrische Ziekenhuizen en Universiteitsklinieken.

	IBS	RM
1990	2786	776
1991	2736	758
1992	3032	897
1993	3228	1100
1994	3340	1063



Aan Keizer et al (1996) ontleen ik dat iets minder dan de helft van de geregistreerde RM procedures betrekking heeft op ziektebeelden met psychotische kenmerken. Bij een derde is dementie of persoonlijkheidsstoornis de diagnose.

2. Voor dwangopneming is een geneeskundige verklaring vereist, die meestal wordt afgegeven door een psychiater, maar soms door een arts die geen psychiater is. Voor de eenvoud spreek ik steeds van 'de psychiater'. Een geneeskundige verklaring ter verkrijging van een rechterlijke machtiging is nu globaal als volgt opgebouwd:

1 gegevens betreffende de persoon

2 gegevens psychiater/geneesheer-directeur die de verklaring afgeeft

3 geen blijk van bereidheid tot/bezwaar tegen opneming en verblijf

4 psychiatrisch onderzoek

a op grond van welke symptomen, gedragingen en feiten oordeelt u dat betrokkene lijdt aan een stoornis van geestvermogens?

b van wanneer dateren deze symptomen, gedragingen en feiten?

c welke gedragingen en feiten (genoemd in vraag 4a) zijn niet door uzelf waargenomen, maar door anderen aan u meegedeeld?

d tot welke diagnose bent u gekomen op basis van uw onderzoek?

5 gevaar

a op grond van welke gedragingen van betrokkene, oordeelt u dat de stoornis van geestvermogens een gevaar oplevert voor de betrokkene zelf, voor anderen of voor de algemene veiligheid van personen of goederen?

b waarin bestaat dat gevaar?

c hebben zich reeds feiten voorgedaan die een aanwijzing vormen voor het te verwachten gevaar?

d welke gedragingen en feiten zoals genoemd in vraag 5a, 5b en 5c zijn niet door uzelf waargenomen maar door anderen aan u meegedeeld?

6 overwegingen

a waarom bent u van oordeel dat het gevaar niet door tussenkomst van personen of instellingen buiten een psychiatrisch ziekenhuis kan worden afgewend en welke maatregelen zijn in deze overwogen of geprobeerd?

b welke mededelingen en wenken acht u nog van belang?

dagtekening en handtekening.

Bij een inbewaringstelling wijkt de geneeskundige verklaring op enkele punten af. Zo gaat het bij punt 2 om een psychiater of arts; bij punt 4 gaat het om een ernstig vermoeden en om een voorlopige diagnose; bij punt 5 weer om een ernstig vermoeden, en om onmiddellijk dreigend gevaar.

3. Voor een uitgebreide bespreking van de Wet BOPZ, waarin onder andere de ontstaansgeschiedenis aan de orde komt, verwijs ik naar Van de Klippe (1997).

4. Onder 'gevaar voor de algemene veiligheid van personen of goederen' verstaat de Nadere Memorie een niet op bepaalde personen of goederen gericht, gevaarlijk optreden dat ernstig bedreigend is op grotere schaal, en wel a) voor de in de veiligheid van het lichaam gelegen belangen van tevoren niet nader te omschrijven, min of meer door het toeval bepaalde, bredere kringen van personen; of b) voor materiële belangen, gelegen in het ongeschonden blijven van goederen, waarvan een willekeurige aantasting in de maatschappij als ernstig wordt ervaren.

5. Naar aanleiding van het gevaarscriterium enkele opmerkingen over de grond voor gedwongen hulpverlening (Bartels 1984). De overheid heeft een functie als handhaver van orde, gezag en veiligheid, de positionele functie; en een functie als zorgdrager en beschermer van afhankelijke personen, de parens patriae functie. Inherent aan de positionele functie is dat gevaar voor de veiligheid van anderen grond kan zijn voor dwangopneming, en inherent aan de parens patriae functie is dat gevaar voor de patiënt zelf eveneens grond kan zijn voor dwangopneming. Met

betrekking tot de *parens patriae* functie merkt Laurs (1988) op: in een samenleving die gericht is op bevordering van zelfbeschikking kan niet geaccepteerd worden dat burgers, zonder dat ze het zelf willen of weten, zich onnodig in hun meest fundamentele vermogens ernstig schaden.

Ik citeer nog de Group for the advancement of psychiatry (1994): "There are two broad justifications for the involuntary hospitalization and treatment of patients defined as needing but unwilling to accept medical attention - a group that historically has been composed primarily of persons with either communicable diseases or mental illness. The first of these justifications is a police powers doctrine based on a society's perception of its need and right to protect its members, both individually and collectively, from the dangerous actions of people who will not or cannot exert self-control. The second is a *parens patriae* doctrine, or the concept of benevolent paternalism, under which society accepts an obligation to protect its incapacitated members from the consequences of their incapacities."

6. In hoofdstuk 7 wordt daarop ingegaan. Ik noem nu nog de Nota naar aanleiding van het eindverslag: "het uitgangspunt van het ontwerp [voor de Wet BOPZ] is de legitimiteit van ingrijpen indien door een persoon gevaar wordt veroorzaakt als gevolg van een bij hem bestaande stoornis van de geestvermogens, waardoor hij niet of niet ten volle verantwoordelijk is voor eigen doen en laten. De geestelijke vrijheid van de betrokkene met betrekking tot zijn gevaarlijke handelingen is alsdan beperkt".

7. Zie ook de American Bar Foundation (1974) die, in een diepgaande beschouwing over juridische aspecten van dwangopneming, met betrekking tot wilsonbekwaamheid onder andere stelt: "Restriction of *parens patriae* commitments [dwangopnemingen vanwege gevaar voor de patiënt zelf] to those mentally ill persons who are incapable of evaluating the desirability of psychiatric care appears necessary". "Under the *parens patriae* rationale, an individual may be committed when he lacks capacity to make a rational decision concerning hospitalization". En: "police power commitment standards [criteria voor dwangopneming vanwege gevaar voor anderen] would appear to be unconstitutionally overbroad unless mental illness is interpreted to mean a condition which induces substantially diminished criminal responsibility", ofwel een toestand die ontoerekeningsvatbaarheid veroorzaakt. Ontoerekeningsvatbaarheid heeft mijns inziens dezelfde diepere structuur als wilsonbekwaamheid; in hoofdstuk 7 zal ik daarop ingaan. Vermeldenswaard zijn in dit verband nog de "Guidelines for legislation on the psychiatric hospitalization of adults" van de American Psychiatric Association (1983a). Criteria voor dwangopneming zouden volgens deze richtlijnen zo moeten luiden:

"A person may be involuntarily committed for a period of up to - days if, after the hearing, the court determines, based upon clear and convincing evidence, that:

1. the person is suffering from a severe mental disorder; and
2. there is a reasonable prospect that his disorder is treatable at or through the facility to which he is to be committed and such commitment would be consistent with the least restrictive alternative principle; and
3. the person either refuses or is unable to consent to voluntary admission for treatment; and
4. the person lacks capacity to make an informed decision concerning treatment; and
5. as the result of the severe disorder, the person is a) likely to cause harm to himself or to suffer substantial mental or physical deterioration, or b) likely to cause harm to others."

Daarbij betekent "lack of capacity to make an informed decision concerning treatment" dat "the person, by reason of his mental disorder or condition, is unable, despite conscientious efforts at explanation, to understand basically the nature and effects of hospitalization or treatment or is unable to engage in a rational decision-making process regarding such hospitalization or treatment, as evidenced by inability to weigh the possible risks and benefits." "Likely to cause harm to himself or to suffer substantial mental or physical deterioration" betekent dat, "as evidenced by recent behavior, the person 1) is likely in the near future to inflict substantial physical injury upon himself, or 2) is substantially unable to provide for some of his basic needs, such as food, clothing, shelter, health, or safety, or 3) will if not treated suffer or continue to suffer severe and abnormal mental, emotional, or physical distress, and this distress is associated with significant impairment of judgment, reason, or behavior causing a substantial deterioration of his previous ability to function on his own."

8. Een borderline persoonlijkheidsstoornis wordt volgens de American Psychiatric Association (1994) onder andere daardoor gekenmerkt dat de patiënt verlatingservaringen vermijdt, een instabiel zelfgevoel en een sterk reactieve stemming heeft, impulsief is, en geneigd tot intense woede. In hoofdstuk 5 komen verdere omschrijvingen van deze stoornis aan de orde, en hypothesen over de psychologische structuur ervan.

9. Een toespeling op Beck et al (1979), die diverse 'dysfunctionele' denkpatronen bij depressie en suïcidaliteit

bespreken. Daaronder overgeneralisering: de patiënt trekt een algemene conclusie uit enkele geïsoleerde gebeurtenissen en past die conclusie toe op situaties die er geen verband mee houden. Beck et al stellen een behandeling voor die er (onder andere) op gericht is dat de patiënt zulke dysfunctionele denkpatronen gaat herkennen en corrigeren.

10. In de discussie tussen psychiaters B, R en S zijn standpunten verwerkt van Schneider (1946, 1967) en Reznick (1988, 1991); in latere hoofdstukken kom ik uitgebreid op hen terug. Verder uitspraken van kamerleden: het gevaarscriterium is onduidelijk en kan tot willekeur leiden. Wanneer er een stoornis van de geestvermogens is vastgesteld kan al te lichtvaardig een oorzakelijk verband met gevaar worden aangenomen (Eindverslag, Tweede Kamer, zitting 1980-1981, 11270, nr. 16). Ook een uitspraak van de regering: Bepaalde criteria op grond waarvan wilsonbekwaamheid kan worden vastgesteld, zijn niet te geven (Nota naar aanleiding van het eindverslag, vergaderjaar 1990-1991, 21239, nr. 9).

Verder Pols (1985): De problemen bij het voorspellen van gevaar zijn buitengewoon groot. De suïcides die volgen op suïcidepogingen zijn niet alleen niet te voorspellen, het blijkt ook dat er geen overtuigende bewijzen zijn te leveren dat de onvrijwillige opname hier bescherming biedt. De vraag of het gevaar moet worden gezien als gevolg van de psychiatrische stoornis, is nogal eens buitengewoon moeilijk te beantwoorden. Niet alleen is er geen enkele psychiatrische stoornis die autonoom en voorspelbaar rechtstreeks tot gevaar voert, theoretisch is het al heel onwaarschijnlijk dat gedrag te verklaren is als (uitsluitend) gevolg van een stoornis. En Pols (1994): Met betrekking tot het criterium dat de stoornis de patiënt gevaar doet veroorzaken moet men zich realiseren dat verbanden tussen stoornis en gedrag veel ingewikkelder zijn dan een directe causale relatie. Het gevaarscriterium is onduidelijk, met als gevolg dat men allerlei situaties gevaarlijk is gaan noemen zonder zich af te vragen wat gevaar inhoudt. Het gevaarscriterium wordt opgerekt, psychiaters die gevaar beoordelen gaan niet inhoudelijk maar strategisch redeneren.

Pols geeft het voorbeeld van een man uit een hogere sociale klasse, die in hypomane fasen met jan en alleman op straat en in cafés praatjes aanknoopt. Zijn partner vindt het stuitend dat hij zich afgeeft met obscuur volk. Een psychiater schrijft een geneeskundige verklaring, en een rechter geeft machtiging voor dwangopname, op grond van gevaar voor het maatschappelijk bestaan. Maar het kan ernstig betwijfeld worden of er zó groot en dreigend gevaar is voor het maatschappelijk bestaan van deze patiënt dat dwangopname terecht is. Pols spoort rechters en psychiaters aan om te proberen consensus te bereiken over de operationalisering van de grenzen en mogelijkheden van het begripkader bij dwangopnames. Ik neem Pols' aansporing ter harte en zal later proberen belangrijke begrippen te preciseren, zoals bijvoorbeeld het begrip gevaar voor het maatschappelijk bestaan. Dit is slechts een eerste, maar wel noodzakelijke, stap op weg naar een ware consensus, die op feiten en argumenten gebaseerd is (Esser 1972).

Er is in de discussie tussen B, R en S nog een verwijzing naar Popper's (1983) kritiek op het instrumentalisme ("the doctrine that a scientific theory should be interpreted as an instrument, and nothing but an instrument, for the deduction of predictions and for other practical applications; and more especially, that a scientific theory should not be interpreted as a genuine conjecture about the structure of the world, or as a genuine attempt to describe certain aspects of our world"). Tenslotte een verwijzing naar Morse (1982): De validiteit van vele psychiatrische stoornissen is dubieus. We kunnen er nooit zeker van zijn dat iemand zich niet kán (in plaats van niet wil) beheersen; uitspraken over wilsonbekwaamheid zijn willekeurig. Er is grote sociale druk om mensen gedwongen op te nemen die niet gevaarlijk zijn maar wel ernstige overlast veroorzaken. Daardoor zullen dwangopnames nogal eens misbruikt worden om zulke mensen uit de samenleving te verwijderen.

11. Vragen over de toepassing van criteria worden in de wet niet beantwoord. Zie bijvoorbeeld de Geneeskundige Inspectie (1995): "Omtrent materiële begrippen in de wet, zoals stoornis der geestvermogens, gevaar, wilsonbekwaamheid, afwendbaarheid van gevaar op andere wijze dan door onvrijwillige opname, bestaan maatschappelijk de nodige verschillen van inzicht en derhalve interpretaties, waarin de wetgeving toelichtenderwijze wel een interpretatieve richting wijst, maar die door de wet zelf niet eenduidig (kunnen) worden uitgewerkt."

12. Er zijn over de toepassing van het criterium stoornis van de geestvermogens vele vragen; daarover is er weinig verschil van mening. Zo verzucht bijvoorbeeld Vetter (1992) dat 'geestelijke stoornis' een onduidelijke betekenis heeft, waarna hij pogingen tot verduidelijking bespreekt. Ik vermeld slechts twee van de pogingen die in de rechtspraak gedaan zijn: (1) bij een geestelijke stoornis beschikt men niet over een normale wil en kan zich geen rekenschap geven van wat men doet of van de strekking van handelingen die men stelt; (2) bij een geestelijke stoornis is er een structurele onmogelijkheid om tot een redelijke oordeelsvorming te komen, zodanig dat een adequate behartiging van de eigen belangen nagenoeg voortdurend belemmerd wordt. Wilsonbekwaamheid kan, zo mogen we concluderen, volgens sommigen gelden als één van de kenmerken van de stoornis van de geestvermogens.

In de praktijk wordt er meestal weinig aandacht besteed aan vragen over de toepassing van het criterium stoornis van de geestvermogens. Zo vonden Hoekstra en Leuw (1996) in hun onderzoek naar de praktijk van dwangopname dat

de psychiater weinig inzicht geeft in zijn overwegingen bij het oordeel dat er sprake is van een stoornis, en dat de rechter daarover meestal geen vragen stelt.

13. Over dit arrest, gedateerd 24 oktober 1979, nog het volgende, ontleend aan Alkema (1980). In 1968 werd Winterwerp gedwongen opgenomen, eerst met een IBS en later met een RM die jaarlijks werd verlengd. Voordat de diverse machtigingen werden verleend was hij er niet van op de hoogte gesteld dat een procedure daarvoor gaande was. Evenmin had hij de gelegenheid zijn zaak voor de rechtbank te bepleiten of de geneeskundige verklaringen aan te vechten. Hij deed vier maal een verzoek tot ontslag uit het ziekenhuis, maar al zijn verzoeken werden afgewezen. In 1972 diende hij een klacht in bij de Commissie voor de Rechten van de Mens. De Commissie constateerde dat artikel 5 lid 4 van het Europees Verdrag was geschonden. Vervolgens legden de Commissie en de Nederlandse regering de zaak voor aan het Europees Hof voor de Rechten van de Mens. Ik vermeld slechts enkele passages uit het arrest.

"Article 5 paragraph 1, insofar as relevant for the present case, reads as follows:

Everyone has the right to liberty and security of person. No one shall be deprived of his liberty save in the following cases and in accordance with a procedure prescribed by law ...

(e) the lawful detention ... of persons of unsound mind ...

The Convention does not state what is to be understood by the words "persons of unsound mind". This term is not one that can be given a definitive interpretation: it is a term whose meaning is continually evolving as research in psychiatry progresses, an increasing flexibility in treatment is developing and society's attitude to mental illness changes. In any event, sub-paragraph (e) of Article 5 par. 1 obviously cannot be taken as permitting the detention of a person simply because his views or behaviour deviate from the norms prevailing in a particular society. To hold otherwise would not be reconcilable with the text of Article 5 par. 1 which sets out an exhaustive list of exceptions calling for a narrow interpretation. Neither would it be in conformity with the object and purpose of Article 5 par. 1, namely to ensure that no one should be dispossessed of his liberty in an arbitrary fashion.

In the Court's opinion, except in emergency cases, the individual concerned should not be deprived of his liberty unless he has been reliably shown to be of "unsound mind". The very nature of what has to be established before competent national authority - that is, a true mental disorder - calls for objective medical expertise. Further, the mental disorder must be of a kind or degree warranting compulsory confinement."

Het Hof constateerde schending van het Verdrag. De gebreken waren dat de rechterlijke colleges hadden nagelaten de klager in verband met zijn verzoek tot ontslag in persoon te horen, en dat verdere verzoeken om ontslag door het Openbaar Ministerie niet aan de rechter waren voorgelegd.

Overigens, wat moeten we verstaan onder objectieve expertise? Ik volg Popper (1980): objectiviteit houdt in dat uitspraken inter-subjectief getoetst, of algemener: bekritiseerd kunnen worden.

14. Veelvuldig maak ik gebruik van wat Bechtel en Richardson (1993) de "heuristics of decomposition and localization" noemen, niet alleen wanneer ik psychopathologische problemen bespreek, maar ook wanneer het gaat over ethische argumenten. Daarbij veronderstelt de decompositie-heuristiek dat een activiteit van een systeem het product is van een klein aantal "subordinate" functies die minimaal interactief zijn. De lokalisatie-heuristiek houdt in dat de verschillende functies die voorgesteld zijn in een decompositie worden geïdentificeerd met het gedrag van specifieke componenten. Zo kan een ethisch argument opgesplitst worden in deelargumenten, waarbij elk deelargument 'gelokaliseerd' wordt in een aspect van een ethisch principe.

15. De World Health Organization (1993) geeft ook diagnostische criteria voor persoonlijkheidsstoornissen. Ze vertonen veel overeenkomst met de criteria van de American Psychiatric Association. De WHO criteria luiden als volgt:

1. There is evidence that the individual's characteristic and enduring patterns of experience and behaviour as a whole deviate markedly from the culturally expected and accepted range (or "norm"). Such deviation must be manifest in more than one of the following areas:

(1) cognition (i.e. ways of perceiving and experiencing things, people, and events; forming attitudes and images of self and others);

(2) affectivity (range, intensity, and appropriateness of emotional arousal and response);

(3) control over impulses and gratification of needs;

(4) manner of relating to others and of handling interpersonal situations.

2. The deviation must manifest itself pervasively as behaviour that is inflexible, maladaptive, or otherwise

dysfunctional across a broad range of personal and social situations (i.e. not being limited to one specific "triggering" stimulus or situation).

3. There is personal distress, or adverse impact on the social environment, or both, clearly attributable to the behaviour referred to in criterion 2.

4. There must be evidence that the deviation is stable and of long duration, having its onset in late childhood or adolescence.

5. The deviation cannot be explained as a manifestation or consequence of other adult mental disorders, although episodic or chronic conditions may coexist with, or be superimposed upon, the deviation.

6. Organic brain disease, injury, or dysfunction must be excluded as the possible cause of the deviation.

Het gaat mij om de gedrags- en belevingscriteria; ik gebruik die als eerste omschrijving van de patiëntengroep, om daarvan uitgaande de diepere structuur te onderzoeken. Etiologische criteria (E en F voor de American Psychiatric Association, 5 en 6 voor de WHO) zijn voor mijn onderzoek hooguit van belang voor zover ze verwijzen naar de diepere structuur. Uiteraard is de etiologie wel van groot belang voor allerlei andere doeleinden, bijvoorbeeld om specifieke therapieën te kunnen ontwerpen.

16. Cloninger noemt vier temperament dimensies:

- "novelty seeking" (NS), de mate waarin men geneigd is tot exploratie en nieuwsgierigheid naar nieuwe stimuli, en de neiging om straf en frustrerende niet-beloning actief te vermijden. Bij hoge NS is men impulsief, teatraal, snel afgeleid of verveeld.

- "harm avoidance" (HA), de mate waarin men ertoe neigt op aversieve signalen te reageren met gedragsinhibitie en passieve vermindering; vrees en angst zijn daarmee geassocieerd. Bij lage HA is men zorgeloos, roekeloos en energiek.

- "reward dependence" (RD), de mate van geneigdheid tot sociale hechting, de gevoeligheid voor goedkeuring en afwijzing.

- "persistence", de neiging tot volharding ondanks frustratie en vermoeidheid.

Met de temperament dimensies corresponderen bepaalde cerebrale systemen: met RD een gedragsinstandhoudings-systeem, met NS een gedragsactivatiesysteem, en met HA een gedragsinhibitiesysteem.

Er zijn drie karakter dimensies:

- "self-directedness", "the ability of an individual to control, regulate, and adapt behavior to fit the situation in accord with individually chosen goals and values".

- "cooperativeness", wat inhoudt individuele verschillen in identificatie met, en acceptatie van anderen.

- "self-transcendence", wat onder andere inhoudt de mate van "self-forgetful vs self-conscious experience".

Bij alle persoonlijkheidsstoornissen is er lage "self-directedness" en/of lage "cooperativeness", zo vond Cloninger bij empirisch onderzoek. Specifiek voor, bijvoorbeeld, de antisociale persoonlijkheidsstoornis is voorts een hoge NS, lage HA en lage RD; en voor de borderline persoonlijkheidsstoornis een hoge NS, lage HA en hoge RD.

Er zijn opvallende overeenkomsten tussen Cloninger en Kleist, één van grote namen uit wat ik noem de 'klassieke' periode van de psychiatrie (1890-1940). Kleist (1931, 1937) stelt met betrekking tot de persoonlijkheid ('het Ik'), onder andere het volgende: "Psychobiologisch betrachtet setzt sich das Ich aus mehreren Funktionkreisen (Schichten) zusammen: die unteren Stufen bilden das Gefühls- und Trieb-Ich; eine mittlere Schicht stellt das Körper-Ich mit den Innenempfindungen dar. Das höhere Ich, der Charakter, umfasst die persönlichen Eigenschaften des in sich beruhenden Ich (Selbst-Ich), ferner die sittlichen Gesinnungen, auf denen das menschliche Gemeinschaftsleben beruht (Gemeinschafts-Ich), endlich die bewusste Einfügung des Ichs in das Weltganze bzw. in eine Weltordnung (Welt-Ich, religiöses Ich)."

Al deze dimensies van de persoonlijkheid lokaliseert Kleist in de orbitale en diëncefale hersenen. Hij heeft namelijk uitgebreid onderzoek gedaan naar hersenbeschadigingen bij gewonden uit de eerste wereldoorlog, en daarbij vond hij symptomen van persoonlijkheidsverandering bij orbitale en diëncefale lesies. Zo classificeert hij bijvoorbeeld als uitvalsverschijnselen van het gemeenschaps-Ik "sittliche Gesinnungsmängel, als Untreue besonders in Liebesbeziehungen, als Lügenhaftigkeit, Betrügen und Stehlen". Hij komt zo tot de hypothese dat persoonlijkheidsstoornissen zijn te herleiden tot aanlegstoornissen in de orbitale en diëncefale hersenen.

Tot nu toe gaat het over de diepere structuur van de persoonlijkheidsstoornissen, anders gezegd over de onderliggende stoornissen. Hoe ontwikkelen zich uit de onderliggende stoornissen de bekende gedrags- en belevingsmanifestaties? Cloninger gaat daar niet op in, maar anderen wel; ik noem bijvoorbeeld Paris (1996). Volgens Paris interacteren de onderliggende stoornissen met vele biologische, psychologische en sociale risico-

factoren en protectieve factoren. De risicofactoren versterken de onderliggende stoornissen, zodat uiteindelijk de bekende manifestaties kunnen resulteren. Psychologische risicofactoren zijn, onder andere, separatie-ervaringen, psychopathologie van ouders, tekort aan affectie, lage gezinscohesie, en psychotrauma's. Als sociale risicofactoren noemt Paris onder andere normloosheid en een tekort aan nuttige sociale rollen. In hoofdstuk 5 wordt hier verder op ingegaan.

17. Om precies te zijn vermeldt de classificatie van de American Psychiatric Association paranoïde, schizoïde, schizothyme, antisociale, borderline, theatrale, narcistische, ontwijkende, afhankelijke en obsessief-compulsieve persoonlijkheidsstoornissen.

Millon en Davis noemen schizoïde, ontwijkende, depressieve, afhankelijke, theatrale, narcistische, antisociale, sadistische, compulsieve, negativistische, masochistische, schizothyme, borderline, paranoïde en gedecompenseerde persoonlijkheidsstoornissen.

18. Eerder werden al enkele kenmerken van de borderline persoonlijkheidsstoornis genoemd. De antisociale persoonlijkheidsstoornis wordt onder andere gekenmerkt door impulsiviteit en geneigdheid tot sterke woede, en een ontbreken van verantwoordelijkheids- en schuldgevoel. Uitgebreide omschrijvingen volgen in hoofdstuk 5.

19. Dowson en Grounds vervolgen: "Tiihonen & Eronen (1993), in a study of all subjects who had committed homicide in Finland over a specified period, found that males with antisocial PD were about 20 times more likely to commit homicide than males in the general population, and that homicide in this group was usually associated with alcohol dependence. In both primary care and hospital services, PDs appear to be associated with a high rate of consultations for physical symptoms without a clear diagnosis, and with many instances of self-harm. There is evidence that PDs can be causal factors (with varying degrees of specificity) for other psychiatric diagnoses such as some syndromes involving anxiety, depression and substance abuse, while PDs often complicate the diagnosis, management and outcome of co-occurring medical and psychiatric conditions".

20. Ik vermeld nog enkele bevindingen van Stone (1990, 1993a). Bij borderline patiënten is na 10 tot 30 jaar tweederde van de patiënten klinisch in goede toestand, al hebben velen wel lichte restsymptomen. Ongeveer 20% is asymptomatisch, werkt en heeft een bevredigende partnerrelatie. Weer gaat het dan om het verloop inclusief effecten van behandeling. Het verloop, om precies te zijn het psychische en sociale functioneren na 15 jaar, is het slechtst wanneer er in de kinderjaren trauma's geweest zijn of ernstige verliezen, of wanneer er aanwijzingen zijn voor 'constitutionele handicaps', in de zin van een erfelijke geneigdheid tot stemmingsziekten, aandachtstekortstoornis, of 'organische' stoornissen zoals epilepsie. Het suicide-risico is het grootst bij borderline patiënten die tegelijkertijd lijden aan alcoholisme en ernstige stemmingsstoornissen (38% suicides), en bij de ernstigste patiënten, die aan alle diagnostische criteria voldoen, en dus niet slechts aan het minimaal noodzakelijke aantal criteria (40% suicides). Over antisociale patiënten merkt Stone op dat wanneer ze worden opgenomen het vaak gaat om agressieve delicten of ernstige niet-agressieve delicten, in combinatie met depressieve of andere psychiatrische symptomen. Bij deze patiënten, bijna allemaal mannen, was het verloop op de lange termijn slecht. Maar bij minder ernstig antisociaal gedrag was het verloop goed. "Some simply outgrew their wildness as they reached 30 years of age, settling down into respectable jobs and conventional lives."

21. Nog een uitspraak van Stromberg en Stone: "treatment constitutes the sole justification for a civil commitment process distinct from the criminal justice system. Absent that justification, confinement merely punishes or sequesters the patient. If society wishes to permit confinement on such a basis, it should reach that decision deliberately and candidly, and not obscure its decision with quasi-medical window dressing."

Ik noem tenslotte de conclusie van Procureur Generaal mr. Berger, bij een arrest van de Hoge Raad, d.d. 25-9-1981 (Nederlandse Jurisprudentie 1982, nr. 541). Hij heeft het over de 'Krankzinnigenwet', de voorloper van de wet BOPZ. "Zowel het KB van 11 april 1818 als de Krankzinnigenwet van 1841 hadden niet alleen de strekking geesteszieken, die blijkens hun gedrag een gevaar opleverden voor de openbare orde dan wel voor zichzelf, uit de vrije maatschappij te verwijderen en ter verpleging in inrichtingen op te sluiten maar evenzeer dat deze verpleging en behandeling in die inrichtingen zo mogelijk tot genezing van de opgenomenen zouden leiden. Er is geen enkele reden om aan te nemen dat de Krankzinnigenwet van 1884 alleen de strekking had wegen tot noodzakelijke ordemaatregelen aan te wijzen en dat met de gedwongen verpleging niet langer een behandeling tot genezing zou worden beoogd. Het verblijf van X in Y ingevolge de Kw mag niet alleen als ordemaatregel worden gezien maar heeft ook de strekking hem door verpleging en behandeling te genezen, zodat hij te zijner tijd in de vrije maatschappij kan

terugkeren en zich handhaven."

22. Ook Paris (1993, 1994) adviseert kortdurende opnames van acut suïcidale borderline patiënten: "it is worthwhile keeping patients alive through prevention of suicide until the disorder burns itself out". Patiënten met chronisch suïciderisico moeten volgens hem niet worden opgenomen. Hij wijst erop dat soms opnames de suïcidaliteit juist verergeren. Opname is zinvol wanneer wordt aangesloten op een ambulante behandeling, en wanneer er een duidelijk plan voor de opname is. Als er geen duidelijk plan is, hoe met bijvoorbeeld suïcidaliteit zal worden omgegaan, maar alleen 'observatie' en 'steun' worden geboden, is opname niet zinvol, zeker bij patiënten die 'Ik-zwak' zijn, die met name neigen tot regressie in een ongestructureerde omgeving.

Meer in het algemeen over de behandeling van persoonlijkheidsstoornissen merkt Paris (1996) op dat momenteel psychosociale interventies het belangrijkste onderdeel van de behandeling vormen. Psychotherapie kan waardevol zijn voor bepaalde patiënten. De beste resultaten tot nu toe zijn bereikt bij de borderline persoonlijkheid met een vorm van cognitieve gedragstherapie.

Wat betreft de behandeling van de antisociale persoonlijkheid: Rice en Harris (1997) concluderen uit vele onderzoeken dat het positieve effect van behandeling gemiddeld genomen weliswaar klein is, maar er is wel een effect. Verder 'werken' niet alle behandelingen; een derde had zelfs een negatief effect. Het meest effectief zijn specifieke (probleem-gerichte), gestructureerde behandelingen, zoals bijvoorbeeld vaardigheidstrainingen; verder meer intensieve behandelingen, en behandelingen die gebruik maken van meerdere methoden.

Over de effecten van dwangopneming vermeld ik tenslotte een stelling van de Group for the advancement of psychiatry: "being forced into treatment does not preclude a successful and humane outcome." De Group noemt factoren die de kans vergroten op een positief resultaat van de dwangopname. Daaronder: de behandeling op zichzelf is adequaat en effectief voor de klinische toestand van de patiënt; de partij die de opname afdwingt enerzijds en de behandelaar anderzijds zijn het erover eens wat in het belang van de patiënt is; de patiënt is in staat te begrijpen wat de onmiddellijke consequenties zijn van een weigering om mee te werken aan behandeling, ook al beseft hij niet wat de gevolgen van de ziekte zijn; hij hecht waarde aan hetgeen hij zal verliezen als hij behandeling weigert (bijvoorbeeld werk, de vrijheid om in de gemeenschap te leven).

23. Het standpunt dat persoonlijkheidsstoornissen geen ziekten zijn wordt gedeeld door de meeste moderne onderzoekers. Ik noem Tyrer (1988): "personality disorders are only quantitatively different from normal personality variation"; Dahl en Andreoli (1997): persoonlijkheidsstoornissen zijn "only quantitatively and not qualitatively different from normal personality"; en Dowson en Grounds (1995): "There is no clear dividing line between normal and abnormal personalities, but it is possible to make reliable arbitrary distinctions, perhaps based on a cut-off score of dimensions that have been measured".

Tenslotte Cloninger et al (1997). Ze merken op, met betrekking tot de antisociale persoonlijkheidsstoornis: "Despite the wealth of available information, the most fundamental questions about ASPD remain unanswered. Is it a discrete category of illness, an extreme variant of one or more quantitative dimensions, or a pejorative label for nonconformists?" Hun standpunt luidt: "personality disorders are not discrete diseases but clinically distinct and relatively stable configurations of multiple quantitative traits. No sharp natural boundary between disorder and maturity has ever been demonstrated for any personality disorder."

24. Een toespel op Zaranini et al (1990) en Gunderson en Phillips (1991). Volgens hen zien we bij borderline patiënten vooral atypisch ('quasi') psychotische symptomen, en neurotische ('karakterologische') depressies. Op atypische psychosen en neurotische depressies, en op 'echte' psychosen en vitale depressies, zal ik in hoofdstuk 8 ingaan.

25. Een toespel op filosofische vragen over dwangopneming bij suïcidaliteit. Ik vermeld, bij wijze van voorbeeld, het standpunt van Culver en Gert (1982), dat "paternalistic detention" bij suïcidaliteit alleen gerechtvaardigd is wanneer "1. failure to detain would, with sufficiently high likelihood, be followed by death or very serious injury, 2. the person has no adequate reason for suicide, and 3. detention probably will, in a relatively short time, lead to a significant decrease in the likelihood of serious self-injury".

Het gaat er in hun tweede punt om of suicide rationeel kan zijn. Donagan (1977) formuleert deze vraag als volgt: "Are there circumstances in which a human being would not fail to respect himself as a rational creature by killing himself?" Hij bespreekt allerlei overwegingen; ik noem er slechts enkele: "Jewish discussion acknowledges the permissibility of killing oneself when an external force one is powerless to resist either

1. imposes on one a choice denying one's fundamental practical allegiance and suffering death or unendurable torture,

or 2. credibly threatens to force one into a life unfitting to a rational creature, such as a life of enforced prostitution, or of any other form of dehumanizing slavery". Verder is suicide toelaatbaar geacht wanneer het dient om "1. to ensure the lives or the fundamental well-being of others, or 2. to escape a condition of natural dehumanization". Donagan noemt als voorbeelden "an overloaded boat, which will sink unless some of its load is jettisoned", "a disease makes a man dangerous to others", situaties waarin "suicide relieves others of a duty which they cannot carry out and survive", of suicide dient "to obtain release from a life that has become utterly dehumanized".

26. Nog een voorbeeld van een ruim onbekwaamheidsbegrip ontleen ik aan Kortmann (1988, 1990). Hij bespreekt het probleem van de depressieve patiënt die gedurende langere tijd niet via overreding uit bed te krijgen is. Is dwang geoorloofd om deze toestand van passiviteit te doorbreken? Volgens Kortmann is het een vorm van verwaarlozing om zo'n patiënt in bed te laten liggen. Het veroorzaakt op korte termijn een achteruitgang van zijn psychisch welbevinden, en op langere termijn komt ook zijn lichamelijke gezondheid in gevaar. Er is dus sprake van gevaar. Bovendien moet deze patiënt als wilsonbekwaam gelden. Hij weigert uit bed te komen omdat het leven hem onverschillig laat; het mag afgelopen zijn. Opstaan heeft voor hem geen enkel nut. Hij 'kiest' ervoor in bed te blijven, en begrijpt de consequenties, maar toch is zijn wilsuïting ongeldig, omdat zij het product is van een depressie.

Een voorbeeld van een beperkt onbekwaamheidsbegrip geeft Van de Klippe (1989, 1990). Ze stelt dat bij de beoordeling van wilsonbekwaamheid vooral getoetst moet worden of de patiënt een minimale hoeveelheid feitelijk begrip heeft. Zo was er een psychotische vrouw die operatie van een kwaadaardige tumor weigerde. Ze waande dat de tumor was veroorzaakt door zeven misdadigers die ze onschadelijk wilde maken. Ze had geen doodswens. De rechter oordeelde dat ze als gevolg van haar psychose inzicht miste in aard en ernst van haar lichamelijke toestand en in de noodzaak van spoedig operatief ingrijpen. Ze was wilsonbekwaam, niet omdat ze behandeling weigerde, maar omdat ze de situatie waarin ze verkeerde niet begreep.

27. Zie bijvoorbeeld Dowson en Grounds: "a personality disorder diagnosis is not usually considered to take away significant personal responsibility from the patient for his actions".

28. Een toespeeling op een juridische discussie, die ook door vele psychiaters met graagte gevoerd wordt: hoe beperkt of ruim zouden de wettelijke criteria voor dwangopneming moeten zijn? Ik noem in dit verband de Group for the Advancement of Psychiatry, die wijst op een pendelbeweging. Vóór 1930, toen alleen "custodial care" geboden kon worden, was dwangopname politioneel, gegrond op gevaar voor anderen, en was wetgeving erop gericht misbruik te voorkomen. Dit veranderde geleidelijk toen de electroconvulsieve behandeling werd ingevoerd in de late dertiger jaren, penicilline voor de preventie en behandeling van neurosyfilis in de veertiger jaren, en chloorpromazine, het eerste antipsychotische medicament, in de vijftiger jaren. Dwangopneming omwille van behandeling ('bestwil') kwam op, gemotiveerd door een therapeutisch optimisme. De wetgeving werd ruim, want beperkingen zag men als niet-therapeutisch.

In de late zestiger jaren kreeg de politionele benadering weer de overhand. Wetgeving stelde weer meer beperkingen, een juridisch model drong het medische of behandelingsmodel terug. De Group noemt meerdere negatieve gevolgen van deze beperkingen, waaronder:

1. Het feit dat aanvragen tot dwangopneming vaker werden afgewezen, en dat patiënten vaker tegen medisch advies met ontslag gingen, leidde tot meer frequente terugval en mislukking van ambulante behandeling, en bijgevolg tot meer crisisopnames - het draaideur fenomeen.

2. Meer psychiatrische patiënten werden gearresteerd en kwamen terecht in het strafrecht-systeem.

3. Velen die vroeger gedwongen zouden zijn opgenomen in een vroeg stadium van hun ziekte, werden pas opgenomen in een slechtere en minder goed behandelbare toestand.

Niet zonder voldoening stelt de Group tenslotte vast: "The current trend is toward a loosening of the commitment laws, reflecting a shift away again from libertarian views of commitment."

Zie nog Stone's (1984) felle kritiek: wanneer gevaar voor de samenleving en niet de indicatie voor behandeling "the basic legal policy of civil commitment" wordt is dat slecht beleid. "I believe that legislatures adopted [this policy] because it was packaged [as a] civil libertarian reform that could be accomplished with beneficial fiscal consequences. And I believe that civil libertarians pushed for these reforms without sufficiently being concerned about the disabling impact of serious mental disorders". Dit beleid versterkt volgens Stone het risico van "violence to the public by the dangerously mentally ill". Het versterkt de tendens dat juist de ziekste patiënten niet de zorg krijgen die ze nodig hebben. De families van psychiatrische patiënten worden machteloos gemaakt "in the face of crisis and suffering", de therapeutische rol van de psychiater wordt ondermijnd, en hij wordt gedwongen in de rol van politieagent. Antipsychotische medicamenten worden moeilijker beschikbaar, terwijl ze voor veel patiënten de meest effectieve behandeling zijn.



In het standpunt van psychiater R is een toespeling verwerkt op Chodoff (1976, 1984), die stelt: Sommige patiënten lijden ernstig als gevolg van gedrag dat ze niet door wilsinspanning kunnen veranderen. Ze kunnen niet op bewust niveau beslissen wat het beste is voor henzelf. We moeten dergelijke patiënten behandelen, zodat ze hun motieven en gedrag kunnen onderzoeken. Bij een patiënt die gedwongen wordt opgenomen moet een ziekte vastgesteld zijn die leidt tot ernstige, evidente symptomen, waaronder een onvermogen om te beseffen in welke toestand hij verkeert, en een onvermogen om daarover beslissingen te nemen die in zijn eigen belang zijn. Verder moet klinische behandeling of, als behandeling onmogelijk is, verzorging noodzakelijk zijn. En er moeten pogingen gedaan zijn om de patiënt te overreden aan de behandeling of verzorging mee te werken. 'Gevaar voor anderen' moet geen criterium zijn voor dwangopneming, want dan zou aan vele patiënten noodzakelijke behandeling en verzorging worden onthouden. Bovendien moet 'gevaar voor de patiënt zelf' niet beperkt worden tot fysiek zelfdestructief gedrag.

Chodoff spreekt van een medisch-model benadering. Deze benadering wordt voorgestaan door degenen die "regret the necessity for involuntary hospitalization but regard it as an essential last resort enabling the care and treatment of a small proportion of patients whose severe mental illnesses substantially interfere with their capacity to accept such treatment voluntarily." Het gaat erom de behandeling mogelijk te maken van patiënten met een "reason-damaging" ziekte, die niet echt autonoom zijn in de zin van "capable of self-governance and of exercising independent judgment." De medisch-model benadering getuigt van paternalisme, maar een paternalisme dat "chastened" is en zelf-kritisch, en ten volle bereid zich te onderwerpen aan "strong safeguards against abuse".

## 2

### Het ziektebegrip

#### Basale en ideale waarden

#### 2.0 Samenvatting

De beantwoording van de eerste onderzoeksvraag, of een persoonlijkheidsstoornis als ziekte kan gelden, vergt een betoog dat zich uitstrekt tot hoofdstuk 6. In dit betoog ga ik uit van het onderscheid tussen beperkte en ruime ziektebegrippen. In dit hoofdstuk en in hoofdstuk 3 wordt gepreciseerd wat een ziektebegrip beperkt dan wel ruim maakt. In hoofdstuk 4 worden argumenten voor een beperkt versus een ruim ziektebegrip getoetst en doe ik een voorstel, aan welk ziektebegrip de voorkeur te geven. Tenslotte wordt in hoofdstuk 5 en 6 vastgesteld of de persoonlijkheidsstoornissen ziekten zijn volgens het ziektebegrip dat de voorkeur verdient.

In paragraaf 2.1 bespreek ik twee extreme standpunten: een persoonlijkheidsstoornis is nooit een ziekte, versus: een persoonlijkheidsstoornis is zonder meer een ziekte. Dat de standpunten zo ver uiteen liggen komt onder andere doordat verschillende, met name beperkte versus ruime, ziektebegrippen gebruikt worden.

Verdient een beperkt dan wel een ruim ziektebegrip de voorkeur? Om dat te kunnen beoordelen moet gepreciseerd worden wat een ziektebegrip beperkt dan wel ruim maakt. Daarvoor is een analyse nodig van de diepere structuur van ziekte. In paragraaf 2.2 worden daarom diverse analyses van ziekte besproken. Er blijken aan ziekte aspecten te worden onderscheiden van, ten eerste, waarden die geschaad zijn, en ten tweede dysfunctie. In 'monistische' analyses wordt alleen de schade van waarden erkend en de dysfunctie ontkend, of wordt alleen de dysfunctie erkend en de schade van waarden ontkend. Deze analyses zijn niet bestand tegen kritiek.

In paragraaf 2.3 wordt de conclusie getrokken: ziekte is 'dual', heeft waarde- én dysfunctie-aspecten. Vervolgens maak ik aannemelijk dat de schade van waarden verder geanalyseerd moet worden, in schade van basale waarden en schade van ideale waarden. Wat is basale, en wat ideale schade? In 2.4 en 2.5 worden theorieën daarover besproken, en wordt er een lijst opgesteld van basale waarden.

In 2.6 wordt gepreciseerd: volgens een beperkt ziektebegrip mag alleen van ziekte gesproken

worden wanneer basale waarden geschaad zijn. Volgens een ruim ziektebegrip is er ook ziekte wanneer alleen ideale waarden geschaad zijn.

## 2.1 Is een persoonlijkheidsstoornis een ziekte? Verschillende standpunten

Kan een persoonlijkheidsstoornis als ziekte gelden, zo luidt de eerste onderzoeksvraag. Twee extreme standpunten daarover zijn: een persoonlijkheidsstoornis is nooit een ziekte, versus: een persoonlijkheidsstoornis is altijd een ziekte. Het eerste standpunt wordt ingenomen door, onder andere, Schneider (1946, 1950, 1967), en het tweede standpunt door de American Psychiatric Association (1994).

Schneider omschrijft een persoonlijkheidsstoornis - hij spreekt van een psychopathische persoonlijkheid - als volgt. In de algemene bevolking is er een normale statistische spreiding van persoonlijkheidskenmerken. Iemand heeft een persoonlijkheidsstoornis wanneer zijn persoonlijkheid buiten deze normale spreiding valt en wanneer, als gevolg van deze normafwijking, hij zelf lijdt of de samenleving lijdt.

Deze omschrijving komt in grote lijnen overeen met de omschrijving die de American Psychiatric Association geeft van de persoonlijkheidsstoornis<sup>1</sup>. Het verschil tussen Schneider en de Association betreft vooral het ziektebegrip. Gebruik makend van een onderscheid dat in hoofdstuk 1 al geïntroduceerd is, tussen beperkte en ruime ziektebegrippen, kunnen we stellen dat Schneider's ziektebegrip beperkt is en het ziektebegrip van de Association ruim.

Volgens Schneider moet er namelijk bij een ziekte een orgaanproces zijn dat kwalitatief, en niet slechts kwantitatief afwijkt van de norm. Er moet een wezenlijk veranderde morfologie of functie zijn van het orgaan in kwestie, en niet slechts een (te) veel of (te) weinig in een verder niet wezenlijk veranderde morfologie of functie. Bij een psychiatrische ziekte moet er in het bijzonder een kwalitatieve, morfologische of functionele cerebrale afwijking zijn.

Overigens zal later vaak gebruik gemaakt worden van het onderscheid kwantitatief versus kwalitatief; in het volgende hoofdstuk wordt het verder gepreciseerd. Nu vervolg ik met Schneider. Hij vraagt zich af of er bij een persoonlijkheidsstoornis een kwalitatieve cerebrale afwijking is, en beantwoordt deze vraag ontkennend. Psychologisch functioneren op het niveau van de persoonlijkheid - daaronder valt bijvoorbeeld het 'hogere' voelen zoals het voelen van schuld - correleert met het functioneren van bepaalde cerebrale lokalisaties. Evenzo correleert een afwijking van het hogere voelen met een afwijking in één of meer van die cerebrale lokalisaties. Bij een persoonlijkheidsstoornis is er dus wel een cerebrale afwijking, maar die afwijking is niet kwalitatief, want dan zou er sprake zijn van een ziekte. Het moet een kwantitatieve afwijking zijn van morfologische en functionele normen voor de hersenen, anders gezegd een abnormale variatie.

Zo komt Schneider tot de conclusie dat een persoonlijkheidsstoornis geen ziekte is, althans zo reconstrueer ik zijn betoog<sup>2</sup>. Maar dit betoog heeft iets onbevredigends. Het draait teveel om

de definitie van persoonlijkheidsstoornis. We zouden kunnen zeggen dat Schneider behalve de eerder genoemde 'inhoudelijke' omschrijving van de persoonlijkheidsstoornis ook een 'formele' definitie geeft: dat een toestand een persoonlijkheidsstoornis heet betekent dat het een kwantitatieve afwijking is.

De discussie dreigt daarmee onvruchtbaar te worden. Het lijkt mij beter Popper's (1974b) aansporing te volgen om niet over woorden en hun betekenis te discussiëren, maar over theorieën en waarheid<sup>3</sup>. We kunnen Schneider's betoog dan als volgt amenderen. Wanneer er een afwijking is van het psychologische functioneren op het niveau van de persoonlijkheid zal de cerebrale afwijking waarschijnlijk kwantitatief zijn, gegeven bepaalde feiten met betrekking tot kwalitatieve cerebrale afwijkingen.

Want stel dat met het psychologische functioneren op het niveau van de persoonlijkheid het functioneren correleert van cerebrale lokalisaties a, b en c. Bij een kwalitatieve cerebrale afwijking, bijvoorbeeld een traumatische lesie, zullen meestal niet alleen a, b en c geschaad zijn, maar ook andere lokalisaties. Daardoor zullen de afwijkingen van het psychologische functioneren zich meestal uitbreiden over meerdere niveaus, en zich niet beperken tot het niveau van de persoonlijkheid. Maar het is niet uit te sluiten dat er wél kwalitatieve cerebrale afwijkingen zijn waarbij alleen lokalisaties a, b en c geschaad zijn. Een persoonlijkheidsstoornis zal dus meestal een abnormale variatie zijn. Maar het kan ook, bij uitzondering, een ziekte zijn.

Nu het standpunt van de American Psychiatric Association. Volgens de Association is een persoonlijkheidsstoornis zonder meer een ziekte. Een psychiatrische ziekte - de Association spreekt liever van 'stoornis' - is een klinisch significant psychologisch patroon dat voorkomt in een individu, en dat geassocieerd is met actueel subjectief lijden of (meer objectief) onvermogen, of met een significant verhoogd risico op dood, lijden of onvermogen. Dit patroon moet niet slechts een te verwachten en cultureel gesanctioneerde reactie zijn op de één of andere gebeurtenis; het moet een manifestatie zijn van een psychologische of biologische dysfunctie in het individu. Een persoonlijkheidsstoornis past in deze omschrijving en geldt dus altijd als ziekte.

De standpunten verschillen, zo kunnen we concluderen, omdat van verschillende ziektebegrippen wordt uitgegaan. Om de vraag te kunnen beantwoorden of een persoonlijkheidsstoornis als ziekte kan gelden, moeten we ons dus verdiepen in theorieën over ziekte en vaststellen voor welk ziektebegrip de argumenten het sterkst zijn.

Er zijn uiteraard meer standpunten dan die van Schneider en de Association. Ik noem nog het standpunt dat de regering inneemt in de Nadere Memorie van Antwoord (1980). Niet federe stoornis van geestvermogens is een stoornis in de zin van de wet BOPZ. Anders gezegd mag in de context van dwangopneming het ziektebegrip niet zó ruim zijn dat iedere diagnostische categorie als ziekte geldt. Zo zijn volgens de Nadere Memorie persoonlijkheidsstoornissen in het algemeen geen stoornissen in de zin van de wet BOPZ. Bij patiënten met persoon-

lijkheidsstoornissen zijn namelijk de geestvermogens "niet in zo ernstige mate gestoord te achten dat hun handelen (vrijwel) geheel onder invloed van hun stoornis tot stand komt."

Maar meteen daarop nuanceert de Nadere Memorie: "Wel is het mogelijk dat door een samenloop van gebeurtenissen [...] een persoonlijkheidsstoornis zodanig ongunstig beïnvloed wordt, dat op een gegeven moment gezegd moet worden dat van een ernstige stoornis in de zin van de wet moet worden gesproken." Kortom, in de context van dwangopneming is een persoonlijkheidsstoornis meestal geen ziekte, maar soms wel. Wanneer wél, wanneer is een persoonlijkheidsstoornis zo ernstig dat het handelen (vrijwel) geheel onder invloed daarvan tot stand komt? Het zal inmiddels duidelijk zijn waar ik naar toe wil: om op deze vraag een goed beargumenteerd antwoord te geven zullen we ons moeten verdiepen in theorieën over ziekte.

In de rechtspraak lijkt overigens het standpunt van de wetgever gedeeld te worden, dat een persoonlijkheidsstoornis soms een ziekte is en dat de extreme standpunten van Schneider en de American Psychiatric Association moeten worden verworpen. Ik vermeld bij wijze van voorbeeld twee arresten van de Hoge Raad. Een eerste arrest (Nederlandse Jurisprudentie 1987, nr. 630) betrof een patiënte met een zo ernstige "stoornis van de persoonlijkheidsstructuur", en een daardoor veroorzaakte "gebrekkige gedragsbeheersing" die zo ernstig gevaar opleverde voor haarzelf en voor haar omgeving, dat geoordeeld werd dat ze verkeerde in een "toestand van krankzinnigheid" ('krankzinnigheid' is de voorloper van 'stoornis van de geestvermogens'). De geneeskundige verklaring sprak van impulsiviteit, agressieve ontladingen en acting out, waaronder brandstichting; de patiënte werd een driftpsychopathe genoemd (als diagnostische categorie een voorloper van de borderline persoonlijkheidsstoornis).

Ik citeer nog uit de conclusie bij dit arrest, van Advocaat Generaal mr. Ten Kate: "Het is onjuist dat een persoonlijkheidsstoornis als oorzaak van gevaarlijk handelen nimmer, ongeacht de ernst van de stoornis en/of de ernst van het gevaarlijk handelen, een geestesstoornis in de zin van de wet zou zijn." "Onder omstandigheden kunnen de ernst van het gevaar en niettemin voortgaan met dat gevaar veroorzakend handelen bijdragen (als vermoeden) tot het oordeel dat de handelende zelf geen inzicht in of mogelijkheid tot beheersen van zijn handelen heeft."

In een tweede arrest (Nederlandse Jurisprudentie 1990, nr. 514) werd de combinatie van een posttraumatische stress-stoornis en een borderline persoonlijkheidsstoornis geaccepteerd als een vorm van krankzinnigheid. De Hoge Raad oordeelde: "De persoonlijkheidsstoornis belemmert in belangrijke mate een autonome oordeelsvorming en wilsuïting, in het bijzonder ter zake van eventuele levensbeëindiging. De ziekelijke preoccupatie met verlaten en zelfdeprecieatie verhinderen een vrije wilsbepaling."

Maar we mogen niet slechts stéllen dat iemands gedragsbeheersing of vrije wilsbepaling gebrekkig is. We moeten dat kunnen beargumenteren, op grond van objectieve expertise. Hoe

kunnen we beargumenteren dat iemands gedragsbeheersing gebrekkig is, versus dat hij zich laat gaan en geen poging doet om zichzelf te beheersen terwijl hij dat wel zou kunnen? Wanneer is iemand niet in staat vrijelijk zijn wil te bepalen, wat is daar voor objectieve expertise over<sup>4</sup>? Dat moet dus geëxpliciteerd worden, en daarvoor - wederom - moeten we ons verdiepen in (onder andere) theorieën over ziekte.

Daarbij mag niet worden uitgesloten dat wanneer we objectieve expertise expliciteren, kan blijken dat het standpunt van wetgever en rechter verworpen moet worden, en dat tóch gekozen moet worden voor het standpunt van Schneider of van de American Psychiatric Association. Alle standpunten blijven dus nog in discussie, geen wordt bij voorbaat uitgesloten.

## 2.2 Analyses van het ziektebegrip

Wanneer we terugkeren naar Schneider en de Association en hun standpunten nader bezien, blijkt dat ze het erover eens zijn dat één aspect van ziekte een dysfunctie is. Schneider eist echter bij psychiatrische ziekte een dysfunctie die correleert met een kwalitatieve cerebrale afwijking. Wanneer de cerebrale afwijking kwantitatief is, spreekt hij niet van ziekte maar van abnormale variatie. De American Psychiatric Association daarentegen is weinig expliciet over cerebrale correlaten, en maakt geen onderscheid tussen kwalitatieve en kwantitatieve afwijkingen. Wat de dysfunctie betreft is Schneider's ziektebegrip dus beperkt, en het ziektebegrip van de Association ruim.

Welk ziektebegrip verdient de voorkeur, althans in de context van dwangopneming? Ik druk mij voorzichtig uit, omdat mijns inziens de context waarin het ziektebegrip gebruikt wordt van belang is. In de ene context kunnen argumenten voor een beperkt ziektebegrip zwaarder wegen, kan anders gezegd een beperkt ziektebegrip sterker staan, en in een andere context een ruim ziektebegrip. Zo zou in de context van een ziektekostenverzekering, wanneer het erom gaat welke kosten vergoed worden, een ruim ziektebegrip sterk kunnen staan, en in de context van dwangopneming een beperkt ziektebegrip<sup>5</sup>.

Hoe dat ook zij, wanneer we een voorkeur willen bepalen moeten argumenten voor en tegen beperkte en ruime ziektebegrippen geformuleerd en vervolgens getoetst worden. Om argumenten goed te kunnen formuleren moeten we weten waarop ze zich moeten richten. Daarvoor moet de diepere structuur van ziekte geanalyseerd worden.

Ik ga uit van Wakefield (1992a, 1992b), die een kritisch overzicht geeft van 'standaard' analyses van het ziektebegrip<sup>6</sup>. Zo is gesteld dat ziekte is wat artsen behandelen. Deze stelling kunnen we mijns inziens op twee manieren interpreteren. Pragmatisch, namelijk in de zin dat verdere analyse overbodig is; ziekte is 'gewoon' datgene waar artsen zich mee bezig houden. Of technisch: ziekte is dysfunctie, meer niet. Volgens de technische interpretatie kunnen we spreken van een monistische of één-aspect-analyse.

Dit ziektebegrip is niet bestand tegen kritiek, aldus Wakefield. Artsen houden zich bezig met allerlei problemen die geen ziekten zijn. Bovendien kunnen arts en patiënt ten onrechte menen dat een toestand een ziekte is. Zo meenden vele Victoriaanse artsen en patiënten dat er een 'masturbatie-ziekte' is. Het lichaam, zo stelt Wakefield, kent vele interne mechanismen, waarvan elk een eigen natuurlijke functie heeft. Artsen en patiënten kunnen foutieve opvattingen hebben over de natuurlijke functie van een bepaald mechanisme; in het geval van de masturbatie-ziekte hadden ze een foutieve opvatting over de natuurlijke functies van seksuele mechanismen<sup>7</sup>.

Volgens een tweede analyse gaat het bij ziekte alleen om waarden; ziekte is een 'zuiver waardebegrip'. Wanneer een toestand ziekte genoemd wordt, wordt slechts een oordeel uitgesproken over de wenselijkheid van die toestand volgens sociale normen en idealen. Dit is weer een één-aspect-analyse. Er is, merkt Wakefield op, een kern van waarheid in: "Because disorders are negative conditions that justify social concern, social values are involved". Maar het feit dat ziekten ongewenst zijn volgens sociale waarden, bewijst slechts dat waarden een aspect zijn van ziekte. Het bewijst niet dat ziekte uitsluitend schade van waarden is.

Wakefield noemt Sedgwick als iemand volgens wie ziekte een zuiver waardebegrip is. Sedgwick stelt dat in de wereld van de natuur de femurfractuur van een zeventigjarige niet méér betekenis heeft dan een herfstblad dat van een tak valt. "Out of his anthropocentric self-interest, man has chosen to consider as "illnesses" those natural circumstances which precipitate [...] death (or failure to function according to certain values)". Wakefield riposteert: "The leaf is designed to fall off at a certain stage and the tree is not designed to require the leaf for its continued functioning, whereas the possession of an intact femur is part of the way a person is designed to function". Een ziekte is inderdaad een natuurlijk proces, maar wel met de bijzonderheid dat het de natuurlijke functie van een intern mechanisme verstoort.

Wakefield geeft meer argumenten tegen de analyse van ziekte als zuivere waarde. Zo kan deze analyse niet verklaren dat soms een toestand ten onrechte als ziekte beschouwd wordt. In de negentiende eeuw is bijvoorbeeld gedacht dat slaven die hun meesters ontvluchtten leden aan de ziekte "drapetomania". Dat is echter onjuist, ook al beschouwde de dominante sociale orde dit 'vluchtgedrag' als zeer ongewenst. En vele dissidenten in de Sovjet Unie waren niet ziek, hoewel ze sociale normen overtraden. "If one embraces the pure value position, one has no grounds for asserting that these diagnoses were incorrect in their context"<sup>8</sup>.

Volgens een derde analyse is ziekte een kwantitatieve afwijking van statistische normen, bijvoorbeeld voor psychologisch functioneren of voor gedrag. Dit is een verder uitgewerkte versie van de eerste één-aspect-analyse: ziekte is dysfunctie, meer niet. Eén van Wakefield's argumenten daartegen luidt dat bepaald gedrag, bijvoorbeeld crimineel gedrag, een afwijking van de norm kan zijn, maar daarmee nog geen ziekte is. Verder kan een ziekte zeer veel voorkomen en daardoor statistisch normaal zijn. Er is wel een kern van waarheid in deze analyse: statistische afwijking is niet hetzelfde als ziekte, maar omgekeerd is ziekte wel

meestal statistisch afwijkend.

Volgens een vierde analyse wordt ziekte gekenmerkt door biologisch nadeel, en wel nadeel in de evolutie-biologische zin, met name grotere mortaliteit of verminderde fertiliteit. Dit is ook een één-aspect-analyse: ziekte is alleen dysfunctie. De kritiek op deze analyse luidt dat vele ziekten geen effect hebben op mortaliteit of fertiliteit. Verder wordt in dit ziektebegrip geen onderscheid gemaakt tussen enerzijds inherent nadeel, voortkomend uit een dysfunctie van interne mechanismen, en anderzijds nadeel dat de omgeving veroorzaakt<sup>9</sup>. Een voorbeeld van een toestand waarbij het nadeel door de omgeving veroorzaakt werd, is de reeds genoemde "drapetomania".

Tenslotte bespreekt Wakefield de analyse die de American Psychiatric Association geeft van ziekte. Zoals in de vorige paragraaf bleek stelt de Association een 'duale' of twee-aspecten-analyse voor: ziekte heeft een dysfunctie-aspect (het is geen te verwachten en cultureel gesanctioneerde reactie, maar de manifestatie van een psychologische of biologische dysfunctie) en een waarde-aspect (het gaat gepaard met subjectief lijden of onvermogen). Wakefield brengt hiertegen in dat het er niet zozeer om gaat of de dysfunctie te verwachten is. Een post-traumatische stress-stoornis bijvoorbeeld is, hoewel in zekere zin te verwachten na een trauma, wél een ziekte, althans wanneer het voortkomt uit een falen van een intern mechanisme dat 'stress management' als natuurlijke functie heeft.

Daar gaat het namelijk om, dat er een stoornis moet zijn in de natuurlijke functie van een intern mechanisme. Dat de American Psychiatric Association slechts spreekt van een 'psychologische of biologische dysfunctie' is veel te vaag.

### 2.3 De twee aspecten van het ziektebegrip: schade en dysfunctie

Het zal duidelijk zijn dat Wakefield ook een twee-aspecten-analyse wil voorstellen<sup>10</sup>. Het ziektebegrip heeft een dysfunctie-aspect en een waarde-aspect. Daarbij is dysfunctie een medisch-technisch begrip, gebaseerd op de evolutiebiologie: een intern mechanisme vervult niet de functies waarvoor het ontworpen is door de natuur. Deze dysfunctie heeft een schadelijk effect op het welzijn van de persoon. Schade is een waardebegrip; het verwijst naar de gevolgen die de persoon ondervindt vanwege de dysfunctie, gevolgen die negatief worden beoordeeld volgens sociaal-culturele waarden. In één zin samengevat: ziekte is schadelijke dysfunctie.

Ik neem Wakefield's analyse over, al moeten mijns inziens zowel het waarde-aspect als het dysfunctie-aspect verder gepreciseerd worden qua diepere structuur. In de rest van dit hoofdstuk zal het gaan over de diepere structuur van het waarde-aspect, en in het volgende hoofdstuk over de structuur van de dysfunctie. Dat het nodig is waarden en dysfuncties te preciseren blijkt uit voorbeelden waarmee Wakefield zijn analyse illustreert.

Zo stelt hij: "A natural function of the perceptual apparatus is to convey roughly accurate



information about the immediate environment, and that is why gross hallucinations indicate dysfunctions". Hij lijkt te suggereren dat er 'lichte' waarnemingsvervalsingen zijn, die niet op dysfunctie wijzen, en die slechts kwantitatief verschillen van 'grote', pathologische hallucinaties.

Maar waar ligt de grens tussen normale, "roughly accurate" functie, en dysfunctie? Wanneer we willen vaststellen of iemand qua waarneming dysfunctioneert, moeten we de diepere structuur kunnen preciseren van normale waarneming en waarnemingspathologie. Welke processen, met welke cerebrale lokalisaties, zijn bij diverse waarnemingen betrokken, en hoe kunnen uit stoornissen in deze processen diverse vormen van waarnemingspathologie resulteren? Hypothesen daarover zijn door onder andere Brown (1988) ontwikkeld; ik zal er in hoofdstuk 8 op ingaan.

Een tweede voorbeeld. Wakefield stelt: "Some cognitive mechanisms have the function of providing a person with the capacity for a degree of rationality as expressed in deductive, inductive, and means-end reasoning, and that is why it is a dysfunction when the capacity for such reasoning breaks down". Er zijn ook normale redeneerfouten ((Evans en Over 1996), die moeten worden afgegrensd van een "breakdown". Wederom moeten we, om de dysfunctie adequaat te kunnen specificeren, de diepere structuur onderzoeken, in dit geval de structuur van het 'formele' denken en formele denkstoornissen. In hoofdstuk 8 zal ik hypothesen daarover bespreken van Luria (1973) en Brown.

Een derde voorbeeld. "Drapetomania", de al eerder genoemde 'ziekte' van gevluchte slaven, is volgens Wakefield een foutieve toepassing van het ziektebegrip, want "the belief that slaves are naturally designed to serve is false". Maar dat is te simpel. Wat te denken van de volgende redenering: doordat de slaaf vlucht stelt hij zich bloot aan ontberingen en aan het gevaar dat hij achterhaald en wreed gestraft, misschien zelfs gedood wordt. Hij beseft dat niet, omdat er bij hem een dysfunctie is van de interne mechanismen die negatieve consequenties van zijn vluchtgedrag voorspellen. Deze dysfunctie leidt tot ernstige schade, en daarom is drapetomanie een ziekte.

Waarom is deze redenering fout? Er zijn hypothesen over interne mechanismen die negatieve consequenties voorspellen van diverse gedragingen (Gray 1987), maar deze mechanismen zijn niet specifiek voor de negatieve consequenties van vluchtgedrag van slaven. De mechanismen werken algemeen, en voor natuurlijke categorieën zoals pijn en gevaar, niet specifiek voor een lokaal-historische categorie zoals slavernij. Bovendien is bij drapetomanie de schade een gevolg van intentionele acties van de slavendrijvers. De schade is dus niet inherent aan de dysfunctie van de mechanismen in kwestie. Zowel de dysfunctie als de schade zijn dus foutief gespecificeerd en daarom is drapetomanie geen ziekte. Maar om dat 'hard te maken' moeten we kunnen beschikken over hypothesen die preciseren welke voorspellingsmechanismen voor welke natuurlijke categorieën werken, en welke schade inherent is aan een falen van die mechanismen.

Een laatste voorbeeld. Wakefield meent dat bij een neurose in de Freudiaanse zin de afweer, met name het afveermechanisme van de verdringing faalt; het doet niet waar het voor ontworpen is. Dat is de dysfunctie, en de schade is 'pijnlijke' angst. Dit brengt ons op de vraag wat als natuurlijke functie kan gelden.

We mogen niet naar geloven alles wat een mens kan doen en wat er in een mens kan gebeuren een natuurlijke functie noemen. Verdringing mag pas een natuurlijke functie genoemd worden wanneer er een intern mechanisme gepreciseerd is met verdringing als functie. Zo'n precisering, in termen van cerebrale systemen en psychologische processen, komt overeen met wat ik een hypothese over de diepere structuur noem. Weer is dus zo'n hypothese nodig, nu over de structuur van angst en 'coping' mechanismen.

Verder blijkt uit het verdringingsvoorbeeld dat in Wakefield's analyse behalve het dysfunctie-aspect ook het waarde-aspect qua diepere structuur moet worden gepreciseerd. Kunnen alle angsten in dezelfde zin en in dezelfde mate als schadelijk gelden? Neen, Wakefield spreekt niet voor niets van 'pijnlijke' angst. Er moet onderscheiden worden tussen enerzijds schadelijke of pijnlijke angsten, en anderzijds normale angsten, met een normale aanleiding en van normale intensiteit. Vervolgens kunnen we pijnlijke angsten verder onderscheiden. Ik noem slechts psychotische angst, zoals wanneer iemand zich in paniek uit het raam wil storten omdat hij hallucineert dat moordenaars de deur aan het forceren zijn; en fobische angst, bijvoorbeeld om te 'falen', waarbij iemand allerlei situaties vermijdt waarin hij vreest beoordeeld te worden, met als gevolg dat hij belemmerd wordt in zijn zelfontplooiing.

Het is evident dat deze angsten verschillen wat betreft de schade waarmee ze gepaard gaan. We kunnen dit verschil benoemen als schade van basale waarden versus schade van ideale waarden. Bij de psychotische angst zijn basale waarden geschaad, in het bijzonder de waarde van een minimaal adequaat realiteitsbesef. Bij de fobische angst is er vooral schade van ideale waarden, zoals de waarde van zelfontplooiing.

De rest van dit hoofdstuk is gewijd aan basale en ideale waarden.

#### 2.4 Moore's thin theory of the good

Eerst nog twee voorbeelden. Stel dat bij patiënt A als gevolg van een dysfunctie van een bepaald type huidcellen witte vlekken ontstaan. In zijn cultuur is een smetteloze huid een ideaal waar iedereen naar streeft; zulke vlekken roepen misprijzen, zelfs afkeer op. Ligt zijn ziekte wat betreft de waarden die geschaad zijn op hetzelfde niveau als de ziekte van patiënt B, bij wie als gevolg van een andere dysfunctie de huid wordt afgestoten zodat hij vanwege levensbedreigende infecties geïsoleerd moet worden verpleegd? Uiteraard niet. Bij A zijn ideale waarden geschaad, en bij B basale waarden. Een smetteloze huid ligt als waarde niet op één niveau met behoud van het leven.

Nu een psychiatrisch voorbeeld. Stel dat C zich neerslachtig voelt omdat zijn partner niet zo

begripvol en teder is als hij had verwacht. D is psychotisch depressief, waant dat hij schuldig is aan wereldrampen en niet waard is om te leven; daarom neemt hij geen voedsel en vocht tot zich. Het verschil is duidelijk: bij C zijn ideale waarden geschaad, en bij D basale waarden. Gemoedsrust en een begripvolle relatie liggen als waarden niet op één niveau met het vrij zijn van psychosen.

Het onderscheid tussen basale en ideale waarden is uitgewerkt door onder andere Moore (1984). Hij spreekt in verband met basale waarden van een "thin theory of the good", en in verband met ideale waarden van een "full theory of the good". Op de full theory gaat Moore verder nauwelijks in. Hij concentreert zich op ziekte en gebruikt de thin theory om een beperkt ziektebegrip te preciseren. Daarom is zijn theorie nu ook zo interessant. Volgens hem wordt, wanneer we iemand ziek noemen, bedoeld dat hij niet meer in staat is tot de basale activiteiten die noodzakelijk zijn voor een ieders opvatting van het goede leven. Dit zijn de activiteiten waartoe we volgens een thin theory of the good in staat moeten zijn.

Er zijn grote verschillen in opvattingen over het goede leven, vervolgt Moore. Maar er is grote overeenstemming over de noodzakelijke of basale vermogens, vermogens waarover we minimaal moeten beschikken, hoezeer onze opvattingen over het goede leven verder ook verschillen. We zullen het er bijvoorbeeld over eens zijn dat de vermogens om het eigen lichaam te sturen en om samenhangend te denken noodzakelijk zijn.

Welnu, wanneer we iemand ziek noemen spreken we een beperkt waarde-oordeel uit: wie ziek is beschikt niet over vermogens die noodzakelijk zijn voor welk goed leven ook. Zo is iemand dus psychiatrisch ziek wanneer hij niet over basale psychische vermogens beschikt. Het gaat er uitdrukkelijk niet om of hij beschikt over vermogens die we wenselijk kunnen achten om een 'vervuld' of gelukkig leven te leiden.

Het idee van een full en een thin theory of the good ontleent Moore aan Rawls (1972, 1982). Volgens Rawls wordt in een full theory of the good bepaald wat "beneficent and supererogatory acts" zijn en wat de morele waarde van mensen is; het gaat in zo'n full theory om "final ends". In een thin theory wordt bepaald wat "primary goods" zijn, dingen die een rationeel mens wil, wat hij verder ook wil. Hoe meer primary goods we tot onze beschikking hebben, des te zekerder kunnen we onze doelen benaderen, welke doelen dat ook zijn. Primary goods zijn noodzakelijk als "social conditions and all purpose means to enable persons to pursue their determinate conceptions of the good and to develop and exercise their moral powers", aldus Rawls.

Rawls rekent tot deze primary goods onder andere "health and vigor, intelligence and imagination". Moore werkt het wat verder uit, vooral wat betreft de psychologische primary goods: "A body that is relatively free from pain, that allows one to move about, and the like, is part of such a thin theory because all persons would value such a body as necessary to whatever else they want. Likewise, a mind that is relatively free from elementary logical errors, that by and large forms factual beliefs in proportion to the evidence available, that has

capacities of imagination, and so on is also part of such a thin theory of the good."

## 2.5 Een lijst van basale waarden

Behalve Rawls en Moore hebben nog vele anderen zich verdiept in basale waarden. Zo bijvoorbeeld Gewirth (1978, 1982), die in een doorwrocht betoog stelt dat iedereen, enkel en alleen vanwege het feit dat hij handelt, bepaalde condities als noodzakelijk goed moet beschouwen. Onder deze condities rekent Gewirth "basic goods", zoals "life and physical integrity (including such of their means as food, clothing, and shelter), mental equilibrium and a feeling of confidence as to the general possibility of attaining one's goals." Zonder basale goederen bereiken we onze doelen helemaal niet, of slechts in minder dan een minimale mate. Iedereen moet dan ook, voor zover hij rationeel is, deze basale goederen beschouwen als tenminste instrumenteel goed, wat zijn specifieke doelen en evaluaties verder ook zijn.

Wanneer we niet over basale goederen kunnen beschikken spreekt Gewirth van basale schade. Voorbeelden zijn "killing, maiming, and other sorts of physical injury, such as depriving of food, clothing, and shelter", "brainwashing, terrorizing, and other forms of extreme psychological pressure that, by threatening to impose harmful actions like those just mentioned, tend to cause persons to lose confidence in their ability to act for the achievement of any of their purposes." Basale schade is objectief, niet willekeurig, omdat, hoe uiteenlopend de waarden van verschillende mensen ook kunnen zijn, iedereen basale goederen nodig heeft.

Gewirth concentreert zich op interpersoonlijk handelen, maar zijn theorie is ook toepasbaar op ziekte. Want stel dat A door een ander geterroriseerd wordt en van zijn zelfvertrouwen beroofd. Er wordt hem dan basale schade toegebracht. Stel vervolgens dat A evenzeer van zijn zelfvertrouwen wordt beroofd, maar nu door een ziekte die een cerebraal 'zelfsysteem' treft. Ongetwijfeld is er dan evenzeer basale schade.

Nog een belangrijke theoreticus als het gaat om basale waarden is Feinberg (1984). Hij spreekt van "welfare interests", belangen die iedereen heeft in de noodzakelijke middelen tot zijn verdere doelen, welke verdere doelen dat ook zijn of later zullen worden. Het zijn belangen in "conditions that are generalized means to as great a variety of possible goals and whose joint realization, in the absence of very special circumstances, is necessary for the achievement of more ultimate aims."

Welzijnsbelangen zijn belangen in het bereiken en behouden van dat minimum niveau van lichamelijk en psychische gezondheid, materiële bronnen, economische middelen en politieke vrijheid, dat noodzakelijk is "if we are to have any chance at all of achieving our higher good or well-being, as determined by our more ulterior goals." Schade van welzijnsbelangen is er pas wanneer ze onder een dragelijk ("tolerable") minimum niveau gebracht worden. Een

belangrijke stipulatie, waar ik nog vaak naar zal verwijzen.

Feinberg werkt de lijst van welzijnsbelangen nog wat verder uit: het belang in de voortzetting "for a foreseeable interval" van ons leven, belangen in lichamelijke gezondheid en energie, de integriteit en het normale functioneren van ons lichaam, het afwezig zijn van pijn of lijden waardoor we geheel in beslag worden genomen, en in het afwezig zijn van groteske verminking. Verder belangen in minimale intellectuele scherppte, emotionele stabiliteit, het afwezig zijn van ongemotiveerde angst en woede, in het vermogen tot normale sociale interactie en tot vriendschap, tenminste minimaal inkomen en financiële zekerheid, een dragelijke sociale en fysieke omgeving, en in een minimale mate van vrijheid van belemmering en dwang.

Ik noem nog kort Fuller (1969), die spreekt van een "morality of duty", versus een "morality of aspiration". Als rechtstheoreticus denkt hij in sociale regels en sancties. Zo stelt hij dan ook dat de morality of duty de basale eisen van sociaal leven vastlegt, de regels zonder welke een geordende samenleving onmogelijk is. Iedereen is verplicht zich aan deze regels te houden en wordt bij overtreding veroordeeld.

Daarentegen gaat het bij de morality of aspiration, "the morality of the Good Life, of excellence, of the fullest realization of human powers", om gedrag dat een mens past wanneer hij op zijn best functioneert. Wie volgens de morality of aspiration tekortschiet kan misprijzen, afkeuring ontmoeten, omdat hij niet de gelegenheid heeft aangegrepen om zijn capaciteiten ten volle te realiseren. Bij deze hogere regionen van menselijk streven hoort een mate van subjectivisme, zo meent Fuller<sup>11</sup>. We kunnen niet naar deze hogere regionen gedwongen worden, kunnen niet gedwongen worden onze idealen na te streven. We kunnen daar alleen toe overreed worden. Een belangrijk punt, waar ik later meermalen naar zal verwijzen. We kunnen er overigens helaas wel toe gedwongen worden stappen te zetten die volgens anderen naar hún idealen leiden.

Ik zal later ook verwijzen naar Braybrooke's (1987) theorie van "course-of-life needs". Dit zijn behoeften die niet afhangen van voorkeuren; iedereen heeft deze behoeften, wat hij verder ook wenst of kiest. Daaronder de behoefte aan wat noodzakelijk is "to preserving the body intact in important respects", de behoefte aan gezelschap en aan sociale erkenning. Dergelijke behoeften moeten bevredigd worden in een bepaalde minimale mate, anders kunnen we basale sociale rollen niet vervullen.

Tenslotte kom ik terug op de lijsten van Moore, Gewirth en Feinberg. Er is veel overlap tussen. Ze kunnen worden samengevat in de volgende lijst van basale waarden, voor zover relevant voor de psychiatrie.

- Leven
- Minimale lichamelijke integriteit. Hieronder valt, onder andere, het vrij zijn van groteske verminking

- Minimaal lichamelijk functioneren: vrij zijn van pijn of lijden waardoor we geheel in beslag genomen worden. Verder valt hieronder het zich kunnen voortbewegen
- Minimaal psychisch functioneren: intellect, logisch kunnen denken, opvattingen kunnen toetsen, voorstellingsvermogen, zelfvertrouwen en emotionele stabiliteit; alles op een dragelijk minimum niveau. Verder het vrij zijn van pijn of lijden waardoor we geheel in beslag genomen worden, en van ongemotiveerde emoties
- Minimaal sociaal functioneren, met name sociale interactie en hechting op een dragelijk minimum niveau.

Steeds wordt gerefereerd aan Feinberg's stipulatie dat het bij basale waarden gaat om een dragelijk minimum niveau, het minimale niveau dat noodzakelijk is om ons hogere welzijn te bereiken, zoals bepaald door onze verdere doelen.

Stel nu dat we willen onderzoeken of een psychiatrische stoornis S volgens een beperkt ziektebegrip als ziekte kan gelden. We moeten dan onderzoeken of er bij S basale dan wel ideale waarden geschaad zijn. Het ligt voor de hand dat we dan deze lijst van basale waarden 'langlopen'. Eén en ander zal in hoofdstuk 6 zal bij voorbeeldpatiënten gedemonstreerd worden.

## 2.6 Beperkt versus ruim ziektebegrip

Tot zover de theorieën over basale en ideale waarden. Hoe kunnen deze theorieën ons helpen het onderscheid tussen beperkte en ruime ziektebegrippen te preciseren? Ik volg Moore: volgens een beperkt ziektebegrip moeten er bij ziekten basale waarden geschaad zijn. Daarentegen kunnen volgens een ruim ziektebegrip bij ziekten ook uitsluitend ideale waarden geschaad zijn.

Een laatste opmerking. Volgens klassieke medische opvatting kennen ziekten vaak een geleidelijk ontstaan en herstel, via begin- en eindfasen; ze kunnen wisselen in ernst, en er zijn partiële manifestaties. Nu moet er in een beperkt ziektebegrip basale schade zijn, maar moet de basale schade er ook 'op dit moment' of zelfs onafgebroken zijn om van ziekte te mogen spreken?

Is, om een voorbeeld te geven, dezelfde chronische schizofrene stoornis wanneer de patiënt in een psychotische toestand verkeert wel een ziekte, maar géén ziekte wanneer er alleen symptomen zijn zoals moeheid, initiatiefverlies en concentratiestoornissen? Dat zou mijns inziens onze begrippentaal nodeloos compliceren. We kunnen beter van ziekte spreken wanneer er niet persé 'op dit moment', laat staan onafgebroken basale schade is, maar wel te eniger tijd basale schade geweest is of verwacht wordt. Actuele of onafgebroken basale schade moet ook in een beperkt ziektebegrip geen vereiste zijn.

## 2.7 Noten

1. Zie hoofdstuk 1 voor de omschrijving die de American Psychiatric Association geeft van persoonlijkheidsstoornis.

2. In hoofdstuk 4 wordt besproken hoe de reconstructie van een betoog in zijn werk gaat.

3. Popper formuleert deze 'anti-essentialistische' aansporing zo: "Never let yourself be goaded into taking seriously problems about words and their meanings. What must be taken seriously are questions of fact, and assertions about facts: theories and hypotheses, the problems they solve and the problems they raise".

4. 'Objectieve expertise' is een toespeeling op het Winterwerp-arrest van het Europees Hof voor de Rechten van de Mens; ik verwijs daarvoor naar hoofdstuk 1. Zie over het verschil tussen niet kunnen en niet proberen nog Stone (1984) die Roth citeert: "the line between an irresistible impulse and an impulse not resisted is probably no sharper than that between twilight and dusk". Ongetwijfeld vervagen de verschillen op het niveau van gedrag en beleving, maar op niveau van de onderliggende psychologische processen zijn er mijns inziens wel verschillen. In hoofdstuk 8 zal dat blijken.

5. Eenzelfde context-afhankelijkheid is er ook bij wilsonbekwaamheid. In hoofdstuk 7 zal ik voorbeelden geven van contexten waarin een ruim onbekwaamheidsbegrip goed te verdedigen is; contexten waarin argumenten voor een beperkt onbekwaamheidsbegrip veel minder zwaar wegen.

6. Wakefield spreekt meestal van 'stoornis', maar maakt geen onderscheid tussen ziekte en stoornis. Ik volg hem in zoverre dat ik ook geen onderscheid maak, alleen spreek ik van 'ziekte'. Over mijn terminologie nog het volgende. 'Ziekte' gebruik ik als overkoepelende term, waarmee ik niet alleen een ziekelijke stoornis bedoel, maar ook een gebrekkige ontwikkeling (in de terminologie van de Wet BOPZ; zie hoofdstuk 1) en een verworven gebrek. Ik betwist niet dat er onderscheid gemaakt kan worden tussen ziekelijke stoornis, gebrekkige ontwikkeling en verworven gebrek, al zijn er bijzondere situaties denkbaar waarin dit onderscheid vervaagt. Het onderscheid kan zo geformuleerd worden: een gebrekkige ontwikkeling is ontstaan tijdens de aanleg (prenataal) of in de vroege (postnatale) ontwikkeling. Een ziekelijke stoornis is daarná ontstaan, als een nog steeds dynamisch proces, en een gebrek als een inmiddels statische toestand. Meestal wordt aangenomen dat persoonlijkheidsstoornissen vooral gebrekkige ontwikkelingen zijn.

Maar de vragen waar het mij nu om gaat zijn identiek voor ziekte, gebrekkige ontwikkeling en gebrek. Het gaat mij er namelijk om of het van belang is onderscheid te maken tussen basale en ideale schade, en tussen kwalitatieve en kwantitatieve afwijkingen van de norm. 'Vertaald' naar de gebrekkige ontwikkeling en het gebrek gaat het erom of we ook met betrekking tot afwijkingen in aanleg en vroege ontwikkeling, en met betrekking tot afwijkingen in statische verworven toestanden, moeten onderscheiden tussen basaal en ideaal, en tussen kwalitatief en kwantitatief.

Bijvoorbeeld, stel dat bij twee mensen, A en B, het hechtingssysteem in de hersenen afwijkend aangelegd is. Bij A bevat één van de verbindingen binnen dit systeem minder zenuwceluitlopers dan gemiddeld, en A kan zich in een interpersoonlijke relatie minder sterk dan gemiddeld betrokken voelen. Bij B ontbreekt de verbinding geheel, en B is niet in staat enige relatie te leggen. Kunnen we ermee volstaan te zeggen: deze afwijkingen zijn allebei gebrekkige ontwikkelingen? Of is het van belang dat we onderscheid maken: bij A is er ideale schade en een kwantitatieve afwijking, en bij B basale schade en een kwalitatieve afwijking?

Dezelfde vraag komt op wanneer als gevolg van een ongeval het hechtingssysteem blijvend beschadigd is. Bij A is de verbinding in kwestie licht beschadigd, en bij B geheel doorgesneden. Zijn deze afwijkingen 'gewoon' allebei gebreken, of is het van belang onderscheid te maken?

Omdat dus de vragen waar het mij om gaat identiek zijn voor ziekte, gebrekkige ontwikkeling en gebrek, noem ik gebrekkige ontwikkeling en gebrek voortaan niet meer afzonderlijk, maar spreek ik korthedshalve steeds van 'ziekte'.

7. Zie ook de kritiek van Kendell (1975a): "Equating illness with other people's 'therapeutic concern' [...] gives doctors, and society, free rein to label all deviants as ill [...] any definition of disease that boils down to 'what people complain of' or 'what doctors treat' [...] is free to expand or contract with changes in social attitudes and therapeutic optimism and is at the mercy of idiosyncratic judgements by doctors or patients."

8. Kendell (1976) stelt: "If we accept that we can't define what we mean by disease we accept Sedgwick's argument

that the attribution of disease is a social value judgment. We could not criticize Russian psychiatrists for incarcerating sane political dissidents if most of the citizens disapproved of them and it is more convenient to deal with them as patients than as criminals. Disease would be socially undesirable, and doctors best equipped to deal with it".

9. Zie Kendell (1975b): "Conditions that carry with them an intrinsic biological disadvantage (not secondary to social disadvantage) are justifiably regarded as illness."

10. Behalve Wakefield hebben ook anderen twee-aspecten-analyses van het ziektebegrip voorgesteld. Ik noem Reznek (1988, 1991) en Klein (1978). Volgens Reznek interfereert bij een psychiatrische ziekte een cerebrale stoornis met een hogere psychologische functie zoals waarneming of geheugen; dat is het dysfunctie-aspect. Verder moet een ziekte ongewenste gevolgen hebben; dat is het waarde-aspect. Om te illustreren hoe belangrijk het waarde-aspect is geeft Reznek de voorbeelden van schizofrenie en rouw. We hechten er waarde aan om in contact te zijn met de werkelijkheid, het hele spectrum van emoties te kunnen ervaren, logisch te kunnen denken, en daarom beoordelen we schizofrenie als ziekte. Daarentegen is rouw geen ziekte, want we willen rouwverdriet niet als ongewenst beschouwen. We willen ons aan anderen hechten en niet zonder pijn een groot verlies ondergaan. Ik kom in hoofdstuk 6 terug op deze voorbeelden.

Volgens Klein tenslotte is ziekte een hybride begrip, met twee aspecten: "something has gone wrong involuntarily, and the results are sufficiently major to justify the sick, exempt role". Daarbij vormt een stoornis van functies die in de evolutionaire geschiedenis zijn ontwikkeld een "material, objective basis in the determination that something has gone wrong". Er is een afwijking van een standaard van functioneren die we kunnen afleiden uit de evolutietheorie. Zo lijdt iemand bijvoorbeeld aan een depressieve ziekte wanneer zijn "hedonic affective steering system" dysfunctioneert. Vermeldenswaard is nog Klein's opmerking: "If no specific functional impairment is discernible, defining personality traits within mental illness is unwarranted."

11. Anders dan Fuller zou ik in dit verband niet van subjectivisme spreken, maar van individualiteit.



### 3

## Het dysfunctie-aspect van ziekte

### 3.0 Samenvatting

Hier wordt betoogd dat de dysfunctie die een aspect is van ziekte, qua structuur moet worden gespecificeerd volgens een bepaald schema, en dat er onderscheid gemaakt moet worden tussen kwantitatieve en kwalitatieve dysfuncties. Tenslotte worden de beperkte en ruime ziektebegrippen verder gepreciseerd.

Paragraaf 3.1 presenteert het klassieke structuurschema van ziekte. Volgens dit schema is er een causale keten vanuit een predispositie via een onderliggende stoornis naar de uiteindelijke symptomen van de ziekte. Op het niveau van de onderliggende stoornissen kan worden bepaald of er een kwantitatieve dan wel kwalitatieve afwijking is van de norm. Vanaf 3.2 tot en met 3.5 wordt toelichting gegeven op het klassieke structuurschema. In paragraaf 3.6 wordt gedemonstreerd dat de componenten van dit schema ook in moderne ziekte-theorieën herkenbaar zijn.

In 3.7 kom ik tot een conclusie. Er zijn ziekten die gekenmerkt worden door schade van basale waarden en een kwalitatieve onderliggende stoornis; ik noem ze ziekten in engere zin. Wanneer de ziektestructuur wel enigszins opgehelderd is, maar opengelaten wordt of er een kwalitatieve dan wel kwantitatieve onderliggende stoornis is, en of er schade is van basale dan wel ideale waarden, spreek ik van ziekte in ruime zin.

Een ziektebegrip waarin alleen ziekte in engere zin geldt is beperkt. Andere ziektebegrippen zijn ruim.

### 3.1 Het klassieke structuurschema van ziekte

Wie wil spreken van ziekte moet de dysfunctie die daar een aspect van is toetsbaar specificeren. Want stel, bij wijze van voorbeeld, dat A een drug gebruikt die de lever kan beschadigen. Vervolgens leidt de arts B daaruit af dat A ziek is. B denkt namelijk dat er bij A een dysfunctie is van de interne mechanismen die gevaren van drugs beoordelen. Het is een schadelijke dysfunctie, want de drug is immers schadelijk.

Wat hiervan te denken? Met zo'n redenering zou elk gedrag dat negatief gewaardeerd wordt een ziekte zijn, want er kan altijd ad hoc een dysfunctie bij bedacht worden. Een dysfunctie 'telt' dus pas wanneer we toetsbare hypothesen hebben geconstrueerd over de diepere structuur ervan. Om welke interne mechanismen gaat het, wat zijn hun functies, en hoe zijn die functies verstoord?

We kunnen onderscheiden tussen algemene structuurschema's, van ziekte in het algemeen, en specifieke hypothesen, over de structuur van een specifieke ziekte. Uit een algemeen schema volgen richtlijnen voor het construeren van specifieke hypothesen. Zulke richtlijnen zijn hard nodig, omdat het construeren van hypothesen zeer complex werk is.

Hier wordt een algemeen structuurschema van ziekte besproken, dat ik het klassieke structuurschema noem. Het is namelijk ontwikkeld in de 'klassieke' periode van de psychiatrie, tussen 1890 tot 1940. Meerdere psychiaters uit deze periode gelden als klassiek, worden nog steeds vaak geciteerd.

Birnbaum (1923) is de eerste geweest die een systematische uiteenzetting van dit structuurschema heeft gegeven, maar vele anderen, onder wie Hoche (1912), Kraepelin (1918, 1919, 1920), Kleist (1925, 1926, 1947) en Schneider (1941, 1952a, 1967) hebben eraan bijgedragen<sup>1</sup>. En ook in de 'moderne' tijd zijn er bijdragen geleverd, in het bijzonder door Huber en zijn medewerkers (Huber 1983; Huber et al 1979; Gross et al 1987; Söllwold en Huber 1986; Klosterkötter 1988).

Volgens het klassieke structuurschema ontstaan psychiatrische symptomen als volgt. Er is

- een predispositie, waaruit zich via
- een etiologisch proces, in gang gezet door etiologische factoren,
- een cerebrale stoornis ontwikkelt, waarmee
- een onderliggende psychologische stoornis gerelateerd is, die zich op bewust niveau manifesteert in
- primaire symptomen, en die via
- plastische processen, onder invloed van plastische factoren, leidt tot de
- uiteindelijke symptomen van de ziekte.

Simplificerend weergegeven als causale keten<sup>2</sup>:

cerebraal ↔ psychologisch

predispositie

↓ etiologisch proces

cerebrale stoornis ↔ onderliggende stoornis  
↓(bewustwordingsproces)  
primaire symptomen

↓ ↓ plastisch proces

uiteindelijke symptomen

In de volgende paragrafen wordt toelichting gegeven bij dit schema.

### 3.2 Onderliggende stoornis, kwalitatief en kwantitatief

Mijn toelichting begint met de onderliggende psychologische stoornis, "Grundstörung" genoemd door de klassieken, en "Basisstörung" door Huber. Daarbij moeten we, Birnbaum volgend, denken aan de versterkte of verminderde activatie, de vervorming of uitval van een 'elementair' psychologisch proces. Met zo'n onderliggende stoornis is een cerebrale stoornis gerelateerd; de relatie wordt in de figuur aangeduid met het ↔ teken.

Deze omschrijving van de onderliggende stoornis zal ongetwijfeld vragen oproepen, en het zal moeilijk zijn zich er iets bij voor te stellen. In de volgende paragraaf wordt het verder uitgewerkt. Nu beperk ik mij ertoe een voorbeeld te geven, ontleend aan een theorie van persoonlijkheidsstoornissen die in hoofdstuk 1 al besproken is, namelijk de theorie van Cloninger (1987, Cloninger et al 1993). Bij de antisociale persoonlijkheidsstoornis zou één van de onderliggende stoornissen een sterke geneigdheid zijn tot exploratie van nieuwe stimuli ("novelty seeking", NS).

Er kunnen bij één ziekte meerdere onderliggende stoornissen zijn, en bij verschillende ziekten deels dezelfde onderliggende stoornissen. Ik geef weer een voorbeeld uit Cloninger's theorie: de antisociale persoonlijkheidsstoornis wordt gekenmerkt door onder andere hoge NS en lage RD ("reward dependence", geneigdheid tot sociale hechting); en de borderline persoonlijkheidsstoornis door hoge NS en hoge RD.

Een onderliggende stoornis ligt wel op psychologisch niveau, maar kan niet bewust beleefd worden, aldus Huber. Via een bewustwordingsproces ontwikkelen zich er primaire symptomen uit, de eerste manifestaties van de onderliggende stoornis die de patiënt bewust beleeft.

Zo kan volgens Huber bij schizofrenie één van de primaire symptomen - hij spreekt van "Basissymptome" - micropsie zijn, het verkleind zien van objecten. Nog een voorbeeld: bij hoge "novelty seeking" zouden volgens Cloninger impulsiviteit en sterke afleidbaarheid primaire symptomen zijn.

Vermeldenswaard is Kraepelin's opmerking dat onderliggende stoornissen niet altijd even sterk zijn. Ze kunnen onderhevig zijn aan "weitgehenden Abstufungen und Schwankungen", afhankelijk van hoe sterk de etiologische factoren zijn, hoe snel die inwerken, en hoe groot het cerebrale gebied is waarop ze inwerken. Later, in hoofdstuk 7, zal het belang blijken van de intensiteit van onderliggende stoornissen.

Ik kom nu op het onderscheid kwalitatief versus kwantitatief. Zoals besproken werd in het vorige hoofdstuk maakt Schneider onderscheid tussen ziekten en abnormale variaties. Ziekten zijn kwalitatieve afwijkingen van de norm, en abnormale variaties zijn kwantitatieve afwijkingen. Schneider stelt dat een ziekte geen analogie heeft in de normaliteit of in de abnormale variaties van de normaliteit. Een ziekte is een breuk, is niet te verklaren uit de wisselwerking van aanleg en ervaringen. Ziekte onderbreekt de 'zincontinuïteit', de 'objectieve zinwetmatigheid'. Zo is een ziekte niet door externe gebeurtenissen gemotiveerd. Het er-zijn van een ziekte is onbegrijpelijk. Het zo-zijn, de inhouden en thema's daarentegen zijn wel begrijpelijk.

Deze ideeën van Schneider kunnen als volgt worden uitgewerkt. Bij ziekte is er een kwalitatieve onderliggende stoornis, die terug te voeren is op een hersenziekte of misvorming en niet op normaal-psychologische processen. Op deze kwalitatieve onderliggende stoornis worden inhoud en thematiek bij wijze van spreken gesuperponeerd. Inhoud en thematiek ontstaan in normaal-psychologische processen en zijn in die zin begrijpelijk. Bovendien kunnen ze, aangezien ze normaal-psychologisch zijn, alleen kwantitatief variëren.

Het onderscheid kwalitatief versus kwantitatief lokaliseer ik dus op het niveau van de onderliggende stoornis, en niet op het niveau van de uiteindelijke symptomen. Immers, stel dat er inderdaad een kwalitatieve onderliggende stoornis is. Deze stoornis kan 'overdekt' worden door inhoud en thematiek, die bij verschillende patiënten alleen kwantitatief verschillen. Als gevolg daarvan zullen op het niveau van de uiteindelijke symptomen de onderliggende kwalitatieve verschillen vaak onzichtbaar worden.

In paragraaf 3.5 wordt het onderscheid tussen kwalitatief en kwantitatief verder gepreciseerd. Ik geef nu alleen nog een voorbeeld. Stel dat "reward dependence" (RD) gerelateerd is met de reactiviteit van het separatie-subsysteem van een cerebraal hechtingssysteem, waarbij met 'reactiviteit' bedoeld wordt de mate van activatie van het subsysteem in reactie op signalen van separatie. En stel dat de onderliggende stoornis een hoge RD is, waarmee een hoge reactiviteit van het separatie-subsysteem gerelateerd is. Deze onderliggende stoornis is kwantitatief wanneer het separatie-subsysteem, hoewel sterk reactief, de separatiesignalen verder wel normaal verwerkt. Een onderliggende stoornis waarbij de RD meestal normaal is,

maar soms onvoorspelbaar ineens heel hoog, bij een separatie-subsysteem waarin epileptische ontladingen plaatsvinden, is kwalitatief<sup>3</sup>.

### 3.3 Predispositie en etiologie

Voordat de onderliggende stoornis begint kan er een predispositie zijn, die ik lokaliseer in cerebrale structuren en processen. Het gaat om kenmerken van de betreffende structuren en processen, bijvoorbeeld genetische kenmerken, die de kans op een cerebrale stoornis vergroten. De (cerebrale) predisposities kunnen soms gerelateerd zijn met psychologische kenmerken; we kunnen dan spreken van psychologische predisposities<sup>4</sup>.

Een voorbeeld: Cloninger brengt "novelty seeking" (NS) in verband met een cerebraal gedragsactivatiesysteem, waarin dopamine een belangrijke neurotransmitter is. We kunnen ons bij hoge NS als predispositie voorstellen dat in het gedragsactivatiesysteem een gen codeert voor een variant van een dopamine-receptor die veel gevoeliger is dan gemiddeld (Seeman 1994).

Ik vervolg met de etiologische factoren en het etiologische proces. Het gaat daarbij om gebeurtenissen die een proces in gang zetten dat resulteert in een cerebrale stoornis. Gerelateerd met de cerebrale stoornis zal op psychologisch niveau de onderliggende stoornis resulteren. Aansluitend op het zojuist gegeven voorbeeld: stel, de dopamine-receptor is wel overgevoelig, maar de reactiviteit van het gedragsactivatiesysteem is niet zo hoog dat er altijd een hoge NS resulteert. Pas wanneer de patiënt bovendien wordt blootgesteld aan psychotrauma's, waarbij de hormonale regulatie van dopaminerge neuronen in het gedragsactivatiesysteem verstoord raakt, wordt dit systeem overmatig reactief en de NS hoog (Le Moal 1994). De psychotrauma's en de hormonale dysregulatie zouden dan etiologische factoren zijn.

### 3.4 Plasticiteit en uiteindelijke symptomen

Wat de plasticiteit betreft het volgende. Meestal is er bij wijze van spreken nog een lange weg te gaan vanaf een onderliggende stoornis, bijvoorbeeld een hoge "reward dependence", naar de uiteindelijke symptomatologie, bijvoorbeeld borderline symptomatologie. Deze weg gaat de stoornis in plastische processen, die bepaald worden door plastische factoren. Birnbaum drukt het zo uit: plasticiteit geeft inhoud, kleur en individuele vorm aan de onderliggende stoornis. Plastische processen bepalen niet alleen wat de concrete inhoud wordt van symptomen, maar ook hoe symptomen gecombineerd worden, hoe hun verloop in de tijd is, en met welke resttoestanden ze eindigen. Waarschijnlijk is bij vele psychiatrische stoornissen het aandeel dat de plasticiteit heeft in de uiteindelijke symptomatologie groter dan het aandeel dat de onderliggende stoornissen hebben.

Plasticiteit werkt niet alleen door in ziektesymptomen, maar ook in normale psychische fenomenen. Daarom spreek ik generaliserend van plasticiteit en niet zoals Birnbaum van 'pathoplastiek'. Een normaal plastisch proces is bijvoorbeeld de "emotional labor" die door onder andere Hochschild (1983) is beschreven. Daarbij induceren of onderdrukken we gevoelens "in order to sustain the outward countenance that produces the proper state of mind in others". We gaan niet willekeurig te werk, maar passen latente (onbewuste) 'gevoelsregels' toe. Dat is dus een plastisch proces, waarin 'basale' emoties ontwikkeld worden tot de emoties die we uiteindelijk beleven en waarnemen<sup>5</sup>.

Er zijn vele klassieke hypothesen over psychologische en sociaal-culturele factoren die plastisch kunnen werken. Maar hóe werken die factoren? Daar worden geen algemene uitspraken over gedaan. Birnbaum merkt alleen op dat plasticiteit de onderliggende stoornis 'omvormt en uitbreidt'. Trouwens, ook een moderne theoreticus als Huber komt niet verder dan de uitspraak dat de onderliggende stoornis wordt 'geamalgameerd' met een 'antropologische matrix' die is samengesteld uit (onder andere) de biografie en de persoonlijkheid van de patiënt<sup>6</sup>.

Een voorbeeld van psychologische plasticiteit is dat een patiënt interpretaties construeert van primaire symptomen, welke interpretaties doorwerken in de uiteindelijke symptomen. Dit gebeurt trouwens ook met lichamelijke symptomen. Zo stelt Cassell (1985) dat er bij lichamelijke ziekten niet alleen een 'abstracte pathofysiologie' is (in de psychiatrie: een cerebrale stoornis en een daarmee gerelateerde onderliggende psychologische stoornis). Die pathofysiologie ondergaat in de individuele patiënt ook modificaties, onder invloed van interpretaties. "Thinking about symptoms, attaching meanings to them, searching for explanations, are as much a part of the illness as are its physical expressions", aldus Cassell. "Illness is a combination of bodily symptom plus meaning".

Er zijn nog veel meer voorbeelden te geven van plastische factoren. Ik beperk mij echter tot een verwijzing naar Millon en Davis (1996). Ze noemen plastische factoren die van bijzonder belang zijn voor persoonlijkheidsstoornissen. De patiënt kan opgroeien in een gezinsomgeving gekenmerkt door conflicten en rivaliteit, kan traumatische ervaringen ondergaan, en sociale stereotypering, waarbij zijn gedragingen op steeds dezelfde, rigide wijze geïnterpreteerd worden. Vicious-circulaire processen van "self-perpetuation" kunnen in gang gezet worden, waarbij de patiënt de werkelijkheid perceptueel en cognitief zodanig kan vervormen dat de symptomen versterkt worden.

De antisociale patiënt zou vaak ouders hebben gehad die afwezig waren, verwaarlozend of onverschillig, vijandig en straffend. Vervolgens kan hij zijn heil hebben gezocht bij "fellow outcasts", die antisociaal gedrag bekrachtigen en prosociaal gedrag bestraffen. Vaak is hij opgegroeid in een 'onderklasse', temidden van de "desperation and devastation of adult life". Hij zag geen respectabele toekomst voor zichzelf, probeerde zich staande te houden in een "dog-eat-dog" wereld, en werd zo gedreven in de richting van een antisociale, "self-aggrandi-

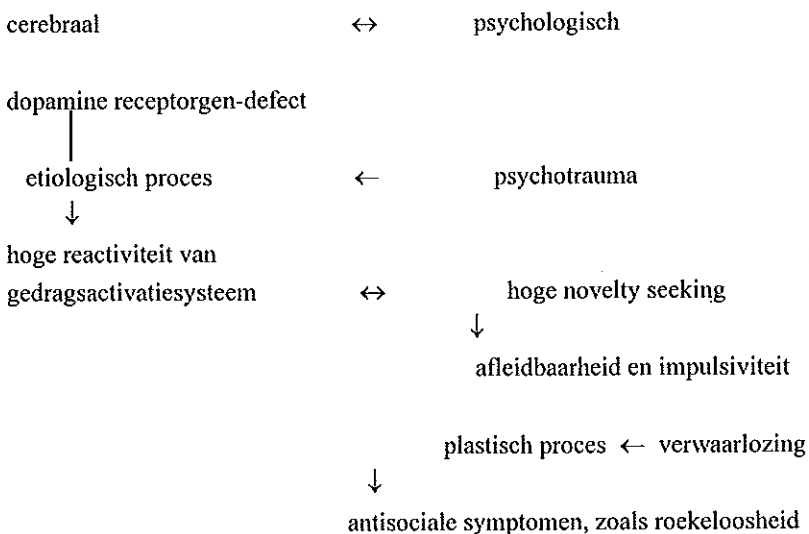
zing and exploitive" levensstijl.

Bij de zelfdestructieve borderline patiënt daarentegen zouden ouders vaak overbeschermend zijn. Daardoor werd de kans vergroot dat hij een symbiotische afhankelijkheid ontwikkelde, zichzelf ging zien als zwak en inadequaar. De impulsieve borderline patiënt zou vaak inconsistente ouders hebben gehad; ze waren in conflicten verwickeld, en hij werd verscheurd, heen en weer geslingerd in zijn loyaliteiten.

Verder zijn bij persoonlijkheidsstoornissen mishandeling en seksueel misbruik vaak belangrijke plastische factoren. Millon en Davis wijzen nog op de effecten van sociale inconsistentie, het geconfronteerd worden met "constantly shifting styles and increasingly questioned norms whose durability is uncertain and precarious"<sup>7</sup>.

De laatste component van het klassieke structuurschema is de uiteindelijke symptomatologie, alles wat de patiënt beleeft en wat we bij hem waarnemen. Zoals gezegd werken in alle uiteindelijke symptomen plastische processen door. Daardoor kunnen er bij eenzelfde onderliggende stoornis grote verschillen ontstaan in uiteindelijke symptomen, en kunnen omgekeerd verschillende onderliggende stoornissen in dezelfde uiteindelijke symptomen resulteren. De consequentie hiervan is, zo benadrukt Birnbaum, dat wanneer we theorieën over psychiatrische stoornissen ontwikkelen, we ons moeten richten op de onderliggende stoornissen en niet op uiteindelijke symptomen. Dat vraagt veel theoretisch en empirisch onderzoek, want onderliggende stoornissen blijven meestal latent, worden overdekt door plasticiteit. Maar alleen zij zijn specifiek<sup>8</sup>.

Tenslotte keer ik terug naar de figuur van het structuurschema, nu 'ingevuld' voor een antisociale persoonlijkheidsstoornis:



### 3.5 Hersenen, psyche en cultuur

Tot zover mijn toelichting bij het klassieke structuurschema. Er blijven toch nog wel vragen over. Ik zal hier ingaan op vragen rond de karakterisering van de onderliggende stoornis, en rond het onderscheid tussen kwantitatieve en kwalitatieve onderliggende stoornissen. Daarbij zal ik vooral gebruik maken van de theoriën die Sperry (1983, 1988, 1991) en Luria (1973, 1980) ontwikkeld hebben over de relaties tussen hersenen, psyche en cultuur.

Volgens Sperry 'emmergen' (ik spreek ook van 'ontstaan') psychische functies uit processen in cerebrale systemen. Psychische functies zijn emergente, patroon of configurationele eigenschappen van de hersenen in actie. Ze interacteren met de cerebrale processen, sturen de cerebrale processen, en worden erdoor bepaald. Het zijn dynamische systeem-processen die hun neurale en chemische componenten controleren. Ze zijn wel opgebouwd uit neurale gebeurtenissen, maar kunnen niet daartoe gereduceerd worden<sup>9</sup>.

Het kan ook zo geformuleerd worden, dat psychische processen 'superveniëren' (in tegenstelling tot interveniëren) in de cerebrale fysiologie. Sperry maakt de vergelijking met een t.v. programma dat supervenieert in de elektronische processen van het t.v. toestel. Er wordt ook wel gesproken van 'downward causation', waarbij hoger-niveau, in dit geval psychische, processen 'benedenwaarts' lager-niveau, in dit geval cerebrale, processen beïnvloeden<sup>10</sup>.

De eerste regel van de figuur van het klassieke structuurschema (zie de vorige paragraaf) moet er dus zó uitzien:

cerebraal            (-e→)(←dc-)            psychologisch

(e = emergentie; dc = downward causation)

Nu Luria's theorie. Volgens hem zijn psychische functies in eerste aanleg 'elementair', en ontwikkelen zich uit deze elementaire functies hogere psychische functies, in interpersoonlijke interacties die gestructureerd worden door de cultuur. Deze interacties leiden ertoe dat zich vele verbanden ontwikkelen tussen de elementaire functies. De elementaire functies worden daarbij componenten van complexe functionele systemen. Anders gezegd worden in interpersoonlijke interacties elementaire functies geselecteerd en geïntegreerd tot complexe functionele systemen; zo worden hogere functies 'geïnstalleerd'. Na de installatie kunnen de hogere functies intern, door het individu zelf, geactiveerd worden, al blijven ze ondersteuning en 'fine-tuning' nodig hebben vanuit de cultuur<sup>11</sup>.

Tot zover de theorieën van Sperry en Luria, althans voor zover nu relevant<sup>12</sup>. Terugkerend naar het klassieke structuurschema kunnen we wat betreft de onderliggende stoornis twee conclusies trekken. Ten eerste: een onderliggende stoornis emergeert uit een cerebrale stoornis, en ten tweede: het is een stoornis van elementaire psychologische functies.



Waar kunnen we aan denken bij zo'n stoornis van elementaire functies? Ik geef een voorbeeld. In de moderne cognitieve neuropsychologie worden modellen geconstrueerd van elementaire functies en onderliggende stoornissen. Zo hebben Kosslyn en Koenig (1992) een model geconstrueerd van het visuele systeem. Het is een zeer complex model; er worden vele subsystemen onderscheiden, met vele verbindingen daartussen. Elk subsysteem voert een specifieke input-output transformatie uit.

Bij een lesie van het visuele systeem zullen bepaalde subsystemen of verbindingen daartussen getroffen worden, waardoor bepaalde input-output transformaties verstoord worden. Bij micropsie bijvoorbeeld - zoals eerder vermeld volgens Huber één van de primaire symptomen bij schizofrenie - zou een in de pariëtaalkwab gelokaliseerd "spatiotopic mapping" subsysteem dysfunctioneren. De visuele informatie die arriveert in de visuele buffer in de occipitaalkwab heeft namelijk nog dezelfde ruimtelijke organisatie als de projectie op de retina. Door het spatiotopic mapping subsysteem wordt de informatie die afkomstig is uit de visuele buffer zodanig getransformeerd dat de ruimtelijke organisatie meer overeenstemt met de stand van zaken in de buitenwereld. Het retinotopische referentiekader wordt getransformeerd in een spatiotopisch referentiekader. Het retinotopische referentiekader is immers onbruikbaar wanneer we navigeren, naar objecten reiken en objecten identificeren. Telkens wanneer we de ogen bewegen verandert de locatie op de retina namelijk, en daarom is de transformatie in een spatiotopisch referentiekader noodzakelijk.

Het gaat mij er nu om dat deze transformatie een elementaire functie is, en dat bij micropsie de onderliggende stoornis wellicht een stoornis is van deze functie.

Tenslotte kom ik terug op het onderscheid tussen kwalitatieve en kwantitatieve onderliggende stoornissen. Hoe kan dit onderscheid gepreciseerd worden? We kunnen uitgaan van het klassieke idee dat bij onder andere schizofrenie en cerebrale trauma's de onderliggende stoornissen kwalitatief zijn.

Over de onderliggende stoornissen bij schizofrenie zijn talloze hypothesen ontwikkeld. Ik noem nu slechts, bij wijze van voorbeeld, de hypothese van Ruppin et al (1996). Ze stellen dat in de beginfase van schizofrenie het ziekteproces neuronen in de mediale temporaalkwab beschadigt; die worden 'dystrofisch'. Vervolgens komt het in de projectievelden van deze beschadigde neuronen tot een abnormale uitgroei van neurale uitlopers ("sprouting") en een synaptische reorganisatie. Uit deze neurale veranderingen ontstaat een kwalitatieve onderliggende stoornis, die volgens Ruppin et al wordt gekarakteriseerd door desintegratie en abnormale, spontane activatie van patronen die opgeslagen zijn in de betreffende projectievelden.

Wat traumatische lesies betreft vermeld ik een hypothese van Kosslyn en Koenig. Volgens hen zal een lesie ertoe leiden dat subsystemen of verbindingen daartussen beschadigd worden. Daardoor is de output naar gespaarde subsystemen vaak "degraded", "spurious". Verder treden bij lesies diverse compensatoire veranderingen op: gespaarde subsystemen passen hun

activiteit aan en subsystemen worden ingezet in nieuwe combinaties, om middels nieuwe strategieën de noodzakelijke functies te vervullen. Er is ook een algemene vertraging van het geledeerde systeem, waardoor de functies die veel activatie vereisen kunnen uitvallen.

Hierop doorredenerend kunnen we stellen dat er bij een kwantitatieve onderliggende stoornis een versterkte of verminderde functie is, terwijl verder de 'infrastructuur' van de input-output transformaties niet significant verstoord is. In het cerebrale systeem worden op de input de normale transformaties uitgevoerd, het zijn er alleen meer per tijdseenheid (bij hyperfunctie) of minder (bij hypofunctie). Daarentegen is bij kwalitatieve onderliggende stoornissen, zoals bijvoorbeeld functie-uitval, epileptiforme hyperfunctie, en desintegratie van functie, de infrastructuur van de functie verstoord<sup>13</sup>.

### 3.6 Moderne structuurschema's

Is het klassieke structuurschema niet obsoleet, zo zouden we ons kunnen afvragen. Zijn er niet allang veel betere schema's ontwikkeld? Ik meen van niet: in de schema's van moderne theoretici zijn onder andere benamingen dezelfde componenten te herkennen als die van het klassieke structuurschema.

Ik geef slechts drie voorbeelden. Allereerst het 'biopsychosociaal ziektemodel' van Engel (1977, 1980). Hij heeft er veel invloed mee gehad, zeker in de psychiatrie, waar het er soms op lijkt dat men het woord 'biopsychosociaal' met enige regelmaat moet gebruiken om 'mee te tellen'. Engel werkt niet zozeer een gedetailleerd schema uit, maar geeft vooral argumenten waarom in specifieke hypothesen behalve biologische ook psychologische, interpersoonlijke en sociaal-culturele factoren een plaats moeten krijgen. Niet alleen genetische predisposities en biochemische afwijkingen zijn van belang. Zo kunnen vroegere en actuele levenservaringen de vatbaarheid voor vele ziekten beïnvloeden. Op welk tijdstip een ziekte zich manifesteert, hoe het verloop is, hoe symptomen gecommuniceerd worden; dat alles (en veel meer) wordt mede bepaald door de genoemde psychologische, interpersoonlijke en sociaal-culturele factoren.

Medicatie kan een biochemische afwijking wel corrigeren, maar vervolgens kunnen onder andere psychologische factoren toch de "patienthood" instandhouden. En de relatie tussen patiënt en arts kan niet alleen de ziektebeleving beïnvloeden, maar ook indirect de onderliggende biochemische processen, door interacties tussen de 'psychofysiologie' en de biochemische processen die een rol spelen bij de ziekte.

We kunnen in het biopsychosociale schema zonder veel moeite de klassieke componenten herkennen van predispositie, plasticiteit, uiteindelijke symptomatologie en "downward causation". Engel concentreert zich op de somatische geneeskunde en maakt dus begrijpelijkerwijs geen onderscheid tussen cerebrale stoornis en onderliggende psychologische stoornis; er is één 'biochemische' stoornis. Voor de psychiatrie is dit echter een zwak punt. Verder

worden in Engel's schema wel de nodige factoren genoemd, maar de relaties tussen die factoren blijven vaag; Engel beperkt zich ertoe wat voorbeelden te geven. Het klassieke structuurschema is wat dat betreft veel preciezer<sup>14</sup>.

Nog een zeer invloedrijk modern schema is het 'kwetsbaarheid-stress model' van Zubin en Spring (1977). Ze beschouwen kwetsbaarheid als een relatief permanent individueel kenmerk dat bepaald wordt door vele, erfelijke en verworven factoren. Verworven factoren kunnen bijvoorbeeld complicaties rond de geboorte zijn, trauma's, ziekteprocessen en negatieve gezinservaringen. Iedereen heeft een mate van kwetsbaarheid, een gevoeligheid voor verstoring van evenwichten, waartegenover een mate van "resilience" staat, het vermogen om verstoorde evenwichten te herstellen. Wanneer stressfactoren, zoals "life events", een evenwicht zodanig verstoren dat het niet hersteld kan worden, wordt een ziekte-episode uitgelokt.

Tot zover zijn de predispositie en de etiologische factoren evident. Iets van de onderliggende stoornis is herkenbaar in de evenwichtsverstoring of "strain". Vervolgens worden "coping effort" en "coping strategies" gemobiliseerd, die het evenwicht herstellen of de verstoring compenseren, een zekere aanpassing aan de ziekte bewerkstelligen. Daarentegen kan herstel van het evenwicht worden tegengegaan door factoren zoals institutionalisering en stigmatisering. Hier noemen Zubin en Spring dus allerlei plastische factoren. Een zwak punt van het kwetsbaarheid-stress schema is wederom dat de onderliggende stoornis en de relaties tussen de diverse componenten vaag blijven. Verder blijft het idee dat zich via de plastische processen zeer verschillende uiteindelijke symptomen kunnen ontwikkelen impliciet, terwijl het klassieke schema daar expliciet over is.

Tenslotte bespreek ik het 'reactievorm-model' van Van Praag (1997, 1999). Daarin worden psychiatrische stoornissen beschouwd als "reactievormen op schadelijke prikkels die, van patiënt tot patiënt en, in de tijd gezien, ook intra-individueel, qua verschijningsvorm zeer variëren en waarvan verloop en prognose onvoorspelbaar zijn". Deze schadelijke prikkels "zullen een verscheidenheid aan neuronale circuits verstoren en daarmee een verscheidenheid aan psychologische systemen. De mate waarin de verschillende neuronale circuits ontregeld raken, varieert van individu tot individu, afhankelijk enerzijds van de factor neuronale plasticiteit en anderzijds van de persoonlijkheidsfactoren die het psychische incasseringsvermogen bepalen."

"Symptomen die rechtstreeks samenhangen met het neurobiologische substraat dat de aandoening 'draagt', worden primair genoemd, de hiervan afgeleide symptomen, die dus indirect met het substraat samenhangen, worden secundair genoemd". Van Praag concludeert dat symptomen "zoals die zich openbaren aan de observator en ervaren worden door de patiënt", een "afbeelding" zijn van een onderliggende psychische dysfunctie. Op deze psychische dysfuncties, en niet op de symptomen, moet het psychopathologische onderzoek zich richten.

Van Praag geeft als voorbeeld de "seca" ("stressor-precipitated, cortisol-induced, 5-HT-related, anxiety/aggression driven") depressie, een depressie subtype dat gekenmerkt wordt door angst- en agressiedysregulaties als "primordial dysfunctions", en waarbij de stemmingsdaling een 'subsidiar' symptoom is. Aanvankelijk kan er bij zo'n patiënt een genetisch bepaalde afwijking zijn in de gevoeligheid van één, mogelijk twee serotonine-receptor-systemen, om precies te zijn de 5-HT1A en de 5-HT2 receptor-systemen. Deze systemen functioneren daardoor onder normale omstandigheden marginaal. Wanneer de patiënt wordt blootgesteld aan stressvolle gebeurtenissen, worden hormonale processen in gang gezet als gevolg waarvan de receptor-systemen falen en angst- en agressie-niveaus verhoogd worden. Langdurig hoge angst- en agressie-niveaus induceren uiteindelijk een stemmingsdaling.

Tot zover Van Praag. De overeenkomsten met het klassieke structuurschema zijn frappant. De verschillende componenten: etiologische factoren, cerebrale stoornis, onderliggende psychologische stoornis, primaire symptomen, uiteindelijke symptomen, zijn direct herkenbaar. Dat de uiteindelijke symptomatologie en het uiteindelijke verloop sterk kunnen variëren is eveneens bekend uit de klassieke ziekte-theorie<sup>15</sup>.

Samenvattend: in moderne theorievorming is veel herkenbaar van het klassieke structuurschema. Soms zijn de componenten verder, maar soms ook minder ver uitgewerkt. Het klassieke structuurschema is dus geenszins obsoleet.

Ik kom terug op het onderscheid tussen beperkte en ruime ziektebegrippen. Dit onderscheid kan nu ook wat het dysfunctie-aspect betreft gepreciseerd worden. Volgens een beperkt ziektebegrip moet aannemelijk zijn dat er een kwalitatieve onderliggende stoornis is. In een ruim ziektebegrip mag ook van ziekte worden gesproken wanneer er uitsluitend kwantitatieve onderliggende stoornissen zijn.

### 3.7 Ziekten in engere en in ruime zin

Ik zet mijn conclusies op een rij. Het ziektebegrip heeft een waarde-aspect en een dysfunctie-aspect. Wat het waarde-aspect betreft: er zijn ziekten waarbij basale waarden geschaad zijn en ziekten waarbij uitsluitend ideale waarden geschaad zijn.

Wat betreft het dysfunctie-aspect: er zijn ziekten waarvan de structuur al enigermate opgehelderd is en ziekten waarvan de structuur nog duister is<sup>16</sup>. En wanneer de structuur opgehelderd is kan blijken dat er kwalitatieve onderliggende stoornissen zijn, of uitsluitend kwantitatieve onderliggende stoornissen.

Het één met het ander combinerend kom ik op het volgende uit.

1z. de ziektestructuur begint duidelijk te worden, er zijn hypothesen over een onderliggende stoornis versus

1?. de ziektestructuur is nog onduidelijk, er is alleen een tentatieve omschrijving op het

niveau van de uiteindelijke symptomatologie

2b. de gehypothetiseerde onderliggende stoornis is kwalitatief

versus

2r. de onderliggende stoornis is kwantitatief

3b. de ziekte veroorzaakt basale schade

versus

3r. de ziekte maakt idealen onbereikbaar

Bij {1z, 2b, 3b} spreek ik van ziekte in engere zin. Een ziektebegrip waarin slechts deze ziekten als ziekten gelden is beperkt. Bij {1z, 2r, (3b of 3r)} spreek ik van abnormale variaties. Wat ik ziekte in ruime zin noem omvat alle stoornissen met 1z; daarbij kan er dus 2b of 2r, en 3b of 3r zijn. Een ziektebegrip waarin ziekten in ruime zin gelden, is ruim. Bij 1? kan beter nog niet van een ziekte worden gesproken<sup>17</sup>.

Zo is dus het onderscheid gepreciseerd tussen beperkte en ruime ziektebegrippen. Maar hoe helpt dit onderscheid de psychiater verder die bij dwangopneming het criterium van de stoornis in de geestvermogens wil toepassen? En zijn persoonlijkheidsstoornissen nu wel of geen ziekten? In hoofdstukken 4, 5 en 6 worden deze vragen beantwoord.

### 3.8 Noten

1. Ik geef soms nogal vrije interpretaties van de klassieke theoretici. Daarbij voel ik mij enigszins verwant met Turner (1988): "I will, no doubt, be accused of taking ideas out of their original context and of violating the sacred presuppositions of important thinkers."

Zie over Birnbaum bijvoorbeeld Rümke (1943): "De man, die de ogen voor de noodzakelijkheid van een psychiatrische structuur-analyse opnieuw heeft geopend, is Birnbaum".

2. Terecht wijst King (1982) erop dat er geen lineaire ketens zijn van gebeurtenissen; dat is een oversimplificatie. "Instead, there is always extensive ramification, backwards and sideways, extending indefinitely, although with diminishing relevance". Er zijn dus geen ketens, maar netwerken, waarin er bovendien vele interacties zijn tussen de vele factoren. Helaas kunnen we zonder geavanceerde (misschien nog niet eens beschikbare) technologie de complexiteit van zulke netwerken niet hanteren. We vallen daarom toch steeds terug op ketens.

Zie ook Bunge's (1979) kritiek op ketens: "every link in the chain is produced by several determiners, of which the chief one is singled out and mentioned. Besides, the specific nature of every link in the chain matters as much as the whole chain; and that specific nature, characterized as it is by a peculiar structure and by peculiar laws of self-development, remains outside the causal nexus, which is largely external. Finally, causal chains are not as self-explanatory as is usually believed: what is explanatory is not the sequence of links by itself, but rather the host of hypotheses or even theories hiding behind the words designating the various links." Er is niet alleen op ketens, maar op het causaliteitsdenken überhaupt veel kritiek mogelijk. Maar, zo stelt Bunge, al is de polarisatie van interacties in oorzaak en gevolg ontologisch inadequaar, vaak kunnen we er in de praktijk niet zonder, omdat het ons ontbreekt aan informatie en theoretische instrumenten. En al bestaan strikt causale ketens niet, ze bieden vaak een bevredigende benadering "in particular respects, in limited domains, and for short time intervals".

3. Zie over het onderscheid kwalitatief-kwantitatief Huber (1979) die stelt: we kunnen in bijvoorbeeld een waan

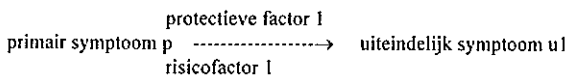
psychologisch veel begrijpelijk maken, en moeten in het belang van de behandeling ook proberen "das Verstehen möglichst weit in den Wahn hineinzutreiben". Maar tenslotte stuiten we op een "niet psychologisch oplosbares und nicht weiter zurückführbares Primärerlebnis", namelijk de kwalitatieve onderliggende stroom, die de ervaring van onbegrijpelijk-zijn oproept.

Reeds Jaspers, de grondlegger van de moderne psychopathologie - in hoofdstuk 8 zal hij uitgebreid besproken worden - benadrukte volgens Glatzel (1984) het onderscheid kwalitatief-kwantitatief: "Jaspers sah sich genötigt, zwischen qualitativ und quantitativ abnormen seelischen Störungen zu differenzieren, um mit diesem gewagten Konstrukt - im Vorgriff auf einer als sicher erwarteten Wissenszuwachs auf dem Gebiet der Erforschung somato-psychischer Korrelationen - krankhaft abnorme Erlebensweisen von nicht krankhaft abnormen abzugrenzen. Qualitative Abnormalität und damit psychische Krankheit offenbart sich im Unvermögen des Psychopathologen, zwischen Thema bzw. Inhalt des Erlebens auf der einen und deren formaler Gestaltung auf der anderen Seite eine verständliche Beziehung aufzuweisen, das heisst darin, dass in der Sprache K. Schneiders die Sinngesetzlichkeit zerbrochen ist zwischen Thema und Seinsweise. Qualitative Abnormalität und damit ein krankhaftes psychopathologisches Phänomen liegt für Jaspers [...] dann vor, wenn sich der Inhalt des Erlebens formal dergestalt manifestiert, dass dem Beobachter eine einfühlbare Entsprechung zwischen Form und Inhalt, Sosein und Dasein nicht gegeben erscheint: Dass also etwa die Gewissheit, sich schuldig gemacht zu haben, erlebt wird als eine akustische Halluzination, die eben diesen Schuldvorwurf artikuliert."

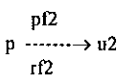
4. Monroe en Simons (1991) geven een overzicht van moderne hypothesevorming over psychologische predisposities, ook wel diathesen genoemd. Ze verzuchten: "Despite the long-standing appeal of diathesis-stress concepts, the manner in which diatheses and stressors interact to produce disorder remains poorly specified." Hier kan kennis van het klassieke structuurschema misschien iets bijdragen.

5. Vermeldenswaard is nog Hochschild's verwijzing naar Lakoff: "Therapy books, as the linguist Robin Lakoff has said, are what etiquette books were to the nineteenth century. This is because etiquette has gone deeper into emotional life."

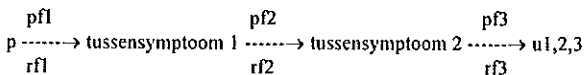
6. Iets verder gaat een idee dat ik aan Paris (1996) ontleen.



Hetzelfde primaire symptoom p kan via andere plasticiteit ook in een ander uiteindelijk symptoom resulteren.



Elk van deze ketens moet eigenlijk nog verder uitgewerkt worden, zoals Klosterkötter (1988) dat doet voor schizofrene primaire symptomen.



Klosterkötter spreekt van "Übergangsreihen". In hoofdstuk 8 kom ik hierop terug.

7. Er zijn nog talloze hypothesen over plasticiteit ontwikkeld. Ik geef slechts voorbeelden, ontleend aan Kraepelin (1918, 1920), Leff (1988) en Balint (1957). Kraepelin benadrukt individuele verschillen op biologisch en op psychologisch gebied: van de cerebrale systemen wordt bij de éne persoon het ene, bij een ander persoon het andere systeem verder ontwikkeld. Zo ontstaat een "unüberschbare Mannigfaltigkeit" van individuele verschillen in (onder andere) aandachts- en geheugenfuncties, intellectuele capaciteiten en affectiviteit. Een belangrijke taak voor de

psychiatrie is te onderzoeken hoe dergelijke verschillen doorwerken in de uiteindelijke symptomatologie. Elders verklaart Kraepelin als volgt waarom paranoia zich vooral op hogere leeftijd manifesteert: op die leeftijd is er een neiging om "an der Umwelt Stellung zu nehmen, sich eine Lebens- und Weltanschauung zu bilden. Die grössere Unabhängigkeit und Verantwortlichkeit [...] zwingt von selbst dazu, die Einwirkungen der Umgebung in ihrer Bedeutung für das eigene Wohl und Wehe zu bewerten."

Leff stelt dat in moderne samenlevingen minder hallucinaties voorkomen dan in traditionele samenlevingen, en wel omdat in een moderne samenleving het hallucineren gestigmatiseerd wordt. Daardoor wordt niet alleen de rapportage van hallucinaties onderdrukt, maar wordt ook de drempel voor de belevingen verhoogd. Daarentegen wordt in vele traditionele samenlevingen het hallucineren juist bevorderd, omdat het een belangrijke functie heeft in religieuze rituelen. Dezelfde primaire symptomen kunnen dus door verschillende sociaal-culturele plastische factoren onderdrukt of juist bevorderd worden.

Balint tenslotte beschrijft een proces waarin patiënt en arts onderhandelen over de symptomen: "in the first phases of their becoming ill, i.e. before they settle down to a definite 'organized' illness, he may observe that these patients, so to speak, offer or propose various illnesses [...] until an agreement can be reached, resulting in the acceptance by both of one of the illnesses as justified." Daarbij probeert de arts de patiënt te bekeren tot zijn "standards and beliefs".

8. Zie ook Kraepelin (1919): "Die klinischen Krankheitszeichen sind trügerisch, weil sie sich in ähnlicher Weise bei verschiedenen Leiden wiederholen und bei demselben Falle vielfach wechseln können. Für ihre Gestaltung fällt wahrscheinlich oft auch die [...] persönliche Veranlagung wesentlich ins Gewicht." En: "Zunächst wird es darauf ankommen, in den Krankheitsbildern die wesentlichen und kennzeichnenden Züge von den zufälligen und nebensächlichen Beimischungen zu trennen. Dabei wird sich vielfach herausstellen, das äusserlich anscheinend ganz gleiche Krankheitszeichen doch in ihrem Zustandekommen und damit in ihrem Wesen verschieden sein können."

Een meer ethisch argument kunnen we ontleen aan Stone (1984). Hij wijst op "social and racial bias" als onvermijdelijk gevolg van diagnostiek die zich concentreert op gedragsmanifestaties. Zo worden bijvoorbeeld de "urban poor and racial minorities" veel vaker dan de rijken en de blanken gediagnostiseerd als antisociale persoonlijkheden wanneer de antisociale persoonlijkheid op het niveau van gedrag wordt gedefinieerd. Ook om zulke bias tegen te gaan moeten we ons dus concentreren op de onderliggende stoornissen.

9. Over Sperry's theorie nog het volgende. Psyche en bewustzijn zijn volgens hem "real causal agents, having an important place in the causal sequence and chain of control in brain events. They give the orders, and they push and haul around the physiological and the physical and chemical processes". Iets vergelijkbaars zien we bij atomen en elektronen, die worden "hauled and forced about in chemical interactions by the overall configurational properties of the whole molecule." Net zo gaat het dus toe in de hersenen: "the electric, atomic, molecular, and cellular forces and laws, though still present and operating, have been superseded by the configurational forces of higher-level mechanisms."

Sperry maakt graag deze vergelijking: "a wheel rolling downhill carries its atoms and molecules through a course in time and space and to a fate determined by the overall system properties of the wheel as a whole and regardless of the inclination of the individual atoms and molecules." Evenzo, "in a train of thought the overall properties of the brain process as a coherent organizational entity determine the timing and spacing of the firing patterns within its neuronal infrastructure." "The wheel rolling downhill illustrates one way in which emergent properties determine the interactions of an entity as a whole at its own level, and also exert supervenient downward control, determining the space-time trajectories of its components at all lower levels." "The lower level laws fail to include the complex spacing and timing of parts. These configurational, form factors are causative themselves." De causale krachten op de lagere niveaus, in de 'infrastructuur', blijven werken zoals altijd, maar ze worden "enveloped, encompassed, overwhelmed, superseded" door de nieuwe causale eigenschappen die ontstaan in het geheel.

Zie ook Bechtel en Richardson (1993): wanneer we de systemische eigenschappen van netwerk systemen emergent noemen geven we aan dat traditionele mechanistische strategieën om netwerk systemen te begrijpen "may simply fail. But the behavior of the system is not [...] magical; it follows from the nature of the connections between the components". En: het emergente gedrag van complexe, 'connectionistische' systemen kan mysterieus zijn in de zin dat "we may not be able to follow the processes through the multitude of connections in a more complex system, or to see how they give rise to the behavior of the system. We may fail in the attempt to understand such systems in an intuitive way".

10. Sperry stelt: "The supervenient control exerted by the higher over lower level properties of a system operates concurrently with the micro control from below upward. Mental states thus exert downward control over their constituent neuronal events - at the same time that they are being determined by them. Microdeterminism is integrated

with emergent determinism." En: "Much as a TV program controls the electron flow, a train of thought in the brain, with its own cognitive dynamics and laws of progression, controls the brain's neuronal firing patterns. No interference with the underlying physics of neuronal discharge or electron emission is involved. Nothing in electron physics, however, can explain the sequencing of the TV program, e.g. the plot development in a movie." "The upward and downward controls work conjointly and continuously."

Vermeldenswaard is nog Natsoulas (1987), die zeven bezwaren weerlegt tegen Sperry's theorie. Het eerste bezwaar, van Savage, houdt in dat het volkomen onduidelijk is hoe bewuste emergente eigenschappen individuele zenuwimpulsen 'sturen'. Daarop reageert Natsoulas met onder andere deze opmerking: "If whether and when and how often a certain nerve-impulse occurs depends on the pattern of which it is a part, then it is unclear what Savage required when he asked how configurational properties could affect particular nerve-impulses."

Zie over "downward causation", waarbij het geheel, de macrostructuur, "qua whole", de microstructuur bepaalt, nog Popper (Popper en Eccles 1977). Hij geeft voorbeelden van downward causation: "every simple arrangement of negative feedback, such as a steam engine governor, is a macroscopic structure that regulates lower level events, such as the flow of the molecules that constitute the steam." "When we use a wedge [...] we do not arrange for the action of its elementary particles, but we use a structure, relying on it to guide the actions of its constituent elementary particles to act, in concert".

Nog een vergelijking: "temperature is due to the movement of the individual atoms; at the same time it is something on a level different from that of individual atoms in motion - a holistic or emergent level - since it is defined by the average velocity of all the atoms." De reductie van de holistische eigenschappen van warmte tot de eigenschappen van beweging van de atomen is niet volledig, want "new ideas have to be used - the ideas of molecular disorder and of averaging, and these are, indeed, ideas on a new holistic level." "Not only does the movement of each single atom influence the movements of the neighbouring atoms; but also the average velocity of a group of atoms influences the average velocity of the neighbouring group of atoms. It thereby influences (and herein lies the interaction of levels, including downward causation) the velocities of many individual atoms in the group."

11. Luria blijft hier trouw aan zijn mentor Vygotsky. Zie Kozulin (1986) over Vygotsky's theorie: "higher mental functions must be viewed as products of mediated activity. The role of mediator is played by psychological tools and means of interpersonal communication." Psychologische werktuigen, zoals bijvoorbeeld een tekensysteem, transformeren natuurlijke menselijke vermogens en vaardigheden in hogere mentale functies. "Vygotsky thus made a principal distinction between "lower", natural mental functions, such as elementary perception, memory, attention, and will, and the "higher", or cultural, functions, which are specifically human and appear gradually in the course of radical transformation of the lower functions. The lower functions do not disappear in a mature psyche, but they are structured and organized according to specifically human social goals and means of conduct."

Het idee van de elementaire functies en hun 'transformatie' tot hogere functies is overigens al te herkennen bij Kraepelin (1918): "zunächst [wäre] erforderlich, ein klares Bild von dem Aufbau des Hirns aus seinen zahllosen einzelnen Werkzeugen und Werkzeuggruppen zu gewinnen. Sodann müsste festgestellt werden, welchen Zwecken alle diese einzelnen Teile dienen, wie sie zusammenarbeiten, und wie sie voneinander abhängig sind. Um diese Fragen beantworten zu können [...] müssen [wir] wissen, aus welchen Urbestandteilen sich die Seelenvorgänge aufbauen, und wie sie sich zu immer höheren und verwickelteren Leistungen miteinander verbinden."

Zie nog Eccles' (1970) opmerkingen over hoe hogere visuele functies zich ontwikkelen uit elementaire functies: "the visual world is an interpretation of retinal data, that has been learned through association with information from sense organs, particularly those of muscles, joints, skin and the inner ear, and is the end-product of a long effort of progressive learning by trial and error." En over de fine-tuning die altijd nodig blijft: "Continually active exploration is essential even if adults are to retain their existing visual discriminations or to learn new ones."

Wat Sperry een "train of thought with its own cognitive dynamics and laws of progression" noemt (zie noot 9), een relatief autonoom mentaal object dat de neurofysiologische processen structureert, komt op hetzelfde neer als wat bij Vygotski een psychologisch werktuig heet. Popper heeft dit idee uitgewerkt in zijn theorie van de drie werelden (Popper en Eccles; zie ook Eccles 1979, 1980). Wereld 1 is de hele materiële wereld, inclusief de hersenen. Wereld 2 is de wereld van alle psychische belevingen. Wereld 3 is de wereld van cultuur en objectieve kennis. Wereld 2 en Wereld 3 ontwikkelen zich samen in een symbiotische interactie. Wat voor Vygotsky het gebruiken van een psychologisch werktuig is, is voor Popper het vatten van een Wereld 3 object. Het is een actief proces, de herschepping van het object. Voor hogere psychische functies, met name het functioneren als een zelf, is een intensief contact nodig met Wereld 3 objecten zoals de taal en theorieën over tijd. In het vatten van wereld 3 wordt, via wereld 2, wereld 1 beïnvloed. De downward causation gaat volgens Popper dus uit van Wereld 3.

Eccles stelt: "The emergence and development of self-consciousness (world 2) by continued interaction with world 3 can be likened to a double structure that grows by cross-linkages. Each world 2 position leads through the world 3 at that level up to a higher level, a growth in culture of the individual. The world 3 resources act back to give a higher



level of self-consciousness." "The self-conscious mind reads out from the multitude of active modules, selects according to attention, and from moment to moment integrates its selection to give unity to even the most transient experience. It acts upon these modules, modifying the dynamic spatio-temporal patterns of the neuronal events."

12. Er zijn nog veel meer theorieën over de relatie hersenen-psyche. Kritische besprekingen van de belangrijkste theorieën zijn te vinden bij (onder andere) Popper en Eccles, en bij Searle (1984, 1992). Ik vermeld alleen nog Searle's theorie van het 'biologisch naturalisme': "mental phenomena are caused by processes going on in the brain at the neuronal or modular level, and at the same time they are realised in the very system that consists of the neurons." Er zijn veel meer van zulke systemen waarin "the surface features are caused by the behaviour of elements at the micro-level, and at the same time [...] the surface phenomena just are features of the very systems in question." Het gaat om systeem kenmerken die verklaard moeten worden in termen van de causale interacties tussen de elementen. Deze systeem kenmerken kunnen "causally emergent" genoemd worden. Samenvattend: "the surface feature is both caused by the behaviour of micro-elements, and at the same time is realised by the system that is made up of the micro-elements."

Downward causation noemt Searle niet. Toch is het ook bij hem herkenbaar, waar hij spreekt over impliciete theorieën. Er zijn handelingen waarbij "using the implicit theory is part of performing the action in the same way that using the rules of grammar is part of speaking"; "the principles by which we identify and explain action are themselves part of the action, that is, they are partly constitutive of actions." Hier is dus downward causation: bij hoger-niveau psychische processen 'constitueren' impliciete theorieën de neurofysiologie.

13. We kunnen ons voorstellen dat een kwantitatieve onderliggende stoornis een kwalitatieve steeds dichter benadert. Zo kan een elementaire functie steeds verder verminderen (kwantitatieve hypofunctie), totdat uiteindelijk de (kwalitatieve) functie-uitval wordt benaderd. Daarmee is echter het onderscheid kwantitatief-kwalitatief nog niet geïnvaleideerd. Dergelijke overgangsproblemen zijn er ook in bijvoorbeeld de ethiek. Feinberg (1984) zegt daarover: "It is reasonable to impose a duty to walk one step to warn [a traveller against a swollen river], then surely it is reasonable to require two steps. The difference between two steps and one is insignificant morally [...] Similarly insignificant is the difference between three steps and four, or between [...] 999 and 1,000. So there will be no place to draw the line, the argument goes, that will not mark an arbitrary difference between those made liable and those exempted. Clearly something has gone wrong with the argument. There may be no morally relevant difference between any two adjacent places on the spectrum, but there is a very clear difference between widely separated ones. It would be inconsistent to exempt one bad samaritan for failing to take two steps while convicting another for failure to take one, but there would be no inconsistency in convicting one for failure to take half a dozen steps, while exempting another for failure to run two miles."

In dit ethische voorbeeld valt nog iets op. We kunnen ons wel voorstellen dat van 100 samaritanen de eerste 1 meter loopt, de tweede 2, en de duizendste 1000, maar in werkelijkheid zullen waarschijnlijk slechte samaritanen hooguit enkele meters lopen en goede samaritanen honderden meters. In werkelijkheid is er polarisatie en discontinuïteit. Misschien geldt dat ook wel in de biologie. Zie bijvoorbeeld Guze (1978), die Sokal citeert: "Uniform continuous change is [...] not very frequent in nature. Centrifugal forces frequently hold together a certain structure over a given domain and loosen their control only in zones of rapid intergradation".

14. Mijn kritiek op Engel is dezelfde als Rümke's (1943) kritiek op Kretschmer: "Zijn nu in Kretschmer's meer-dimensionale diagnostiek de verschillende dimensies min of meer los op elkaar geplaatst, in Birnbaum's structuur-analyse worden de verhoudingen duidelijker zichtbaar."

15. Er zijn (uiteraard) ook verschillen tussen Van Praag en de klassieken. De klassieken gaan ervan uit dat de etiologische factoren niet willekeurig welke 'neuronale circuits' treffen, maar dat een bepaalde etiologische factor voorkeur heeft voor bepaalde circuits. Daarbij ging met name Kraepelin er echter te snel van uit dat de circuits in kwestie samenvallen met cerebrale systemen waaruit elementaire psychologische functies ontstaan. Maar alleen bij bepaalde psychotrauma's kunnen we ons voorstellen dat er één bepaald cerebraal systeem 'getroffen' wordt; bijvoorbeeld bij een verlatingservaring het hechtingssysteem. Bij een biologische etiologische factor, bijvoorbeeld een infectie, zullen in het algemeen meerdere cerebrale systemen getroffen worden. Het micro-organisme heeft bijvoorbeeld affiniteit voor een bepaald celeiwit, maar dat eiwit komt voor in meerdere cerebrale systemen, en niet slechts in één systeem.

Een ander voorbeeld: stel dat er bij schizofrenie een afwijking is in een gen dat codeert voor één van de 'morforegulatoire' eiwitten die de neuronale migratie reguleren in een bepaalde fase van de embryologische ontwikkeling, en in een bepaalde 'sector' van de hersenen van het embryo (Edelman 1992). Daardoor zullen afwijkingen

ontstaan in de distributie en connectiviteit van neuronen in de hersengebieden die uit deze sector uitgroeien. Wederom zullen de afwijkingen zich niet beperken tot één cerebraal systeem, al zullen er wel voorkeuren zijn voor de systemen die voor een belangrijk deel gelokaliseerd zijn in de gebieden in kwestie.

Iets vergelijkbaars geldt trouwens voor Van Praag's *seca*-depressie. De 5HT<sub>1A</sub> en 5-HT<sub>2</sub> receptor-systemen vallen niet samen met één cerebraal systeem waaruit een elementaire psychologische functie ontstaat, maar deze receptoren zijn verspreid over vele van dergelijke 'e-f' (elementaire functie) systemen. Een stoornis in een receptor-systeem zal wel vooral de e-f systemen treffen met de hoogste dichtheid van deze receptoren. Volgens Van Praag zullen dat dus systemen zijn waarin functies ontstaan die belangrijk zijn voor de regulatie van angst en agressie. Welke functies dat zijn moet dan nog wel verder worden omschreven, middels verfijnd psychopathologisch onderzoek.

Nog een verschil tussen Van Praag en de klassieken is dat er volgens de klassieken een 'onderliggend verloop' kan zijn: de onderliggende stoornis kan een specifiek verloop hebben wanneer het gestoorde cerebrale systeem een specifieke intrinsieke ritmiek heeft (Kleist 1947). Zo zal soms tot op zekere hoogte het ideaaltypen benaderd worden van een 'ziekte-eenheid': één etiologische factor - één bepaald cerebraal systeem - één bepaalde psychologische onderliggende stoornis - één bepaald onderliggend verloop. Hoe interessant dergelijke kwesties ook zijn; ze zijn niet direct relevant voor mijn onderzoek, en daarom ben ik er eerder niet op ingegaan.

16. Het onderzoeksprogramma om hypothesen te formuleren en te toetsen over de ziektestructuur heeft bij vele ziekten al enig succes, bij enkele al veel succes gehad. Bij sommige ziekten moet het nog serieus opgestart worden. De stand van het onderzoeksprogramma (Popper (1980) spreekt van "degree of corroboration") verschilt dus per ziekte. Zo stellen Mindham, Scadding en Cawley (1992): "With different conditions, we are at different stages in their elucidation. Some will be fully understood in due course, while others will prove to be insubstantial". Deze opheldering van de ziektestructuur is wat meestal validering wordt genoemd. Validering houdt dus in dat er hypothesen worden geformuleerd en getoetst, die specificeren uit welke cerebrale stoornis welke onderliggende stoornis ontstaat, en hoe die onderliggende stoornis vervolgens plastisch uitgewerkt wordt in de individuele uiteindelijke symptomatologie. Dit is althans zoals ik het zie de klassieke opvatting van validering.

Moderne theoretici zijn soms vaag over validering. Kendell (1989) bijvoorbeeld stelt in een bespreking van wat hij "clinical validity" noemt: "In the long run validation depends on the elucidation of etiological processes". Hij spreekt ook wel van "the elucidation of underlying mechanisms". Toch klaagt hij: "although we have learned how to make reliable diagnoses we still have no adequate criterion of their validity". Misschien betwijfelt hij of dit validiteitscriterium, dat etiologische processen en onderliggende mechanismen zijn opgehelderd, adequaat is. Zijn twijfel zou begrijpelijk zijn, want wanneer we de etiologische processen (van predispositie naar onderliggende stoornis) en de onderliggende mechanismen (stoornissen) opgehelderd hebben zijn we er nog niet. Er moet ook worden opgehelderd via welke plastische processen de bekende symptomen zich ontwikkelen uit de onderliggende stoornissen.

Ik geef nog een voorbeeld. Akiskal (1978) stelt een 'schema' voor om stoornissen te valideren. Volgens dit schema (beter: onderzoeksprogramma) moeten opgehelderd worden: klinische fenomenologie (inclusie en exclusie criteria, typische demografische kenmerken); longitudinaal verloop (premorbid trekken en follow-up); stamboom ("the branch of the family tree affected, the possibility of X-linkage, etc."); farmacologisch responsprofiel (bijvoorbeeld: op middel A een dramatisch positieve therapeutische respons, op middel B geen respons, op middel C duidelijke verslechtering); biochemische correlaten; en neuropsychologische/psychofysiologische bevindingen. Vermeldenswaard is dat Akiskal ook wijst op het belang van plastische factoren: "different disease processes may manifest in similar syndromes; moreover, the same disease process may manifest itself in atypical or masked clinical forms. Such pleomorphic expressions of the same disorder are even more prevalent in psychiatry. This is in part a function of the heterogeneity of social and cultural contexts in which psychopathological processes manifest themselves."

Echter, hoe groot ook het nut is van zo'n onderzoeksprogramma, er is wel kritiek mogelijk. Genetische lading wijst nog niet op ziekte, want ook de normaliteit is deels genetisch bepaald. Omgekeerd hoeft een ziekte niet erfelijk te zijn. Het verloop heeft evenals de symptomatologie een uiteindelijk niveau, dat sterk kan verschillen van het onderliggende verloop, het geïdealiseerd autonome verloop van de onderliggende stoornis. Voordat we echt ver kunnen komen met de reactie op therapie zullen de therapieën in hun werkzame aspecten gespecificeerd moeten worden, werkzaam met name op het niveau van de onderliggende stoornis. Waar ik naar toe wil is: Akiskal heeft geen helder structuurschema voor ogen, en loopt dus de kans op een dwaalspoor te raken met zijn onderzoek.

17. Om terug te komen op de gebrekkige ontwikkeling en het verworven gebrek (zie hoofdstuk 2 noot 1): er is op precies dezelfde wijze onderscheid te maken tussen

- een gebrekkige ontwikkeling of gebrek waarbij de structuur al enigermate opgehelderd, versus nog onduidelijk is,
- waarbij er een kwalitatieve versus een kwantitatieve onderliggende stoornis gehypothetiseerd is,
- waarbij basale waarden geschaad zijn, versus ideale waarden.

## 4

# Ziekte in de context van dwangopneming

## Beperkt of ruim?

### 4.0 Samenvatting

Hier wordt het geschil besproken of een beperkt ziektebegrip de voorkeur verdient, dan wel een ruim ziektebegrip. Argumenten worden getoetst en er wordt een voorstel gedaan tot oplossing van het geschil.

Eerst worden in paragraaf 4.1 twee argumenten gepresenteerd die ontleend zijn aan Schneider, voor een beperkt ziektebegrip, en twee argumenten, ontleend aan Reznek, voor een ruim ziektebegrip. Vervolgens wordt in 4.2 de theorie van redelijke discussies besproken, waaruit ik een methode afleid om argumenten te toetsen.

In 4.3 wordt deze toetsingsmethode gepresenteerd. Volgens deze methode worden bij toetsing van argumenten achtergrond-theoriën gebruikt die geëxpliciteerd moeten worden. De argumenten ontleend aan Schneider en Reznek zijn ethisch; ik zal althans wanneer ik deze argumenten toets een ethische achtergrond-theorie gebruiken. Vanaf 4.4 tot 4.16 wordt deze achtergrond-theorie geëxpliciteerd.

In 4.17 worden de argumenten getoetst. Alle vier blijken ze nuancering en correctie te behoeven. Tenslotte stel ik in 4.18 een oplossing voor van het geschil. In de context van dwangopneming moet het ziektebegrip beperkt zijn in de zin dat basale waarden geschaad moeten zijn. Maar de dysfuncties hoeven niet persé kwalitatief te zijn; ze mogen ook kwantitatief zijn. Wat de dysfunctie betreft mag het ziektebegrip dus ruim zijn.

### 4.1 Presentatie van de argumenten

Het onderscheid tussen beperkte en ruime ziektebegrippen is in de vorige hoofdstukken gepreciseerd, maar verdient in de context van dwangopneming één van beide de voorkeur? Op grond van welke argumenten zou dat zo zijn? Een eerste verleiding is geen argumenten te geven, maar alleen te poneren: het ziektebegrip moet beperkt zijn, of: het moet ruim zijn. Daarbij kunnen we bijvoorbeeld onze autoriteit inzetten.

Verleidelijk is ook alleen argumenten vóór ons eigen standpunt te geven en tegenargumenten

te negeren, of een perspectief te construeren waarin ons standpunt het vanzelfsprekend juiste standpunt lijkt te zijn. We kunnen bijvoorbeeld casuïstiek presenteren waarin het tragisch afliep met mensen die niet als ziek beoordeeld werden. Daarmee construeren we een perspectief waarin het zó vanzelfsprekend is dat het ziektebegrip ruim moet zijn, dat we geen expliciete argumenten hoeven te geven.

Nog een verleiding is wel expliciet argumenten vóór en tegen te bespreken en te toetsen, maar op een 'gebiaste' manier. We formuleren dan de argumenten tegen ons eigen standpunt zodanig dat ze eenvoudig te weerleggen zijn. Zo lijkt het alsof we objectief zijn, maar in feite halen we vooral ons gelijk.

We moeten dergelijke verleidingen proberen te weerstaan, want er zijn basale waarden, of juridisch geformuleerd: grondrechten in het geding. Het gaat er nu immers om of mensen als ziek beoordeeld worden, met de consequentie dat ze gedwongen opgenomen kunnen worden. Daarom moeten we argumenten vóór en tegen de beperkte en ruime ziektebegrippen expliciteren en toetsen. Daarbij moeten we methodisch te werk gaan en moet ook de methode zelf expliciet en beargumenteerd zijn.

De argumenten voor een beperkt ziektebegrip ontleen ik aan Schneider (1941, 1952, 1967), en de argumenten voor een ruim ziektebegrip aan Reznek (1988, 1991). Ik begin met de argumenten voor een beperkt ziektebegrip. Er moet onderscheiden worden tussen kwantitatieve en kwalitatieve onderliggende stoornissen. Er moet ook onderscheiden worden tussen een min of meer subjectief, althans individueel sterk verschillend, ideaal waarde-oordeel en een objectief, basaal waarde-oordeel. Het ziektebegrip moet beperkt zijn in de zin van kwalitatief en basaal. De kwestie is nu waarom dat zo moet zijn. Daar zijn twee, deels overlappende argumenten voor: een argument tegen willekeur en een argument tegen schade.

Het argument tegen willekeur stelt dat een beperkt ziektebegrip minder gevoelig is voor willekeur en daardoor ook minder gevoelig voor machtsmotieven; de kans is kleiner dat iemand op willekeurige gronden ziek genoemd wordt. Daarentegen wordt er bij abnormale variaties op grond van (bijvoorbeeld) populatienormen een grens getrokken tussen normaal en abnormaal, er wordt een 'cut-off point' gekozen in een continu variërende meetscore. De ene persoon wordt ziek genoemd en de andere niet, terwijl ze slechts weinig op de score kunnen verschillen. De diagnostiek van abnormale variaties kan dus wel betrouwbaar zijn in de zin dat verschillende beoordelaars eenzelfde cut-off point gebruiken, maar waar dat punt gelokaliseerd wordt is willekeurig. Daardoor is de kans groter dat diversiteit en nonconformisme onderdrukt worden. De diagnostiek kan zo, onbedoeld en ongewild, een functie krijgen in machtsstructuren.

Het argument tegen schade gaat ervan uit dat nodeloze schade moet worden voorkomen. Vaststelling van ziekte brengt risico's mee van stigmatisering en sociale uitsluiting, en het risico dat idealen worden opgelegd. Basale waarden, met name vrijheid en autonomie, kunnen geschaad worden. Bij een ruim ziektebegrip zijn deze risico's groter en daarom is het

beter ziekte beperkt te omschrijven. Soms zijn bij abnormale variaties sociaal belangrijke idealen, zoals zelfontplooiing, niet te realiseren. Het staat een ieder die daaronder lijdt vrij om te streven naar normalisatie, maar wie niet naar normalisatie streeft moet daar niet om worden gestigmatiseerd. De anderen moeten dat verdragen.

Tot zover de argumenten ontleend aan Schneider. Vóór het ruime ziektebegrip pleiten een argument voor idealen en een argument voor voordelen. Het argument voor idealen stelt een ziektebegrip voor dat uitgaat van een ideale ethiek, een "full theory of the good" in de terminologie van Rawls (1972) en Moore (1984). Reznek formuleert dit argument als volgt: "Judging that some condition is a disease is to judge that the person with that condition is less able to lead a good or worthwhile life". Door bepaalde toestanden ziekten te noemen geven we te kennen wat voor soort mensen we willen zijn en wat voor samenleving we willen scheppen. Wanneer we ziekten omschrijven streven we dus (ook) idealen na.

Reznek geeft enkele voorbeelden. Schizofrenie beschouwen we als een ziekte omdat we er waarde aan hechten dat we in contact staan met de werkelijkheid, het hele spectrum van emoties beleven, en logisch kunnen denken. Rouw beschouwen we niet als ziekte, omdat we ons aan anderen willen hechten, en niet zonder pijn een groot verlies willen doorstaan. Politieke dissidenten beschouwen we niet als ziek, zelfs als er bij hen een 'conformisme centrum' in de hersenen abnormaal zou blijken te functioneren. We waarderen hun idealisme daar teveel voor<sup>1</sup>.

Het argument voor voordelen stelt dat het er niet zozeer om gaat of een toestand écht een ziekte is; het gaat er vooral om of het voordelen heeft om zo'n toestand een ziekte te noemen. Ook een toestand zonder duidelijke ziektestructuur, met name zonder duidelijke onderliggende stoornis, kan dus een ziekte genoemd worden. Voordelen daarvan zijn onder andere dat de toestand in kwestie met medische middelen beïnvloed kan worden, met mogelijk positief effect, en dat er een verklaring aan de toestand gegeven wordt die negatieve gevoelens, bijvoorbeeld angst en schuldgevoelens, vermindert. "We inform medical scientists that they should try to discover a cure for the condition; we direct medical care towards the condition, making it appropriate to treat the condition by medical means; we inform our courts that it is inappropriate to hold people responsible for the manifestations of the condition; we serve notice to health insurance companies that they are liable to pay for the treatment".

#### 4.2 Theorie van redelijke discussies

Middels toetsing van deze vier argumenten zal ik onderzoeken welk ziektebegrip de voorkeur verdient. Daarbij zal ik uitgaan van de theorie van redelijke discussies, een argumentatietheorie die ontwikkeld is door Van Eemeren, Grootendorst en medewerkers (o.a. 1982, 1984, 1986, 1993, 1996). Slechts die aspecten van hun theorie worden besproken die relevant

zijn voor mijn doel.

Ik begin met het ideaalmodel van argumentatieve discussies. Idealiter kent een argumentatieve discussie vier fasen:

1. confrontatie: er wordt vastgesteld dat er een geschil bestaat. De één brengt een standpunt naar voren dat de ander in twijfel trekt.
2. opening: de rollen van protagonist met verdedigingsplicht en antagonist met aanvalsrecht worden verdeeld. Er wordt onderzocht of er voldoende overeenstemming is om een oplossingsgerichte discussie zinvol te maken, met name of er voldoende overeenstemming is over procedures en achtergrond-aannames. Regels voor aanvallen en verdedigen worden vastgesteld, procedurele afspraken worden gemaakt over de voorwaarden waaronder, en de wijze waarop de discussie gevoerd zal worden. Evenzo worden aannames betreffende feiten en waarden vastgesteld.
3. argumentatie: de protagonist verdedigt, de antagonist aanvaardt of uit twijfel aan de argumentatie en vraagt nieuwe of verdere argumentatie.
4. afsluiting: er wordt vastgesteld of het geschil al dan niet is opgelost. Zo is er een oplossing wanneer óf de protagonist zijn standpunt intrekt, óf de antagonist zijn twijfel aan het standpunt intrekt.

Wanneer dit model wordt toegepast op de discussie over het ziektebegrip is de confrontatie duidelijk: er is een geschil of het ziektebegrip beperkt dan wel ruim moet zijn. Duidelijk is eveneens hoe in de opening de taken verdeeld worden: Schneider vóór het beperkt ziektebegrip (en tegen het ruime), en Reznik vóór het ruime (en tegen het beperkte). De argumenten zijn al genoemd, en dat ik uiteindelijk tot een afsluiting zal proberen te komen zal men wel willen geloven.

Nog enkele opmerkingen bij het ideaalmodel<sup>2</sup>. In de confrontatiefase gaat het om de vraag: wat is substantieel in het geschil, waar moeten we op focussen, en wat is daarentegen meer een woordenstrijd die ons niet verder zal brengen? Een goed begin is het halve werk, ook in discussies. Hoe beter de confrontatie, des te kleiner de kans op ontwijken, langs elkaar heen praten en afdwalen. Daarom heb ik 3 hoofdstukken besteed aan de focuseren van het geschil, met name de precisering van het onderscheid tussen beperkt en ruim ziektebegrip.

Moeten discussianten het in de openingsfase volkomen eens worden over de procedures en aannames? Het lijkt mij niet. Ze moeten bereid zijn eventuele geschillen over procedures en aannames voor het moment te laten rusten, om te kunnen beginnen aan de discussie over het primaire geschil, het geschil waar het 'nu' om gaat. Maar ze kunnen later besluiten alsnog over procedures en aannames in discussie te gaan. Ze hoeven niet eerst vaste grond, en al helemaal niet dezelfde vaste grond onder de voeten te hebben voordat ze aan een discussie kunnen beginnen.

Welke procedures en achtergrond-aannames zijn relevant voor de discussianten? Het antwoord luidt: die welke nodig zijn om de argumenten kritisch te kunnen toetsen.

Argumenten moeten namelijk getoetst kunnen worden aan procedures en aannames. In het ideaalmodel lijkt het misschien zo dat argumenten pas komen ná de procedures en aannames, maar de volgorde is eerder zo dat er in de confrontatiefase, tegelijk met het geschil, al tentatieve argumenten zijn, die in de argumentatiefase in hun sterkste vorm gebracht en getoetst worden.

Een laatste opmerking, over de afsluiting. We moeten proberen een juiste oplossing te vinden, een oplossing die voortkomt uit kritische toetsing, correctie en afweging van argumenten. Zo'n oplossing hoeft niet definitief en volledig te zijn; oplossingen zullen vaak hypothetisch en partieel zijn.

Van Eemeren et al noemen vele regels voor de argumentatiefase, normatieve standaarden waarvan het doel is de kans zo groot mogelijk te maken dat het geschil 'op zijn merites' (wat ik eenvoudigweg noem: juist) wordt opgelost<sup>3</sup>. In een redelijke discussie houdt men zich aan deze regels, begaat men althans geen overtredingen die de oplossing van het geschil bemoeilijken. Dergelijke overtredingen worden drogredenen genoemd. Drogredenen zijn als het ware spiegelbeeldig aan de regels voor redelijke discussies.

Van de vele regels bespreek ik er slechts één, namelijk de regel dat uitspraken van discussianten duidelijk moeten zijn. Van Eemeren et al werken dit als volgt uit. Er zijn standaarden voor de formulering van argumenten, en indien nodig moeten argumenten gereconstrueerd worden zodat ze conformeren aan deze standaarden. Zo worden toetsing en correctie vergemakkelijkt. Daarmee wordt de kans vergroot dat er een oplossing voor het geschil wordt gevonden, en wordt de tijd bekort die nodig is voor oplossing.

Enkele richtlijnen voor dergelijke 'normatieve' reconstructies van argumenten luiden: expliciteer impliciete en indirecte componenten van argumenten, voor zover ze relevant zijn voor het vinden van een oplossing. Laat irrelevante componenten weg en voeg ontbrekende componenten toe. Orden componenten zó dat de "lay-out" van elk argument doorzichtig wordt. Vervang ambigue of vage formuleringen door welgedefinieerde standaardformuleringen. Vervang verschillende formuleringen van componenten met eenzelfde functie door dezelfde standaardformulering.

Van Eemeren et al geven een uitgebreid voorbeeld van een reconstructie; ik vermeld er slechts het volgende uit. Fred en Genie staan op het punt te scheiden en zijn in conflict over de voogdij van hun zoon Jonathan. Het zal geen verwondering wekken dat Fred's standpunt luidt: "Fred moet de voogdij krijgen over Jonathan." Genie's standpunt luidt: "Genie moet de voogdij krijgen over Jonathan." Er worden vele argumenten uitgewisseld. Eén argument, van Fred, luidt: "Wanneer Gregg (een oudere zoon van Genie uit een eerdere relatie) en Jonathan vechten, slaat Gregg Jonathan". Een tegenargument van Genie luidt: "Genie zou niet toelaten dat Gregg Jonathan slaat".

Ook nadat Van Eemeren et al de discussie normatief gereconstrueerd hebben is een oplossing van het geschil nog niet dichterbij gekomen. Het blijft bij een tegenover elkaar stellen van

argumenten. Moeten we ons daarbij neerleggen? Dat zou mijns inziens voorbarig zijn. Uit de reconstructie blijkt namelijk dat Fred en Genie het eens zijn over een achtergrond-principe van ouderlijke verantwoordelijkheid: het is de morele plicht van een ouder om de gezondheid en het welzijn van zijn/haar kind te beschermen.

We kunnen vanuit dit achtergrond-principe toewerken naar een oplossing, maar dan moeten we het wel eerst verder expliciteren. Het is namelijk een complex principe, met meerdere aspecten. Uiteraard moeten we vooral die aspecten expliciteren waar het in dit geschil om gaat<sup>4</sup>. Om te beginnen stel ik voor de aspecten van het principe van ouderlijke verantwoordelijkheid te onderscheiden in basale en ideale. Een basaal aspect is dat het de plicht van een ouder is elke mishandeling waar hij/zij van weet, tegen te gaan en zo mogelijk te voorkomen. Een ideaal aspect is, bijvoorbeeld, dat de ouder ernaar streeft een optimale ontwikkeling van het kind te bevorderen, en tegen te gaan wat zo'n optimale ontwikkeling kan verstoren.

Wanneer het ene kind het andere een klap geeft moeten we, ingevolge het basale aspect van de ouderlijke verantwoordelijkheid, vaststellen of zo'n klap kan gelden als mishandeling in de gebruikelijke zin van het woord. Doorgaans zullen we vaststellen dat van mishandeling geen sprake is. Wat het ideale aspect betreft: we zouden kunnen betogen dat, wanneer het om voogdij gaat, dit aspect minder relevant is. Maar we kunnen ons ook, los van de relevantie, afvragen of de ontwikkeling van het kind kan worden verstoord, door de klap of doordat de ouder niet direct ingrijpt. Dat lijkt onwaarschijnlijk, maar we kunnen het ook niet met zekerheid uitsluiten. Het blijft vooralsnog open, wat impliceert dat het niet als feit mag worden opgevoerd.

Zo kunnen Fred en Genie het wellicht eens worden over het subgeschil, of Genie tekortschiet in haar verantwoordelijkheid als ouder wanneer ze niet voorkomt dat Gregg Jonathan slaat. Dat Gregg Jonathan mishandelt is onwaarschijnlijk. Dat Jonathan's ontwikkeling door de klap van Gregg geschaad wordt is eveneens onwaarschijnlijk. Op dit punt is Genie dus, mogen we aannemen, niet tekortgeschoten.

Uit dit voorbeeld kunnen we concluderen dat bij een normatieve reconstructie de achtergrond-aannames soms in hun diepere structuur geanalyseerd moeten worden om een juiste oplossing van het geschil in kwestie dichterbij te brengen.

### 4.3 Een toetsingsmethode

Na deze voorbereidingen kom ik tot een voorstel, hoe argumenten op een methodische manier te toetsen. Er moeten vier 'stappen' gezet worden: 1. reconstructie, 2. explicitering, 3. toetsing en 4. afweging.

In stap 1 worden het geschil en de argumenten gereconstrueerd volgens de richtlijnen van Van Eemeren et al. In stap 2 worden de relevante achtergrond-aannames met betrekking tot



feiten en waarden geëxpliciteerd en zo nodig gecorrigeerd. Verder worden procedurele afspraken (of objectiever geformuleerd: standaarden) geëxpliciteerd.

Ik geef een voorbeeld van de correctie van aannames. Stel dat Fred en Genie in hun discussie van het volgende principe zouden uitgaan: wanneer een ouder niet de optimale ontwikkeling van een kind verzekert kan hij/zij geen recht doen gelden op de voogdij. Daarmee zou miskend worden dat er geen rationele consensus is over wat een optimale ontwikkeling is. Wat als optimaal wordt beschouwd hangt immers af van idealen die sterk kunnen verschillen. Bovendien, zou een ouder al bij een geringe afwijking van het eigen ideaal geen recht meer hebben op voogdij? Dat zal niemand in ernst willen beweren. Het principe zou dus gecorrigeerd moeten worden.

In Stap 3 worden de argumenten getoetst aan de aannames en procedurele standaarden, waarbij de argumenten zo nodig gecorrigeerd worden, zodat ze beter accorderen met de aannames en standaarden.

In stap 4 worden de gecorrigeerde argumenten afgewogen en wordt tenslotte, uitgaande van deze afweging, een oplossing van het geschil voorgesteld.

Wanneer ik de argumenten met betrekking tot het ziektebegrip toets zal ik gebruik maken van een ethische theorie; de relevante achtergrond-aannames en procedurele standaarden maken daar deel van uit. De eerstvolgende paragrafen zijn dan ook gewijd aan deze ethische 'achtergrond-theorie'. Kort samengevat: het is een theorie opgebouwd uit een aantal 'inhoudelijke' ethische principes, zoals een principe van weldoen, en een aantal procedurele principes, zoals een principe van evenwicht. De inhoudelijke principes expliciteren achtergrond-aannames met betrekking tot waarden. De procedurele principes expliciteren standaarden voor het proces van de discussie; ze helpen ons de inhoudelijke principes op een juiste manier te gebruiken.

In paragraaf 4.2 zijn de argumenten ontleend aan Schneider en Reznick al gereconstrueerd (stap 1). Zoals gezegd zullen zo meteen de achtergrond-aannames en procedurele standaarden die relevant zijn voor toetsing van de argumenten geëxpliciteerd worden (stap 2). Vervolgens wordt overgegaan tot toetsing, waarbij ik onderzoek of de inhoudelijke principes in deze argumenten worden gebruikt zoals vereist door de procedurele principes. Waar de argumenten tekortschieten worden correcties aangebracht (stap 3). Tenslotte wordt stap 4 gezet: ik weeg de argumenten af en stel een oplossing van het geschil voor.

#### 4.4 Ethische achtergrond-theorie

Wat de achtergrond-aannames betreft ga ik uit van een versie van de theorie van Beauchamp en Childress (1994). In deze theorie staan vier principes centraal, namelijk eerbied voor autonomie, niet-kwaaddoen, weldoen en rechtvaardigheid<sup>5</sup>. Beauchamp en Childress stellen dat deze principes voortkomen uit "considered judgments in the common morality and

medical tradition". Ze binden niet absoluut, maar "prima facie".

In mijn versie zijn er meer principes. Principes zoals de vier van Beauchamp en Childress noem ik inhoudelijk. Ik expliciteer nog enkele inhoudelijke principes, zoals een principe van vrijheid. Verder benadruk ik dat principes fungeren in discussies. Daarom heb ik aansluiting gezocht bij de theorie van redelijke discussies, en daarom expliciteer ik procedurele principes, zoals een principe van redelijkheid. Deze aanvullende principes blijven bij Beauchamp en Childress impliciet. Ik expliciteer ze omdat ons kunnen helpen ethische argumenten te analyseren en te toetsen. Althans, dat ze ons daarbij kunnen helpen zal hopelijk blijken, zij het pas in de laatste paragrafen van dit hoofdstuk.

Verder is kenmerkend voor mijn versie dat ik put uit vele, ook niet primair medisch ethische bronnen. Het doel is immers een achtergrond-theorie te vinden en voor zover nodig te ontwikkelen, die kan helpen het geschil over ziekte tot een oplossing te brengen. Ik maak dan ook dankbaar gebruik van werk dat gedaan is in allerlei vakgebieden, als het een bijdrage lijkt te kunnen leveren aan zo'n theorie<sup>6</sup>.

Hoe kunnen principes het best worden omschreven? Daarover het volgende. Allereerst de opmerking dat principes meerdere aspecten hebben. Vaak overlappen verschillende principes gedeeltelijk, in één of meer aspecten. Aspecten kunnen geordend worden van basaal tot ideaal<sup>7</sup>. Met de basale aspecten corresponderen plichten en rechten. Het kan ook zo geformuleerd worden dat elk principe een basale gelding heeft, die niet kan worden teniet gedaan door andere principes<sup>8</sup>.

Voor zover principes ideaal zijn kunnen ze slechts partieel worden gerealiseerd. Daardoor zijn onze momentane opvattingen en beslissingen, voor zover bepaald door principes, nooit helemaal bevredigend. De vraag blijft steeds of we niet meer van de idealen kunnen en moeten realiseren (Meuwissen 1982, Van der Vlies 1984)<sup>9</sup>.

Principes kennen een lange geschiedenis van spontane, organische groei en mede daardoor kunnen ze nooit volledig en definitief omschreven worden. Er zijn dan ook meerdere omschrijvingen mogelijk van hun betekenis en bereik, omschrijvingen die min of meer kunnen concurreren. En er moeten steeds nieuwe pogingen gedaan worden tot omschrijving van principes (Cliteur 1989, Vranken 1978)<sup>10</sup>.

Ik zie principes als algemeen geldig. De medische ethiek bijvoorbeeld verschilt, althans wat de principes betreft, daarin van ethieken voor andere 'gebieden', dat er andere principes op de voorgrond gesteld worden, en dat deze principes uitgewerkt worden 'in de richting van' typische medische situaties. Een specifieke ethiek, zoals de medische ethiek, is dus een uitwerking van de algemene ethiek. In zo'n uitwerking wordt bepaald welke algemene principes, in welke aspecten, het meest relevant zijn, en hoe die principes zich tot elkaar verhouden<sup>11</sup>.

Er wordt soms een hiërarchie voorgesteld, met hogere en lagere principes en afleidingen daartussen. Sommige theoretici proberen zelfs alle principes tot één principe te herleiden. Hoe belangrijk afleidingen van het ene principe uit het andere ook kunnen zijn, mijns inziens

is daarmee het ene principe nog niet gereduceerd tot het andere. Ik verwacht dat er aspecten van het ene principe verloren zullen gaan wanneer het gereduceerd wordt tot het andere principe<sup>12</sup>.

#### 4.5 Procedurele principes: explicitering

Nu worden procedurele principes besproken die relevant zijn voor toetsing van de argumenten met betrekking tot het ziektebegrip. Allereerst een principe dat ik betitel als 'explicitering en preciseren' of kortweg 'explicitering'. De regel van Van Eemeren et al, dat uitspraken van de discussianten duidelijk moeten zijn, is te beschouwen als een partiële uitwerking van dit principe. Het spoort ons aan middels kritische toetsing te streven naar waarheid en juistheid. We moeten expliciteren wat impliciet is en preciseren wat vaag is, om toetsing mogelijk te maken van de feiten en argumenten waarop onze conclusies, voorstellen en beslissingen zijn gebaseerd<sup>13</sup>. Zeker wanneer beslissingen basale waarden kunnen schaden moeten ze kritische toetsing doorstaan.

Zo kan als feitelijke conclusie gepresenteerd worden dat een zekere J ziek is, terwijl het eigenlijk niet om ziekte gaat, maar om het machtsmotief: "J ought to be fixed - like it or not" (Murphy 1979). Wanneer geëxpliciteerd moet worden op grond van welke feiten en argumenten men denkt te kunnen concluderen dat J ziek is, kan aan het licht komen dat de feitelijke slechts schijn is.

Engelhardt (1986) geeft een meer sociologisch argument, uitgewerkt voor de medische situatie: in een moderne, plurale samenleving kunnen waarden en doelen van arts en patiënt sterk verschillen. Ze kunnen elkaar dan niet meer impliciet begrijpen, en daarom is explicitering noodzakelijk.

Explicitering zal vaak inhouden dat er criteria geformuleerd worden voor beslissingen. We kunnen daar te ver in gaan; explicitering heeft ook risico's. De complexiteit van problemen kan ermee versluierd worden, zo waarschuwt Sporken (1979). We kunnen ons verschuilen achter expliciete criteria en niet meer zoeken naar wat in de concrete situatie nodig is. Deze waarschuwing geldt mijns inziens vooral criteria die volledigheid of zekerheid fingeren. Anders gezegd, de risico's dat we oversimplificeren en onze verantwoordelijkheid vermijden, worden kleiner wanneer we het principe van explicitering nuanceren met een principe van onvolledigheid en feilbaarheid; ik kom daar zo meteen op. Wanneer we criteria zo gebruiken zijn ze partieel en hypothetisch, maar toch zijn ze nuttig, want ze helpen ons om niet vager te zijn dan noodzakelijk. Vaagheid bemoeilijkt immers kritische toetsing<sup>14</sup>.

Hiertegenover staat dat vaagheid soms onontkoombaar is. In dit verband is Jonas' (1985) opmerking relevant: "Gewisse Formen des Wirklichen mögen in sich selbst "ungenau" sein, oder das darüber erlangbare Wissen mag es sein. Einen solchen Stand der Dinge aber anzuerkennen, wird ihm gerechter als seine präzise Definition, die ihm Gewalt antut." Explicitering

heeft dus als risico dat de werkelijkheid geweld wordt aangedaan.

Nog een risico is dat explicitering polariserend werkt. Mede daarom stelt Goodin (1992) dat een "policy of inexplicitness" ons soms helpt om moreel betere uitkomsten te bereiken. Zijn angst is dat we allerlei standpunten gaan beschouwen als "matters of high moral principle", terwijl ze dat helemaal niet zijn. Daardoor kunnen we "increasingly adamant, inflexible, and intolerant" worden, "even in the smallest matters". Maar ook dit risico wordt mijns inziens aanvaardbaar wanneer we ons bewust blijven van onvolledigheid en feilbaarheid. Het is dus niet nodig om bij wijze van beleid duidelijkheid te vermijden.

#### 4.6 Feilbaarheid

Het principe van onvolledigheid en feilbaarheid wijst erop dat onze overwegingen altijd onvolledig en feilbaar blijven. We moeten dat niet ontkennen maar integendeel proberen te expliciteren. Principes zijn "open-textured", in de woorden van Brennan (1977): "we can say that a term has open-texture if the explication of its rationale is, like the verification of a scientific hypothesis, an essentially incompletionable project"; "the rationale of a moral term cannot be completely and finally explicated and even a given explication is in the form of open-textured rules"<sup>15</sup>. Wanneer we dit niet erkennen, maar principes bij wijze van spreken proberen af te sluiten en te fixeren, vergroten we de kans dat er conflicten tussen principes ontstaan.

Elk principe heeft meerdere aspecten, en in beslissingen zijn altijd meerdere principes betrokken (Stocker 1990). Vaak richt onze aandacht zich vooral op één aspect en één principe, maar er zijn dus altijd meer 'perspectieven'. We moeten steeds ook andere perspectieven zoeken, en streven naar wederzijdse aanvulling, correctie en integratie van de verschillende perspectieven (Procee 1991). In dit verband wordt vaak gesproken van pluralisme<sup>16</sup>.

Het leven omvat meer dan de ethiek en de ethiek omvat meer dan principes<sup>17</sup>. In de woorden van Stout (1988): "No sphere can rightly occupy the position of be-all and end-all in our lives." Elke ethische theorie, of die nu gebaseerd is op principes, waarden, rechten, plichten of waarop ook, is onvolmaakt en blijft betwistbaar; geen enkele theorie kan anticiperen op alle mogelijke conflicten, kan alle vragen beantwoorden waarmee we geconfronteerd worden wanneer we in de praktijk beslissingen moeten nemen, aldus Beauchamp en Childress. Onvolledigheid impliceert dus onzekerheid, die we moeten verdragen zonder een oplossing te forceren of te fingeren.

#### 4.7 Redelijkheid

Het principe van redelijkheid is uitgewerkt voor discussies in de argumentatietheorie van Van

Leemeren et al. Het heeft zoals te verwachten meer aspecten. Zo noem ik het aspect dat we niet meer mogen vragen dan redelijk is (Struck 1971). Daarbij kan in het bijzonder gedacht worden aan de psychiater die bij dwangopneming gevaar moet beoordelen. Het zou niet redelijk zijn van hem te vragen dat hij 'exact' voorspelt wanneer iemand gevaarlijk gedrag zal vertonen<sup>18</sup>.

Een volgende aspect, van de redelijke reflectie, houdt in dat wanneer we argumenten formuleren, we proberen ze in overeenstemming te brengen met relevante feiten en waarden, en proberen conclusies trekken die onpartijdig en universaliseerbaar zijn (Perry 1976). Popper (1974b) benadrukt in dit verband "openness to criticism - readiness to be criticized and eagerness to criticize oneself". De redelijke houding is: "I may be wrong and you may be right, and by an effort, we may get nearer to the truth"<sup>19</sup>. Daarbij moeten we, zoals Popper eveneens benadrukt, de argumenten tegen ons eigen standpunt proberen in zo sterk mogelijke vorm te brengen, hoezeer dat meestal ook tegen onze eerste neiging ingaat.

Tenslotte, over de redelijke reflectie: het is van belang wel Hayek's (1967) waarschuwing ter harte te nemen, tegen "bogus rationalism" dat "refuses to be guided by anything it does not completely understand; it reserves to itself the right to decide what is desirable in each individual case, because it claims to be aware of all possible consequences; it refuses to obey any rules, but insists on pursuing definite, concrete aims".

#### 4.8 Evenwicht

Als vierde procedurele principe noem ik evenwicht. We moeten evenwicht zoeken tussen de principes die relevant zijn voor het nemen van een beslissing, ze voor zover mogelijk harmoniseren. Principes ontvouwen hun betekenis in een samenspel van wederzijdse aanvulling en begrenzing. We moeten niet bij voorbaat aan één principe zwaarder gewicht toekennen, excessief de grenzen uitzetten van het ene principe ten koste van het andere (Coing 1976, Larenz 1979, Van Eikema Hommes 1981 en 1983). We moeten bij wijze van spreken neutraal, onpartijdig zijn tussen principes.

Dit impliceert onder andere dat we ons moeten afvragen welk principe in de concrete situatie het meest bedreigd is. We moeten dan argumenten zoeken voor toepassing van dat principe. Bij conflicten tussen principes moeten we streven naar redelijke compromissen. Daarbij heffen principes elkaar nooit op, maar ze worden slechts begrensd, en dat moet zo 'sparend' mogelijk gebeuren.

#### 4.9 Afweging

Dit brengt mij op het principe van afweging, het laatste procedurele principe dat ik wil bespreken. Evenwicht streeft ernaar conflicten tussen principes te voorkomen, en afweging

streeft naar redelijke compromissen, waarbij we zoveel mogelijk toegeven aan elk van de conflicterende principes.

Eerst moeten we dus afstemmen en harmoniseren: de principes in de concrete situatie in verhouding tot elkaar omschrijven, bepalen hoe sterk ze in verhouding tot elkaar moeten gelden, en conflicten voorkomen. Ten tweede moeten we inbreuken op principes minimaliseren en compenseren, compromissen sluiten. Daarbij hoort dat we verschillende mogelijkheden onderzoeken om af te stemmen, inbreuken te minimaliseren etc, en er hoort bij dat we argumenten voor en tegen de verschillende mogelijkheden formuleren. Argumenten toetsend en combinerend komen we tot conclusies waarop beslissingen gebaseerd kunnen worden.

Ook wanneer we afvegen moeten we dus expliciet en toetsbaar argumenteren. We nemen zo Donagan's (1977) waarschuwing ter harte tegen het 'intuitionisme': "repudiating anything that might order the various considerations it acknowledges, and accepting as 'weighing' or 'balancing' any process whatever in which a man, hesitating before alternatives supported by different considerations, without conscious insincerity overcomes his hesitation, intuitionism deprives that description of any definite sense".

Afveging kent geen automatismen, maar er zijn wel enkele algemene richtlijnen te geven<sup>20</sup>. Zo moeten alle relevante principes in de afveging worden betrokken, en bij inbreuken op een principe gelden richtlijnen van:

- proportionaliteit: er mag alleen inbreuk gemaakt worden op een principe als in de gegeven situatie een ander principe van groter belang is. Hoe groter de nadelen kunnen zijn, des te groter moeten de voordelen zijn. De inbreuk op het ene principe mag zich niet disproportioneel verhouden tot het belang het andere principe te realiseren.
- effectiviteit: het moet waarschijnlijk zijn dat het andere principe gerealiseerd kan worden, het doel dat de inbreuk rechtvaardigt moet bereikbaar zijn.
- laatste redmiddel: het andere principe moet niet gerealiseerd kunnen worden zónder een inbreuk.
- minimale inbreuk: de inbreuk moet de kleinst mogelijke zijn waarbij het doel bereikt kan worden, mag niet groter zijn dan om het doel te bereiken strikt genomen noodzakelijk is.
- compensatie: de inbreuk moet zoveel mogelijk verlicht worden; de gevolgen ervan moeten zoveel mogelijk beperkt worden (Beauchamp en Childress; Larenz 1979; Leenen 1981; Wiggers 1991)<sup>21</sup>.

#### 4.10 Inhoudelijke ethische principes: rechtvaardigheid

Nu worden kort enkele inhoudelijke ethische principes besproken die relevant zijn voor toetsing van de argumenten ontleend aan Schneider en Reznick. Ik begin met het argument tegen willekeur. Dit argument verwijst naar het principe van rechtvaardigheid.

Rechtvaardigheid heeft vele aspecten, maar nu gaat het vooral om de aspecten van formele en

protectieve rechtvaardigheid. Formele rechtvaardigheid houdt in dat mensen gelijk behandeld moeten worden, tenzij er een verschil tussen hen kan worden aangetoond dat relevant is voor de betreffende behandeling.

Protectieve rechtvaardigheid houdt in dat alle macht van mensen over mensen begrensd moet zijn. Geen macht mag verder gaan dan past bij de aard van de zaak, bij het specifieke doel dat gediend moet worden door de concrete machtsverhouding. Elke macht moet gecontroleerd worden (Henkel 1977, Coing 1976)<sup>22</sup>.

#### 4.11 Niet-kwaaddoen

Het argument tegen schade verwijst naar principes van niet-kwaaddoen, vrijheid, eerbied voor autonomie, en tolerantie. Het principe van niet-kwaaddoen houdt in dat we ernaar moeten streven geen kwaad of schade toe te brengen, aldus Beauchamp en Childress (1994). Wing (1991) spreekt van "the principle of least harm": "doctors must not knowingly act against the interests of their patients and must take all reasonable steps to ensure that they do not do so unwittingly."

We moeten dus niet opzettelijk tegen de belangen van anderen ingaan, althans - een belangrijke nuancering - niet tegen hun geldige belangen. Verder moeten we, wanneer we schade hebben veroorzaakt, ernaar streven die schade te compenseren. Schade is een begrip met vele complicaties; het is in hoofdstuk 2 al aan de orde gekomen. Hier merk ik alleen op dat hoe meer de schade basale waarden treft, des te meer niet-kwaaddoen een plicht wordt.

#### 4.12 Vrijheid

Nu het principe van vrijheid. Het heeft veel, misschien veel téveel aspecten. Zo heeft Kolakowski (1983) opgemerkt dat "wat, wanneer ook, waar ook als waarde gold of het onderwerp was van menselijk streven, tevens vrijheid genoemd werd". Vrijheid is door de geschiedenis heen bij wijze van spreken met steeds meer taken belast.

Er kunnen ideale en basale aspecten onderscheiden worden. In het argument tegen schade gaat het om het basale aspect van non-interventie en om het meer ideale aspect van emancipatie. Non-interventie houdt in dat we niet zonder adequate rechtvaardiging iemand ervan mogen weerhouden zijn doelen na te streven. Er wordt ook gesproken van bewegings- en handelingsvrijheid. Een ieder moet onafhankelijk zijn van de arbitraire wil van een ander, zo luidt een formulering van Hayek (1960). Wat emancipatie betreft: het gaat daarbij om het streven naar bevrijding uit onderdrukkende en uitbuitende machtsstructuren, aldus Couwenberg (1977).

Andere aspecten van vrijheid zijn, onder andere, zelfbepaling, zelfbeschikking of autonomie; zelfontplooiing; het beschikken over opties, mogelijkheden tot keuze van doelen en midde-

len; innerlijke vrijheid; het beschikken over minimale capaciteiten en middelen; rationaliteit; en authenticiteit (de Beus 1989). In de volgende paragraaf ga ik dieper in op enkele van deze aspecten.

Net zoals alle principes moet ook vrijheid genuanceerd worden: wie vrij is moet verantwoording kunnen dragen. Het vrijheidsprincipe is alleen volledig van toepassing op de mensen die "in the maturity of their faculties" zijn, en "capable of being improved by free and equal discussion" (Mill 1859/1975).

We moeten de vele aspecten van vrijheid proberen te integreren, onderzoeken waarin ze elkaar aanvullen, wanneer en hoe ze elkaar begrenzen. Uiteraard moeten daarbij spanningen niet ontkend worden. Klassiek is de spanning tussen een negatief vrijheidsbegrip, waarin het aspect van bewegings- en handelingsvrijheid is geïsoleerd, en een positief vrijheidsbegrip met aspecten van (onder andere) rationaliteit en zelfbepaling. Over deze twee vrijheidsbegrippen heeft Berlin (1969) gesteld: "Both are ends in themselves. These ends may clash irreconcilably"<sup>23</sup>.

#### 4.13 Eerbied voor autonomie

Het argument tegen schade verwijst ook naar het principe van eerbied voor autonomie. De twee componenten van dit principe, autonomie en eerbied, hebben allebei basale en ideale aspecten. Er zijn vele theorieën over autonomie; vaak benadrukken ze verschillende aspecten. Als aspecten worden onder meer genoemd vrijheid, authenticiteit, ethische toetsing van doeleinden, en bekwaamheden tot intentioneel handelen, tot inzicht of cognitieve rationaliteit, en tot zelfbeheersing of conatieve rationaliteit<sup>24</sup>.

Ik ga uit van Beauchamp en Childress' theorie van autonomie (zie ook Childress 1982, Beauchamp 1991, en Faden en Beauchamp 1986). Ze stellen drie aspecten centraal. Ten eerste vrijheid, met name non-interventie, het onafhankelijk zijn van controlerende invloeden in de zin van externe dwang, drang of manipulatie. Ten tweede bekwaamheid tot intentioneel handelen, en ten derde bekwaamheid tot handelen met inzicht; dit tweede en derde aspect vatten Beauchamp en Childress samen als wilsbekwaamheid.

Iemand geldt als autonoom wanneer hij 'in substantiële mate' vrij en wilsbekwaam is. Wat substantieel is kan volgens Beauchamp en Childress alleen in een specifieke context worden bepaald, maar iemand hoeft in ieder geval niet '100 %' vrij en wilsbekwaam te zijn om als autonoom te gelden.

Het behoeft geen betoog dat non-interventie en bekwaamheid tot intentioneel handelen basale aspecten van autonomie zijn. Hoe staat het met authenticiteit? Het is te analyseren zelf ook weer in basale en ideale aspecten. Beauchamp en Childress concentreren zich op een ideaal aspect, namelijk het in de hoog-niveau cognitie reflecteren op voorkeuren. Maar, zo luidt hun kritiek, eerbied voor autonomie geldt ook mensen die niet authentiek handelen. Kortom,



Beauchamp en Childress vatten authenticiteit op als exclusief ideaal en neigen er daarom toe het af te wijzen<sup>25</sup>. Ze vergeten dan dat er ook een basale authenticiteit is. Zo merkt Beauchamp zelf op dat een autonoom persoon in staat moet zijn "to grasp and appreciate the significance of pertinent information, form relevant intentions, and neither be controlled by internal forces that he is incapable of resisting nor be controlled by external forces or influences that he cannot resist". Dat iemand niet beheerst wordt door inwendige krachten die hij niet kan weerstaan, is mijns inziens een basaal, niet-reflectief aspect van authenticiteit. Basale authenticiteit overlapt met innerlijke vrijheid; meer daarover in paragraaf 4.15<sup>26</sup>.

Eerbied houdt volgens Beauchamp en Childress in dat we de ander zó bejegenen dat hij autonoom kan handelen; we doen pogingen "to foster and effect that person's outlook on his or her interests". Eerbied vatten ze dus ideaal op. Maar mijns inziens is er ook een basale eerbied die inhoudt dat we anderen, met name onze tegenstanders, niet vernederen of vervolgen. Hier overlapt eerbied met tolerantie, waarover meer in de volgende paragraaf. Ideale eerbied gaat veel verder, tot actieve sympathie en praktische zorg, het bevorderen van de belangen van de ander. We voelen ons dan verantwoordelijk voor de ander, proberen hem te beschermen, zeker wanneer hij niet in staat is zichzelf te beschermen (Downie en Telfer 1969, Finnis 1983). Het zal duidelijk zijn dat eerbied voor autonomie hier overgaat in weldoen.

Het principe van eerbied voor autonomie behoeft, net zoals alle principes, nuancering, aanvulling en begrenzing. Zo stelt Canaris (1983): "die Bedeutung des Prinzips der Selbstbestimmung lässt sich erst dann voll beurteilen, wenn man die entgegenwirkenden und einschränkenden Prinzipien und den ihnen jeweils zugewiesenen Anwendungsbereich in die Betrachtung einbezieht". En uiteraard geldt eerbied voor autonomie niet voor mensen die niet autonoom kunnen handelen en die niet tot autonomie gebracht kunnen worden - een formulering van Beauchamp en Childress<sup>27</sup>.

Eerbied voor autonomie mag echter niet 'weggenueanceerd' worden. Niet voor niets heeft Berlin gewaarschuwd tegen de "sleight of hand where the self that should not be interfered with is no longer the individual self with his actual wishes and needs as they are normally conceived, but the 'real' man within, identified with the pursuit of some ideal purpose not dreamed of by his empirical self". Hier wordt ideale authenticiteit sterk uitvergroot en vervolgens gebruikt om andere, basale aspecten van autonomie te invalideren.

#### 4.14 Tolerantie

Het principe van tolerantie vraagt ons onze macht over anderen niet te gebruiken om hen onze idealen op te leggen. Wie macht heeft moet zich neutraal opstellen tegenover de zeer diverse rationaliteitsidealen die mensen kunnen hebben, aldus Childress (1982)<sup>28</sup>. We stellen ook degenen wiens meningen we afwijzen in staat hun meningen te uiten, en anderen, onder wie

misschien onszelf, te overtuigen (Tinder 1976).

We gaan ervan uit dat ook wij fouten kunnen maken, en dat een fout ontdekt kan worden door argumenten van anderen. Daarom proberen we meningen die tegengesteld zijn aan de onze te verdragen (Nino 1991). We sluiten niet uit dat er, wellicht na herformulering, iets waars kan blijken te zijn in wat onze tegenstanders stellen. Tolerantie overlapt hier met redelijkheid. Van der Burg (1991) spreekt in dit verband van actieve tolerantie: de bereidheid om te luisteren naar andermans opvattingen, teneinde in een open discussie tot de best mogelijke oplossing te komen. En ook wanneer we ervan overtuigd zijn dat de ander 'fout' is, staan we hem toe zich te verdedigen.

Maar tolerantie betekent niet dat we alles om het even, of alles goed vinden. Terecht benadrukt Galston (1991) dat tolerantie zeer wel verenigbaar is met pogingen om anderen ervan te overtuigen dat sommige idealen hoger, sommige 'levenswijzen' beter zijn dan andere. Hij herleidt tolerantie tot de overtuiging dat "the pursuit of the better course should be a consequence of education or persuasion rather than of coercion". Op vergelijkbare wijze stelt Kymlicka (1989) dat bepaalde 'projecten' wel degelijk waardevoller zijn dan andere. We hebben vrijheid - tolerantie overlapt hier met negatieve vrijheid - nodig om erachter te komen wat waardevol is, om onze ideeën over wat waardevol is kritisch te kunnen onderzoeken, zodat "we can come to know our good".

Net zoals elk principe heeft ook tolerantie risico's. Het kan ontaarden in passiviteit, onverschilligheid en zelfs in medeplichtigheid aan agressie tegen anderen (Bollinger 1986)<sup>29</sup>.

#### 4.15 Innerlijke vrijheid

Nu kom ik op Reznick's argument voor idealen. Dit argument verwijst naar vrijheid, met name de aspecten van innerlijke vrijheid, zelfontplooiing en authenticiteit. Deze aspecten worden bij wijze van spreken belichaamd door de politieke dissidenten die Reznick ons ten voorbeeld stelt. Volgens hem mag iemand die deze aspecten realiseert niet als ziek beoordeeld worden. En omgekeerd zal iemand die deze aspecten niet kan realiseren, als ziek moeten worden beoordeeld.

Innerlijke vrijheid is te analyseren in basale en ideale aspecten. Een basaal aspect is dat ons handelen niet bepaald wordt door irrationeel denken, of door bijna niet te weerstane neigingen (Childress 1982, Overvoorde 1988). Een ideaal aspect is dat we in ons handelen geleid worden door de weloverwogen wil, de rede, of vaste overtuigingen. Daarvoor hebben we een harmonieus zelf nodig en morele deugden, aldus Hayek (1960). In Reznick's argument voor idealen gaat het, zo zal duidelijk zijn, om dergelijke ideale aspecten van innerlijke vrijheid.

Wat zelfontplooiing betreft nog: het is ideaal waar het inhoudt dat we ons leven zelf vorm kunnen geven, kunnen kiezen uit een veelheid van waardevolle, ethisch aanvaardbare opties (de Beus 1989). Authenticiteit is eerder al ter sprake gekomen.

Ook vrijheid heeft keerzijden. Daar wijst onder andere Engelhardt (1986) op: voor het eerbiedigen van vrijheid moeten we vaak boeten met het tragische verlies van belangrijke 'goederen'.

#### 4.16 Weldoen

Reznek's argument voor voordelen verwijst naar het principe van weldoen. Dit principe spoort ons aan goed te doen en het goede te bevorderen, aldus Beauchamp en Childress. Uiteraard heeft weldoen meer aspecten, zoals, wederom volgens Beauchamp en Childress, dat we de voordelen en nadelen van onze beslissingen en handelingen moeten afwegen, en dat we kwaad of schade moeten wegnemen.

Een vraag is nog wel: wat is goed? Volgens Galston is pluralisme een kenmerk van het goede: "Well-being is composed of heterogeneous elements that cannot be reduced to a single common measure [...] Nor is there a simple and unique hierarchy among them". Er zijn weer basale en ideale 'goeden'. Zo is basaal goed wat noodzakelijk is voor een menswaardig bestaan, wat tegemoet komt aan een welzijnsbelang (Feinberg 1984). Dit is in hoofdstuk 2 al aan de orde geweest. Ik citeer nu slechts Galston, die met betrekking tot het basale goede stelt: "as members of the liberal community, we share a conception of the good [...] limited and partial, but still significant". Zo kunnen we het erover eens zijn dat dood, wreedheid, slavernij, armoede, ondervoeding en vernedering slecht zijn, ook zonder dat we een "fully articulated unitary account of the good" hebben.

Ideaal goed is wat tegemoet komt aan hogere aspiraties. In Reznek's argument voor voordelen gaat het vooral om dit ideaal goede. Wanneer we abnormale variaties ziekten noemen heeft is een voordeel dat we mensen een behandeling kunnen bieden met behulp waarvan ze hun hogere aspiraties kunnen realiseren.

Ook weldoen heeft risico's. Het kent, omdat het met macht geassocieerd is, de verleidingen van macht, die nog moeilijker te weerstaan zijn omdat we onze machtshandelingen ermee kunnen rechtvaardigen dat we weldoen<sup>30</sup>. De risico's van weldoen zijn kleiner wanneer we het 'temperen' met behulp van andere principes, waaronder eerbied voor autonomie, niet-kwaaddoen en rechtvaardigheid (Gillon 1985). De risico's zijn mijns inziens ook kleiner wanneer we het goede preciseren en basaal opvatten.

#### 4.17 Toetsing en correctie van de argumenten

We zijn eindelijk voldoende voorbereid op een kritische toetsing van de argumenten ontleend aan Schneider en Reznek. In hoeverre voldoen deze argumenten aan de eisen die gesteld worden in de procedurele principes? Is het nodig deze argumenten te corrigeren, zodat ze beter aan de eisen voldoen?

Om te beginnen het argument tegen willekeur. Ik herinner eraan dat het als volgt luidt: bij een beperkt ziektebegrip, dat slechts ziekten in engere zin toelaat, is het risico van willekeur kleiner dan bij een ruim ziektebegrip, dat ook abnormale variaties toelaat. Wat daarvan te denken? Het is ongetwijfeld juist, maar we mogen het daar niet bij laten. Er moet onderzocht worden of we de abnormale variaties zodanige 'beperkingen' kunnen opleggen dat het risico van willekeur kleiner wordt.

Immers, het principe van onvolledigheid vestigt onze aandacht erop dat behalve rechtvaardigheid - het inhoudelijke principe waarnaar het argument tegen willekeur verwijst - ook andere principes relevant zullen zijn, en inderdaad worden in de overige argumenten andere principes gebruikt. Ingevolge de principes van evenwicht en afweging moet rechtvaardigheid met die andere principes geharmoniseerd worden en moet er bij conflicten afgewogen worden. Daarbij vraagt redelijkheid van ons dat we antagonistische argumenten proberen te versterken.

Hetzelfde geldt voor het argument tegen schade. Kunnen we zodanige beperkingen opleggen dat ook bij abnormale variaties het risico van schade verkleind wordt? Ik meen van wel. Bij abnormale variaties kunnen basale of ideale waarden geschaad zijn. Het ligt dus voor de hand de beperking op te leggen dat alleen die abnormale variaties als ziekten worden toegelaten, waarbij basale waarden geschaad zijn. Daarmee worden de risico's van willekeur en schade kleiner.

Dus, bij wijze van voorbeeld, wanneer bij een persoonlijkheidsstoornis de onderliggende stoornis kwantitatief is, moet de vraag gesteld worden of die onderliggende stoornis tot basale schade leidt. Of leidt de onderliggende stoornis niet zozeer tot basale schade maar eerder tot schade van ideale waarden zoals zelfontplooiing en reflectieve authenticiteit, het in de hoog-niveau cognitie kunnen reflecteren op eigen voorkeuren?

Daarbij mogen we niet alleen stellen dat, op theoretische gronden, bij een bepaalde abnormale variatie V basale schade te verwachten is. Wanneer bij een patiënt de variatie V is gediagnostiseerd moeten we onderzoeken of er ook feitelijk basale schade is. Hoe dit in de praktijk onderzocht kan worden komt in hoofdstuk 6 aan de orde.

Ik ga nu over tot de toetsing van het argument voor idealen. Reznek wijst er terecht op dat idealen nagestreefd moeten worden en dat bij sommige stoornissen ideale waarden in het geding zijn. Maar wanneer we idealen, zoals bijvoorbeeld reflectieve authenticiteit, nastreven moeten we wel evenwicht bewaren met principes zoals protectieve rechtvaardigheid en tolerantie. Daaruit volgt dat idealen niet dwingend opgelegd mogen worden. Mijn conclusie is dan ook dat er in de context van dwangopneming niet van ziekte gesproken moet worden wanneer uitsluitend ideale waarden geschaad zijn. Er mag pas van ziekte gesproken worden wanneer ook basale waarden geschaad zijn.

Tenslotte de toetsing van het argument voor voordelen. Het goede moet worden nagestreefd, maar weer geldt dat dwang alleen verdedigbaar is wanneer het noodzakelijk is om het basale

goede te realiseren, in de zin van een menswaardig bestaan. Uiteraard kan vrijwillig normalisatie van een abnormale variatie worden nagestreefd, wanneer degene wie het betreft dat wil. En vermindering van schuldgevoelens kan zeer nuttig zijn.

#### 4.18 Een oplossing van het geschil

Ik besluit, nu de diverse argumenten gecorrigeerd zijn, met een voorstel tot oplossing van het geschil, of in de context van dwangopneming het ziektebegrip beperkt dan wel ruim moet zijn. Mijn voorstel kent twee onderdelen.

1. Er zijn sterke argumenten voor een beperkt ziektebegrip. Het meest beperkt zijn we wanneer we alleen ziekte in engere zin toelaten, dus ziekten met kwalitatieve onderliggende stoornis en basale schade. Het is echter mogelijk dat er kwantitatieve onderliggende stoornissen zijn van een zodanige intensiteit dat ze tot basale schade leiden. Ook dan mag van ziekte worden gesproken.

Hierbij merk ik op dat er niet continu basale schade hoeft te zijn. Er moet wel te eniger tijd basale schade zijn. Wanneer er dus bij iemand met een chronische psychiatrische stoornis op tijdstip t1 basale schade is en op tijdstip t2 niet, is mijn voorstel hem ziek te noemen, uiteraard totdat vastgesteld wordt dat de stoornis genezen is.

2. Er zijn diagnostische categorieën zoals schizofrenie, waarbij er altijd een kwalitatieve onderliggende stoornis is, en waarbij we ervan kunnen uitgaan dat deze onderliggende stoornis te eniger tijd tot basale schade leidt. Een patiënt met zo'n diagnose geldt altijd als ziek, ook al is in zijn individuele geval de onderliggende stoornis zwak en al is er bij hem nooit basale schade geweest.

Maar wanneer er bijvoorbeeld een persoonlijkheidsstoornis is gediagnostiseerd, en er aanwijzingen zijn voor een kwantitatieve onderliggende stoornis, moeten we steeds, in elk individueel geval, onderzoeken of er inderdaad basale schade is.

Zo stel ik dus voor de argumenten voor een beperkt en voor een ruim ziektebegrip af te wegen. Het komt erop neer dat ziekte als criterium voor dwangopneming aan twee eisen moet voldoen:

1. De ziektestructuur, met name de onderliggende stoornis, moet enigermate geëxpliciteerd zijn. Deze onderliggende stoornis hoeft niet persé kwalitatief, mag ook kwantitatief zijn.

2. De onderliggende stoornis moet te eniger tijd leiden tot basale schade.

In hoofdstukken 5 en 6 wordt de vraag beantwoord of persoonlijkheidsstoornissen volgens dit ziektebegrip ziekten zijn.

## 4.19 Noten

1. Bij Reznick's voorbeelden maak ik enkele kritische opmerkingen. Wat betreft het voorbeeld van schizofrenie: schizofrenie wordt niet gedefinieerd door afwijkingen van het ideaal dat we het spectrum van emoties kunnen beleven. Het gaat om basale emotionele defecten. Evenmin is een ideaal van logisch denken in het geding; het gaat om basale cognitieve defecten. En waarom noemen we rouw (vollediger: ongecompliceerde rouw) geen ziekte? Niet alleen omdat we emotionele hechting belangrijk vinden. Het gaat er mijns inziens om dat we vermoeden dat het separatie subsysteem (zie hoofdstuk 5) bij iemand die rouwt wel sterk, maar kwalitatief normaal functioneert. We kunnen niet direct meten hoe dit subsysteem functioneert, dus we gaan af op gedrag, met name emotionele uitingen. Ongecompliceerde rouw moet voldoen aan normen voor aard, intensiteit en duur van de reactie. Wanneer we bij iemand een afwijking van deze normen vaststellen beschouwen dat als een aanwijzing voor ziekte.

Wat betreft de politieke dissidenten: het is niet zo dat wanneer we iemand bewonderen we hem niet meer ziek noemen. Zo kunnen we Dostojewski een groot schrijver vinden, ook al had hij temporaalkwabepilepsie met extatische belevingen, en ook al werd hij door die belevingen geïnspireerd. Het voorbeeld van de dissidenten moet ook wat het dysfunctie-aspect betreft gecorrigeerd worden. Bij een 'conformisme-centrum' kunnen we denken aan een cerebraal systeem waaruit een 'groepsinvoegingsinstinct' (Leonhard 1972) ontstaat. De dysfunctie zou kunnen inhouden dat dit systeem een lage reactiviteit heeft. Uit zo'n lage reactiviteit zou een grotere sociaal-emotionele distantie ten opzichte van anderen kunnen ontstaan. En uit die distantie, in combinatie met vele andere 'factoren', zou zich soms een kritisch idealisme kunnen ontwikkelen. Kortom, idealisme wordt niet direct door de dysfunctie veroorzaakt; de dysfunctie is hooguit een contribuerende factor. Reznick's probleem: we mogen niet van ziekte spreken bij een toestand die positief geëvalueerd wordt, is in dit voorbeeld dus geen echt probleem. Immers, het idealisme wordt gewaardeerd, maar de invoegingsstoornis niet, en het idealisme komt niet direct voort uit de invoegingsstoornis. We kunnen dus best van ziekte spreken.

2. In deze opmerkingen zijn ideeën van Popper verwerkt, onder andere zijn (1974b) 'anti-essentialistische' aansporing. Ik verwijst daarvoor naar hoofdstuk 2.

3. Zie ook Alexy (1983): doel is geschillen op te lossen in een consensus die op de "Kraft des besseren Arguments" berust. Discussieregels maken communicatie mogelijk waarin het om waarheid of juistheid gaat.

4. Principes zijn altijd complex, en daarop zijn geschillen vaak althans voor een deel terug te voeren. Macedo (1991) drukt het zo uit: "Conflicts arise because traditions, practices, and communities are numerous, overlapping, fluid, and complex." Later in dit hoofdstuk kom ik hierop terug.

5. Er zijn uiteraard nog meer ethische theorieën. Levi (1996) merkt op: "Within the field of medical ethics there is a startling amount of diversity regarding which issues and relationships are deemed relevant for ethical inquiry and analysis, what strategies are appropriate for examining and resolving ethical conflict, what should be the goals for medical ethics". Hij vergelijkt vervolgens vier "major contemporary approaches to ethical inquiry and analysis: deductivism, principlism, modern casuistry, and feminist/relationalist ethics." Beauchamp en Childress zijn exponenten van "principlism".

Zie daarover nog Davis (1995): "Widely regarded as the most popular and influential product in the current bioethical marketplace, principlism [...] is perhaps best exemplified in Beauchamp and Childress's Principles of biomedical ethics." Davis reconstrueert de discussie tussen enerzijds critici van principlism, met name Clouser en Gert, en anderzijds verdedigers, met name Lustig, DeGrazia, en Beauchamp en Childress. De kritiek van Clouser en Gert komt erop neer dat de principes niet duidelijk zijn omschreven en ons niet helpen om in individuele gevallen te bepalen wat "the right thing to do" is; ze geven geen "clear directives for morally right action". Elk van de principes "raises a host of loosely related, sometimes conflicting, moral considerations", en er zijn geen 'systematische' relaties tussen de principes onderling. Davis concludeert, na een uitvoerige bespreking van de argumenten over en weer: "neither side in the debate over principlism has succeeded in carrying its case."

6. Zie in dit verband Popper (1974a): "there are all kinds of sources of knowledge; but none has authority [...] all 'sources' are liable to lead us into error at times". En: "if we look upon a theory as a proposed solution to a set of problems [...] we can ask questions such as, Does it solve the problem? Does it solve it better than other theories? Has it perhaps merely shifted the problem? Is the solution simple? Is it fruitful?" De vraag: is bij het formuleren van de theorie wel geput uit één zuivere bron, is wat Popper betreft dus niet relevant.

7. Aspecten van principes kunnen ook geordend worden van centraal tot meer perifeer. Bij centrale aspecten gaat het om wat de Waard (1987) noemt het centrum van het toepassingsbereik van een principe. Een principe heeft de pretentie van algemene geldigheid, maar deze pretentie neemt in kracht af naarmate men verder van het centrum verwijderd raakt. Zie ook Jonsen en Toulmin (1988): "every moral maxim [...] applies to certain actual situations centrally and unambiguously, but to others only marginally".

Waarom overigens de nadruk op principes, waar zijn principes goed voor? Veatch (1981) geeft een voorzichtig antwoord: "It might sometimes be more reliable to follow general rules rather than relying on difficult, individualized, spur-of-the-moment judgments". Er is namelijk zo'n groot risico van fouten, dat "following the rules taught by the tradition tends to produce better consequences [in] cases where decision making must be hurried, action is required, and emotional stress is great, and where different actors are likely to have different assessment of the harms, where data about benefits and harms are particularly hard to come by, and where different personal involvements give rise to different sets of interests."

Vermeldenswaard is nog Jonsen en Toulmin's waarschuwing: "a morality built from general rules alone too easily becomes a tyrannical, disproportioned thing". Dit risico is groter wanneer we ons niet realiseren dat elke ethische benadering, ook die welke gebaseerd is op principes, onvolledig en feilbaar is. Hierover later meer.

8. Een toespeeling op Downie en Telfer (1969) die stellen, met betrekking tot het principe van gelijkheid: "there is a minimum claim of equality that is absolute. There are inequalities that cannot be justified by appeal to utility or to any other value". Dit geldt mijns inziens voor alle principes.

9. Meuwissen concentreert zich op het recht: "Omdat het beginsel naar steeds verder reikende realisatie tendeert, is het positieve recht nooit helemaal bevredigend." Vermeldenswaard is nog Stocker (1990), die opmerkt dat we ongevoelig kunnen zijn voor idealen, voor wat elk compromis kost aan onvervulde idealen. Maar er is ook een ongevoeligheid waarbij alleen het ideaal telt. "This seems to forget that the world is hard and real, with urgent problems [...] that hard choices must be made [...] that often the most we can do is make compromises and cut our losses".

10. Vranken stelt met betrekking tot de idee van rechtvaardigheid, dat het niet in al zijn aspecten gekend en nog minder gesystematiseerd kan worden. Het is buitenpositief, utopisch, telkens opnieuw aangewezen op concretisering. Cliteur spreekt van cultuurrecht, "een geheel van algemene principes dat oprijst uit de interactie tussen mensen gedurende een lang tijdsbestek en dat voortdurend aan kritiek en verfijning blootstaat van jurisprudentie, rechtswetenschap en publieke opinie". Cultuurrecht is wel door mensen gemaakt, maar ontstaan in spontane, organische groei, niet bewust ontworpen.

Zie ook Van Eikema Hommes (1986) over rechtsbeginselen: rechtsbeginselen zijn nooit ineens kant en klaar in volle omvang gerealiseerd, maar er is een toenemende uitwerking en ontvouwing van hun inhoud in het dynamische rechtsvormingsproces.

11. Dit idee is ontleend aan Van Eikema Hommes (1983, 1986). Hij stelt dat er modale rechtsbeginselen zijn, die in alle typische rechtsgebieden, in overeenstemming met de typische aard daarvan, worden toegepast. Er zijn volgens hem ook typische sociale structuren, die als normatieve beginselen op cultuurhistorische vormgeving aangewezen zijn.

12. Hierin volg ik Kekes (1989): "there is not some one type of good in terms of which other goods are analyzable without serious loss". Hij stelt ook: "there is not some one way of ranking different types of good such that one will always take justifiable precedence over others".

Desondanks kan het voor ons inzicht in de relaties tussen principes zeer verhelderend zijn als er afleidingen, hoe partieel ook, geconstrueerd worden. Het mijns inziens meest overtuigende voorbeeld van een herleiding tot één 'moeder-principe' geeft Gewirth (1978) met zijn principe van 'generic consistency': handel in overeenstemming met de algemene rechten op vrijheid en welzijn van uw 'ontvangers' en van uzelf.

13. Zie ook Macedo (1991) over explicitering: "We aspire to moral articulateness and consistency [...] because we seek publicly to respect our common reasonableness, and we recognize that the only alternative to the fair and consistent application of moral reasons is arbitrariness, mere wilfulness, and tyranny."

14. Dit is door Barendregt (1992) zo geformuleerd: we moeten streven naar zo scherp mogelijke normen. Het nadeel

van inflexibiliteit verdwijnt als men de scherpe norm opvat als voorlopig, altijd aan te passen of te wijzigen. Een vage norm is niet falsifieerbaar en beëindigt daardoor het trial and error proces.

15. Zie ook Hayek (1978), volgens wie morele regels niet volledig gearticuleerd kunnen worden; alle articulaties zijn slechts onvolmaakte pogingen. Bartley (1990) generaliseert: "our best existing knowledge is unfathomed and unfathomable. We do not, and cannot, fully understand our existing knowledge."

16. Bauman (1989, 1991, 1993) wijst, in een vurig pleidooi vóór pluralisme, op de ambiguïteit en ambivalentie van principes. Hij waarschuwt dat we eerder bereid is tegen ons geweten te handelen wanneer we worden blootgesteld aan een "single-minded, monopolistic source of authority". Pluralisme is "the best preventive medicine against morally normal people engaging in morally abnormal actions". Ambiguïteit is vaak moeilijk te verdragen, maar het is de enige kracht "able to contain modernity's destructive potential". We moeten ons verzoenen met de "permanence and omnipresence of ambivalence". Mensen zijn moreel ambivalent, de menselijke werkelijkheid is "messy and ambiguous". Zo leidt bijna elke morele impuls, als er volledig naar gehandeld wordt, tot immorele gevolgen. Bijvoorbeeld, het zorgen voor de ander kan, tot het uiterste doorgevoerd, leiden tot overheersing en onderdrukking.

17. Napodano (1986) zegt het voorzichtig: "Several authors consider the tasks and activities of the medical setting to be too demanding for a value system that emphasizes universal rules and principles".

18. In hoofdstuk 9 ga ik dieper in op de problemen rond het beoordelen van gevaar.

19. Bartley (1984), een leerling van Popper, stelt dat rationaliteit berust op kritiek. "We can subject everything to criticism and continued test", en "a position may be held rationally without needing justification at all - provided that it is held open to criticism and survives severe examination". Hij wijst er ook op dat er geen "criterion of demarcation" is tussen juiste en onjuiste ideeën, goede en slechte theorieën. Er zijn wenselijke eigenschappen zoals toetsbaarheid en hoge empirische inhoud, en vervelende eigenschappen zoals inconsistentie, maar geen van die eigenschappen is noodzakelijk of voldoende. "Good and bad ideas demarcate from one another gradually, in the setting of a critical, competitive, and creative environment".

20. Zie Nicolai (1990): De eis van belangenafweging verzet zich tegen 'automatisch' toepassen van regelingen.

21. Zie bijvoorbeeld Larenz: "Eingriff in ein Rechtsgut oder die Beschränkung der Freiheit darf nicht weitergehen, als dies zum Schutze eines anderen Gutes oder eines überwiegenden Interesses erforderlich ist [...] unter mehreren möglichen Mitteln ist das 'schonendste' zu wählen [...] das angewandte Mittel und die damit für den Betroffenen verbundenen Nachteile dürfen im Verhältnis zu dem angestrebten, gerechtfertigten Zweck nicht 'übermässig' [...] die Mittel müssen zur Erreichung des Ziels geeignet sein und dürfen den Einzelnen nicht übermässig belasten".

En zo geeft Leenen (1988) richtlijnen voor situaties waarin er inbreuk gemaakt wordt op het principe van eerbied voor autonomie. De argumenten voor een inbreuk moeten sterker zijn naarmate de inbreuk meer de intieme sfeer van de mens, zijn lichamelijke of geestelijke integriteit raakt. Van belang is of het autonome gedrag gevaar veroorzaakt voor anderen, en hoe groot dat gevaar is; hoe groot de inbreuk op autonomie is, en welke risico's aan de inbreuk verbonden zijn; of er alternatieven zijn, waarmee op minder ingrijpende wijze een bevredigend effect te bereiken is; of de verhouding tussen doel en middel redelijk is; of en zoja hoe de inbreuk te herstellen is.

Er moet een reële kans zijn dat met de inbreuk het doel bereikt wordt. De autonomie moet zo spoedig mogelijk hersteld worden. Zodra het doel bereikt is of niet dichterbij gebracht kan worden, moet de inbreuk worden beëindigd. De autonomie moet zoveel mogelijk gehandhaafd worden; wat er nog 'binnen' de inbreuk aan autonomie mogelijk is mag niet terzijde gesteld worden. Een inbreuk is een uitzondering en moet worden beheerst door het principe waarop het een uitzondering is; de werking van dat principe moet zoveel mogelijk gehandhaafd worden.

22. Enkele andere aspecten van het principe van rechtvaardigheid zijn materiële, individualiserende, generaliserende, distributieve en compenserende rechtvaardigheid. Ik ga daar verder niet op in, maar vermeld nog slechts Perelman's (1972) opsomming van 'concepties' van materiële rechtvaardigheid: "A chacun la meme chose", "A chacun selon ses mérites", "A chacun selon ses oeuvres", "A chacun selon ses besoins", "A chacun selon son rang", en "A chacun selon ce que la loi lui attribue". Perelman citeert Dupréel, volgens wie "a chacun selon ses besoins" overeenkomt met een ideaal van weldoen. Hier overlapt rechtvaardigheid dus met weldoen.



23. Bergmann (1977) analyseert het positieve vrijheidsbegrip, van vrijheid als zelfbepaling, verder. Er is een 'Platonisch' begrip van vrijheid als gehoorzaamheid aan de rede. Wanneer een wens of passie het handelen bepaalt, is dat 'tirannie'; de rede is immers het meest authentieke zelf. In het 'Aristotelische' vrijheidsbegrip echter, hoeft het motief voor handelen niet uit de rede voort te komen; het mag voortkomen uit alles wat hoort bij de actor. Zolang dat het geval is, is het handelen vrij.

Bergmann werkt het Aristotelische vrijheidsbegrip verder uit: een handeling wordt beleefd als vrij "if the agent identifies himself with the elements from which it flows; it is coerced if the agent disassociates himself from the element which generates or prompts the action". "The primary condition of freedom is the possession of an identity, or of a self [...] freedom is the acting out of that identity".

24. Zie bijvoorbeeld Dworkin (1988): "Autonomy is used in an exceedingly broad fashion. It is sometimes used as an equivalent of liberty, self-rule, freedom of the will, dignity, integrity, individuality, independence, responsibility, self-knowledge, self-assertion, critical reflection".

25. Ook bijvoorbeeld de Beus (1989) concentreert zich op ideale authenticiteit: authentiek handelt iemand die streeft naar zelf bepaalde doelstellingen, die in staat is voorkeuren te beoordelen en te corrigeren, en die handelt consistent met reflectief aanvaarde waarden. Dworkin (1988) gaat nog verder: autonomie is de "second-order capacity of persons to reflect critically upon their first-order preferences, desires, wishes, and so forth and the capacity to accept or attempt to change these in light of higher-order preferences and values." Autonomie gaat wat hem betreft dus op in ideale authenticiteit.

26. Zie ook Faden en Beauchamp's kritiek: "An authenticity condition would require actions to be faithfully represent the values, attitudes, motivations, and life plans that the person accepts under due consideration." En: "The authentic part of the self includes preferences one has reflected on and identified with." Echter, "Many of the fundamental values that play a role in one's choice may have never been reflected upon." Bijgevolg: "If authenticity were made a necessary condition, many familiar acts of consenting and refusing would fail to qualify as autonomous." Ze doen een voorstel: "More promising than authenticity would be to reformulate the condition of noncontrol to include not only independence from control by others, but also independence from control by neurotic compulsions, addictions, and related self-alienating psychiatric disorders." Dit is dus wat ik basale authenticiteit noem. Maar ook daarmee zijn er volgens Faden en Beauchamp toch nog grote problemen: "How to fashion such a reformulation awaits numerous answers about the nature of the self." Volgens mij biedt de moderne psychopathologie al mogelijkheden om dergelijke problemen op te lossen. In hoofdstuk 8 ga ik daar dieper op in.

Ook in andere autonomie-theorieën zijn de aspecten die ik noemde te herkennen. Zie bijvoorbeeld Overvoorde (1988): iemand die autonoom handelt kent de aard en voorziet de gevolgen van zijn handelen en handelt zo omdat hij dit zelf zo wil, en niet omdat anderen dit willen en sterke druk uitoefenen, of om toe te geven aan een bijna niet te weerstande neiging. Hij handelt willens, wetens en doelbewust, op basis van een afweging van redenen, van korte en lange termijn belangen van zijn doen en laten, waarbij hij algemene regels gebruikt voor de evaluatie en voor het redeneren. Autonome handelingen die voor derden niet bijzonder schadelijk zijn moeten gerespecteerd worden, aldus Overvoorde. Hij benadrukt dus aspecten van intentioneel handelen, cognitieve en conatieve rationaliteit, non-interventie en basale authenticiteit.

27. Zie ook Pellegrino en Thomasma (1988) over gevaren die in de medische situatie ontstaan wanneer autonomie absolute voorrang krijgt. Het komt tot morele conflicten, en vijandigheid kan het therapeutische doel van de arts-patiënt relatie vernietigen. "The conscience, motivation, and commitment of physicians to the good of their patients [...] are demeaned". De arts kan worden gereduceerd tot "a mere instrument of the patient's wishes".

28. 'Neutraliteit' is niet zo'n gelukkige term. Zie bijvoorbeeld Macedo (1991): "Liberal 'neutrality' stands for mutual respect among people committed at base to values that are by no means neutral". Voorstanders van neutraliteit "would not have us respect everyone, but only those who are reasonable. Among those who will not be respected are 'fanatics and would be martyrs' [...] and all those who reject 'the obligation of mutual respect'."

29. Bollinger stelt: "Tolerance may signify insensitivity to that segment of society most deeply injured". We kunnen zelfs een heimelijke voldoening voelen dat ze gekwetst worden. En zo is dus begrijpelijk dat Bauman (1991) ervoor pleit tolerantie bij wijze van spreken uit te breiden totdat het overlapt met broederschap of solidariteit. Broederschap overlapt weer met weldoen. Het is niet zo dat we al tevreden mogen zijn wanneer het verschil van de ander ons eigen

verschil niet beperkt of schaadt, aldus Bauman. "Solidarity means readiness to join the battle for the sake of the other's difference".

Zie over tolerantie nog King (1976): "a symbiotic relationship obtains between tolerance and scepticism [...] antipathy towards certain ideas combined with the conviction that one should not exclude the consideration that they may be correct". "The end underlying ideational tolerance is the attainment of truth".

30. Zo bekritiseert Glasser (1978) bepaalde weldoeners: "Because their motives were benevolent, their ends good, and their purpose caring, they failed to resist the endlessly propulsive tendency of power to expand itself and establish dominion over people's lives, suffocating their basic rights". En zo spreekt Murphy (1979) van "the trap which often leads benevolent men to pursue an unjust course: the single-minded pursuit of one social goal to the exclusion of all others".

## 5 Persoonlijkheidsstoornissen

### Hypothesen over de dysfunctie

#### 5.0 Samenvatting

Het vorige hoofdstuk eindigde met een voorstel, aan welk ziektebegrip de voorkeur te geven in de context van dwangopneming. Zijn volgens dit ziektebegrip persoonlijkheidsstoornissen ziekten? Dat wordt hier en in het volgende hoofdstuk onderzocht. Daarmee sluit ik de beantwoording van de eerste onderzoeksvraag af.

Eerst wordt het dysfunctie-aspect van de persoonlijkheidsstoornis geëxpliciteerd; daar is dit hoofdstuk aan gewijd. Paragraaf 5.1 gaat over uiteindelijke symptomen die in hypothesen over de dysfunctie verklaard moeten worden. Er wordt een overzicht gegeven van de hypothesen die besproken zullen worden.

Vanaf 5.2 tot en met 5.6 gaat het over onderliggende stoornissen bij de borderline persoonlijkheidsstoornis, en vanaf 5.7 tot en met 5.10 over onderliggende stoornissen bij de antisociale persoonlijkheidsstoornis. In 5.11 worden verbanden gelegd tussen de verschillende hypothesen. Ze hebben allemaal betrekking op emotionele systemen.

#### 5.1 Belangrijke symptomen

Laten we in de context van dwangopneming pas van ziekte spreken wanneer 1. de ziekte-structuur, in het bijzonder de onderliggende stoornis, enigermate opgehelderd is en 2. de onderliggende stoornis te eniger tijd leidt tot basale schade; zo besloot ik het vorige hoofdstuk. Om de vraag te kunnen beantwoorden of persoonlijkheidsstoornissen ziekten zijn moet dus eerst hun diepere structuur opgehelderd worden.

Daarom worden in dit hoofdstuk hypothesen besproken van de volgende vorm: persoonlijkheidsstoornis A heeft een onderliggende stoornis B, die ontstaat uit een cerebrale stoornis C en waaruit via ketens D de uiteindelijke symptomen E resulteren. Daarna wordt, in het volgende hoofdstuk, onderzocht of de hier besproken onderliggende stoornissen met basale schade gepaard kunnen gaan.

Ik beperk mij tot borderline en antisociale persoonlijkheidsstoornissen. Er zijn immers teveel

persoonlijkheidsstoornissen om allemaal diepgaand te bespreken, en wanneer dwangopneming wordt overwogen zal het vooral gaan om borderline en antisociale patiënten. Zij vertonen, vergeleken met de andere persoonlijkheidsgestoorde patiënten, het meest frequent gevaarlijke, met name agressieve of zelfdestructieve gedragingen. Dat blijkt alleen al uit de definities die ik zo meteen zal noemen<sup>1</sup>.

Wellicht ten overvloede: de hypothesen die besproken zullen worden behoeven nog veel precisering en toetsing. Zo zal blijken dat bij de meeste onderliggende stoornissen slechts vrij vaag aangeduid wordt welke elementaire functies (zie daarover hoofdstuk 3) gestoord zijn. Ook de ketens van onderliggende stoornis naar uiteindelijke symptomen zijn vaak zwak. Het onderzoek dat aan de orde komt laat helaas geen preciezere formuleringen toe. Desondanks, al zal ongetwijfeld, wanneer het onderzoek verder gevorderd is, niet veel overblijven van de hier besproken onderliggende stoornissen en ketens; mijns inziens zal stand houden dat hypothesen van de hier besproken vorm nodig zijn om te kunnen beoordelen of een persoonlijkheidsstoornis als ziekte kan gelden.

Nog enkele opmerkingen over uiteindelijke symptomen. Hypothesen over dysfuncties moeten uiteindelijke symptomen verklaren. Een vraag is dus welke uiteindelijke symptomen verklaard moeten worden. Om daar een indruk van te geven vermeld ik de definities die de American Psychiatric Association (1994) en Millon en Davis (1996) gegeven hebben van de borderline en de antisociale persoonlijkheidsstoornis.

Ten overvloede wellicht: omschrijvingen van uiteindelijke symptomatologie mogen niet verabsoluteerd worden. Niet alleen hypothesen over dysfuncties, maar ook omschrijvingen van symptomen zijn voor correctie vatbaar. Wanneer er een onderliggende stoornis is voorgesteld kan namelijk blijken dat de symptomen, voor zover ze afgeleid kunnen worden uit die onderliggende stoornis, correctie behoeven. Lykken (1995) geeft daarvan een voorbeeld met zijn hypothese over de dysfunctie bij de antisociale persoonlijkheidsstoornis; in paragraaf 5.7 wordt erop ingegaan.

De American Psychiatric Association geeft definities volgens welke de borderline patiënt (onder andere) verlatingservaringen vermijdt, een instabiel zelfgevoel en een sterk reactieve stemming heeft, impulsief is en geneigd tot intense woede. De antisociale patiënt is eveneens impulsief en geneigd tot intense woede; verder ontbreekt het hem aan verantwoordelijkheids- en schuldgevoel.

Volgens de definities van Millon en Davis vertoont de borderline patiënt (onder andere) impulsieve uitbarstingen en een labiele stemming. Hij kan cognitief geen duidelijke focus houden. De antisociale patiënt heeft een lage frustratietolerantie, heeft weinig zelfinzicht, ziet zichzelf als autonoom en superieur, niet gebonden door persoonlijke loyaliteiten. Hij ontleedt impulsen direct, is gevoelloos, prikkelbaar en grof<sup>2</sup>.

Nu een kort overzicht van de hypothesen die besproken zullen worden. Ik beperk mij tot hypothesen waarin al enigszins aangeduid kan worden uit welke cerebrale stoornis welke

onderliggende stoornis ontstaat en via welke causale ketens belangrijke symptomen resulteren. De meeste aandacht zal besteed worden aan de onderliggende stoornissen. Immers, zoals betoogd in hoofdstuk 3, alleen de onderliggende stoornis is specifiek voor een ziekte. Tegelijkertijd ben ik echter van mening dat, wanneer we de bekende symptomatologie van de persoonlijkheidsstoornissen willen verklaren, plastische factoren wellicht belangrijker zijn dan onderliggende stoornissen<sup>3</sup>.

#### **Hypothesen over de onderliggende stoornis bij borderline patiënten**

- sterke prikkelbaarheid
- separatie-overgevoeligheid
- emotionele regulatiestoornis
- impulsiviteit
- cognitieve stoornis.

#### **Hypothesen over de onderliggende stoornis bij antisociale patiënten**

- sterke prikkelbaarheid
- impulsiviteit
- geringe angst voor straf
- stoornis van de evaluatie van handelingsopties
- subordinatie-overgevoeligheid
- geringe hechting.

Sterke prikkelbaarheid en impulsiviteit zijn onderliggende stoornissen van zowel de borderline als de antisociale persoonlijkheidsstoornis, maar ik bespreek ze alleen bij de borderline persoonlijkheidsstoornis.

Ter afsluiting van deze paragraaf merk ik op, vooruitlopend op de bespreking van de hypothesen over de dysfuncties, dat wat de borderline persoonlijkheidsstoornis betreft, de definitie van de American Psychiatric Association verwijst naar de hypothesen van sterke prikkelbaarheid, separatie-overgevoeligheid, impulsiviteit en een emotionele regulatiestoornis. De definitie van Millon en Davis verwijst nog naar de hypothese van een cognitieve stoornis.

Wat betreft de antisociale persoonlijkheidsstoornis verwijst de definitie van de American Psychiatric Association naar sterke prikkelbaarheid, impulsiviteit en geringe angst voor straf. Millon en Davis verwijzen nog naar de stoornis van de evaluatie van handelingsopties, subordinatie-overgevoeligheid en geringe hechting.

## 5.2 Sterke prikkelbaarheid

Door onder andere Kernberg (1975, 1984, 1992, 1994) is gesteld dat sterke prikkelbaarheid een belangrijke onderliggende stoornis is bij borderline patiënten<sup>4</sup>. Er is een sterke geneigdheid tot woede, woede komt snel op, is hevig en houdt lang aan. Eén oorzaak van deze prikkelbaarheid zou kunnen zijn dat de borderline patiënt in zijn eerste levensjaren blootgesteld is aan excessieve frustratie en agressie. De prikkelbaarheid kan ook aangeboren zijn, en er kan een eveneens aangeboren onvermogen zijn om woede te neutraliseren of te verdragen, aldus Kernberg.

De sterke prikkelbaarheid leidt volgens hem tot een versterking en fixering van primitieve afweerprocessen. Daaruit resulteert een zelfstoornis die erdoor gekenmerkt wordt dat primitieve, contradictoire zelf- en objectrepresentaties persisteren. Er is geen geïntegreerd en stabiel concept van het zelf en van significante anderen; 'goede' en 'slechte' aspecten van zelf en van anderen kunnen niet geïntegreerd worden.

De primitieve afweerprocessen interfereren ook met de emotionele regulatie, waaronder de angst-tolerantie, en met de impulsregulatie. Daaruit kunnen uiteindelijke symptomen resulteren zoals diffuse angsten, agressieve impulsdoorbraken, en primitief, 'primaire proces' denken.

De causale keten ziet er volgens Kernberg dus zo uit:

prikkelbaarheid → versterking en fixatie van primitieve afweerprocessen → zelfstoornis + emotionele regulatiestoornis + impulsregulatiestoornis → borderline symptomen

Wellicht ten overvloede merk ik op dat deze keten niet 'deterministisch' is, evenmin als de andere ketens die nog besproken zullen worden. Sterke prikkelbaarheid leidt niet onafwendbaar tot een borderline persoonlijkheidsstoornis. Of het daartoe komt wordt bepaald door plastische factoren. Strikt genomen ziet de eerste schakel van de keten er dus zo uit:

prikkelbaarheid - - - → versterking en fixatie van primitieve afweer  
+ ↑ -  
plastische factoren

Uit welke cerebrale stoornis ontstaat de sterke prikkelbaarheid? Er is een cerebraal woedesysteem beschreven door onder andere Panksepp (1989, 1991a en b). Het ligt voor de hand aan te nemen dat de stoornis gelokaliseerd is in dit woedesysteem; dat zou versterkt reageren op stimulatie of anders gezegd een hoge reactiviteit hebben. Volgens Panksepp ontstaat in het woedesysteem een aversieve vorm van agressie; woede is daar de subjectieve beleving van. Evenals alle cerebrale systemen is ook het woedesysteem opgebouwd uit

meerdere subsystemen, waarvan elk een eigen lokalisatie heeft en een eigen (elementaire) functie. En evenals alle emoties kent ook woede cognitieve regulatieprocessen, die Panksepp vooral in de mediale temporaalkwab lokaliseert, maar die wellicht ook in orbitale prefrontale cortex gelokaliseerd kunnen worden (Stein et al 1995).

Omdat agressief gedrag belangrijk is voor mijn onderzoek - met name in hoofdstuk 9 zal het uitgebreid aan de orde komen - nu nog iets meer erover. Er zijn behalve de aversieve, woede-gerelateerde agressie ook andere vormen van agressie; ik noem nu slechts de prooi-gerichte ('predatory') agressie, defensieve agressie, en afkeer-gerelateerde agressie. De prooi-gerichte agressie is een lustvolle vorm van agressie, die volgens Panksepp ontstaat in het cerebrale exploratiesysteem. De bijbehorende emotie heeft voor zover ik weet nog geen naam gekregen; ik zal spreken van 'prooi-lust'.

Het woedesysteem overlapt met een vrees-vlucht systeem; deze twee systemen zijn simultaan actief bij defensieve agressie, aldus Panksepp. En tenslotte noem ik een vorm van agressie die voortkomt uit afkeer, weerzin of walging ("disgust"), de emotie die, in de woorden van Power en Dalgleish (1997), gericht is op "the rejection of noxious substances from within the organism together with attempts to prevent potentially noxious substances from entering the organism".

Relevant is nu dat bij de antisociale patiënt agressief gedrag niet alleen voortkomt uit sterke prikkelbaarheid als onderliggende stoornis. Ook sterke prooi-lust en sterke afkeer kunnen onderliggende stoornissen zijn. Sterke prooi-lust is mijns inziens geassocieerd met de sadistische agressie van de 'psychopaat', die door Hare (1998) een "intraspecies predator" genoemd wordt. En met sterke afkeer is kille, 'haatvolle' agressie geassocieerd (Maltzberger en Buie 1974)<sup>5</sup>.

### 5.3 Separatie-overgevoeligheid

Nu de hypothese dat de onderliggende stoornis bij borderline patiënten de interpersoonlijke hechting betreft. Er is een overgevoeligheid voor verlatingservaringen ofwel separatie-stress. Deze hypothese is ontwikkeld door onder andere Masterson (1972, 1976, 1981). Volgens Masterson reageert de borderline patiënt op separatie-stress met een 'verlatingsdepressie', wat een complex is van depressiviteit, woede, angst, schuld, hulpeloosheid en leegte. De verlatingsdepressie activeert primitieve afweermechanismen, met name splitsen en aanklampen. Dat resulteert in een zelfstoornis en in stagnatie van het separatie-individuatieproces, het proces waarin het kind zich losmaakt van de moeder en zijn individualiteit ontwikkelt<sup>6</sup>.

Normaliter oefent de moeder aanvankelijk allerlei psychologische functies uit voor het kind en gaat het kind deze functies geleidelijk internaliseren. De stagnatie van het separatie-individuatieproces impliceert dat ook de internalisering stagneert. Daardoor komen functies zoals realiteitsperceptie, frustratietolerantie en impulscontrole onvoldoende tot ontwikkeling.

Het zelf kan onvoldoende worden afgegrensd van de buitenwereld, en de evocatieve constan- tie, het vermogen om het beeld van iemand die niet aanwezig is op te roepen en instand te houden, blijft beperkt. Ook het vermogen om te rouwen komt niet goed tot ontwikkeling, ver- liezen kunnen niet goed verwerkt worden.

De causale keten ziet er volgens Masterson dus zo uit:

separatie-overgevoeligheid + separatiestress → verlatingsdepressie → versterking van primitieve afweer → zelfstoornis en stagnatie van separatie → stoornis van impulscontrole etc → borderline symptomen<sup>7</sup>.

Een belangrijke oorzaak van de separatie-overgevoeligheid zou zijn dat de moeder niet kan voldoen aan de psychologische behoeften die het kind heeft in de separatie-individuele fase, doordat ze bijvoorbeeld zelf een borderline persoonlijkheidsstoornis heeft, of een depressie. De separatie-overgevoeligheid kan ook een 'constitutionele' oorzaak hebben, meent Masterson. Hij werkt dat niet uit, maar een voor de hand liggende hypothese is dat er een aanlegstoornis is in een cerebraal hechtingssysteem, in het bijzonder in het "separation-dis- tress" subsysteem van dit hechtingssysteem. Dit separatie-subsysteem zou een hoge reactiviteit hebben.

Ik verwijs hier naar hypothesen die ontwikkeld zijn door onder andere Panksepp (1991a en b, Panksepp et al 1992 en 1997) en Insel (1997). Panksepp stelt dat het hechtingssysteem een emotioneel systeem is dat de mate van sociale nabijheid en binding beoordeelt. Het genereert pijnlijke gevoelens ("distress") en separatie-gedragingen, zoals een speciale separatie-kreet, wanneer bindingen verbroken worden. Gevoelens van eenzaamheid, rouwverdriet, wanhoop en leegte zouden manifestaties zijn van chronische separatie-pijn, en paniek zou een manifes- tatie zijn van acute separatie-pijn<sup>8</sup>.

Het hechtingssysteem genereert volgens Panksepp ook gevoelens van welbehagen en afhankelijk gedrag bij hereniging met de verzorger. Wellicht is dit systeem opgebouwd uit twee elkaar inhiërende subsystemen, het separatie-subsysteem en een troost- of herenigings- subsysteem<sup>9</sup>. De hechtingsstoornis van de borderline patiënt kan dan op twee manieren verklaard worden. Volgens Masterson is de reactiviteit van het separatie-subsysteem verhoogd. Een tweede verklaring is voorgesteld door Adler (1985): de reactiviteit van het troost-subsysteem is verlaagd.

Adler stelt dat de borderline patiënt een gestoord evocatief geheugen heeft voor positieve objectrelaties. De interne representaties die "holding-soothing security" bepalen zijn insufficiënt. Er zijn relatief weinig van deze troostende representaties, en de weinige die er zijn neigen bovendien tot dysfunctioneren bij interactionele stress. Dit leidt tot separatie- angst; tot een zelfstoornis (troostende representaties zijn noodzakelijk voor de ontwikkeling van het zelfstelsel); en tot aanklampend gedrag, want de patiënt is voor troost afhankelijk



van anderen.

De keten volgens Adler ziet er dus zo uit:

insufficiëntie van troostende representaties → separatie-angst + zelfstoornis etc<sup>10</sup>.

#### 5.4 Stoornis in de emotionele regulatie

Een volgende hypothese luidt dat de onderliggende stoornis bij borderline patiënten een algemene emotionele regulatiestoornis is, een stoornis in de regulatie van alle emotionele systemen. Dit wordt door onder andere Linehan (1993; Linehan en Koerner 1993) voorgesteld. Volgens Linehan heeft de borderline patiënt een lage drempel voor activatie van emoties; hij is overgevoelig voor emotionele stimuli. Linehan spreekt ook wel van een kwetsbaar temperament. Emotionele activatie is intens en keert langzaam terug naar 'baseline'. Daarbij kan de patiënt slechts in beperkte mate emotionele activatie kalmeren; kan slechts beperkt zijn aandacht losmaken van een emotionele focus en verschuiven naar een andere focus; emotionele gedragsdisposities intentioneel inhiberen wanneer die in de actuele situationele context inadequaat zijn; en zichzelf organiseren voor gecoördineerde actie gericht op een extern doel.

Het komt tot een emotionele regulatiestoornis wanneer de qua aanleg al sterke emotionaliteit nog verder versterkt wordt in interacties met een 'invaliderende omgeving'. Daarmee doelt Linehan op verzorgers die grillig en inadequaat reageren op persoonlijke ervaringen van het kind. Gevolg is dat de patiënt niet leert emoties te 'plaatsen', negatieve emoties te verdragen en te vertrouwen op eigen interpretaties van gebeurtenissen.

De emotionele regulatiestoornis leidt tot labiele, onvoorspelbare emoties. Deze labiliteit leidt weer tot cognitieve en gedragsmatige inconsistenties, die interfereren met de ontwikkeling van het zelfstelsel. Het komt tot een zelfstoornis, met name een instabiel zelfgevoel. Relaties worden chaotisch als gevolg van dit instabiele zelfgevoel, en als gevolg van sterke negatieve emoties. De patiënt gaat zichzelf invalideren, emoties vermijden en inhiberen. Dat leidt er weer toe dat hij slechts in beperkte mate traumatische gebeurtenissen kan verwerken en integreren.

De keten volgens Linehan is dus:

sterk emotioneel temperament + invaliderende omgeving → emotionele regulatiestoornis → zelfstoornis → chaotische relaties + stoornis van trauma-verwerking etc.

Uit welke cerebrale stoornis ontstaat de emotionele regulatiestoornis? Linehan spreekt zich er niet over uit, maar aan Zuckerman (1991) kunnen we het volgende ontlenen. Er kan onderscheiden worden tussen lagere niveaus van emotionele regulatie, die ontstaan in

mesencefale en limbische lokalisaties; en hoge niveaus, met lokalisaties in de cerebrale cortex. Mesencefaal is er een automatische regulatie, middels processen van habituatie op de laagste niveaus van de emotionele systemen, en middels opponerende interacties tussen systemen. Voor een belangrijk deel bepalen zulke automatische processen de drempel, intensiteit en duur van emotionele activatie. Wat betreft de hoog-niveau, bewuste emotionele regulatie: daarbij gaat het om interacties tussen cognitieve processen en de diverse emotionele systemen<sup>11</sup>.

De onderliggende stoornis zoals omschreven door Linehan kan zowel lage als hoge niveaus van emotionele regulatie betreffen. Een laag-niveau emotionele regulatiestoornis kan bijvoorbeeld ontstaan uit een verminderde activiteit van serotonerge neuronen in de hersenstam. Volgens Zuckerman inhibeert de neurotransmitter serotonine namelijk alle emotionele systemen, zowel die voor positieve emoties als die voor negatieve emoties. Verminderde serotonerge activiteit is geassocieerd met algemene disinhibitie, versterkte emotionaliteit en impulsiviteit<sup>12</sup>.

### 5.5 Stoornis in de impulsregulatie

De hypothese dat impulsiviteit de onderliggende stoornis is bij borderline patiënten is ontwikkeld door onder andere Van Reekum et al (1993)<sup>13</sup>. Ze stellen dat impulsiviteit ontstaat uit een cerebrale stoornis die in de orbitale prefrontale cortex gelokaliseerd is. Er is een disconnectie tussen prefrontale cortex en limbisch systeem, als gevolg waarvan (prefrontale) cognitieve processen van zelfregistratie, zelfevaluatie en intentionele regulatie niet normaal kunnen interacteren met (limbische) emotionele processen.

Deze stoornis van de cognitieve regulatie van emoties leidt tot emotionele labiliteit en impulsiviteit. Impulsieve gedragsdisposities, die ontstaan in emotionele systemen, worden in gedrag geactualiseerd zonder reflectie op consequenties. Dit leidt tot herhaaldelijk falen, vooral op interpersoonlijk gebied. Daardoor wordt de ontwikkeling van het zelfstelsel verstoord en het komt tot min of meer chronische depressiviteit en woede.

De keten volgens Van Reekum et al is dus:

orbitofrontale stoornis --(emergentie)--> stoornis van de cognitieve regulatie van emoties → impulsiviteit + emotionele labiliteit → interpersoonlijk falen → zelfstoornis etc.

Ook over impulsiviteit zijn er vele hypothesen gevormd. Ik vermeld slechts de hypothese van Zuckerman (1991). Hij analyseert impulsiviteit in drie 'dimensies':

1. sterke toenadering tot signalen van beloning. Er is een hoge reactiviteit van een cerebraal toenaderingssysteem dat de geneigdheid bepaalt om toenadering te zoeken tot stimuli die geassocieerd zijn met beloning, en de geneigdheid om te exploreren en positieve emotie te

ervaren. Dopamine is een belangrijke transmitter in dit systeem.

2. zwakke inhibitie van toenaderingsgedrag. Er is een lage reactiviteit van een cerebraal gedragsinhibitiesysteem dat de inhibitoire controle van gedrag en emoties bepaalt. Serotonine is een belangrijke transmitter in dit systeem.

3. zwakke activatie, met name van angst voor negatieve consequenties. Er is een lage reactiviteit van een algemeen activatiesysteem dat de aandacht focust op significante stimuli en irrelevante stimuli uitfiltert. Dit systeem, met noradrenaline als belangrijke transmitter, heeft een algemene activerende of signaal versterkende functie voor alle emotionele systemen<sup>14</sup>.

Een grote naam als het gaat om deze drie systemen is Gray (1987, 1991, 1994). Volgens hem heeft het toenaderingssysteem, dat hij "behavioural activation system" (BAS) noemt, als input signalen van beloning en van het uitblijven of stoppen van verwachte straf, en als output toenadering tot die signalen. Er ontstaan emoties in zoals plezierige anticipatie (hoop), vreugde en geluksgevoel; met hypofunctie is anhedonie geassocieerd. Het BAS is opgebouwd uit twee subsystemen, waarvan het ene de specifieke inhoud codeert (in termen van relaties tussen stimuli, gedragingen en bekrachtigers) van opeenvolgende stappen in een doelgericht programma. Het tweede subsysteem 'switcht' tussen stappen in het programma en 'monitort' de progressie naar het doel.

Het gedragsinhibitiesysteem (behavioural inhibition system, BIS) heeft als inputs nieuwe stimuli en signalen van straf en van het uitblijven of stoppen van verwachte beloning. Outputs zijn gedragsinhibitie, de onderbreking van alle in gang zijnde gedragingen; een verhoogde 'arousal', zodat gedrag dat op de inhibitie volgt wordt uitgevoerd met extra kracht en snelheid; en verhoogde aandacht zodat meer informatie wordt opgenomen, in het bijzonder over nieuwe kenmerken van de omgeving. In het BIS ontstaat angst. Er worden vele informatie-verwerkende operaties in uitgevoerd. Een belangrijk deel van die operaties vat Gray samen als 'vergelijking': voor elk opeenvolgend tijdsmoment wordt de volgende waarschijnlijke gebeurtenis voorspeld en daarna wordt de voorspelling vergeleken met de feitelijke gebeurtenis.

Het algemene activatiesysteem tenslotte krijgt volgens Gray inputs van alle andere emotionele systemen. Output is de activatie van alle gedrag en cognitie. Ook de selectie van significante stimuli wordt bevorderd<sup>15</sup>.

## 5.6 Cognitieve stoornissen

De laatste hypothese over de onderliggende stoornis bij borderline patiënten betreft cognitieve functies. Deze hypothese is door onder andere O'Leary en Cowdry (1993) en Hoffmann Judd en Ruff (1993) verdedigd. Ze gaan uit van neuropsychologisch onderzoek bij borderline patiënten. Volgens O'Leary en Cowdry laat dergelijk onderzoek onder andere stoornissen zien

in de selectieve aandacht; een globale perceptuele stijl waarbij men veel details mist; een focus op details waarbij men de 'gestalt' mist; problemen met het interpreteren van complexe situaties en met het vaststellen van causale verbanden; en geheugenstoornissen voor complex verbaal materiaal.

Als gevolg van deze cognitieve stoornissen ontbreekt het de patiënt aan complexe schema's, met name zelfschema's en schema's van het verleden. Hij heeft daardoor een instabiel zelfgevoel; zijn zelfgevoel wordt immers onvoldoende gestabiliseerd door schema's. Hij kan niet gedifferentieerd reageren op actuele gebeurtenissen en kan toekomstige consequenties niet goed voorspellen. Daardoor neigt hij ertoe terug te vallen op impulsieve, emotioneel bepaalde reacties.

De keten volgens O'Leary en Cowdry is dus:

cognitieve stoornissen → stoornis in de ontwikkeling van schema's → impulsiviteit.

Hoffmann Judd en Ruff leggen andere accenten en gebruiken andere formuleringen dan O'Leary en Cowdry, maar de verschillen zijn niet wezenlijk. Volgens Hoffmann Judd en Ruff hebben de patiënten stoornissen in het opslaan van nieuwe complexe informatie; het omzetten van concrete percepties tot functionele patronen; en de integratie van complexe informatie in symbolische schema's. Deze stoornissen interfereren met de ontwikkeling van geïntegreerde schema's van het zelf in relatie tot anderen, wat leidt tot instabiele relaties. Emoties worden onvoldoende gereguleerd door gedifferentieerde cognitieve schema's, kunnen niet goed geverbaliseerd en in een interpersoonlijke context geplaatst worden. Dat leidt tot emotionele labiliteit en impulsiviteit. Bij stress, vooral stress binnen interpersoonlijke relaties, komt het tot sterke emoties, die zich manifesteren in impulsief gedrag en in primitief, soms pseudo-psychotisch denken. Meer gedifferentieerde informatie over relaties is onvoldoende geïntegreerd in cognitieve schema's, en kan daardoor niet goed worden opgeroepen.

Wanneer we ons afvragen uit welke cerebrale stoornissen de hier genoemde cognitieve stoornissen kunnen ontstaan, is Fuster's (1997) theorie over de prefrontale cortex relevant. Ik vermeld er slechts het volgende uit. Volgens Fuster is de cognitieve regulatie van emotionele systemen vooral in de orbitale prefrontale cortex gelokaliseerd. Cognitieve regulatie omvat onder andere de temporele organisatie van basale emotionele processen; daarbij worden temporele 'gestalts' gevormd. Zo'n gestalt komt overeen met wat ook een schema genoemd wordt.

### 5.7 Geringe angst voor straf

Nu hypothesen over onderliggende stoornissen bij antisociale patiënten. Eerst de hypothese, ontwikkeld door onder andere Lykken (1995), dat er een geringe geneigdheid is tot angst. De

geneigdheid tot angst is normaal verdeeld, en de antisociale patiënt bevindt zich in het lage uiterste van deze normaalverdeling. Daardoor was hij als kind moeilijk te socialiseren. De meeste socialiserende instanties maken immers frequent gebruik van straf, en straf werkt door angst uit te lokken. Normaliter gaat een kind antisociaal gedrag eerst vermijden uit angst voor straf. Vervolgens wordt de vermijding geleidelijk geautomatiseerd, gaat het kind ook vermijden wanneer er geen onmiddellijke straf dreigt. De antisociale patiënt is dus veel minder gesocialiseerd dan normaal.

Uitgaande van deze hypothese stelt Lykken een afleiding voor, en tegelijkertijd een correctie, van de klassieke beschrijving die Cleckley (1982) heeft gegeven van de symptomen van de antisociale persoonlijkheid. Ik vermeld slechts enkele symptomen uit Cleckley's beschrijving, te beginnen met het 'onbetrouwbaar en onwaarachtig' zijn. Dit corrigeert Lykken zo: de antisociale patiënt is onbetrouwbaar en onwaarachtig wanneer hij, om betrouwbaar en waarachtig te zijn, in staat zou moeten zijn om angst te voelen. Hij kan wél betrouwbaar zijn wanneer daar geen angst voor nodig is, en wanneer het gaat om verplichtingen die passen bij een rol die hij graag vervult.

Het symptoom 'gebrek aan schaamte' corrigeert Lykken: de patiënt voelt weinig schaamte in de zin van angst voor wat anderen over zijn persoon en zijn gedrag zouden kunnen denken. Het symptoom 'inadequaat gemotiveerd antisociaal gedrag of gebrekkig oordeel' corrigeert Lykken: wanneer de angst die antisociaal gedrag inhibeert gering is zal zelfs een geringe verleiding die inhibitie al kunnen overwinnen. Dat maakt op de buitenstaander de indruk dat het gedrag inadequaat gemotiveerd is of samenhangt met een gebrekkig oordeel.

Volgens Lykken ontstaat de geringe angst voor straf uit een lage reactiviteit van Gray's gedragsinhibitiesysteem. In de paragraaf over impulsiviteit is daar al het één en ander over vermeld<sup>16</sup>.

## 5.8 Stoornis in de automatische evaluatie van handelingsopties

Damasio (1995; Damasio et al 1990) heeft voorgesteld dat de onderliggende stoornis bij antisociaal gedrag de automatische evaluatie van handelingsopties betreft. De cerebrale stoornis zou gelokaliseerd zijn in de orbitale prefrontale cortex.

Damasio gaat uit van de bevindingen bij een patiënt die hij uitgebreid onderzocht heeft. Deze patiënt, Elliott of EVR, had een bilaterale orbitale prefrontale lesie, als gevolg van een meningeoom en excisies in het kader van de operatie die verricht moest worden om dit meningeoom te verwijderen. Na de operatie ging EVR onverantwoordelijk, roekeloos gedrag vertonen; gedrag dat typisch is voor de antisociale patiënt.

Damasio verklaart dit gedrag als volgt. Beoordelingen van sociale situaties zijn geassocieerd met somatische, onder andere vegetatieve toestanden. Wanneer we een sociale situatie leren kennen, leren we ook de somatische toestanden herkennen waarmee die situatie geassocieerd

is. Sociale straf en beloning veranderen namelijk de parameters van somatisch functioneren, en die veranderingen nemen we waar. Zo kunnen somatische toestanden sociale situaties 'markeren', als 'goed' (geassocieerd met een 'positieve' toestand) versus 'slecht' (geassocieerd met een 'negatieve' toestand). Evenzo wordt, wanneer we ons een handelingsoptie met bepaalde consequenties voorstellen, een somatische toestand geactiveerd, die de handelingsoptie markeert. En ook herinneringen kunnen worden gemarkeerd met somatische toestanden.

Wat betreft de cerebrale lokalisaties: volgens Damasio wordt bij de beoordeling van sociale situaties de orbitale prefrontale cortex geactiveerd. Vanuit de orbitale prefrontale cortex worden amygdala, hypothalamus en hersenstamkernen geactiveerd, en wordt een somatische toestand geconstitueerd. Informatie over deze somatische toestand wordt vervolgens verwerkt in somatosensorische cerebrale structuren.

EVR kon als gevolg van zijn orbitale prefrontale lesie somatische markeerders niet activeren. In sociale situaties kon hij dus alleen nog afgaan op beredeneerde kosten-baten analyses van talloze opties. Als gevolg daarvan maakte hij herhaaldelijk verkeerde keuzes, wat resulteerde in antisociaal gedrag.

De keten volgens Damasio is dus:

orbitale prefrontale stoornis --emergentie--> uitval van somatische markeerders → stoornis in de automatische evaluatie van handelingsopties → antisociaal gedrag.

Hoe leidt de stoornis in de automatische evaluatie tot antisociaal gedrag? Damasio is daar niet heel duidelijk over. Ik stel het volgende voor. De markering van handelingsopties met onder andere angst (inclusief de bijbehorende somatische toestand) is uitgevallen. Daardoor wordt gedrag waarmee sociaal-ethische regels zouden worden overtreden, rechten van anderen geschonden zouden worden, niet automatisch als 'slecht' geëvalueerd, in de zin dat het angst voor straf oproept. Dergelijk gedrag blijft een optie die serieuze overweging verdient. Zo gezien zou Damasio's hypothese dus overlappen met die van Lykken: de stoornis van de automatische evaluatie resulteert in een geringe angst voor straf<sup>7</sup>.

### 5.9 Subordinatie-overgevoeligheid (pathologisch narcisme)

De hypothese dat één van onderliggende stoornissen bij de antisociale persoonlijkheid pathologisch narcisme is, ontleen ik aan Kernberg (1975). Volgens hem is de antisociale persoonlijkheid een subtype van de narcistische persoonlijkheid. Een narcistische patiënt heeft een 'inflatoir' zelf-concept, is zeer ambitieus, vol van grootheidsfantasieën. Hij is in interacties sterk op zichzelf gericht, wil geliefd en bewonderd worden. Hij heeft weinig empathie, kan koud en meedogenloos zijn, voelt sterke afgunst, idealiseert degenen van wie

hij narcistische 'voeding' verwacht, en veracht de anderen. Hij gebruikt mensen zonder zich daar schuldig over te voelen.

Onder het "grandiose self" van de narcistische patiënt liggen sterke, onbewuste gevoelens van minderwaardigheid, leegte en afgunst, die hij afweert middels onder andere splitsing en primitieve projectie. Een etiologische factor kan "unemphatic parenting" zijn, een tekort aan "attunement" tussen ouder, met name moeder, en kind, doordat de moeder slechts in beperkte mate haar eigen behoeften kan differentiëren van de behoeften van het kind (Fine 1986, Wink 1996)<sup>18</sup>.

Het ligt voor de hand de onderliggende stoornis van de narcistische patiënt te lokaliseren in wat vaak het zelfstelsel wordt genoemd. Het zelfstelsel is echter zeer complex, dus we moeten dan preciseren welke componenten van het zelfstelsel gestoord kunnen zijn. Ik stel voor dat de stoornis het dominantie-submissiesysteem betreft, een systeem dat beschreven is door Gilbert (1992). Dit systeem zou een hoge reactiviteit kunnen hebben, waaruit een overgevoeligheid voor sociale subordinatie-stress ontstaat, om de terminologie van Shively (1998) te gebruiken. De patiënt is, in het kader van deze overgevoeligheid, gepreoccupeerd met sociale status, macht, aanzien en eer. Hij is sterk gefocust op signalen van dominantie, vernedering en 'demotie' (Stevens en Price 1996). Gevoelens van afgunst en schaamte, en wellicht ook van trots en triomf, worden snel uitgelokt, zijn intens en houden lang aan.

Deze 'subordinatie-overgevoeligheid' zou versterkt kunnen zijn doordat de patiënt als kind frequent is blootgesteld aan vernederingen, niet alleen van hemzelf, maar ook van zijn ouders. Zo beschrijft Kohut (1971) - een grote naam op het gebied van de narcistische persoonlijkheid - een patiënt die steeds weer zich abrupt en traumatisch teleurgesteld had gevoeld in de macht en effectiviteit van zijn vader, juist in een periode waarin hij zijn vader was gaan zien als "a figure of protective strength". Gevolg van deze teleurstellingen was een extreme gevoeligheid voor krenkingen, waarbij de patiënt bijvoorbeeld tegenslagen misinterpreteerde als (opzettelijke) krenkingen. Hij had uitgebreide fantasieën waarin hij, geconfronteerd met een sterke man, de situatie zo manipuleerde dat hij, hoewel hij zelf zwak was, die sterke man kon onderwerpen en hulpeloos kon maken<sup>19</sup>.

Het dominantie-submissiesysteem is volgens Gilbert in de evolutie ontstaan bij dieren die in groepen leven. Het heeft als functie dieren ervan te weerhouden met soortgenoten de concurrentiestrijd aan te gaan om schaarse goederen, wanneer ze die strijd niet kunnen winnen. Inputs zijn signalen van macht en submissie, en outputs zijn onder andere 'programma's van submissie'. Van deze programma's maken de emoties van schaamte, afgunst, depressiviteit en sociale angst deel uit<sup>20</sup>.

## 5.10 Geringe hechting

Tenslotte kort de hypothese dat de onderliggende stoornis bij de antisociale patiënt een

geringe hechting is. Dit is voorgesteld door onder andere Birtchnell (1996), die spreekt van een "imperfect acquisition of closeness functions". De patiënt kan zich niet met anderen identificeren, geen empathie voelen. Hij gaat wel interacties aan, maar op een koude en manipulatieve manier. Hij waant zich superieur; voor zijn gevoel staat hij boven bindingen, is hij niet emotioneel afhankelijk van anderen.

Het ligt voor de hand de cerebrale stoornis te lokaliseren in het hechtingssysteem dat al eerder besproken is. Het zou zo kunnen zijn dat het separatie-subsysteem van dit hechtingssysteem een lage reactiviteit heeft; dat het slechts geactiveerd wordt door stimuli die veel sterker zijn dan gemiddeld<sup>21</sup>.

### 5.11 Verbanden tussen de diverse hypothesen

Het is waarschijnlijk al opgevallen dat de hypothesen over dysfuncties bij persoonlijkheidsstoornissen allemaal betrekking hebben op emotionele systemen. Meestal wordt de dysfunctie gelokaliseerd 'binnen' een emotioneel systeem, bijvoorbeeld het woedesysteem, het separatie-subsysteem of het gedragsinhibitie-systeem. En soms wordt gesteld dat er een stoornis is van cognitieve processen middels welke de emotionele systemen in kwestie gereguleerd worden<sup>22</sup>.

Uiteraard zijn er ook veel verschillen tussen de hypothesen. Zo legt de ene onderzoeker de nadruk op het ene emotionele systeem of cognitieve proces, stelt de ene volgorde voor binnen een causale keten, terwijl andere onderzoekers dat heel anders doen. Ik geef enkele voorbeelden. De keten volgens Kernberg begint met woede, en daarop volgen emotionele regulatiestoornis en impulsiviteit. De keten volgens Masterson begint met een verlatingsdepressie, waarvan woede een component is. Linehan begint met een emotionele regulatiestoornis waaronder alle emoties vallen, dus ook woede en separatie-pijn. In de uitwerking van Masterson's hypothese wordt de nadruk gelegd op een hoge reactiviteit van het separatie-subsysteem, terwijl in de uitwerking van Adler's hypothese de 'polaire' stoornis wordt benadrukt, namelijk lage reactiviteit van het troost-subsysteem.

Stoornissen van cognitieve processen resulteren volgens O'Leary en Cowdry in stoornissen van de emotionele regulatie en impulsregulatie. Maar cognitieve stoornissen zijn wat Masterson betreft late gevolgen van separatie-overgevoeligheid, en wat Kernberg betreft late gevolgen van sterke prikkelbaarheid.

Zuckerman en Lykken gaan beide uit van een lage reactiviteit van het gedragsinhibitie-systeem, maar Zuckerman focust wat de gevolgen daarvan betreft op impulsiviteit, en Lykken op geringe angst. En Van Reekum en Damasio gaan beide uit van dysfuncties die gelokaliseerd zijn in de orbitale prefrontale cortex, maar Van Reekum focust op een gestoorde cognitieve regulatie van emotionele processen, als onderliggende stoornis bij borderline patiënten, terwijl Damasio focust op een gestoorde automatische evaluatie van handelingsop-



ties, als onderliggende stoornis bij antisociale patiënten.

## 5.12 Noten

1. Wanneer antisociale patiënten psychiatrisch worden opgenomen zijn ze overigens meestal niet 'zuiver' antisociaal; meestal hebben ze dan behalve antisociale ook borderline trekken. Zo vonden Cloninger et al (1997) bij epidemiologisch onderzoek dat 8% van de antisociale patiënten ooit psychiatrisch opgenomen was, vergeleken met 22% van de borderline patiënten. Widiger en Corbitt (1997) vonden dat maar 4% van de zuiver antisociale patiënten, die dus niet tegelijkertijd een andere ('comorbide') psychiatrische stoornis hadden, in de afgelopen 6 maanden contact had gehad met een GGZ hulpverlener; een percentage dat niet hoger was dan bij mensen zonder enige stoornis. Wanneer er behalve de antisociale persoonlijkheid nog een andere stoornis was steeg dit percentage tot 21%. Het was dus vooral de comorbide stoornis die leidde tot hulpverlening. Volgens Widiger en Corbitt is in klinische populaties de comorbiditeit van antisociale en borderline persoonlijkheidsstoornissen 75%.

2. De definities luiden als volgt. Eerst de American Psychiatric Association (APA) definitie van de borderline persoonlijkheidsstoornis, zoals vermeld in de Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IVth edition (DSM IV), althans het nu relevante deel van deze definitie:

"A pervasive pattern of instability of interpersonal relationships, self-image, and affects, and marked impulsivity beginning by early adulthood and present in a variety of contexts, as indicated by 5 or more of the following:

- 1) frantic efforts to avoid real or imagined abandonment
- 2) a pattern of unstable and intense interpersonal relationships characterized by alternating between extremes of idealization and devaluation
- 3) identity disturbance: markedly and persistently unstable self-image or sense of self
- 4) impulsivity in at least two areas that are potentially self-damaging
- 5) recurrent suicidal behavior, gestures, threats, or self-mutilating behavior
- 6) affective instability due to a marked reactivity of mood
- 7) chronic feelings of emptiness
- 8) inappropriate, intense anger or difficulty controlling anger
- 9) transient, stress-related paranoid ideation or severe dissociative symptoms".

De APA definitie van de antisociale persoonlijkheidsstoornis luidt:

"There is a pervasive pattern of disregard for and violation of the rights of others occurring since age 15 years, as indicated by 3 or more of the following

- 1) failure to conform to social norms with respect to lawful behaviors as indicated by repeatedly performing acts that are grounds for arrest
- 2) deceitfulness
- 3) impulsivity or failure to plan ahead
- 4) irritability and aggressiveness
- 5) reckless disregard for safety of self or others
- 6) consistent irresponsibility, as indicated by repeated failure to sustain consistent work behavior or honor financial obligations
- 7) lack of remorse".

Millon en Davis hebben andere definities geconstrueerd, waarbij ze uitgaan van een complex theoretisch schema. Hun definitie van de borderline persoonlijkheidsstoornis luidt:

de borderline patiënt is

- "expressively spasmodic" (impulsieve uitbarstingen, abrupte, endogene verschuivingen in motivationele toestand en inhibitoire controles);
- "interpersonally paradoxical" (heeft veel behoefte aan affectie, maar is oppositioneel en grillig, zodat afwijzing wordt uitgelokt);
- "cognitively capricious" (snel fluctuerende en antithetische percepties en gedachten, kan geen duidelijke focus houden). Verder heeft hij een
- "uncertain self-image" (vaag, wankel identiteitsgevoel, snel wisselende, contradictoire zelf-representaties, onderliggende gevoelens van leegte);

- "incompatible objects" (conflicterende herinneringen, interne modellen verdeeld in polaire extremen); een
- "regression regulatory mechanism" (valt onder stress terug op vroege niveaus van angst-tolerantie en impulscontrole); een
- "split organization" (scherp gesegmenteerd, met soms snelle overschrijdingen van grenzen die conflicterende percepties, herinneringen en affecten scheiden, wat kan resulteren in psychotische episoden); en een
- "labile mood" (verschuivingen van normaliteit naar depressie naar opwinding, woede, angst of euforie).

Millon en Davis' definitie van de antisociale persoonlijkheidsstoornis luidt:

de antisociale patiënt is

- "expressively impulsive" (lage tolerantie voor frustratie, kan plezier niet uitstellen, handelt onmiddellijk, maakt geen plan vooraf, overveegt geen alternatieven en consequenties)
- "interpersonally irresponsible" (onbetrouwbaar, negeert persoonlijke verplichtingen, schendt rechten van anderen, overschrijdt social codes)
- "cognitively deviant" (construeert gebeurtenissen en relaties in overeenstemming met onorthodoxe ideeën en morele opvattingen, veracht traditionele idealen en waarden; heeft een tekort aan zelf-inzicht en vooruitzien, bij voldoende capaciteit om op intellectueel niveau te begrijpen wat de implicaties zijn van zijn gedrag; niet zijn oordeel is defectief, maar zijn ethiek)
- "autonomous self-image" (ziet zichzelf als geslepen en onconventioneel, ongebonden door sociale gebruiken en persoonlijke loyaliteiten)
- "debased objects" (heeft representaties van corrupte relaties die een wraakbeluste attitude stimuleren, devalueert persoonlijke gevoelens, ziet de wereld als vol van frustratie en gevaar, is op zijn hoede voor de boosaardigheid en wreedheid van anderen)
- "acting-out and projection regulatory mechanism" (impulsen worden direct ontladen, zonder schuldgevoel)
- "unruly organization" (weinig structuren om impulsen te beheersen, lage drempels voor agressieve of seksuele ontlading, weinig sublimatorische kanalen, weinig goede objecten, leegte)
- "callous mood" (gevoelloos, prikkelbaar en grof).

Tenslotte vermeld ik nog de relevante definities van de World Health Organization (1993):

Emotioneel instabiele persoonlijkheidsstoornis

- Impulsieve type

"At least three of the following must be present, one of which must be 2):

- 1) marked tendency to act unexpectedly and without consideration of the consequences;
- 2) marked tendency to quarrelsome behaviour and to conflicts with others, especially when impulsive acts are thwarted or criticized;
- 3) Liability to outbursts of anger or violence, with inability to control the resulting behavioural explosions;
- 4) Difficulty in maintaining any course of action that offers no immediate reward;
- 5) unstable and capricious mood.

- borderline type

"At least three of the symptoms mentioned, with at least two of the following in addition:

- 1) disturbances and uncertainty about self-image, aims, and internal preferences;
- 2) liability to become involved in intense and unstable relationships, often leading to emotional crises;
- 3) excessive efforts to avoid abandonment;
- 4) recurrent threats or acts of self-harm;
- 5) chronic feelings of emptiness.

De WHO definitie van de dysssociale persoonlijkheidsstoornis luidt:

"At least three of the following:

- 1) callous unconcern for the feelings of others;
- 2) gross and persistent attitudes of irresponsibility and disregard for social norms, rules, and obligations;
- 3) incapacity to maintain enduring relationships;
- 4) very low tolerance to frustration and a low threshold for discharge of aggression;
- 5) incapacity to experience guilt, or to profit from adverse experience, particularly punishment;
- 6) marked proneness to blame others, or to offer plausible rationalizations for the behaviour that has brought the individual into conflict with society."

Ik verwijs naar hoofdstuk 1 en 6 voor voorbeelden van borderline en antisociale patiënten. Voor overzichten van de conceptuele geschiedenis van de antisociale en de borderline persoonlijkheidsstoornis verwijs ik naar Millon en Davis. Ze bespreken onder andere Kraepelin, Birnbaum en Schneider, Kernberg, Masterson, Linehan en Paris.

3. In hoofdstuk 3 zijn al plastische factoren genoemd die een rol spelen in de theorie van Millon en Davis. Over de plasticiteit nog het volgende, ontleend aan Paris' (1994, 1996, 1998) 'biosociale' theorie van de persoonlijkheidsstoornis. Volgens Paris is de onderliggende stoornis een hoge intensiteit van biologisch bepaalde persoonlijkheidstrekken. Bij de borderline persoonlijkheidsstoornis bijvoorbeeld gaat het om impulsiviteit en emotionele instabiliteit. Bij hoge intensiteit kan een persoonlijkheidstrekk die normaliter adaptief is, maladaptief worden. Zo is impulsiviteit in de zin van snel reageren op externe stimuli, in het bijzonder signalen van gevaar, adaptief in situaties waarin vaak onmiddellijk gevaar dreigt. Daarom is impulsiviteit evolutionair geselecteerd. Maar bij hoge intensiteit kan impulsiviteit de ontwikkeling van rationele opvattingen belemmeren.

Paris' aandacht gaat vooral uit naar psychologische en sociale plastische factoren: dat zijn volgens hem de cruciale determinanten waardoor zich uit persoonlijkheidstrekken al dan niet persoonlijkheidsstoornissen ontwikkelen. Zoals eerder (in hoofdstuk 1 en 3) vermeld werd, onderscheidt hij plastische factoren in risicofactoren en protectieve factoren. Risicofactoren versterken de trekken, en protectieve factoren 'bufferen' ze. Volgens Paris zijn al deze factoren op zichzelf niet specifiek voor persoonlijkheidsstoornissen; dezelfde factoren zijn werkzaam bij vele vormen van psychopathologie.

Psychologische risicofactoren zijn (onder andere) multiple negatieve ervaringen in de jeugd. Bij de borderline persoonlijkheidsstoornis gaat het vooral om separatie of verlies van verzorgers, om psychopathologie van verzorgers (zoals impulsiviteit), gemis van affectie (verwaarlozing en 'intrusieve controle'), een gezinsstructuur met lage cohesie (chaotisch, met onduidelijke grenzen), mishandeling en seksueel misbruik. Sociale risicofactoren zijn sociale structuren die gekenmerkt worden door normloosheid en door een tekort aan zinvolle sociale rollen. Protectieve factoren zijn onder andere positieve jeugdervaringen, en sociale structuren gekenmerkt door duidelijke normen en door adequate toegang tot zinvolle rollen.

Verder zijn er volgens Paris allerlei feedback effecten en 'cascades', waarbij sterke persoonlijkheidstrekken leiden tot negatieve consequenties die de trekken verder versterken. Daardoor tenderen de persoonlijkheidsstoornissen tot een chronisch verloop.

Ik vermeld tenslotte Raine (1993), die risicofactoren bespreekt voor een antisociale ontwikkeling. Daaronder een laag IQ, wat kan leiden tot falen op school, wat weer leidt tot een oppositionele attitude en een lage zelfwaardering. Enkele andere risicofactoren zijn criminaliteit van de ouders, verwaarlozing en mishandeling in de jeugd, ouders die afwezig zijn, met wie geen emotionele binding is, of die inconsistent straffen.

4. Ook Stone (1993b) heeft de hypothese van sterke prikkelbaarheid verdedigd. Zo stelt hij: "Irritability may be the red thread running through all the major manifestations of borderline personality disorder". Hij wijst erop dat vele borderline patiënten in de vroege jeugd misbruikt en mishandeld zijn; dat is een belangrijke oorzaak van de prikkelbaarheid. Volgens Stone lokt seksueel misbruik behalve woede ook schuldgevoel uit, wat vaak leidt tot zelfdestrucief gedrag. Mishandeling lokt meestal alleen woede uit, wat leidt tot agressief gedrag.

5. Nog enkele opmerkingen over modellen van het woedesysteem, die behalve door Panksepp ook door vele andere onderzoekers zijn ontwikkeld. Al deze modellen zijn tentatief; niet voor niets merken Kavousi et al (1997) op: "We are at a very early stage in our understanding of the neurobiology of aggression." En al deze modellen zijn simplificaties. Zie in verband daarmee Eichelman (1995): "The linkage of behavior to a single neurotransmitter system [...] is an oversimplification. Modification of one neurotransmitter will perturb other systems. Drug, lesion, or environment effects must, in general, alter multiple neurotransmitter systems. Even a single neurotransmitter may affect opposite behaviors through differing receptor mechanisms. Nevertheless, oversimplification for heuristic purposes has led to substantial and effective medical interventions of complex functions".

De modellen kunnen soms sterk verschillen. Bijvoorbeeld, terwijl Panksepp een woedesysteem en een vrees-vlucht systeem onderscheidt, is er volgens Gray (1987, 1991, 1994) één vecht-vlucht systeem. Inputs van dit vecht-vlucht systeem zouden ongeconditioneerde aversieve stimuli, straf en niet-beloning zijn. De outputs zijn ongeconditioneerde defensieve agressie, die gepaard gaat met woede; of ontsnapping, die gepaard gaat met paniek. Cerebrale lokalisaties van dit systeem zijn volgens Gray amygdala, mediale hypothalamus en mesencefale centrale grijs. Belangrijke neurotransmitters zijn endorfines. Gray maakt evenals Panksepp onderscheid tussen aversieve agressie en prooi-gerichte agressie. Aversieve agressie is een output van het vecht-vluchtsysteem. Prooi-gerichte agressie is een output van het toenaderings- of gedragsactivatiesysteem; het is een vorm van toenaderingsgedrag, geassocieerd met eten. Dit toenaderings- of gedragsactivatiesysteem correspondeert met wat Panksepp het exploratiesysteem noemt; in de

paragraaf over impulsiviteit kom ik erop terug.

Ook Karli (1997), Zagrodzka en Fonberg (1997) en Shaikh en Siegel (1997) benadrukken het onderscheid tussen prooi-gerichte, lust gemotiveerde agressie versus aversieve agressie. Er is een lust/beloningssysteem (corresponderend met Panksepp's exploratiesysteem), met lokalisaties in onder andere laterale hypothalamus en mesencefale tegmentum. Meer mediaal, periventriculair, ligt een aversief/defensief systeem (corresponderend met Gray's vechtvlucht systeem), met lokalisaties in onder andere mediale hypothalamus en mesencefale centrale grijs; outputs zijn defensieve gedragingen (vlucht, defensieve agressie en immobiliteit). De amygdala 'moduleert' deze systemen. Zo faciliteert stimulatie van laterale, centrale en basolaterale amygdaloïde kernen de hypothalamisch uitgelokte prooi-gerichte agressie, terwijl stimulatie van mediale en basomediale kernen prooi-gerichte agressie inhibeert. Daarentegen inhibeert stimulatie van de centrale amygdaloïde kern defensieve agressie.

Tenslotte wat de afkeer-gerelateerde agressie betreft het volgende. Power en Dalgleish merken op dat afkeer in de evolutie begint met "distaste" en "dissmell"; misselijkheid is er een bekende fysiologische reactie bij. Ze laten zich niet uit over cerebrale lokalisaties waarin afkeer kan ontstaan, maar het ligt voor de hand te denken aan de lokalisaties voor eten, verzadiging en misselijkheid. Opmerkingen daarover maken Kalat (1995), Bray (1994) en Halmi (1994). Ze noemen onder andere de kern van de tractus solitarius in de pons, de laterale hypothalamus - bij lesies weigert het dier eten, grimasseert en wendt het hoofd af "as if the food were distasteful", de nucleus accumbens, de centrale amygdaloïde kern en de prefrontale cortex.

6. Met betrekking tot de zelfstoornis stelt Masterson het volgende. Het 'zelfsysteem' is opgebouwd uit objectrelatie eenheden. Een objectrelatie eenheid ontstaat door internalisatie van een interactie tussen zelf en significante anderen; het bestaat uit een zelfrepresentatie en een objectrepresentatie, verbonden door een emotie die kenmerkend is voor de interactie. Bij de borderline persoonlijkheidsstoornis domineert een objectrelatie eenheid die gesplitst is in twee deelen, namelijk de terugtrekkende objectrelatie deeleenheid en de belonende objectrelatie deeleenheid.

De terugtrekkende objectrelatie deeleenheid bestaat uit een vijandige deelobjectrepresentatie die zorg terugtrekt; de emotie van de verlatingsdepressie, vooral woede; en een deelzelfrepresentatie die slecht, hulpeloos en schuldig is. De belonende objectrelatie deeleenheid bestaat uit een deelobjectrepresentatie die zorg en goedkeuring geeft; de emotie van 'goed voelen', verzorgd worden; en de deelzelfrepresentatie van het goede, 'lieve' kind. In zijn latere leven projecteert de patiënt beurtelings de belonende en de terugtrekkende objectrelatie eenheid op anderen. Als gevolg daarvan worden zijn relaties sterk wisselend.

7. Masterson's theorie vertoont enige overeenkomst met de theorie van Parker (1994). Parker vond 'neurotische' depressies bij patiënten met hechtingsstoornissen, waarbij hij de hechting kwantificeert met een door hem ontwikkeld "Parental Bonding Instrument". Patiënten die hun ouders scoorden als laag in 'zorg' hadden een laag zelfgevoel en een grote kwetsbaarheid voor "demeaning and rejecting interactions". Dat lijkt op separatie-overgevoeligheid.

8. Panksepp en Insel noemen als cerebrale lokalisaties van het hechtingssysteem onder andere het centrale mesencefale grijs, de mediale hypothalamus, dorsomediale thalamus, septum, amygdala, en cingulaire cortex. Belangrijke transmitters zijn oxytocine, endorfines en prolactine.

Ik vermeld nog enkele opmerkingen van Berman en Sperling (1994) over het hechtingssysteem. De functie ervan is het kind ervan te weerhouden ver van de verzorger af te dwalen. "The attachment system is activated when distance from the attachment figure exceeds a limit, or when one is fearful. Behaviors designed to re-establish proximity include calling, seeking, crying, gazing. Once proximity is achieved, behaviors are altered to those designed to maintain proximity, such as hugging, clinging, smiling. Internal models of the attachment figure and of the self in interaction with the attachment figure allow one to detect the distance from the attachment figure".

9. Het idee dat een cerebraal systeem is opgebouwd uit elkaar inhiherende subsystemen is klassiek. Het is door bijvoorbeeld Konorski (1970) uitgewerkt.

10. Blatt (1991) heeft een vergelijkbare hypothese ontwikkeld. Hij spreekt van een stoornis van de evocatieve constantheid, het vermogen om van een object dat niet langer onmiddellijk aanwezig is in het perceptuele veld, een representatie te stabiliseren, vooral in stressvolle situaties. Een geringe evocatieve constantheid resulteert volgens Blatt in gevoelens van verlaten en eenzaamheid. Met dramatische uitingen en gedragingen probeert de patiënt zijn belevingen te intensiveren, om het tekort aan evocatieve constantheid te compenseren. Evocatieve constantheid is nodig om gedrag te organiseren en te sturen wanneer er weinig externe structurering en begrenzing is. Bij geringe evocatieve constantheid regredieert het functioneren wanneer situaties en taken ambigue zijn.

Wat het troost-systeem betreft stellen Panksepp et al (1997) voorzichtig: "We cannot yet assert that a form of

social reward, independent of the alleviation of separation distress, is [...] a neurophysiological reality of the mammalian brain." Maar zou het zo kunnen zijn dat het troost-subsysteem samenvalt met het systeem voor ouderlijke zorg, waar wél al uitspraken over kunnen worden gedaan? Ik verwijs naar de paragraaf over geringe hechting.

11. Een theorie van hogere emotionele regulatieprocessen is ontwikkeld door Parkinson et al (1996). Volgens hen begint de hogere regulatie met de bewuste registratie van een emotie. Daarop volgt evaluatie van de situatie en van de emotie, met name hun relevantie voor "projects and concerns". Er wordt een doel gesteld, namelijk de emotie instand houden of veranderen. Dan wordt een strategie geselecteerd uit een repertoire van cognitieve en gedragstechnieken. De strategie wordt geïmplementeerd, vervolgens wordt de actuele emotie vergeleken met de gewenste emotie, en wordt vastgesteld of de gewenste emotie dichterbij is. Enkele regulatiestrategieën zijn dat we uiting geven aan de emotie, de aandacht verschuiven, de situatie herevalueren, of sociale steun zoeken.

12. Akiskal (o.a. Davis en Akiskal 1986) vat de emotionele regulatiestoornis op als een subklinische of atypische bipolaire stoornis. Dat zou kunnen betekenen dat niet globaal van alle emotionele systemen de regulatie gestoord is maar, in de terminologie van Carroll (1994), specifiek van het cerebrale beloningssysteem en het pijn/aversiesysteem. In hoofdstuk 8 wordt Carroll's theorie besproken.

Overigens, de effecten van serotonine zijn ongetwijfeld veel ingewikkelder. Er zijn behalve inhibitorische ook excitatoire effecten (Aghajanian 1994). Jacobs en Fornal (1994) proberen de verschillende effecten te verklaren vanuit één 'primaire' functie. Volgens hen zouden serotonerge neuronen als primaire functie hebben dat ze 'grove', tonische en repetitieve motorische output faciliteren. Daarbij zou passen dat sensorisch-corticale 'informatie-verwerking' wordt gehinderd.

Wanneer we deze ideeën plaatsen binnen de theorie van Brown (1988) - een theorie die in hoofdstuk 8 nog uitgebreid besproken zal worden - kunnen we op het volgende uitkomen. Serotonerge activiteit faciliteert laag-niveau actie, wat overeenkomt met Jacobs en Fornal's grove, tonische en repetitieve motoriek. Maar ook laag-niveau perceptie en emotie worden gefaciliteerd; actie, perceptie en emotie zijn op dit niveau nog niet uitgedifferentieerd. Zo worden dus ook (bij wijze van spreken) grove, tonische en repetitieve emoties gefaciliteerd, emoties die neerkomen op wat meestal stemmingen genoemd worden. Bij verminderde serotonerge activiteit vermindert ook deze facilitatie, zodat de stemming bij wijze van spreken desintegreert. Hoger-niveau, specifieke, partiële affecten gaan domineren, affecten die niet zijn gegrond op een stabiele stemming. Dat manifesteert zich uiteindelijk als emotionele labiliteit.

13. Impulsiviteit is een complex begrip. Plutchik en Van Praag (1995) noemen meerdere definities, waaronder: de neiging om snel en zonder reflectie te reageren; een onvermogen om aandacht vast te houden; grote risico's nemen; niet weerstaan van impulsen maar eraan toegeven; niet plannen voor actie.

Eichelman (1995) plaatst impulsiviteit in een evolutionair kader: "In an environment that is exceedingly dangerous but with a low incidence of dangerous events, quick reactions and high levels of arousal or diminished habituation coupled to a high degree of aggressive behavior might be of a selective advantage." Echter, "human evolution has appeared to move to more deliberate, methodical, and ritualized behaviors." Gevolg daarvan is "a selective disadvantage for the more impulsive members of society."

Uiteraard is er ook bij impulsief gedrag belangrijke plasticiteit. Zo wijst L'Abate (1993) op de rol van interactiepatronen in het gezin. Impulsief gedrag wordt volgens hem geleerd in gezinnen die gekenmerkt worden door verbale of fysieke agressie in de context van hulpeloosheid en hopeloosheid; of door "revengeful rebuttals and manipulatively coercive patterns of response".

14. Volgens Coccaro en Siever (1994) is er juist bij hoge noradrenerge activiteit impulsiviteit. De signaalversterkende effecten manifesteren zich dan misschien vooral in het toenaderingssysteem.

15. Gray noemt als belangrijke lokalisaties van het BAS de basale ganglia, en mesencefale dopaminerge neuronen, thalamische kernen, en neocorticale velden die verbonden zijn met de basale ganglia. Het BAS heeft een caudatus en een accumbens subsysteem. Het caudatus subsysteem codeert de inhoud van de stappen in een doelgericht programma, en het accumbens subsysteem 'switcht' en 'monitort'. In een alternatieve formulering zou het accumbens subsysteem betrokken zijn bij emotionele componenten van "motor programming, goal direction and incentive motivation."

Het BIS zou als lokalisaties onder andere de septale kernen hebben, de hippocampus, en serotonerge kernen in de hersenstam. En van het algemene activatiesysteem zijn noradrenerge locus coeruleus neuronen een belangrijke lokalisatie.

16. Waar Gray van gedragsinhibitie systeem spreekt, spreken anderen van vreesstelsel. Eerder noemde ik Panksepp al; een bekende naam is nog die van LeDoux (1998). Hij beschrijft een cerebraal vrees-netwerk waarin de amygdala centraal staat. Wanneer vrees wordt uitgelokt door een plotseling geluid gaat het als volgt. Via het auditieve systeem wordt de auditieve thalamus geactiveerd. Vandaar naar de amygdala en naar de auditieve cortex, die terug projecteert naar de amygdala. De auditieve thalamus geeft snelle, globale informatie; de auditieve cortex meer gedetailleerde informatie. Al deze informatie komt binnen in de laterale kern van de amygdala, en via intra-amygdala circuits wordt de centrale kern geactiveerd, die vervolgens onder andere laterale hypothalamus activeert (sympathisch-vegetatieve reacties) en het mesencefale centrale grijs (onder andere immobiliteit). Hippocampus en mediale prefrontale cortex, die ook projecteren naar de amygdala, bepalen respectievelijk contextuele conditionering en extinctie.

Wat betreft de hypothese dat er een verminderd reactief BIS is bij de antisociale persoonlijkheid, stelt Newman (1997) terecht: "If the multicomponent nature of the BIS is granted, then it is important for proponents of the weak BIS hypothesis to be clear about which aspect of BIS functioning is presumed dysfunctional in psychopaths". Bij de antisociale patiënt schiet de passieve vermijding vooral tekort wanneer hij een dominante "response set" moet veranderen om informatie over straf te verwerken. Er is dus volgens Newman geen globaal 'zwak' BIS of een verminderde gevoeligheid voor signalen van straf. De stoornis in het BIS betreft specifiek de 'stop' (gedragsinhibitie) functie, of een proces dat de respons-strategie verandert. Newman stelt daarom een "response modulation" hypothese voor. De antisociale patiënt heeft een versterkte neiging tot persevereren, met name persisteren in een dominante respons, ondanks straf, extinctie of omkering van contingenties; een onvermogen om gedragsstrategieën te veranderen op basis van nieuwe of onverwachte informatie.

Vermeldenswaard is tenslotte Raine's (1993, 1997) hypothese dat de cerebrale stoornis bij impulsief antisociaal gedrag gelokaliseerd is in de orbitale prefrontale cortex. Zo'n stoornis kan volgens hem de geringe vrees verklaren, het geringe schuldgevoel en de ontremming van agressief gedrag. Iemand met zo'n stoornis neemt grote risico's, overtreedt sociale regels. Daaraan voeg ik toe dat volgens de eerder genoemde theorie van Fuster (1997) ook het persevereren te verklaren is vanuit een orbitale prefrontale stoornis.

17. We kunnen hierop doorredeneren. Ook markeringen met andere somatische toestanden dan die welke geassocieerd zijn met vrees/angst kunnen uitvallen, wat weer tot andere overtredingen van sociale regels kan leiden. Wanneer bijvoorbeeld de markering uitvalt met de somatische toestand die geassocieerd is met herenigings-emoities, wordt gedrag waarmee we genegenheid tonen voor de partner niet automatisch als 'goed' geëvalueerd. Daarmee winnen handelingsopties die haar emotionele behoeften negeren aan plausibiliteit.

18. Masterson (1981) beschrijft de psychologische structuur van de narcistische patiënt als volgt. Er is een defensieve grandioze objectrelatie gefuseerde eenheid, die bestaat uit een gefuseerde objectrepresentatie die alle macht bevat, alle sturing en voeding; en een zelfrepresentatie van superieur zijn. Objectrepresentatie en zelfrepresentatie zijn verbonden door een affect van zich uitzonderlijk en perfect voelen. Daaronder ligt een agressieve of lege objectrelatie gefuseerde eenheid, die bestaat uit een gefuseerde objectrepresentatie die wreed, straffend en aanvallend is, en een zelfrepresentatie die vernederd en leeg is, verbonden door de affectieve toestand van de verlatingsdepressie. Zo'n verlatingsdepressie kan worden uitgelokt doordat de patiënt pogingen doet tot activering van zijn ware zelf, streeft naar realistische zelf-expressieve doelen in tegenstelling tot narcistische doelen van perfectie; of doordat hij merkt dat de ander hem niet perfect 'spiegelt'.

Normaliter gaat volgens Masterson het kind in de vroege ontwikkeling, doordat de moeder hem spiegelt, beseffen dat hij zijn eigen unieke gedachten en wensen heeft, en dat hij daar ook recht op heeft. Pathologisch narcisme kan onder andere ontstaan wanneer de moeder slecht spiegelt, zich emotioneel terugtrekt wanneer het kind uitdrukking geeft aan zijn eigen exhibitionistische zelf. Het kind resonanceert dan niet mee met wat de moeder op hem projecteert, waarop zij reageert met terugtrekking.

19. Kohut vermeldt over deze patiënt nog, onder andere: "the father, who had been a prosperous businessman in Europe, was unable to repeat his earlier success in this country. Time and again, however, the father shared his newest plans with his son and stirred the child's fantasies and expectations. Time and again, he started a new enterprise in the building up of which he enlisted his son's interest and participation. And time and again he sold out in panic when unforeseen events and his lack of familiarity with the American scene combined to block his purposes".

20. Over de cerebrale lokalisaties van het dominantie-submissie systeem spreekt Gilbert zich niet uit, maar we kunnen het één en ander ontleen aan MacLean (1990). MacLean beschrijft een striataal complex, waarvan onder andere de basale ganglia deel uitmaken. Dit striatale complex is betrokken bij primitieve gedragspatronen die reeds bij reptielen zichtbaar zijn. Waar het nu om gaat is dat onder deze primitieve gedragspatronen ook valt de vorming

van sociale hiërarchieën en de geïntegreerde uitvoering van communicatieve "displays", waaronder "displays" voor submittie. Verder is volgens MacLean het amygdalaire deel van het limbisch systeem betrokken bij dominantiegedrag. De amygdala is dus nog een lokalisatie van het dominantie-submissie systeem.

21. Bij de geringe empathie en het geringe verantwoordelijkheidsgevoel van de antisociale patiënt speelt wellicht een stoornis in de regulatie van ouderlijk gedrag mee. Bij de regulatie van ouderlijk gedrag zijn volgens De Vries et al (1997) onder andere gyrus cinguli, hippocampus en septale kernen betrokken. Belangrijke neurotransmitters zouden endorfines, oxytocine en vasopressine zijn. Wellicht komt dit systeem voor ouderlijk gedrag overeen met het eerder genoemde troost-subsysteem.

Ik noem nog MacLean's (1990, 1993) ideeën over ouderlijk gedrag. Volgens hem is het limbische systeem in het septale en vooral het thalamocingulaire deel betrokken bij onder andere ouderlijke zorg en communicatie tussen ouder en kind. Het septale deel van het limbische systeem omvat septum, proximosseptale segment van de hippocampus, en de cortex verbonden met dat segment. Stimulatie lokt plezierige emoties (tederheid?) en verzorgingsgedragingen uit. Het thalamocingulaire deel omvat cingulaire velden, anteriore, intrathalamische en mediane thalamische kernen, en verbindingen daartussen. Vermeldenswaard is nog dat de rostrale cingulaire cortex een lokalisatie is van het separatie-subsysteem; zo is het actief bij de separatie-kreet.

Maclean merkt op: "a sense of caring with its responsibilities originated with nursing." De frontale cortex heeft sterke verbindingen met het thalamocingulaire deel van het limbische systeem. Het zou zo kunnen zijn dat in de frontale cortex het gevoel van ouderlijke verantwoordelijkheid generaliseert van de eigen kinderen naar andere soortgenoten. In dit generalisatieproces kunnen geweten, empathie en altruïsme zich ontwikkelen, aldus MacLean.

22. Over de diverse emotionele systemen zijn al vele hypothesen de revue gepasseerd. Tenslotte nog enkele meer algemene opmerkingen. Ik volg Plutchik (1993): emoties zijn complexe ketens van gebeurtenissen met stabiliserende terugkoppelingslusen. Eerst is er de perceptie van een stimulus-gebeurtenis. Dan de evaluatie van de betekenis van de stimulus voor het welzijn (in evolutiebiologische zin). Dan komen volgens Plutchik een subjectieve gevoelstoestand, en een fysiologische anticipatie op een impuls tot gedrag dat het welzijn dient, bijvoorbeeld exploratie of defensieve agressie. Dan achtereenvolgens de motorische impuls, het overte gedrag, de gedragseffecten, en een terugkoppelingslus. In elke schakel van deze keten kunnen cognitieve processen ingrijpen.

Een keten voor vrees ziet er bijvoorbeeld zo uit: perceptie van bedreiging door een 'predator' → evaluatie: gevaar → gevoel van vrees en verhoogde vegetatieve activiteit → impuls om te vluchten → vlucht → effect: bescherming tegen aanval → terugkoppeling die resulteert in stoppen met vluchten, impuls om te stoppen met vluchten, gevoel van ontspanning, evaluatie: geen gevaar, perceptie dat dreiging is afgenomen.

Er wordt niet pas op gedragseffecten teruggekoppeld, maar zodra er een gevoelstoestand is kan er al teruggekoppeld worden. Het gaat dan in het bijzonder om afweermechanismen, die zich volgens Plutchik ontwikkeld hebben om emotionele reacties te reguleren waarvan de directe uiting het welzijn zou kunnen bedreigen.

Aan Plutchik's theorie voeg ik het volgende toe. Een emotie kent een opbouw in niveaus. In schema:

perceptie n3    evaluatie n3  
perceptie n2    evaluatie n2  
perceptie n1    evaluatie n1    etc

Zo beschrijft Halgren (1992) drie niveaus van evaluatie. Het laagste niveau, met een lokalisatie in de hypothalamus, is een 'biologische' evaluatie van de stimulus. Dit leidt tot impulsen voor "fixed action patterns", vegetatieve reacties, en een algemene "arousal". Het volgende niveau is een 'emotionele' evaluatie in de amygdala, die onder andere leidt tot 'basale' gevoelens zoals woede, en tot "dreamlike, memorylike, or thoughtlike images"; Brown (1988) spreekt in dit verband van 'archaische' cognities. Het hoogste niveau is een cognitieve evaluatie, in onder andere de prefrontale cortex. Het leidt tot complexe gevoelens en cognities.

Brown heeft dergelijke ideeën verder uitgewerkt in zijn 'microgenetische' neuropsychologische theorie, die in hoofdstuk 8 nog uitgebreid aan de orde komt.

## 6

# Zijn persoonlijkheidsstoornissen ziekten?

## Voorstellen en voorbeelden

### 6.0 Samenvatting

Hier wordt de balans opgemaakt: zijn persoonlijkheidsstoornissen wel of geen ziekten? Maar eerst, in paragraaf 6.1 en 6.2, gaat het over kwalitatieve en kwantitatieve onderliggende stoornissen. Psychiaters kunnen in de praktijk niet direct onderzoeken of een onderliggende stoornis kwantitatief dan wel kwalitatief is. Daarom doe ik twee voorstellen. Het eerste voorstel luidt: laten we aannemen dat een onderliggende stoornis die gepaard gaat met een organisch-cerebrale afwijking, kwalitatief is. Het tweede voorstel luidt: laten we aannemen dat een onderliggende stoornis die gepaard gaat met een (echt) psychotisch of vitaal depressief syndroom, ook kwalitatief is.

Daarna, in 6.3 en 6.4, gaat het over basale schade. Het onderscheid tussen hoog-niveau en laag-niveau persoonlijkheidsstoornissen wordt besproken. Laag-niveau persoonlijkheidsstoornissen kunnen, zo wordt betoogd, basale schade veroorzaken. Paragraaf 6.5 zet de conclusies op een rij. In één zin samengevat: sommige, vooral laag-niveau persoonlijkheidsstoornissen zijn ziekten.

Vanaf 6.6 tot en met 6.9 demonstreer ik bij borderline en antisociale patiënten hoe kan worden onderzocht of hun persoonlijkheidsstoornissen ziekten zijn.

### 6.1 Kwantitatief of kwalitatief?

Het wordt zo langzamerhand tijd voor een conclusie. Zijn de borderline en antisociale persoonlijkheidsstoornissen nu wel of geen ziekten? Ik herinner eraan dat in hoofdstuk 4 is voorgesteld in de context van dwangopneming pas van ziekte te spreken wanneer 1. de ziektestructuur, in het bijzonder de onderliggende stoornis, enigermate is opgehelderd, en 2. de onderliggende stoornis te eniger tijd leidt tot basale schade. Daarbij tellen behalve kwalitatieve onderliggende stoornissen ook kwantitatieve mee.

Eerst beantwoord ik de vraag hoe te onderzoeken of de onderliggende stoornissen kwantitatief dan wel kwalitatief zijn. Deze vraag is nu niet direct relevant, want wanneer het



erom gaat of een persoonlijkheidsstoornis een ziekte is tellen kwantitatieve onderliggende stoornissen net zo goed mee als kwalitatieve. Het is later wel relevant, om precies te zijn in hoofdstuk 8, wanneer het erom gaat of een persoonlijkheidsstoornis leidt tot wilsonbekwaamheid. Toch beantwoord ik deze vraag nu al, en niet pas in hoofdstuk 8, omdat de hypothesen over onderliggende stoornissen nu nog vers in het geheugen liggen.

Meestal wordt gesteld dat de onderliggende stoornissen van de persoonlijkheidsstoornissen kwantitatief zijn. De persoonlijkheid varieert continu, er zijn geen discrete categorieën, er is geen scherpe scheiding mogelijk tussen normaliteit en pathologie. Als vertegenwoordigers van dit meerderheidsstandpunt noem ik slechts Birnbaum (1931), Schneider (1950), en Millon en Davis (1996)<sup>1</sup>.

Is dit meerderheidsstandpunt juist? Van de onderliggende stoornissen die in het vorige hoofdstuk besproken zijn kunnen we ons inderdaad beter voorstellen dat ze kwantitatief zijn dan dat ze kwalitatief zijn. Bijvoorbeeld de sterke prikkelbaarheid, waarbij de cerebrale stoornis een hoge reactiviteit zou zijn van het woedesysteem. Deze onderliggende stoornis ontwikkelt zich volgens Kernberg (1984) in de eerste levensjaren, onder andere als gevolg van excessieve frustratie, waardoor het woedesysteem excessief geactiveerd wordt. Het kan toch niet anders of een onderliggende stoornis die zich zo ontwikkelt is kwantitatief?

Toch móeten er ook kwalitatieve onderliggende stoornissen zijn. Want waarom zou er, om bij het voorbeeld te blijven, geen hersenziekte of misvorming kunnen zijn die een subsysteem van het cerebrale woedesysteem treft? En vele patiëntenvoorbeelden laten zien dat hersenziekten en misvormingen, inclusief traumatische lesies, kunnen leiden tot persoonlijkheidsstoornissen, waarbij de onderliggende stoornissen dus kwalitatief zijn. Ik noem slechts de patiënten, vooral gewonden uit de Eerste Wereldoorlog, die beschreven zijn door Kleist (1934)<sup>2</sup>. Ik herinner ook aan Damasio's patiënt EVR (Damasio et al 1990, Damasio 1995), op wie later nog wordt teruggekomen.

## 6.2 Twee voorstellen

Kortom, er zullen ongetwijfeld persoonlijkheidsgestoorde patiënten zijn met een kwalitatieve onderliggende stoornis, al is het zeer wel mogelijk dat zulke patiënten slechts een kleine minderheid vormen binnen de totale groep van persoonlijkheidsgestoorde patiënten. Maar hoe kunnen we bij een concrete patiënt vaststellen - voor zover iets in een empirische wetenschap 'vastgesteld' kan worden - of de onderliggende stoornis kwantitatief dan wel kwalitatief is? Daar hebben toch ver uitgewerkte theorieën en nauwkeurige meetinstrumenten, korthedshalve: verfijnd instrumentarium voor nodig?

Neem bijvoorbeeld separatie-overgevoeligheid. We zouden het separatie-subsysteem verder kunnen analyseren in kleinere subsystemen waarvan elk een elementaire functie heeft, dus een bepaalde input-output transformatie uitvoert. Stel dat zo'n kleiner, evaluatief subsysteem,

gelokaliseerd in de amygdala, bij toenemende afstand van een hechtingsobject een vegetatieve huidreactie steeds sterker faciliteert.

We zouden dan, wanneer we willen vaststellen of de separatie-overgevoeligheid van een patiënt kwantitatief dan wel kwalitatief is, de afstand van het hechtingsobject kunnen meten, de activiteit van het evaluatieve subsysteem (met beeldvormingstechnieken), en de huidreactie (met psychofysiologische technieken). Wanneer de patiënt al bij geringe afstand een hoge evaluatieve activiteit en een sterke huidreactie laat zien, is hij kwantitatief overgevoelig. Wanneer hij soms, terwijl de afstand gering is, hoge evaluatieve activiteit toont, en soms bij grote afstand weinig evaluatieve activiteit, is zijn separatie-overgevoeligheid kwalitatief.

Tot zover het denkbeeldige verfijnde instrumentarium om separatie-overgevoeligheid te meten. Waar ik naar toe wil, zo zal duidelijk zijn, is dat we nog lang niet kunnen beschikken over zulk instrumentarium. Moeten we erop wachten, en ons vooralsnog van uitspraken onthouden? Dat is onrealistisch. We moeten zeker proberen verfijnd instrumentarium te ontwikkelen, maar tegelijkertijd moeten er in de praktijk, zeker in de praktijk van dwangopneming, uitspraken gedaan worden. We moeten dus voorstellen formuleren, al zijn die ongetwijfeld provisorisch, indirect en grof, hoe we 'hier en nu', in de praktijk tot uitspraken kunnen komen.

Trouwens, wanneer we te zijner tijd over verfijnd instrumentarium kunnen beschikken, zal dat waarschijnlijk in veel praktijksituaties niet goed bruikbaar zijn. In de praktijk ontbreekt het ons immers vaak aan tijd en geld, en zeker bij dwangopneming is nog een complicerende factor dat de patiënt vaak niet meewerkt aan onderzoek. Er zullen dus behalve de verfijnde versie ook eenvoudige, maar daardoor ook minder nauwkeurige versies van het instrumentarium moeten worden ontworpen.

Hoe zou een voorstel waar nu in de praktijk mee gewerkt kan worden eruit kunnen zien? Ik doe een poging. Mijn uitgangspunt is dat een onderliggende stoornis die veroorzaakt is door cerebrale schade, kwalitatief is. Nu zijn er in het algemeen geen neurologische of neuropsychologische onderzoeksgegevens beschikbaar waaruit kan worden opgemaakt of er cerebrale schade is. Maar ik herinner eraan dat EVR, de patiënt van Damasio, geopereerd was aan een hersentumor. Zo'n gegeven zal meestal wél beschikbaar zijn.

Verder melden Raine (1993) en Zanarini et al (1994) dat er bij een aanzienlijk deel van de antisociale en borderline patiënten aanwijzingen zijn voor min of meer ernstige organisch-cerebrale afwijkingen. Volgens Raine zijn er bij antisociale patiënten significant vaker dan gemiddeld afwijkingen, met name frontaal en/of temporaal, op CT-, PET-, en MRI-scans van de hersenen. Er zijn ook vaker EEG-afwijkingen, en in de voorgeschiedenis schedeltrauma's en complicaties bij de bevalling<sup>3</sup>.

Zanarini et al vergeleken de dossiers van 162 borderline patiënten en 134 patiënten met andere persoonlijkheidsstoornissen. Van de borderline patiënten had 27.6% een afwijking bij

routine neurologisch onderzoek (versus 19.2% van de andere persoonlijkheidsgestoorde patiënten), 46.1% had EEG afwijkingen (versus 37%), 39.4% had afwijkingen op CT- of MRI-scans van de hersenen (51.7%), 11.6 % had epilepsie (1.5%), en 19.5% had een ernstig schedeltrauma in de voorgeschiedenis (23.7%).

Ik kom nu op mijn eerste voorstel. Laten we, wanneer bij een patiënt met een persoonlijkheidsstoornis zulke organisch-cerebrale afwijkingen gevonden worden, aannemen dat de onderliggende stoornis kwalitatief is. En laten we, wanneer deze afwijkingen ontbreken, aannemen dat de onderliggende stoornis kwantitatief is.

Er zijn in de praktijk van dwangopneming in het algemeen geen onderzoeksgegevens zoals EEG's en CT-scans beschikbaar, maar het hoeft mijns inziens geen al te grote problemen op te leveren om vast te stellen of er in de ziektegeschiedenis van de patiënten in kwestie evidente afwijkingen zijn zoals ernstige schedeltrauma's en epilepsie.

Ik doe nog een tweede voorstel. Daarbij ga ik ervan uit dat er bij persoonlijkheidsgestoorde, met name borderline patiënten met enige regelmaat atypische psychosen en neurotische depressies worden vastgesteld, maar ook soms, zij het veel minder vaak, 'typische' of 'echte' psychosen, en vitaal depressieve syndromen. Verder ga ik ervan uit - daarin volg ik de klassieke psychiaters - dat bij echte psychosen en vitale depressies de onderliggende stoornissen kwalitatief zijn (argumenten voor dit klassieke standpunt zullen in hoofdstuk 8 besproken worden).

Vermeldenswaard is in dit verband een onderzoek van Zanarini et al (1990) naar psychotische symptomen bij borderline patiënten. Ze vergeleken drie groepen, namelijk borderline patiënten, schizofrenen, en normale controles. Daarbij maakten ze onderscheid tussen 'quasi-psychotische' (ik spreek van atypisch psychotische) symptomen, in het bijzonder 'quasi-wanen' (ik spreek van waanachtige ideeën) en 'quasi-hallucinaties' (pseudohallucinaties) enerzijds, en echte psychotische symptomen anderzijds. Hun hypothese was dat borderline patiënten vooral 'quasi-psychotische' symptomen vertonen. 'Quasi-psychotische' symptomen zouden kort duren (minder dan 2 dagen), 'omschreven' zijn, en 'atypisch' van inhoud (mogelijk reëel, of juist totaal fantastisch). Echte wanen en hallucinaties duren langer, zijn 'uitgebreid', bizar, of typisch schizofreen.

Zanarini et al vonden dat in de 2 jaren voorafgaand aan het onderzoek 20% van de borderline patiënten waanachtige ideeën had gehad, 26% pseudohallucinaties en 0% echt psychotisch denken. Van de schizofrene patiënten had 0% atypisch psychotische symptomen gehad en 96,9% echte psychotische symptomen. De normale controles hadden 0% atypische psychosen en 0% echte psychosen gehad. Over het hele leven genomen had 14% van de borderline patiënten ooit een echte psychotische episode doorgemaakt die 2 dagen of langer duurde. Bij 6% kon zo'n echte psychose in verband gebracht worden met alcohol- of drugsgebruik, en bij 8% met depressies<sup>4</sup>.

Wat betreft de depressies bij persoonlijkheidsstoornissen ga ik uit van het onderscheid dat

Gunderson en Phillips (1991) maken tussen 'major depressions' (waaronder vitale depressies) en 'karakterologische' (ik gebruik de klassieke term: neurotische) depressies. Ze stellen dat borderline patiënten vooral neurotische depressies hebben, die worden gekenmerkt door chronische gevoelens van leegte, eenzaamheid en vervreemding, vaak ook woede, en onvervulde verlangens naar "close attachments". In relaties is de patiënt eisend, vijandig-afhankelijk en gepreoccupeerd met verlaten en verlies. Daarentegen zouden symptomen zoals terugtrekking uit contacten, overmatige zelfkritiek en perfectionisme, preoccupatie met mislukking en falen, geremdheid of agitatie, bij karakterologische depressies weinig, en bij vitale depressies veel voorkomen<sup>5</sup>.

Welnu, mijn tweede voorstel luidt als volgt. Laten we, wanneer een persoonlijkheidsgestoorde patiënt te eniger tijd een echte psychose of een vitale depressie vertoont heeft, aannemen dat de onderliggende stoornis kwalitatief is.

Tegen mijn voorstellen kan worden ingebracht dat een persoonlijkheidsgestoorde patiënt organisch-cerebrale afwijkingen, een echte psychose of een vitale depressie kan vertonen terwijl de onderliggende stoornis van zijn persoonlijkheidsstoornis kwantitatief is; het één staat los van het ander. Ik geef toe dat de voorstellen verre van schoon zijn, bij wijze van spreken. Maar als we in de praktijk werken ontkomen we er helaas niet aan vuile handen te maken<sup>6</sup>.

### 6.3 Wanneer is er basale schade?

Ik ga nu over tot beantwoording van de vraag of de onderliggende stoornissen van borderline en antisociale patiënten kunnen leiden tot basale schade. Eerst ter voorbereiding enkele opmerkingen, die vooral in herinnering brengen aan wat in eerdere hoofdstukken besproken is. In hoofdstuk 2 is het voorstel gedaan om, wanneer we willen weten welke waarden geschaad zijn bij een psychiatrische stoornis, een lijst van basale waarden langs te lopen. Wanneer geen waarde van deze lijst geschaad is, is er hooguit schade van ideale waarden. Het gaat om de volgende lijst:

- Leven
- Minimale lichamelijke integriteit. Hieronder valt, onder andere, het vrij zijn van groteske verminking
- Minimaal lichamelijk functioneren: vrij zijn van pijn of lijden waardoor we geheel in beslag genomen worden. Verder valt hieronder het zich kunnen voortbewegen
- Minimaal psychisch functioneren: intellect, logisch kunnen denken, opvattingen kunnen toetsen, voorstellingsvermogen, zelfvertrouwen en emotionele stabiliteit; alles op een dragelijk minimum niveau. Verder het vrij zijn van pijn of lijden waardoor we geheel in beslag genomen worden, en van ongemotiveerde emoties

- Minimaal sociaal functioneren, met name sociale interactie en hechting op een dragelijk minimum niveau.

Nog een herinnering aan hoofdstuk 2: schade moet intrinsiek moet zijn aan de onderliggende stoornis. De onderliggende stoornis moet tot de schade leiden zonder acties van de patiënt zelf of van anderen. Wanneer bijvoorbeeld separatie-overgevoeligheid in combinatie met separatie-stress leidt tot een verlatingsdepressie en de patiënt vervolgens een suïcidepoging doet, kunnen we concluderen dat zijn persoonlijkheidsstoornis hem gevaar voor zichzelf doet veroorzaken. We kunnen echter niet concluderen dat zijn persoonlijkheidsstoornis intrinsiek tot basale schade leidt. Dan moet eerst aannemelijk gemaakt worden dat hij als gevolg van de separatie-overgevoeligheid zich niet op een dragelijk minimum niveau aan enige andere persoon kan hechten.

Vervolgens een herinnering aan hoofdstuk 4. Wanneer de onderliggende stoornis van een persoonlijkheidsstoornis kwalitatief is, is dat voldoende: de persoonlijkheidsstoornis geldt als ziekte. Maar wanneer de onderliggende stoornis kwantitatief is, moet nog aannemelijk gemaakt worden dat er basale schade uit resulteert. Bij een kwantitatieve onderliggende stoornis mogen we er niet mee volstaan aannemelijk te maken dat in het algemeen uit deze onderliggende stoornis basale schade kan resulteren. We moeten bij de individuele patiënt onderzoeken of er feitelijk basale schade is, of te eniger tijd geweest is. Pas dan mag, in de context van dwangopneming, de patiënt als ziek gelden.

Ten overvloede wellicht: er is nog geen basale schade wanneer we functioneren onder het gemiddelde niveau. Stel bijvoorbeeld dat patiënt A een stoornis heeft van het hechtingssysteem in de hersenen. Hij heeft slechts één vriend, terwijl het gemiddelde voor zijn referentiegroep drie is. We mogen dan wel spreken van schade op het gebied van de interpersoonlijke hechting, maar de schade is niet basaal. Het is immers geen basale waarde dat we ons kunnen hechten op gemiddeld, laat staan optimaal niveau.

Een laatste opmerking. Stel dat patiënt B ook een hechtingsstoornis heeft, maar nu zodanig dat hij tot geen enkele hechting in staat is, en in diepe eenzaamheid leeft. Dan mogen we van basale schade spreken; B's hechting 'ligt' onder het dragelijke minimum niveau. Stel vervolgens dat B in het geheel niet verlangt naar vriendschap. Hij schrijft in zijn eenzaamheid gedichten waarin hij zijn levensvervulling vindt. Is er dan toch géén basale schade, omdat hij ondanks zijn eenzaamheid wel bepaalde 'verdere doelen' kan bereiken? Mijns inziens is er wél basale schade. B kan zichzelf verwerklijken op andere gebieden, maar de basale schade op het gebied van de interpersoonlijke hechting wordt daar niet door opgeheven.

#### 6.4 Hoog- en laag-niveau persoonlijkheidsstoornis

Na deze voorbereidingen kan de vraag worden beantwoord of persoonlijkheidsstoornissen tot

basale schade leiden. Deze vraag geldt in het bijzonder de persoonlijkheidsstoornissen met kwantitatieve onderliggende stoornissen. Ik zal nu betogen dat alleen wanneer deze persoonlijkheidsstoornissen van laag niveau zijn, dus niet van hoog niveau, basale schade kan resulteren.

Het onderscheid tussen hoog-niveau en laag-niveau persoonlijkheidsstoornissen ontleen ik aan Masterson (1981), Klein (1989) en Derksen (1995). Masterson definieert dit onderscheid zó, dat de hoog-niveau borderline patiënt vooral angst heeft voor verlatting; zijn belangrijkste afweer is aanklampen. De laag-niveau borderline patiënt heeft vooral angst voor wat we omklemming of verstikking kunnen noemen ("engulfment"). Zijn belangrijkste afweermechanisme is distantiëren, en bij separatie-stress neigt hij tot kortdurende psychosen, depersonalisatie, derealisatie en paranoïde projectie.

Klein, een medewerker van Masterson, noemt als kenmerkend voor de laag-niveau borderline patiënt 'psychose-achtige' episoden met infantiel, regressief gedrag, vijandigheid en 'paniek-achtige' angst, paranoïdie en betrekkingsideeën, illusies, depersonalisatie, derealisatie en dwang. Echte psychotische symptomen vertoont zo'n patiënt pas bij middelenmisbruik of ernstige stemmingsstoornissen. Hij heeft sterke, primitieve angsten voor "loss of the emerging self", ofwel voor regressie naar absolute afhankelijkheid; vaak ervaart hij de therapeut als gevaarlijk. Hij gebruikt veel primitieve afweermechanismen, zoals projectieve identificatie en splitsen. Vaak waren in zijn vroege jeugd zijn ouders onbeschikbaar, verbleef hij bijvoorbeeld in tehuizen en had hij geen hechte emotionele relatie met een psychisch gezonde verzorger.

Derksen tenslotte beschrijft de laag-niveau patiënten als volgt. Ze hebben een veelheid van klachten, waaronder vaag gedefinieerde angsten, stemmingsstoornissen en seksuele problemen; verder vaak een lage intelligentie, geringe introspectie en geringe motivatie tot verandering, een voortdurende neiging tot agressief en suïcidaal 'uitageren', slechte sociale aanpassing, problematische relaties en geringe sociale steun.

Masterson geeft een voorbeeld van een hoog-niveau borderline patiënte met narcistische afweer. Het betreft een vrouw van 21 jaar, "Ann B". Ze is pas afgestudeerd, is op zichzelf gaan wonen en begonnen aan haar eerste baan. Deze separatie-stress bracht paniekaanvallen mee: "The terror just swept over me." Verder had ze hysterische episoden met gestoord bewustzijn, en recidiverende depressies. Bij de paniekaanvallen had ze sterke gevoelens van hulpeloosheid. Ze was geobsedeerd door wat zou kunnen gebeuren als de angst haar overveldigde. Ze meldde eerdere depressieve episoden op een zomerkamp toen ze 9 jaar was, in de laatste klas van "high school", en in het eerste jaar van "college". Ze had toen geen enkel zelfvertrouwen en voelde zich zeer afhankelijk van haar moeder. Zodra ze in paniek dreigde te raken belde ze haar moeder voor geruststelling. Ze had nu een vriend die ze idealiseerde en aan wie ze zich vastklampte. Ze benadrukte dat haar moeder infantiel gedrag beloonde en al haar pogingen tot zelf-assertie of originaliteit fel aanviel. Ze weidde dramatisch uit over haar paniek en hulpeloosheid. "I don't think I can manage myself. I was totally taken care of. This is the first job that I have had with any responsibility". Daarbij had ze weinig

echt affect. Ze intellectualiseerde sterk.

Wanneer ze werd geconfronteerd met haar woede, weerde ze af met paniek en beven. Daarop reageerde ze weer met angst en hulpeloosheid en een woedend eisen dat de therapeut voor haar zou zorgen. In de loop van de behandeling namen de symptomen geleidelijk af, haar ontkenning en blokkering verdwenen grotendeels en ze begon herinneringen te krijgen aan haar vroege jeugd. Ze ontwikkelde toen een narcistische identificatie met haar vader, bij wijze van afweer tegen het borderline conflict met haar moeder. Ze begon een verhouding met een egocentrische, getrouwde man. Daarbij had ze vooral fantasieën van wraak op zijn vrouw. Ze voelde zich slecht, omdat ze zo vol woede en wraakzucht was. Later begon ze woede en depressie te voelen, toen ze zich de kilheid en egocentriciteit van haar vader bewust werd.

Tenslotte ging ze een relatie aan met een stabiele man die haar reële mogelijkheden bood. Ze kwam terug op het oorspronkelijke conflict met haar moeder en ging haar intense vijandige gevoelens tegen zichzelf doorwerken, gevoelens dat ze waardeloos, verachtelijk etc was, geen liefdesrelatie verdiende.

In hoofdstuk 1 is al een voorbeeld gegeven van een laag-niveau borderline persoonlijkheidsstoornis, en later in dit hoofdstuk volgen meer voorbeelden. Nu een kort voorbeeld van Derksen. Het betreft een 37-jarige man die niet in staat is een hechte relatie op te bouwen. Hij heeft vele depressieve, lichamelijke en sociaal fobische klachten, en behalve een borderline persoonlijkheid ook antisociale, narcistische en theatrale trekken. Zijn IQ is 94. Hij is met ziekteverlof na vechtpartijen met collega's, wil nu hulp om een goede vrouw te vinden en een betere baan. Meermalen vertelt hij onderweg naar de therapie ruzies en vechtpartijen gehad te hebben. Hij gebruikt veel alcohol.

Wanneer het gesprek komt op zijn persoonlijkheid uit hij lichamelijke klachten of wordt hij verbaal agressief. Hij wil een baan in het welzijnswerk, beseft niet dat dat onmogelijk is met zijn lage scholing en met zijn persoonlijkheid. Bij sociale vaardigheidstraining ontsteekt hij al snel in woede en loopt weg. Daarna breekt hij ook de individuele gesprekken af, verwijt de therapeut hem slecht geholpen te hebben.

Tot zover het onderscheid tussen hoog-niveau en laag-niveau borderline persoonlijkheidsstoornissen. Welke waarden zijn bij de hoog-niveau persoonlijkheidsstoornissen in het geding? Mijns inziens ideale waarden, waarbij ik vooral denk aan aspecten van vrijheid en autonomie. Zoals besproken is in hoofdstuk 4 kunnen vrijheid en autonomie in basale en ideale aspecten geanalyseerd worden. Ideale aspecten zijn bijvoorbeeld zelfontplooiing en reflectieve zelfcontrole.

Ongetwijfeld zal een hoog-niveau patiënt vaak problemen hebben met zelfontplooiing en reflectieve zelfcontrole. Hij kan zijn capaciteiten en talenten vaak verre van optimaal benutten, heeft allerlei negatieve emoties waarop hij rationeel geen controle krijgt. Dat was inderdaad het geval bij Masterson's patiënte Ann B. Nu kunnen we stellen dat er in moderne, westerse samenlevingen sociale verwachtingen zijn ten aanzien van zelfontplooiing en reflectieve zelfcontrole. Mogen we verder gaan en stellen dat zelfontplooiing en reflectieve zelfcontrole inmiddels basale waarden zijn geworden? Ik meen van niet. Basale waarden zijn universeel, niet lokaal-historisch. Ze moeten ook gelden in traditionele, meer op verbon-

denheid en externe controle gerichte samenlevingen. Zelfontplooiing en reflectieve zelfcontrole blijven dus ideale waarden.

Kan een hoog-niveau persoonlijkheidsstoornis zoals die van Masterson's patiënte niet tóch ook tot basale schade leiden? Immers, vaak lijden zulke patiënten ernstig, missen ze emotionele stabiliteit en zijn niet in staat tot normale relaties. Dat is ongetwijfeld waar, maar ze worden niet zo volledig door hun lijden in beslag genomen, zijn niet zodanig emotioneel instabiel en zodanig gestoord in hun hechting, dat gesproken mag worden van basale schade. Ze kunnen bijvoorbeeld wel relaties onderhouden, al komen ze binnen hun relaties nauwelijks toe aan zelfontplooiing. De hoog-niveau persoonlijkheidsstoornissen zullen, zo concludeer ik, wel leiden tot schade van ideale waarden, maar niet tot basale schade.

Tenslotte de laag-niveau persoonlijkheidsstoornissen. Kunnen zij wél leiden tot basale schade? Ik herinner aan de patiënt van Derksen. Hij miste elementair sociaal inzicht, was zeer prikkelbaar, zodat hij frequent in heftige conflicten raakte met zijn omgeving. Hij miste ook een elementair inzicht in zijn mogelijkheden en beperkingen, zodat hij chronisch gefrustreerd was en zijn zelfvertrouwen verloor. Mag er bij deze patiënt worden gesproken van basale schade op het gebied van sociale interactie en hechting? Ik denk van wel, maar echt duidelijk is het niet, omdat Derksen's beschrijving vrij summier is.

Levert ook het verlies van zelfvertrouwen basale schade op? Volgens Gewirth (1978) is er immers basale schade wanneer "a feeling of confidence as to the general possibility of attaining one's goals" ontbreekt. Maar Gewirth doelt op mensen die zodanig zijn geterroriseerd en 'gehersenspoeld', dat ze ieder zelfvertrouwen verloren hebben en als het ware willoze slachtoffers zijn geworden van degene in wiens handen ze zijn gevallen. Dat is wezenlijk anders dan het verlies van zelfvertrouwen bij Derksen's patiënt.

Een vraag is nog hoe het staat met de antisociale persoonlijkheidsstoornis. Bij de laag-niveau patiënten ging het tot nu toe om borderline persoonlijkheidsstoornissen. Zijn er ook laag-niveau antisociale patiënten? Mijns inziens wel. Het is immers aannemelijk dat de laag-niveau borderline persoonlijkheidsstoornis qua structuur gekenmerkt wordt door een combinatie van meerdere, sterke onderliggende stoornissen, die in een hiërarchie van cerebrale en psychologische niveaus relatief laag gelokaliseerd zijn (meer over deze hiërarchie in hoofdstuk 8, wanneer het gaat over de microgenetische neuropsychologische theorie). Wellicht horen bij deze onderliggende stoornissen sterke vrees (met als cerebrale stoornis een verhoogde reactiviteit van het gedragsinhibitiesysteem), of sterke afkeer, en kunnen we daarmee verklaren dat distantiëren het belangrijkste afweermechanisme is. Bij de hoog-niveau borderline persoonlijkheidsstoornis is er wellicht een 'zuivere' separatie-overgevoeligheid, gelokaliseerd op een hoger cerebraal en psychologisch niveau.

Welnu, ongetwijfeld kan een antisociale persoonlijkheidsstoornis ook van laag niveau zijn in de zin van opgebouwd uit meerdere, sterke, relatief laag gelokaliseerde onderliggende stoornissen. Tegelijkertijd wordt duidelijk dat er bij laag-niveau persoonlijkheidsstoornissen



veel overlap is. Want stel dat persoonlijkheidsstoornissen A en B elk opgebouwd zijn uit 4 onderliggende stoornissen. De kans is groot dat daar identieke onderliggende stoornissen bij zijn. De kans is dus groot dat een laag-niveau persoonlijkheidsgestoorde patiënt meerdere borderline én meerdere antisociale trekken heeft. Als er al een probleem zou zijn, of er behalve een laag-niveau borderline ook een laag-niveau antisociale persoonlijkheidsstoornis bestaat, zou dat waarschijnlijk vooral een schijnprobleem zijn.

## 6.5 Overzicht van voorstellen en conclusies

Op een rij gezet zien de voorstellen en conclusies er als volgt uit.

1. In de context van dwangopneming gelden de persoonlijkheidsstoornissen met een kwalitatieve onderliggende stoornis als ziekten. Combinaties met organisch-cerebrale afwijkingen vormen een eerste aanwijzing voor deze persoonlijkheidsstoornissen.
2. Combinaties met een (echte) psychose of een vitale depressie vormen een tweede aanwijzing voor de persoonlijkheidsstoornissen met een kwalitatieve onderliggende stoornis.
3. Ook persoonlijkheidsstoornissen met kwantitatieve onderliggende stoornissen kunnen soms als ziekten gelden. Er moet dan te eniger tijd basale schade zijn. Basale schade kan er zijn bij een laag-niveau persoonlijkheidsstoornis. Aanwijzingen voor laag niveau zijn, onder andere, een veelheid van klachten, en frequent agressief of suïcidaal gedrag<sup>7</sup>.
4. Bij elke patiënt met een kwantitatieve persoonlijkheidsstoornis moet onderzocht worden of er bij hem inderdaad basale schade is, geweest is of te verwachten is. Daarbij kan een lijst van basale waarden als hulpmiddel fungeren.

## 6.6 Patiëntenvoorbeelden: Miss C. Ziek of niet ziek?

Hoe kan in de praktijk met deze voorstellen gewerkt worden? Dat wordt nu gedemonstreerd bij een aantal voorbeeldpatiënten, te beginnen met "miss C", zeer uitgebreid beschreven door Masterson (1983). Ik vat zijn beschrijving kort samen.

Het betreft een vrouw van 24 jaar, alleenstaand en verpleegkundige van beroep. Ze had een depressie waardoor ze problemen kreeg op haar werk. Verder was ze agorafobisch, raakte in paniek wanneer ze naar een vreemde plaats moest. Ze woonde samen met haar moeder, haar ouders waren gescheiden. Ze zouden haar nooit enige onafhankelijkheid hebben toegestaan. Haar vader sloeg haar wanneer ze boos durfde worden, en haar moeder beschermde haar dan niet. Als kind leerde ze goed op school, maar ze had weinig vriendschappen, geen van alle hecht. In de puberteit staakte ze haar pogingen om te communiceren met haar ouders en sloot ze alle gevoelens uit. Ze was sociaal geïsoleerd, had nooit een relatie gehad.

Ze was slecht verzorgd, liep robot-achtig, had een vlak affect. Ze voelde zich wanhopig eenzaam, niet in staat met iemand contact te maken. Wanneer ze een opmerking van haar therapeut aannam voelde ze zich meteen zijn marionet.

Ze durfde hem niet te vertrouwen, vreesde dat hij haar in de steek zou laten. Wanneer haar familie van huis weg was raakte ze in paniek, vreesde de controle te verliezen en zichzelf iets aan te doen. Ze had zichzelf meermalen gesneden. Ze beschreef haar moeder als een zeer frustrerende vrouw die elk gevoel ontkende. Ze had het gevoel dat zij de moeder voor haar moeder moest zijn, maar dat weigerde ze, ze was er te kwaad voor. Ze herinnerde zich dat ze lichamelijke aandacht probeerde te krijgen en dat haar moeder haar van zich afstootte. Ze voelde zich diep eenzaam en misselijk toen ze zich dit herinnerde. Ze herinnerde zich ook hoe ze op haar dertiende naar een kamp was met een vriendin die ze haar al snel in de steek liet en andere vriendinnen maakte. Ze had toen vreselijke heimwee, hilde de hele zomer, maar haar ouders wilden haar niet ophalen.

Wanneer ze erover sprak dat ze woedend was op haar vader voelde ze zich heel schuldig. Ze vertelde dat ze hem in haar hoofd zag en hoorde hoe hij haar bekritiseerde. Geleidelijk begon ze zich steeds hopelozter te voelen, wilde niet langer proberen nog iets van haar leven te maken, had het gevoel dat ze niets meer had. Ze sprak vaak over suïcide. Ze meldde op zeker ogenblik dat haar supervisor op het werk veel kritiek had op haar functioneren. Toen ze dit aan de therapeut verteld had ging ze achter haar stoel op de grond liggen. Daarna bleef ze weken achtereenvolgend in haar slaapkamer.

Toen ze een keer sprak over het pijnlijke verlies dat ze voelde wanneer ze na een sessie de therapeut verliet, voelde ze plotseling de aanwezigheid van haar vader: 'Hij komt me halen'. Het volgende gesprek zei ze met de therapie te willen stoppen. Alles was hopeloos. Het hele weekend was haar vader's geest bij haar geweest. Zijn stem zei herhaaldelijk: 'Als je toch zelfmoord wil plegen, waarom doe je dat dan niet?' Ze was vlak, afwezig en lethargisch.

Tot zover miss C. Volgens Masterson heeft ze een laag-niveau borderline persoonlijkheid, en inderdaad vertoont ze vele kenmerken daarvan. Masterson gaat ervan uit - hoe kan het ook anders - dat de onderliggende stoornis separatie-overgevoeligheid is, en hij produceert daar ook aanwijzingen voor. Er zijn geen aanwijzingen dat deze onderliggende stoornis kwalitatief is. Zijn de aanwijzingen voor separatie-overgevoeligheid 'hard' genoeg; is voldoende aannemelijk gemaakt dat dit de onderliggende stoornis is? Voor wetenschappelijke doeleinden ongetwijfeld niet, maar wanneer miss C zou worden beoordeeld met het oog op dwangopneming moeten we uitgaan van wat in die situatie praktisch haalbaar is. Het kan dan al moeilijk zijn deze aanwijzingen te verzamelen, laat staan 'hardere' aanwijzingen. In de context van dwangopneming zijn deze aanwijzingen dus voldoende.

Is er bij miss C basale schade, althans te eniger tijd? Ze raakte op zeker ogenblik in een ernstige 'verlatingsdepressie'. Daarbij was ze wekenlang volkomen lethargisch, sloot zich op in haar kamer. Dit is mijns inziens een vorm van basale schade, die bovendien intrinsiek is aan de persoonlijkheidsstoornis. Kortom: miss C's persoonlijkheidsstoornis kan gelden als ziekte.

## 6.7 Miss R

Deze patiënte is uitgebreid beschreven door Rockland (1992). Ik vat weer kort samen.

Miss R is net zoals miss C een 24-jarige vrouw, alleenstaand. Ze voelt zich voortdurend depressief. Er zijn vele ruzies tussen haar en haar ouders. Soms voelt ze zich zo slecht dat ze denkt aan suicide. Soms ligt ze de hele dag in bed. Ze eet teveel wanneer ze somber is. Soms heeft ze het gevoel dat ze langzamer denkt. Het psychiatrisch onderzoek wijst op een 'zachte' formele denkstoornis gekenmerkt door wijdlopiegheid, afdwalen, en af en toe vreemd woordgebruik.

De problemen zouden begonnen zijn toen ze 13 jaar was. Haar schoolprestaties verslechterden sterk, ze begon veel alcohol en marihuana te gebruiken. Op "college" had ze veel heimwee, ging nog meer middelen gebruiken en ontwikkelde bulimie. Ze begon te spijbelen, bleef zitten en werd van school gestuurd, waarna ze weer bij haar ouders ging wonen. Ze had leerproblemen, had zich altijd dom gevoeld. Ze werkte incidenteel, had incidenteel een vriend, was seksueel promiscue. Haar relaties werden gekenmerkt door afwisselend een zich wanhopig vastklampen en bittere gevechten, en eindigden steeds snel met een breuk.

In de loop van de therapie verergerden de ruzies met haar ouders. Ze bonkte soms met haar hoofd tegen de muur en kraste in haar armen met scherpe voorwerpen, vooral na ruzies met haar moeder. Ze was woedend toen de therapeut de verantwoordelijkheid voor haar gedrag niet wilde overnemen. In een gezinsgesprek klaagde R's vader dat hij werd buitengesloten door haar en moeder, en dat de moeder er niet voor hém was. Daarop begonnen de ouders aan een reeks van bittere beschuldigingen en tegenbeschuldigingen. Later gingen ze samen in therapie. Hun relatie verbeterde en ze konden patiënte's gedrag beter begrenzen.

Bij psychologisch onderzoek bleek dat R een IQ had van 128, 130 verbaal en 125 per formaal. Ze scoorde slecht op subtests die beïnvloed worden door angst en depressie. Haar denken neigde naar het letterlijke en concrete, met cognitief deraileren ("slippage"). Qua persoonlijkheid functioneerde ze op een laag borderline niveau.

R kon soms zeer ontgaan zijn door haar eigen emotionele uitbarstingen en haar onvermogen om dingen anders dan in extremen, 'zwart-wit' te zien. Ze kon bij frustratie in woede uitbarsten, de ander devalueren en paranoïde beschuldigingen uiten. Abrupt kon haar woede omslaan in bitter huilen. Vaak sprak ze over haar ouders en over haar vorige therapeuten in volkomen negatieve termen, over de huidige therapeut in volkomen positieve termen. Ze klaagde vaak dat ze zich bij haar ouders ellendig voelde, maar ze was doodsbang om alleen te wonen. Wie zou dan voor haar zorgen?

Tenslotte durfde ze het aan beschermd te gaan wonen. Ze werd toen toenemend depressief, en haar relatie met de therapeut veranderde van voornamelijk positief in voornamelijk negatief. Ze dreigde met de therapie te stoppen, ging de therapeut steeds vaker bellen, zodat hij strikte grenzen moest stellen. Ze ging drugs gebruiken, met het hoofd bonken, en in haar armen snijden, zodat ze kortdurend moest worden opgenomen. Nadat ze hersteld was van deze crisis ging ze werken en begon een relatie met haar werkgever, een 20 jaar oudere, getrouwde man. Na herhaalde confrontaties in de therapie zette de geleidelijke verbetering door.

Rockland diagnostiseert een laag-niveau borderline persoonlijkheidsstoornis. Er zijn aanwijzingen voor meerdere onderliggende stoornissen: sterke prikkelbaarheid, separatie-overgevoeligheid en een emotionele regulatiestoornis. Er zijn geen aanwijzingen voor dat één van deze onderliggende stoornissen kwalitatief is.

Is er ook basale schade? Er zijn een 'zachte' formele denkstoornis, gebrek aan emotionele stabiliteit, interactionele problematiek en subjectief lijden, maar mijns inziens niet zodanig

dat miss R onder een dragelijk minimum niveau functioneert. Kortom: haar persoonlijkheidsstoornis kan niet gelden als ziekte.

## 6.8 Duane

Deze patiënt is beschreven door Lykken (1995).

Hij heet Duane, is de jongste van 3 broers. Hij was nog heel klein toen zijn vader verdween en zijn moeder zich verder moest redden in de bijstand. De moeder deed het goed met de twee oudere jongens, die opgroeiden tot respectabele huisvaders. Duane kon ze echter niet aan en hun relatie was nooit hecht. Hij bracht het grootste deel van zijn puberteit en jonge volwassenheid door in tuchtscholen en gevangenissen. Hij werd gerespecteerd in de gevangenis als iemand die niet geïntimideerd kon worden.

Toen hij eens op proeftijd was - inmiddels was hij in de 20 - hielp familie hem om een vak in de bouw te leren. Duane leerde snel, en zijn onbevreesd zelfvertrouwen gaf hem status in deze mannen-gemeenschap. Vele vrouwen vonden hem onweerstaanbaar, inclusief de vrouwen van zijn vrienden en familieleden. Duane veroorzaakte echtscheidingen van één van zijn broers, van vrienden en van zijn zakenpartner. Hij trouwde zelf ook een keer en kreeg uit dit huwelijk twee kinderen, die hij verwaarloosde.

Eén van Duane's vrienden had een garagebedrijf, en op een zaterdagavond, naar het schijnt alleen voor de lol, besloot Duane daar de kluis te forceren. Politieagenten die voorbij reden merkten het licht op, en er volgde een vuurgevecht waarin Duane ernstig gewond raakte. Enkele jaren later, geheel hersteld en weer op proeftijd, ging hij weer in de bouw werken. Intelligent en agressief als hij was, begon hij een eigen aannemingsbedrijf, dat goed liep, mede dankzij zijn oppervlakkige charme.

Hij was dus een succesvol zakenman, maar geen succesvol mens. Hij had weinig vermogen tot liefde of empathie, en weinig interesse in de waarheid. Toen zijn financiële positie verbeterde, werd hij een fanatieke jager, die zakenpartners meenam op jachtpartijen. Hij werd graag bewonderd en gerespecteerd, maar respect vervierf hij met vaardig rollenspel; degenen die hem goed kenden wisten dat hij een manipulator was. Duane ging vliegen als hobby, en met zijn snelle begrip en goede geheugen was hij al snel hoog gekwalificeerd. Hij was trots op zijn professionaliteit. Hij hield van storm en mist, maar voelde superieure verachting voor onprofessionele slordigheid. Hij zei eens dat hij zich niet herinnerde ooit gevoeld te hebben wat anderen angst noemen.

Deze patiënt vertoont alle kenmerken van de antisociale persoonlijkheidsstoornis. Zijn onderliggende stoornis is volgens Lykken geringe angst. Inderdaad zijn daar meerdere aanwijzingen voor. Er zijn geen aanwijzingen dat deze onderliggende stoornis kwalitatief is. Is er basale schade, met name op het gebied van de interpersoonlijke hechting? Ik meen van niet. Duane gaat wel relaties aan, maar oppervlakkig en vluchtig; hij is niet in staat tot stabiele, diepe hechting. Daarmee bevindt hij zich echter nog niet onder het dragelijke minimum niveau.

## 6.9 EVR

Tenslotte de patiënt van Damasio (Damasio et al 1990, Damasio 1995), de in het vorige hoofdstuk al genoemde Elliot of EVR.

Toen hij 35 was, in 1975, was EVR een succesvolle 'professional', gelukkig getrouwd en vader van twee kinderen. Hij leidde een onberispelijk sociaal leven en was een rolmodel voor zijn jongere broers. In 1975 werd een orbitofrontaal meningeoom gediagnosticeerd, en om het te kunnen verwijderen moest bilateraal de orbitale en laag mesiale cortex worden geëxciëerd. EVR's intelligentie en standaard geheugen werden niet aangetast door de operatie. Hij presteerde goed op alle gebruikelijke neuropsychologische tests. Zijn sociale gedrag was echter ernstig gestoord. Al snel begaf hij zich in rampzalige zakelijke avonturen, die leidden tot een voorspelbaar faillissement. Hij scheidde twee keren; zijn tweede huwelijk, met een prostituee, duurde slechts 6 maanden. Hij kon zich niet in een betaalde baan handhaven, en zijn toekomstplannen waren onrealistisch. Hij kon alleen nog beschermd wonen, kon niet voor zichzelf en zijn gezin zorgen.

Bij uitgebreid psychologisch onderzoek bleek dat EVR correct kon redeneren over hypothetische sociale problemen, wanneer de premissen verbaal gecodeerd waren. Hij kon wel bedenken wat in een sociale situatie handelingsopties en consequenties konden zijn, maar hij kon niet automatisch onderscheiden tussen voordelige en schadelijke acties, gegeven sociale regels en kenmerken van de actuele situatie. Zo produceerde hij geen normale electrodermale reacties op afbeeldingen van sociale rampen, verminking en naaktheid, wanneer hij er niet tegelijkertijd verbaal op moest reageren. Wanneer hij wel tegelijkertijd verbaal commentaar gaf waren zijn electrodermale reacties normaal.

Volgens Damasio leidde EVR's hersenbeschadiging ertoe dat hij, geconfronteerd met een sociaal probleem, een beredeneerde kosten-baten analyse moest maken van talloze opties. Daardoor waren zijn beslissingen traag en vaak onjuist<sup>8</sup>. Alternatieve verklaringen voor EVR's foutieve beslissingen konden worden verworpen, zo meent Damasio. Met name had EVR geen tekort aan sociale kennis, geen stoornis van het redeneren, van de aandacht of van het werkgeheugen; geen stoornis dus als gevolg waarvan hij feitelijke kennis die nodig is om te beslissen, niet kon verwerken.

EVR vertoonde veel symptomen van de antisociale persoonlijkheidsstoornis. Zijn vermogen om te plannen was ernstig gestoord, hij kon geen hechte relaties instand houden, niet functioneren als verantwoordelijke ouder, geen consistente arbeid verrichten. Damasio spreekt van 'verworven sociopathie', want deze symptomen zijn ontstaan in de volwassenheid en na een operatie<sup>9</sup>.

EVR's onderliggende stoornis, de in het vorige hoofdstuk besproken stoornis van de automatische evaluatie van handelingsopties, is goed onderbouwd, zeker in vergelijking met de onderliggende stoornissen van patiënten miss C, miss R en Duane. Het is een kwalitatieve onderliggende stoornis, en EVR geldt dus als ziek.

## 6.10 Noten

1. Volgens Birnbaum zijn persoonlijkheidsstoornissen aanlegstoornissen in de 'drift-, gevoels- en wilssfeer'. "Im einzelnen handelt es sich dabei weniger um qualitative als quantitative Abweichungen, um übermäßige oder unzulängliche Ausbildungen einzelner Wesenseiten und daneben um psychische Massbeziehungsstörungen, um ungünstige Verschiebungen in der Zusammenfügung der einzelnen Charakterbestandteile und ihrem Zusammenschluss zur Einheit der Persönlichkeit."

Zoals al in eerdere hoofdstukken besproken is, stelt Schneider dat er een statistische spreidingsbreedte is van normale persoonlijkheden. Abnormale persoonlijkheden zijn variaties die buiten deze normale spreidingsbreedte vallen. Psychopathische persoonlijkheden zijn abnormale persoonlijkheden die aan hun abnormaliteit lijden of onder wiens abnormaliteit de samenleving lijdt. Millon en Davis tenslotte formuleren als principe: "Personality exists on a continuum; no sharp division is possible between normality and pathology."

2. Bij wijze van voorbeeld ontleen ik het volgende aan de uitvoerige beschrijving die Kleist geeft van zijn patiënt 236, Taucher, met stoornissen van het 'zelf-ik'. Zijn vader meldde een psychische verandering sinds een suicidepoging waarbij Taucher zich door het hoofd schoot. "Der Schusskanal geht durch beide Orbitalgegenden." Taucher was al voor de hersenbeschadiging "reizbar und leichtsinnig", maar toonde sindsdien een sterke "Temperamentsverschiebung nach der affektiv und triebhaft erregten Seite". Hij was "patzig und schnoddrig, renomistisch und schwindelhaft und wird weder in seinem Tun und Denken, noch in seinem Selbstgefühl durch die Torheiten und Misserfolge seiner Lebensführung beeindruckt." Bovendien was hij zeer wilszwak, met name 'haltlos' en 'unbeständig'. Hij had "alles Mögliche angefangen und nirgends ausgehalten." "Seine dem Alkohol gegenüber hoffnungslose Haltlosigkeit, die ihn zu Schulden und zum Versetzen von Rock und Hut veranlasste, hat schon längst zu seiner Entmündigung geführt."

3. Raine meldt nog onder andere neuropsychologische afwijkingen zoals taalprocessen die minder gelateraliseerd zijn naar de linker hemisfeer, en lagere scores op verbaal begrip en communicatie. Er zijn ook vaak aandachtsstoornissen, en de 'arousal', zowel electrodermaal als cardiovasculair en in het EEG, is verlaagd. Enkele andere bevindingen: volgens Brennan en Mednick (1997) zijn er bij sterk agressieve personen vaak postnatale schedeltrauma's in de voorgeschiedenis. "For example, in a sample of 62 habitually violent male prisoners, 61% self-reported a history of head injury." Volgens Henry en Moffitt (1997) worden bij neuropsychologisch onderzoek van antisociale patiënten onder andere verbale en 'executieve' afwijkingen gevonden, met temporale en prefrontale lokalisaties. Volgens Siever (1998) tenslotte heeft 40% van de impulsief agressieve psychopaten EEG-afwijkingen.

4. Ter aanvulling nog het volgende. George en Soloff (1986) vonden dat van 24 borderline patiënten 21% ooit auditieve hallucinaties had en 54% 'micro-psychotische' (zeer kortdurende atypisch psychotische) symptomen. Zie ook Sternbach et al (1992), die vonden dat passagère wanen en hallucinaties, beleefd in een "important object-related context", veel voorkomen bij borderline patiënten. Ze concluderen: "In the context of a stressful interpersonal transaction, the cognition of BPD patients becomes more disorganized with greater vulnerability to cognitive and perceptual distortions." In hoofdstuk 8 wordt de psychologische structuur besproken van de waanachtige ideeën en pseudohallucinaties bij borderline patiënten.

5. Millon en Kotik-Harper (1995) schetsen een meer gecompliceerd beeld van depressies bij borderline patiënten, maar ze spreken zich er helaas niet over uit wat typisch is en wat coincidenteel. Ze stellen: "Although the symptomatic features of borderlines' affective episodes tend to be rather mixed or erratic, varying in quality according to the individuals' specific vulnerabilities, an episode typically consists of some composite of depression, impulsivity, hostility, and anxiety. Agitated depressions may be common, with borderlines exhibiting an apprehensive and tense dependency, accompanied by a querulous irritability and hostile depressive complaints. Some borderlines may demonstrate a more intropunitive, self-deprecatory depression, manifested by expressions of self-doubt, feelings of unworthiness, delusions of shame and sin, and suicidal thoughts. In still other borderlines, a retarded form of depression is expressed, in which guilt and self-disparagement are accompanied by lethargy, feelings of emptiness, boredom, and "deadness"."

Met enige inspanning is Gunderson en Phillips' karakterologische depressie te herkennen in enkele van Millon en Kotik-Harper's omschrijvingen. Duidelijker zijn de overeenkomsten met de depressie die door Westen et al (1992) wordt beschreven. Ze onderzochten de depressieve gevoelens van borderline patiënten met (n=16) en zonder (n=17) "major depression", vergeleken met niet-borderline patiënten met major depression (n=14). Borderlines met en zonder major depression hadden een "qualitatively distinct, interpersonally focused "borderline depression", even controlling for severity of depression. Phenomenologically, this borderline depression is characterized by emptiness, loneliness,

desperation in relation to attachment figures, and labile, diffuse negative affectivity." Westen et al noemen nog als kenmerken woede, "markedly inconstant self-concept and self-esteem, dependency, fears of abandonment, and related interpersonal concerns."

Ik vermeld nog Davis en Akiskal's (1986) bevindingen bij 100 poliklinische borderline patiënten: "21 percent had a concurrent diagnosis of depression at an index evaluation and 40 percent had a diagnosis of depression or mania at one time or another, although only 6 percent were considered to be "typical" or "classical" cases. During follow-up 29 percent of the borderline patients developed depression of melancholic proportions, 11 percent developed hypomania or mania, and 8 percent experienced mixed states".

Overigens zijn voor de antisociale patiënt depressieve symptomen (en ook psychotische symptomen) weinig relevant. Zo vonden Cloninger et al (1997) dat slechts 8% van de antisociale patiënten een "definite depression" meldde; net zoveel als bij de uitgerijpte persoonlijkheden (6% tot 7%), en veel minder dan bij de andere persoonlijkheidsstoornissen (46% tot 54%). Slechts 4% van de antisociale patiënten had ooit een suïcidepoging gedaan, vergeleken met 30% van de borderline patiënten en 6% van de algemene bevolking.

Verschillen qua psychologische structuur tussen vitale en neurotische depressies zullen in hoofdstuk 8 aan de orde komen.

6. We moeten overigens, voordat we deze voorstellen al te snel verwerpen, wel het volgende bedenken. Er moet onderscheiden worden tussen etiologisch proces enerzijds, en de (lokalisatorisch en functioneel omschreven) cerebrale stoornis en (psychologische) onderliggende stoornis anderzijds. Uiteraard zijn de cerebrale stoornis en de onderliggende stoornis verschillend bij (bijvoorbeeld) een vitale depressie en een borderline persoonlijkheidsstoornis. Nu gaat het mij dus om het etiologisch proces. Ook daarvan kunnen we ons wel onmiddellijk indenden dat er twee, van elkaar onafhankelijke etiologische processen zijn, maar om dat ook empirisch vast te stellen zal meestal nog veel inspanning vragen. Het kan niet zonder meer als feit worden opgevoerd, en we kunnen zeker niet uitsluiten dat het eenvoudige voorstel juist is: hetzelfde etiologische proces leidt tot kwalitatieve cerebrale stoornissen, waaruit vervolgens zowel de onderliggende stoornis van de persoonlijkheidsstoornis ontstaat als, bij een bepaalde uitbreiding van het proces, de onderliggende stoornis van een vitale depressie.

7. Laten we mijn voorstel vergelijken met dat van Gunderson et al (1991). Ze stellen voor het ziektebegrip ('categoriële model') te gebruiken voor patiënten met de "more severe functional failures for which traditional etiological research is most likely to bear fruit". Daarentegen kan het begrip abnormale variatie ('dimensionele model') gebruikt worden voor "less functionally impaired patients whose psychopathology merges with normalcy". De "more profound/severe" persoonlijkheidstypes passen beter in categoriële modellen; ze benaderen klassieke ziekten zoals schizofrenie. Andere persoonlijkheidstypes zijn "trait disorders" die de normaliteit benaderen; ze liggen dicht bij de (psychologische) oppervlakte en hebben "much greater variation in form

Kortom: bepaalde, met name laag-niveau persoonlijkheidsstoornissen kunnen gelden als ziekten. Daarin stemmen mijn voorstel en het voorstel van Gunderson et al overeen. Maar Gunderson et al focussen op uiteindelijke symptomen, terwijl ik focus op de onderliggende stoornis. Ze maken het onderscheid: kwalitatief versus kwantitatief niet expliciet, zodat het verward kan worden met het veel bredere en vagere onderscheid: ernstig versus licht. En ze komen niet toe aan de waarden-problematiek.

8. Soms lijkt men ernaar te streven om beslissingen te nemen alleen op grond van een rationele analyse en afweging van alle opties en consequenties, met uitsluiting van intuïties. EVR leert ons dat dit streven de kans vergroot op 'antisociale' beslissingen, conflicten met anderen en desastreuze avonturen.

Intuïties komen voort uit biologische gegevens en sociale tradities (Kekes 1989). We komen zo dus op de eeuwenoude thematiek van eerbied voor tradities, en scepsis met betrekking tot hetgeen de 'constructivistische' rationaliteit vermag. Ik noem slechts Hayek (1952/1979) als één van de grote modernen die deze thematiek verder hebben uitgewerkt.

9. Volgens de classificatie van de American Psychiatric Association (1994) zou EVR's stoornis gediagnosticeerd worden, niet als een antisociale persoonlijkheidsstoornis (de definitie daarvan is vermeld in het vorige hoofdstuk), maar als een persoonlijkheidsverandering als gevolg van een algemene medische aandoening, in het geval van EVR een hersentumor en hersenoperatie.

De definitie van zo'n persoonlijkheidsverandering luidt:

"A. A persistent personality disturbance that represents a change from the individual's previous characteristic personality pattern.

B. There is evidence from the history, physical examination, or laboratory findings that the disturbance is the direct physiological consequence of a general medical condition.

C. The disturbance is not better accounted for by another mental disorder.

D. The disturbance does not occur exclusively during the course of a delirium and does not meet the criteria for a dementia.

E. The disturbance causes clinically significant distress or impairment in social, occupational, or other important areas of functioning."

Er worden meerdere types onderscheiden van deze persoonlijkheidsveranderingen, onder andere een labiel type ("the predominant feature is affective lability") en een ontremd type ("the predominant feature is poor impulse control as evidenced by sexual indiscretions etc."). EVR's persoonlijkheidsverandering zou wellicht van het ontremde type zijn. Een groot nadeel van deze diagnose is echter dat eraan voorbijgegaan wordt dat EVR's persoonlijkheidsverandering vele kenmerken van de antisociale persoonlijkheidsstoornis copieert en dat, zoals Damasio stelt, de onderliggende stoornis waarschijnlijk identiek is.

Doorredenerend op de American Psychiatric Association (APA) definitie kunnen we op het volgende uitkomen. Er moet onderscheid gemaakt worden tussen:

- persoonlijkheidsstoornis X met een bepaalde cerebrale lokalisatie, onderliggende stoornis en uiteindelijke symptomatologie, waarbij de etiologie van de cerebrale stoornis vooralsnog onbekend is (wellicht zal te zijner tijd blijken dat bepaalde genetische afwijkingen een etiologische rol spelen).

- persoonlijkheidsstoornis Y met precies dezelfde cerebrale lokalisatie, onderliggende stoornis en symptomatologie, maar met een 'organische' etiologie, waarbij de cerebrale stoornis veroorzaakt is door bijvoorbeeld een hersentumor. Bij Y spreekt de APA van een persoonlijkheidsverandering als gevolg van een algemene medische aandoening.

Wanneer we zulke onderscheidingen maken streven we het Kraepeliniaanse ideaal na, om ziekten te omschrijven met elk een specifieke etiologie, een specifieke cerebrale stoornis en psychologische stoornis, en een specifiek verloop. Een hoog ideaal dat misschien bij sommige stoornissen in enige mate bereikbaar zal zijn; in hoofdstuk 3 heb ik er al het één en ander over gezegd. Maar hoe dat ook zij, voor de beoordeling of een bepaalde toestand als ziekte kan gelden is de etiologie niet van belang. En het lijkt mij logischer om zowel bij X als bij Y te spreken van een persoonlijkheidsstoornis, en in geval Y ook te vermelden dat een neurologische aandoening een belangrijke etiologische factor is.



## Wilsonbekwaamheid in de context van dwangopneming

### Omschrijving en voorstellen

#### 7.0 Samenvatting

Dit hoofdstuk en het volgende gaan over de tweede onderzoeksvraag: kan er bij een persoonlijkheidsstoornis wilsonbekwaamheid zijn? Hier wordt een omschrijving gegeven van wilsonbekwaamheid, als voorbereiding op het volgende hoofdstuk, waarin de onderzoeksvraag beantwoord wordt.

In paragraaf 7.1 wordt betoogd dat om tot een adequate omschrijving te komen we ons moeten verdiepen in theorieën van wilsonbekwaamheid. In 7.2 wordt een 'standaard-theorie' van wilsonbekwaamheid samengevat. Vanaf paragraaf 7.3 tot en met 7.6 wordt deze standaard-theorie bekritiseerd. Tegelijkertijd werk ik een voorstel uit om ons in de context van dwangopneming te concentreren op wilsonbekwaamheid 'in engere zin'. Daarbij is er een kwalitatieve verstoring van het praktische redeneren, waarmee bedoeld wordt het denken, voelen, willen etc dat ons helpt persoonlijke doelen te bereiken in het dagelijkse leven. Een noodzakelijke nuancering is dat in bijzondere gevallen ook kwantitatieve verstoringen van het praktische redeneren als wilsonbekwaamheid moeten gelden.

Paragraaf 7.7 gaat over ontoerekeningsvatbaarheid. Betoogd wordt dat ontoerekeningsvatbaarheid dezelfde diepere structuur heeft als wilsonbekwaamheid in engere zin. In 7.8 doe ik een voorstel wanneer aan te nemen dat wilsonbekwaamheid globaal is, dus niet alleen geldt voor een specifieke taak of context.

In 7.9 worden de conclusies en voorstellen op een rij gezet.

#### 7.1 Waarom is een theorie van wilsonbekwaamheid nodig?

De eerste onderzoeksvraag ging over ziekte; de tweede gaat over wilsonbekwaamheid. Kan er bij een persoonlijkheidsstoornis wilsonbekwaamheid zijn? Een meerderheid van de onderzoekers beantwoordt deze vraag ontkennend. Al in hoofdstuk 1 zijn Dowson en Grounds (1995) geciteerd: "a personality disorder is not usually considered to take away significant personal responsibility from the patient for his actions."

Ik citeer ook de American Psychiatric Association (1983b), die een standpunt formuleren over ontoerekeningsvatbaarheid (ontoerekeningsvatbaarheid heeft dezelfde diepere structuur als wilsonbekwaamheid, zo zal betoogd worden in paragraaf 7.7). "Allowing insanity acquittals [ontslag van rechtsvervolging, op grond van ontoerekeningsvatbaarheid als gevolg van een stoornis van de geestvermogens] in cases involving persons who manifest primarily "personality disorders" such as antisocial personality disorder does not accord with modern psychiatric knowledge or psychiatric beliefs concerning the extent to which such persons do have control over their behavior". Duidelijker kan het niet: bij een persoonlijkheidsstoornis is er geen ontoerekeningsvatbaarheid.

Dit is ook het standpunt van Reid (1995): een persoonlijkheidsgestoorde patiënt heeft zelden of nooit zodanige symptomen dat hij niet verantwoordelijk gesteld kan worden voor zijn daden. Reid stelt in het bijzonder met betrekking tot de antisociale persoonlijkheidsstoornis ('psychopathie'): "the psychiatric aspects of psychopathy do not support the idea that it removes a person's responsibility for his actions, in spite of the poor judgment and lack of consideration of consequences that are often associated with this syndrome. I see these deficits as related more to conscious choice than to any inability to see alternatives to impulsive or aggressive behavior, or to choose them."

Bij schizofrenie daarentegen, het voorbeeld bij uitstek van een ziekte in engere zin, is er volgens Schneider (1956) zonder meer ontoerekeningsvatbaarheid. Wanneer bij iemand die verdacht wordt van een strafbaar feit schizofrenie kan worden gediagnostiseerd, mogen we aannemen dat hij noch het vermogen heeft tot inzicht, noch het vermogen om te handelen naar inzicht. Overigens, hierin verschilt Reid van standpunt met Schneider. Reid stelt namelijk: "no diagnosis or disorder, in and of itself, should be assumed to limit a person's responsibility for his actions. Even schizophrenia does not imply incompetence unless (1) there is impairment of function sufficient to impair competence, and (2) that impairment is relevant to the behavior being considered."

Later, in paragraaf 7.8, wordt dieper ingegaan op dit geschil: bij schizofrenie is er altijd ontoerekeningsvatbaarheid, versus: bij schizofrenie is er soms wél ontoerekeningsvatbaarheid en soms niet. Nu stel ik alleen vast dat Reid het voor zeer wel mogelijk houdt dat er bij schizofrenie ontoerekeningsvatbaarheid is.

Terugkerend tot de persoonlijkheidsstoornis. Het meerderheidsstandpunt, dat er bij een persoonlijkheidsstoornis nooit ontoerekeningsvatbaarheid is, kent ook antagonisten. Zo bijvoorbeeld Van Leeuwen (1990), die stelt dat er persoonlijkheidsstoornissen zijn waarbij de patiënt soms een "compulsive urge" ervaart. Hij is op zulke momenten niet in staat weerstand te bieden aan deze drang, ervaart zijn gedrag als Ik-vreemd en lijdt eronder. Zo'n patiënt is verminderd toerekeningsvatbaar, oppert Van Leeuwen voorzichtig. Maar we kunnen het scherp stellen: als de patiënt werkelijk de drang niet kán weerstaan is hij ontoerekeningsvatbaar.

Er is dus weer een geschil: bij een persoonlijkheidsstoornis is er geen ontoerekeningsvatbaarheid of wilsonbekwaamheid, versus: bij bepaalde persoonlijkheidsstoornissen is er soms wel ontoerekeningsvatbaarheid of wilsonbekwaamheid. Om een oplossing dichterbij te brengen moeten we, net zoals bij het ziektebegrip, eerst het onbekwaamheidsbegrip preciseren. Daarbij zal ik mij, net zoals bij het ziektebegrip, concentreren op wilsonbekwaamheid in de context van dwangopneming. Welk onbekwaamheidsbegrip verdient in deze context de voorkeur? Pas wanneer dat duidelijk is kunnen we de vraag beantwoorden of er bij een persoonlijkheidsstoornis wilsonbekwaamheid kan zijn.

Ik zal hier dus een theorie van wilsonbekwaamheid expliciteren. Maar is zo'n expliciete theorie wel nodig? Waarom kunnen we niet volstaan met enkele praktische richtlijnen voor de beoordeling van wilsonbekwaamheid? Stel, bij wijze van voorbeeld, dat we de volgende richtlijnen gebruiken:

1. Iemand is in een bepaalde situatie wilsbekwaam als hij in voldoende mate

- zich bewust is van de risico's die hij loopt, inzicht heeft in die risico's,
- inzicht heeft in de wijze waarop hij deze risico's kan afwenden (bijvoorbeeld, bij ziekte, inzicht in de aard en de ernst van een medische ingreep, en in de mogelijke resultaten daarvan),
- consistent en gedecideerd is,
- beseft wat hij wil,
- zijn wil in vrijheid kan bepalen, en
- begrijpt wat hij doet en waarom.

Iemand is daarentegen wilsonbekwaam als hij zich in onvoldoende mate bewust is van de risico's etc.

2. In de concrete situatie moet bepaald worden wat voldoende of onvoldoende is<sup>1</sup>.

Kunnen we volstaan met zulke richtlijnen? Ik meen van niet. Het gaat er mij niet eens om dat deze richtlijnen niet allemaal even praktisch zijn (wanneer kan iemand zijn wil in voldoende mate van vrijheid bepalen?). Het gaat er veeleer om dat richtlijnen, hoe praktisch ze ook zijn, gekozen worden op basis van theorieën. Zo wordt op basis van theorieën bepaald dát er psychologische processen beoordeeld moeten worden, wélke psychologische processen dat zijn, en wanneer ze als voldoende worden beoordeeld. Wanneer deze theorieën impliciet blijven, zijn ze moeilijk toetsbaar. Daardoor zijn vervolgens de richtlijnen moeilijk toetsbaar, evenals tenslotte de beslissingen die we nemen wanneer we de richtlijnen gebruiken.

En dat terwijl, zeker in de context van dwangopneming, beslissingen over wilsonbekwaamheid directe implicaties hebben voor basale waarden of grondrechten<sup>2</sup>. Zulke beslissingen moeten kritisch getoetst kunnen worden. We moeten onze theorieën over

wilsonbekwaamheid dus expliciteren, zodat toetsing mogelijk wordt.

## 7.2 De standaard-theorie

In de laatste decennia is, vooral door Anglo-amerikaanse theoretici, een 'standaard-theorie' ontwikkeld, die inmiddels de discussies domineert. Ik wijd er geen uitgebreide bespreking aan, maar beperk mij tot een samenvatting in zeven stellingen, waarbij ik soms enig commentaar geef<sup>3</sup>.

1. Wilsonbekwaamheid heeft een waarde-aspect en een aspect van psychologische dysfunctie. De parallel met het ziektebegrip is evident. In de terminologie van Wakefield (1992a en 1992b) vervult bij wilsonbekwaamheid een psychologisch mechanisme niet de functie waar het voor ontworpen is door de natuur. Deze dysfunctie heeft gevolgen die negatief gewaardeerd worden: de persoon in kwestie wordt niet in staat geacht bepaalde beslissingen te nemen en verliest daardoor bepaalde rechten.

2. Wat het dysfunctie-aspect betreft is wilsonbekwaamheid een verstoring van cognitieve, emotionele of conatieve processen die betrokken zijn in het nemen van beslissingen; bijvoorbeeld een verstoring van het begrijpen van informatie. Het gaat uitdrukkelijk om alle processen die betrokken zijn in het nemen van een beslissing, en niet exclusief om cognitieve processen<sup>4</sup>.

3. De psychologische processen in kwestie leiden tot een feitelijke beslissing (een beslissingsresultaat), en vervolgens tot een gedragsresultaat. Er is een volgorde: proces → beslissing → gedrag. Maar bij de beoordeling van wilsonbekwaamheid zijn resultaten slechts van belang voor zover ze ons op het spoor zetten van processen. Het gaat bij wilsonbekwaamheid dus primair om processen, en slechts secundair om resultaten. Voor deze focus op processen kunnen argumenten aangevoerd worden die gebaseerd zijn op de ethische principes van eerbied voor autonomie, en tolerantie<sup>5</sup>.

Zo zal het ons verontrusten wanneer een patiënt een behandeling weigert terwijl hij ernstig ziek is en de behandeling effectief en veilig is. Enkel en alleen uit deze weigering kunnen we echter niet concluderen dat hij wilsonbekwaam is. Het kan ons wel op het spoor zetten van, bijvoorbeeld, een verstoring van het begrijpen van informatie over de behandeling.

4. Wanneer wilsonbekwaamheid beoordeeld wordt zijn vooral relevant de ethische principes van eerbied voor autonomie en weldoen. We moeten pogingen doen om een evenwicht te vinden tussen deze principes, al blijven onze pogingen altijd betwistbaar<sup>6</sup>.

Een patiënt wordt beoordeeld als wilsonbekwaam omdat we willen voorkómen dat hij, als gevolg van een verstoring van bijvoorbeeld het begrijpen van informatie, zichzelf ernstige schade berokkent; we willen dus weldoen. Wanneer we echter al bij het geringste tekort in het begrijpen van informatie tot wilsonbekwaamheid zouden concluderen, zouden we inbreuk maken op het principe van eerbied voor autonomie.

5. Het onbekwaamheidsbegrip moet beperkt zijn. Er moet van worden uitgegaan dat een patiënt wilsbekwaam is 'tenzij'; wilsonbekwaamheid moet aangetoond worden. En wanneer op zeker ogenblik de patiënt als wilsonbekwaam wordt beoordeeld voor een bepaalde beslissingstaak, moet ervan worden uitgegaan dat zijn wilsonbekwaamheid specifiek is voor die beslissingstaak en voor die situationele en temporele context<sup>7</sup>.

Zo kan bijvoorbeeld iemand wilsonbekwaam zijn om, wanneer hij manisch is, te beslissen over het wel of niet gebruiken van medicatie. Hij is echter buiten de manische episoden wilsbekwaam, en zelfs in een manische episode is hij niet globaal wilsonbekwaam. Verder is in triviale en in ideale kwesties wilsonbekwaamheid niet aan de orde; wilsonbekwaamheid is pas aan de orde bij beslissingen met implicaties voor basale waarden. Een voorbeeld: ook wanneer iemand dement is zullen we ons niet afvragen of hij wilsbekwaam is wat betreft de keuze van broodbeleg, of van muziek die hij mooi vindt.

6. Wanneer we beoordelen of iemand wilsbekwaam dan wel wilsonbekwaam is, moeten we preciseren welke criteria we gebruiken, en moeten we kunnen beargumenteren waarom we juist die criteria gebruiken.

Op welke psychologische processen moet de patiënt worden beoordeeld; wat zijn anders gezegd de criterium-processen? Waar wordt de grens getrokken tussen wilsbekwaam (geen stoornis in criterium-processen) en wilsonbekwaam (stoornis)? Verder moeten we preciseren hoe wordt getoetst of er een verstoring is.

7. De criteria en de toetsen kunnen variëren, afhankelijk van de complexiteit van de beslissing die de patiënt moet nemen, en afhankelijk van de consequenties die de beslissing kan hebben. Wanneer iemand met een levensbedreigende ziekte een behandeling die effectief en veilig is weigert, zijn de criteria voor wilsbekwaamheid veeleisend en wordt streng getoetst of aan de criteria voldaan is. Wanneer de patiënt daarentegen instemt met de behandeling zijn de criteria weinig eisend en wordt soepel getoetst.

Deze stelling wordt soms bekritiseerd, bijvoorbeeld door Gillon (1985), die de volgende vergelijking maakt. In een moderne samenleving stellen de criteria voor bekwaamheid om bijvoorbeeld geldige contracten te sluiten, te trouwen, geslachtsverkeer toe te staan, te stemmen, een testament te maken of motor te rijden, weinig eisen. En net zo moeten ook de criteria voor bekwaamheid om te beslissen over een medische behandeling weinig eisen stellen. Gillon's vergelijking vraagt enige nuancering.

Als we bijvoorbeeld 'verkeerd' kunnen stemmen net zoals we 'verkeerd' een behandeling kunnen weigeren, en als de risico's van 'verkeerd' weigeren net zo groot zijn als de risico's van 'verkeerd' stemmen, is dat een argument om bij criteria voor bekwaamheid om te beslissen over behandeling net zo weinig eisen te stellen als bij criteria voor de bekwaamheid om te stemmen.

Maar hoe dat ook zij, er is een presumptie voor weinig eisende criteria. Dat volgt al uit de eerder genoemde, vijfde stelling, dat het onbekwaamheidsbegrip beperkt moet zijn<sup>8</sup>.

### 7.3 De grens tussen wilsbekwaam en wilsonbekwaam

Kan de standaard-theorie zonder meer worden toegepast in de context van dwangopneming? Mijns inziens niet zonder meer. Er zijn namelijk problemen met de standaard-theorie die eerst opgelost moeten worden. Allereerst het probleem van de grens tussen wilsbekwaam en wilsonbekwaam.

Ter inleiding het volgende. Beauchamp en Childress (1994) wijzen erop dat soms iemand geen verstoring heeft van de relevante psychologische processen, maar die processen in een bepaalde situatie niet lijkt te kunnen activeren: "Sometimes a competent person who is generally able to select means appropriate to reach chosen goals will act incompetently in a particular circumstance". Zo kan iemand die ernstig ziek is, zeer angstig zijn voor bijwerkingen van een bepaalde behandeling, of hij kan juist al zijn hoop vestigen op die behandeling. Deze angsten of hoopvolle verwachtingen kunnen een nadelige invloed hebben op het begrijpen en afwegen van informatie over voordelen en nadelen van de behandeling. Is zo'n patiënt wilsbekwaam of wilsonbekwaam?

Het antwoord moet luiden: wanneer angst en hoop symptomen zijn van een psychiatrische ziekte in engere zin, is de patiënt wilsonbekwaam. Wanneer angst en hoop manifestaties zijn van een sterke, maar niet-pathologische emotionele reactie op het ziek zijn, is de patiënt wilsbekwaam<sup>9</sup>. Ten overvloede: ook wanneer hij wilsbekwaam is kan hij een beslissing nemen die onverstandig is.

We moeten dus onderscheid maken tussen pathologische en niet-pathologische emoties. Eenzelfde onderscheid moeten we maken bij opvattingen. Dat blijkt uit een voorbeeld van wederom Beauchamp en Childress. Een man trok zich een oog uit en hakte zijn hand af, onder invloed van 'onorthodoxe' religieuze opvattingen. Is deze man wilsonbekwaam? Zijn mensen met onorthodoxe of bizarre religieuze opvattingen wilsonbekwaam, ook wanneer ze logisch redeneren 'in het licht van hun opvattingen'? Beauchamp en Childress schrikken ervoor terug zulke mensen wilsonbekwaam te noemen; ze vinden dat "morally perilous for policy purposes and difficult to accept as a guideline without specific and careful qualification"<sup>10</sup>.

Het zou inderdaad "perilous" zijn wanneer bijvoorbeeld atheïstische machthebbers een gelovige wilsonbekwaam zouden kunnen verklaren, louter omdat ze geloof in God bizar vinden; of wanneer omgekeerd gelovigen een atheïst wilsonbekwaam zouden kunnen verklaren. Daarom moet er onderscheid gemaakt worden tussen enerzijds een waan als symptoom van een psychiatrische ziekte - daarbij is men wilsonbekwaam; en anderzijds een opvatting als een manifestatie van geloof of levensbeschouwing die losstaan van ziekte - daarbij is men wilsbekwaam. Het risico dat mensen op willekeurige wijze wilsonbekwaam verklaard worden, is kleiner wanneer we zo'n onderscheid maken.

Het probleem van de grens tussen wilsbekwaam en wilsonbekwaam duikt ook op wanneer

Beauchamp en Childress erop wijzen dat er een "ability continuum" is, een continue kwantitatieve variatie in de criterium-processen. Toch moet men "for practical and policy reasons" voor elk proces een grens trekken waaronder iemand wilsonbekwaam is. Waar we de grens trekken moet afhangen van "the particular tasks involved". Maar hoe kan men uit de beslissingstaak opmaken waar de grens moet liggen? Beauchamp en Childress geven geen theoretische uitwerking en ook geen praktische voorbeelden.

Zou het zo kunnen gaan dat we een test ontwikkelen die meet hoe efficiënt het proces verloopt van de uitvoering van een bepaalde psychologische taak, en dat we vervolgens bepalen: iemand met een testuitslag hoger dan 5 is wilsbekwaam, en daaronder is hij wilsonbekwaam<sup>11</sup>? Tegen zo'n louter kwantitatieve grens zijn, net zoals bij het ziektebegrip - ik verwijs naar de discussie in hoofdstuk 4 - argumenten tegen willekeur en tegen schade van kracht.

Het argument tegen willekeur, 'vertaald' naar de beoordeling van wils(on)bekwaamheid, stelt dat een louter kwantitatieve grens te gevoelig is voor willekeur en voor machtsmotieven. Er wordt op grond van bijvoorbeeld populatienormen een grens getrokken tussen normaal en abnormaal, in de zin dat een 'cut-off point' gekozen wordt in een continu variërende meetscore. De één wordt wilsonbekwaam genoemd en de ander wilsbekwaam, terwijl hun scores slechts weinig kunnen verschillen. Dit vergroot de kans dat diversiteit en nonconformisme onderdrukt worden. Wilsonbekwaamheidsbeoordelingen kunnen zo, onbedoeld en ongewild, een functie krijgen in machtsstructuren.

Het argument tegen schade gaat ervan uit dat schade moet worden voorkomen. De vaststelling van wilsonbekwaamheid brengt risico's mee dat basale waarden, met name vrijheid en autonomie, geschaad worden. Bij een kwantitatieve grens is het risico van zulke schade groter.

Net zoals bij ziekte zal de kans op willekeur en schade het kleinst zijn wanneer we de grens trekken tussen enerzijds kwalitatieve en anderzijds kwantitatieve verstoringen. Maar wanneer is de verstoring van een criterium-proces kwalitatief? Mijn antwoord luidt: wanneer die verstoring past bij een ziekte in engere zin, waarbij er dus een kwalitatieve onderliggende stoornis is. Later wordt daarop teruggekomen.

Nu merk ik nog op dat de argumenten tegen willekeur en schade het sterkst zijn bij dwangopneming. Hoe grotere inbreuk dreigt op vrijheid en autonomie, des te sterker de argumenten om alleen te beoordelen op kwalitatieve verstoringen van criterium-processen. Wanneer de inbreuk die dreigt op vrijheid en autonomie klein is, zullen de argumenten om ook op kwantitatieve verstoringen te beoordelen sterker zijn. Stel dat wanneer we ons rijbewijs willen verlengen eerst getest wordt in welke mate we begrijpen hoe in diverse situaties verkeersregels moeten worden toegepast. Dat er dan een 'cut-off' score gebruikt wordt om te onderscheiden tussen degenen die bekwaam zijn om auto te rijden en degenen die dat niet zijn, is zeer wel verdedigbaar.

Bij een kwalitatieve verstoring van één of meer criterium-processen kunnen we spreken van wilsonbekwaamheid in engere zin. Wanneer in de context van dwangopneming wordt beoordeeld of een patiënt wilsbekwaam is dan wel wilsonbekwaam, moet hij beoordeeld worden op wilsonbekwaamheid in engere zin, zo stel ik voor. Bij kwantitatieve verstoringen kunnen we spreken van wilsonbekwaamheid in ruime zin.

In paragraaf 7.6 wordt dieper ingegaan op wilsonbekwaamheid in engere zin.

#### 7.4 Praktisch redeneren

Volgens de standaard-theorie gaat het bij wils(on)bekwaamheid om psychologische processen die betrokken zijn in het nemen van een beslissing; het gaat niet om de beslissingsresultaten. Resultaat-gerichte criteria moeten worden verworpen<sup>12</sup>.

Tot zover is het duidelijk. Maar wélke psychologische processen moeten beoordeeld worden, wat zijn de criterium-processen? Ik geef enkele voorbeelden. Appelbaum et al (1987) noemen: het begrijpen van essentiële informatie, de rationele manipulatie van informatie, het beseffen welke implicaties een beslissing heeft, het afwegen van risico's tegen voordelen, en het rekening houden met alle voor het nemen van een beslissing essentiële 'elementen'. Grisso en Appelbaum (1995) noemen: het beseffen wat bepaalde informatie betekent voor de eigen situatie, en het redeneren over die informatie "in a manner that allows one to make comparisons and weigh options". En Beauchamp en Childress noemen onder andere het begrijpen van de situatie en van de consequenties die de situatie heeft, en het geven van een reden voor een beslissing.

Allemaal plausibel, maar bevredigend is het niet. Waarom worden de processen juist zó gespecificeerd; gaat het vaak niet eerder om complexen van meerdere processen dan om één proces? Waarom worden allerlei andere processen niet genoemd? Het maakt een willekeurige indruk. Er is behoefte aan een kader waarbinnen deze, en ook andere, niet genoemde processen geplaatst kunnen worden, en waarbinnen ze adequaat gespecificeerd kunnen worden.

Als zo'n kader wil ik, Moore (1984) volgend, het praktische redeneren voorstellen. Het gaat bij wils(on)bekwaamheid om één 'super-proces', praktisch redeneren, dat opgebouwd is uit vele cognitieve, emotionele en conatieve 'subprocessen'.

Wat is praktisch redeneren? Moore contrasteert het met theoretisch redeneren: "practical reasoning is practical in that it aims at telling us what to do. In this it is to be distinguished from what Aristotle called "theoretical reasoning", which aims at telling us what to believe. The conclusion of a practical syllogism is accordingly a directive to action, not the more typical proposition about how the world is, the conclusion of a true logical syllogism". In het praktische redeneren komen we dus tot een praktisch oordeel, dat we iets wel (of niet) moeten doen (Richman 1983).



Evans en Over (1996) formuleren het zó, dat praktisch redeneren ons helpt te beslissen welke handelingen we moeten verrichten, wanneer we proberen in het dagelijkse leven ("ordinary affairs") een persoonlijk doel te bereiken. Theoretisch redeneren daarentegen is er om ware opvattingen af te leiden; we redeneren theoretisch wanneer we hopen de wereld juist te beschrijven.

We zouden bijvoorbeeld theoretisch redeneren wanneer we proberen af te leiden wat voor weer het over een maand zal zijn, en we zouden praktisch redeneren om tot een beslissing te komen of we dan op vakantie zullen gaan, in het licht van wat we menen te hebben ontdekt over het weer en andere relevante zaken. Om goed praktisch te redeneren hebben we 'persoonlijke rationaliteit' nodig, habituele, in normale omstandigheden adaptieve cognitieve processen. Zulke processen worden gegenereerd in een impliciet ("tacit") cognitief systeem, aldus Evans en Over.

Na deze meer globale omschrijvingen van het praktische redeneren bespreek ik nu een analyse in subprocessen. Daarbij gebruik ik een schema van Audi (1989). Hij ordent de subprocessen in vijf stadia. In stadium 1 wordt de actor A geconfronteerd met een probleem wat te doen. Er is iets dat A wil, en hij veronderstelt eraan te kunnen komen door het juiste te doen.

Meer gedetailleerd passen in dit stadium subprocessen waarin A:

- de situatie waarneemt
- behoeften en wensen vormt
- in het kader van deze behoeften en wensen een globale actiebereidheid vormt
- de situatie evalueert als positief of negatief met betrekking tot behoeften en wensen
- bij een negatieve evaluatie concludeert tot een probleem.

In stadium 2 bedenkt A hoe te bereiken wat hij wil, hij genereert en beredeneert opties. In dit stadium passen subprocessen waarin A:

- de situatie verder exploreert
- handelingsopties genereert
- handelingsnormen herinnert
- consequenties voorspelt van handelingsopties
- consequenties evalueert als positief of negatief met betrekking tot behoeften, wensen en normen
- consequenties afweegt
- afwegingen, wensen en normen toetst.

In stadium 3 vormt A de opvatting dat, door te handelen volgens één van de opties, hij zal bereiken wat hij wil. In stadium 4 beslist A, op basis van deze opvatting, dat hij moet handelen.

In stadia 3 en 4 passen subprocessen waarin A:

- op basis van de afweging kiest voor een handelingsoptie

- actiebereidheid vormt specifiek voor die optie.

Tenslotte, in stadium 5, handelt A volgens deze beslissing, na gewacht te hebben op een goede gelegenheid. Hierin passen subprocessen waarin A:

- handelingen 'timet',
- irrelevante actiebereidheid afremt, en
- handelt volgens de relevante actiebereidheid.

Tenslotte is er nog een stadium waarin de uitkomst van het handelen wordt geassimileerd, als 'feedback'<sup>13</sup>.

Tot zover de analyse van het praktische redeneren in subprocessen. In het volgende hoofdstuk wordt deze analyse verder uitgewerkt, met name worden de subprocessen dan geplaatst in de neuropsychologische theorieën van Brown (1988, 1991) en Luria (1973). Ik merk nu op, enigszins vooruitlopend op de bespreking van Brown's theorie, dat de diverse subprocessen vaak op, bij wijze van spreken, verschillende psychologische niveaus gelokaliseerd kunnen worden. Zo ligt de vorming van een globale actiebereidheid op een laag psychologisch niveau, en de vorming van een specifieke actiebereidheid op een hoog niveau. En zo ligt de evaluatie van consequenties met betrekking tot levensbehoeften op een laag niveau, en de evaluatie met betrekking tot wensen op een hoog niveau.

De laag-niveau subprocessen zijn globaal, werken door in vele gedifferentieerde, hoog-niveau subprocessen. Een implicatie hiervan is dat wanneer een laag-niveau subproces verstoord is, de verstoring zal doorwerken in vele hoog-niveau subprocessen, en daarmee in het praktische redeneren als geheel. In paragraaf 7.8, over globale wilsonbekwaamheid, zal het belang hiervan blijken.

## 7.5 Variabiliteit

Nu nog enkele opmerkingen over variabiliteit. Volgens de standaard-theorie moeten we bij riskante beslissingen hogere eisen stellen aan wilsbekwaamheid. Het gaat er mijns inziens in de context van dwangopneming om, of er een kwalitatieve verstoring is in een subproces van het praktische redeneren. De grens tussen verstoring (wilsonbekwaam) en geen verstoring (wilsbekwaam) kan dus niet variëren. Wat wél zou kunnen variëren is hoe streng getoetst wordt, anders gezegd hoe uitgebreid en diepgaand onderzocht wordt, of er wel of geen kwalitatieve verstoring is van een subproces.

Maar wanneer we behalve op kwalitatieve ook op kwantitatieve verstoringen toetsen, kan de grens tussen wilsbekwaam en wilsonbekwaam wél soms hoger en soms lager getrokken worden. Een vraag is of in dat geval de grens hoger moet zijn bij complexe beslissingen. Stel dat er voor een vrij onschuldige ziekte een veelheid van behandelingen is met telkens verschillende voordelen en nadelen. De beslissing over de behandeling is dan complex. Moet bij zo'n complexe beslissing de grens hoog zijn; moet de patiënt in het bijzonder wat betreft

intelligentie aan hoge eisen voldoen? Ik meen van niet.

Het gaat immers bij wilsbekwaamheid niet om het hanteren van intellectuele complexiteit. Wilsbekwaamheid is van een andere orde dan intelligentie, praktisch redeneren is van een andere orde dan theoretisch redeneren. Bij een complexe beslissing moeten we bijvoorbeeld abstraheren, logisch en statistisch deduceren. Dergelijke hoog-niveau cognitieve processen zijn echter zoals gezegd voor wilsbekwaamheid weinig relevant en daar hoeft dus niet streng op getoetst te worden.

Moet de grens hoger zijn bij riskante beslissingen? Stel dat er voor een levensbedreigende ziekte maar één effectieve behandeling is. De beslissing is dan eenvoudig, maar zeer riskant. Moet de grens hoog zijn wanneer de patiënt de behandeling weigert, en laag wanneer hij instemt? Een verleidelijke gedachte. Maar bij dwangbehandeling - want het gaat er nu om dat de patiënt desnoods gedwongen behandeld moet kunnen worden - zijn evenzeer als bij dwangopneming basale aspecten van vrijheid en autonomie direct in het geding. Ook dan moet dus alleen op kwalitatieve verstoringen getoetst worden.

Vergelijk dat met de situatie waarin beoordeeld moet worden of iemand die alcohol gebruikt heeft, bekwaam is om met de auto naar huis te rijden. De beslissing om wel of niet te rijden is riskant, maar vrijheid en autonomie zijn niet in hun basale aspecten in het geding. Daarbij mag ook op kwantitatieve verstoringen getoetst worden. Het is zeer wel verdedigbaar om dan de grens voor bekwaamheid hoog te trekken. Maar wanneer beoordeeld moest worden of dezelfde persoon bekwaam is om een zwaargewonde naar het ziekenhuis te rijden (hij is de enige die het op dat moment kan, en de tijd dringt), zou de grens ongetwijfeld veel lager getrokken worden.

Terugkomend op dwangopneming. Stel dat psychiater B bij een weigerachtige schizofrene patiënt dwangopneming overweegt. B zal diepgaand onderzoeken of de patiënt zodanig psychotisch is, depressief, of cognitief 'defect', dat hij niet kan begrijpen waar de opname toe dient. Wanneer dat inderdaad het geval is zal B concluderen tot wat ik wilsonbekwaamheid in engere zin noem.

Maar stel dat een andere schizofrene patiënt ja zegt wanneer gevraagd wordt of hij instemt met opname. Mag psychiater B dan zonder meer aannemen dat deze patiënt wilsbekwaam is? Niet zonder meer. Van belang is dan of er feiten zijn die wijzen in de richting van wilsonbekwaamheid. Het feit dat opname wordt geweigerd, terwijl er objectief-medisch een sterke indicatie voor opname is, wijst in de richting van wilsonbekwaamheid, en daarom moet er diepgaand onderzoek naar wilsonbekwaamheid gedaan worden. Maar zo'n diepgaand onderzoek wordt pas gedaan wanneer er aanwijzingen zijn.

Stel nu, bij onderzoek blijkt de patiënt ja te zeggen omdat hij hallucineert dat hij in het ziekenhuis tot koning gekroond zal worden. Hij is dan wilsonbekwaam, daarover zal men het eens zijn, al is er een nóg zo sterke indicatie voor opname. Misschien zal psychiater B hem desondanks 'vrijwillig' opnemen, dus geen procedure tot dwangopneming starten, omdat hij

meent voor de patiënt te mogen beslissen. Maar B zal hem niet als wilsonbekwaam beoordelen<sup>14</sup>.

Ik kom tot een conclusie. Ook in de context van dwangopneming zal de psychiater steeds beginnen met het gebruikelijke oriënterende onderzoek. Wanneer daarbij blijkt dat de patiënt opname weigert, terwijl hij ernstig ziek is en er een effectieve en veilige behandeling is, geldt dat als een aanwijzing voor wilsonbekwaamheid in engere zin. Vervolgens wordt er een diepgaand onderzoek gedaan, dat uitsluitel moet geven of er inderdaad wilsonbekwaamheid is. Maar ook wanneer de patiënt instemt met opneming terwijl er aanwijzingen zijn voor wilsonbekwaamheid, moet zo'n diepgaand onderzoek gedaan worden.

## 7.6 Wilsonbekwaamheid in engere zin

Er moet bij dwangopneming wilsonbekwaamheid in engere zin zijn, een kwalitatieve verstoring van het praktische redeneren; zo heb ik voorgesteld. Maar hoe weten we of een verstoring van het praktische redeneren kwalitatief is? Het antwoord op deze vraag kunnen we ontlennen aan Moore (1984): de verstoring moet passen bij een ziekte in engere zin. Bij zo'n ziekte is er een kwalitatieve onderliggende stoornis, en wanneer die één of meer subprocessen van het praktisch redeneren verstoort zal die verstoring van subprocessen eveneens kwalitatief zijn.

De vraag kan opkomen of iemand die in engere zin ziek is daarmee automatisch ook wilsonbekwaam is. Het antwoord is ontkennend. Bij een ziekte in engere zin is er een kwalitatieve onderliggende stoornis plus basale schade. Nu is, zoals besproken in het vorige hoofdstuk, praktisch redeneren op een dragelijk minimum niveau één van de basale waarden. Maar de ziekte kan heel andere basale waarden schaden en het praktisch redeneren intact laten.

Een volgende vraag: is wilsonbekwaamheid basale schade? Het antwoord is weer ontkennend. Basale schade brengt iemand onder een dragelijk minimum niveau op een bepaald gebied van functioneren. Het is evidente schade, bij wijze van spreken met het blote oog zichtbaar, bijvoorbeeld op het gebied van het praktische redeneren. Bij wilsonbekwaamheid daarentegen is er een verstoring van een vaak niet-evident, alleen met technische middelen te onderzoeken, subproces van dit praktische redeneren.

Juist om deze verschillen te benadrukken spreek ik bij basale schade steeds van schade op een gebied van functioneren, en bij wilsonbekwaamheid van verstoring van een subproces. Dat er soms overlap is, is duidelijk: een verstoring van subprocessen kán zo intens zijn, dat basale schade op het gebied van het praktische redeneren resulteert.

Nog een vraag. Ik heb voorgesteld dat we ons bij dwangopneming beperken tot wilsonbekwaamheid in engere zin. Maar geven we dan niet teveel voorrang aan autonomie ten koste van weldoen? Ik meen van niet. Er moet een kwalitatieve verstoring zijn, waarmee inderdaad

voorrang wordt gegeven aan autonomie. Het is echter een verstoring van het praktisch redeneren, een zeer veel omvattend 'super-proces' met vele, niet alleen cognitieve maar ook emotionele en conatieve subprocessen. En daarmee wordt weer voorrang gegeven aan weldoen.

Een laatste vraag is of ook sommige kwantitatieve verstoringen van het praktische redeneren kunnen gelden als wilsonbekwaamheid in de context van dwangopneming. Dit naar analogie van het voorstel dat gedaan is in hoofdstuk 4, waar het ging over het ziektebegrip. Niet alleen ziekten in engere zin, met kwalitatieve onderliggende stoornissen, moeten gelden als ziekten in de context van dwangopneming. Ook bij kwantitatieve onderliggende stoornissen met basale schade mogen we van ziekte spreken. Daarvoor gaf ik argumenten die ook van toepassing zijn op wilsonbekwaamheid, zij het dat er uiteraard wel enige 'vertaling' nodig is.

Het komt erop neer dat we ook de kwantitatieve verstoringen van het praktisch redeneren zodanige beperkingen kunnen opleggen dat de in paragraaf 7.3 genoemde risico's van willekeur en schade verkleind worden. Voor de hand ligt, dat we ons beperken tot die kwantitatieve verstoringen waarbij er basale schade is op het gebied van het praktische redeneren. Basale schade op het gebied van het praktische redeneren is er bijvoorbeeld wanneer de patiënt volkomen verward denkt. Wanneer het gaat om wilsonbekwaamheid bij kwantitatieve verstoringen stel ik dus voor ons ten eerste te beperken tot de stoornissen die resulteren in basale schade op het gebied van het praktische redeneren.

Als tweede beperking stel ik voor dat we ook een direct verband aannemelijk moeten kunnen maken tussen de verstoring van het praktische redeneren en, bijvoorbeeld, gevaarlijk gedrag dat de patiënt vertoont.

Nog enkele opmerkingen over de vijfde stelling van de standaard-theorie, dat wilsonbekwaamheid specifiek moet zijn voor een beslissingstaak en context. Hier ligt bij nadere beschouwing weer een probleem. Want wat blijkt wanneer we proberen te preciseren welke subprocessen relevant zijn voor een specifieke taak, bijvoorbeeld de taak van het beslissen over een behandeling met antipsychotische medicatie? Relevant is, onder andere, het begrijpen van informatie. Maar dit subproces betreft informatie in de algemene zin en niet specifiek informatie over antipsychotica. De subprocessen zijn dus niet specifiek voor één taak of één context.

Ik stel het volgende voor. Wanneer bijvoorbeeld een patiënt antipsychotica weigert, moeten we (onder andere) onderzoeken of hij begrijpt wat de risico's zijn van psychosen, en wat de voordelen en nadelen zijn van antipsychotica. Stel dat blijkt dat hij de risico's, voordelen en nadelen niet begrijpt als gevolg van een inprentingsstoornis. Dan onderzoeken we, wanneer hij voor een andere beslissing staat, bijvoorbeeld een beslissing over een knie-operatie, of de inprentingsstoornis ook die beslissing belemmert.

Kortom, het subproces dat verstoord is, is 'aspecifiek', betrokken in vele beslissingen; de inprenting uit het voorbeeld is zo'n aspecifiek subproces. De specificiteitsstelling is dus

onjuist wanneer er de betekenis aan gegeven wordt dat de relevante subprocessen specifiek zijn; ze zijn namelijk aspecifiek. De stelling is juist in de zin dat voor elke specifieke beslissing opnieuw onderzocht moet worden of de verstoring van het (aspecifieke) subproces ook die beslissing feitelijk verstoort. Want misschien wordt die beslissing nauwelijks bepaald door het subproces dat gestoord is, maar vooral door andere subprocessen, die niet verstoord zijn. We mogen er niet zonder meer van uitgaan dat wilsonbekwaamheid globaal is, voor alle beslissingen geldt. Wilsonbekwaamheid is pas globaal wanneer aannemelijk is dat er een stoornis is die doorwerkt in vele subprocessen van het praktische redeneren. Daarover meer in de paragraaf 7.8.

Ik merk nog op dat wilsonbekwaamheid in engere zin qua psychologische dysfunctie overeenkomt met wat psychiaters meestal oordeels- en kritiekstoornissen noemen. Met deze term doelen ze er mijns inziens op dat subprocessen van het praktische redeneren verstoord zijn door ernstige psychiatrische ziekten. Daarbij zal 'oordeel' vooral doelen op subprocessen waarin opvattingen gevormd worden, onder andere de opvatting dat we met een bepaalde handeling kunnen bereiken wat we willen. 'Kritiek' zal doelen op de toetsing en correctie van opvattingen en wensen<sup>15</sup>.

Waar ik nu de nadruk op wil leggen is dat in het gebruikelijke psychiatrische onderzoek dus ook aandacht besteed wordt aan wilsonbekwaamheid. Er wordt alleen geen ethische of juridische terminologie gebruikt, maar klassiek psychiatrische terminologie. Daardoor blijft onduidelijk dat men het feitelijk over hetzelfde heeft. Zwakke punten van de gebruikelijke benadering zijn wel dat de psychiater niet expliciteert wat bij de patiënt in kwestie de oordeels- en kritiekstoornissen inhouden, en dat hij ook geen expliciete argumenten geeft voor zijn conclusie dat de patiënt oordeels- en kritiekgestoord is. De theorie van wilsonbekwaamheid die hier ontwikkeld wordt, is in zekere zin een poging om op deze punten de gebruikelijke psychiatrische benadering te versterken.

Tenslotte: het zal inmiddels duidelijk zijn welke oplossing ik voorstel van het geschil over wilsonbekwaamheid bij persoonlijkheidsstoornissen. Als er bij een persoonlijkheidsstoornis een kwalitatieve onderliggende stoornis is die één of meer subprocessen van het praktisch redeneren verstoort, is er wilsonbekwaamheid. Er is ook wilsonbekwaamheid wanneer er een kwantitatieve onderliggende stoornis is die resulteert in basale schade op het gebied van het praktische redeneren.

In het volgende hoofdstuk wordt uitgewerkt hoe kunnen we vaststellen of een onderliggende stoornis het praktische redeneren verstoort.

## **7.7 Toerekeningsvatbaarheid**

Zoals in hoofdstuk 1 vermeld werd gaan enkele memories bij de Wet BOPZ in op wilsonbekwaamheid met betrekking tot gevaarlijk gedrag en met betrekking tot beslissingen over

opneming. Bij dwangopneming moet de patiënt als gevolg van zijn ziekte gevaarlijk gedrag vertonen, waarvoor hij niet verantwoordelijk gesteld kan worden. Wanneer het gedrag in een strafbaar feit zou resulteren, moet het zo zijn dat het feit hem niet toegerekend zou worden (Nadere Memorie van Antwoord 1980).

Stel dat hij gevaarlijk met vuur omgaat. Er kan hem dan niet, zoals normaliter gebeurt, een straf in het vooruitzicht gesteld worden, om hem er zo van te weerhouden brand te stichten. Hij is immers ontoerekeningsvatbaar. In dit verband is vermeldenswaard dat er twee benaderingen worden onderscheiden van strafbaar gedrag, die wel eens een straf-afschrikingsbenadering en een voorspelling-preventie benadering zijn genoemd (American Bar Foundation 1974). De straf-afschrikingsbenadering bevordert autonomie, doordat het mensen wordt toegestaan te kiezen of ze de wet wel of niet zullen gehoorzamen. Wie kan beseffen welke straffen dreigen en zijn gedrag aan de wet kan conformeren, wordt uitgesloten van de voorspelling-preventie benadering. Daarentegen worden mensen die ontoerekeningsvatbaar zijn uitgesloten van de straf-afschrikingsbenadering, omdat ze niet in staat zijn autonome beslissingen te nemen ten aanzien van norm-overschrijdend gedrag, en niet worden beïnvloed door het vooruitzicht van straf.

Mijns inziens heeft ontoerekeningsvatbaarheid dezelfde diepere structuur als wilsonbekwaamheid in engere zin, al zijn er aanzienlijke verschillen in context<sup>16</sup>. Ook bij ontoerekeningsvatbaarheid is er een kwalitatieve verstoring van het praktische redeneren. Want wanneer is iemand ontoerekeningsvatbaar? Een klassieke theorie daarover is geformuleerd in de "M'Naghten test" (Bluglass en Bowden 1990):

"1. Every man is to be presumed to be sane, and to possess a sufficient degree of reason to be responsible for his crimes, until the contrary be proved.

2. An insane person is punishable according to the nature of the crime committed, if he knew, at the time of committing such crime, that he was acting contrary to law.

3. To establish a defence on the ground of insanity, it must be clearly proved that at the time of the committing of the act the accused party was labouring under such defect of reason, from disease of the mind, as not to know the nature and quality of the act he was doing, or if he did know it, that he did not know he was doing what was wrong.

4. The insane person must be considered in the same situation as to responsibility as if the facts with respect to which the delusion exists were real. For example, if under the influence of his delusion he supposes another man to be in the act of attempting to take away his life, and he kills that man, as he supposes in self-defence, he would be exempt from punishment. If his delusion was that the deceased had inflicted serious injury to his character and fortune, and he killed him in revenge for such supposed injury, he would be liable to punishment".

Volgens deze "test" is iemand dus ontoerekeningsvatbaar bij kwalitatieve verstoringen - zo kunnen we "defect, from disease of mind" interpreteren - van subprocessen van het praktische redeneren. De test focust echter op slechts enkele cognitieve subprocessen, die gespecificeerd

worden als: weten van de aard en de betekenis van het antisociale gedrag, weten van negatieve consequenties daarvan, en weten van proportionaliteit.

Analoog aan de M'Naghten test zou iemand onbekwaam zijn om te beslissen over opneming wanneer hij:

- niet weet dat hij ziek is, dat opneming een behandeling van zijn ziekte mogelijk zal maken, en dat zijn gedrag betekent dat hij opneming weigert

- niet weet wat de consequenties van een weigering zijn

- niet weet van proportionele redenen om opneming te weigeren. Hij kan geen afweging maken tussen voordelen en nadelen, weet niet dat bij een opname met meer nadelen dan voordelen een weigering past, maar dat bij een opname met meer voordelen dan nadelen géén weigering past. Wanneer hij opneming weigert, bijvoorbeeld omdat hij waant in het ziekenhuis gedood te zullen worden, is hij wilsonbekwaam. Wanneer zijn waan geen direct verband houdt met opneming, is hij bekwaam om te weigeren.

Is het terecht dat deze test focust op enkele cognitieve subprocessen, en verschilt ontoerekeningsvatbaarheid daarin qua diepere structuur van wilsonbekwaamheid in engere zin? Neen, de exclusieve focus is onterecht en er is geen verschil. Moore (1984) meent zelfs dat we met een cognitieve focus de belangrijkste gevallen van ontoerekeningsvatbaarheid zullen missen. Stel dat iemand een ander doodt in een floride psychotische toestand, waarmee bedoeld wordt dat zijn psychotische symptomen zijn hele denken, voelen etc beheersen. Dat was het geval bij M'Naghten, naar aanleiding van wiens rechtszaak de M'Naghten test geformuleerd werd. Ook voor zo'n patiënt geldt doorgaans dat hij wel degelijk de dood van het slachtoffer beoogde, de aard en betekenis van zijn handelen kende, en wist dat wat hij deed verkeerd was<sup>17</sup>.

Moore concludeert, en ik volg hem daarin, dat het er bij ontoerekeningsvatbaarheid om gaat of de patiënt een ziekte heeft die leidt tot een kwalitatieve verstoring van het praktische redeneren.

## 7.8 Globale wilsonbekwaamheid. Een voorstel

Ik kom nu terug op een geschil dat in paragraaf 7.1 genoemd is, over de ontoerekeningsvatbaarheid bij schizofrene psychosen. Tegenover elkaar staan, aan de ene kant Schneider (1956): bij schizofrenie is er zonder meer ontoerekeningsvatbaarheid. Aan de andere kant de M'Naghten test: de inhoud van de psychose moet direct verband houden met het delict; en Reid (1995): "schizophrenia does not imply incompetence unless (1) there is impairment of function sufficient to impair competence, and (2) that impairment is relevant to the behavior being considered."

Allereerst enkele opmerkingen over deze standpunten. Schneider's standpunt lijkt extremer dan het is. Hij stelt de diagnose schizofrenie namelijk pas wanneer er onmiskenbaar typische psychotische symptomen zijn; bijvoorbeeld stemmen die in de derde persoonsvorm



commentaar geven op het doen en laten van de patiënt. Vaak zal dus wat in andere, minder strenge diagnostische systemen wel schizofrenie is, in Schneider's systeem geen schizofrenie zijn.

Wat Reid's standpunt betreft de volgende opmerking. "Impairment of function" kan duiden op de onderliggende stoornis of op de uiteindelijke, in het geval van schizofrenie vooral psychotische symptomatologie. Reid's standpunt kan dan zo worden uitgelegd, dat er pas ontoerekeningsvatbaarheid is als de onderliggende stoornis sterk genoeg is, en als de inhoud van de psychotische symptomen relevant is voor (duidelijker: direct verband houdt met) het delict.

Doorredenerend op deze opmerkingen kom ik tot het volgende voorstel ter oplossing van het geschil. Mijn voorstel kent drie onderdelen.

1. Niet federe schizofrene patiënt is zonder meer ontoerekeningsvatbaar.

Onderliggende stoornissen kunnen verschillen qua intensiteit, en qua psychologisch niveau waarop ze gelokaliseerd zijn (zie daarvoor paragraaf 7.4). Ik ga ervan uit - op grond van welke argumenten zal in het volgende hoofdstuk blijken - dat er bij schizofrene psychosen altijd ook laag-niveau onderliggende stoornissen zijn, en dat deze stoornissen doorwerken in subprocessen van het praktische redeneren. Welnu, hoe sterker een laag-niveau onderliggende stoornis is, des te sterker werkt het door in de subprocessen.

Daarbij kan een onderliggende stoornis als sterk gelden wanneer er duidelijke psychotische symptomen zijn, die in belangrijke mate bepaald worden door de onderliggende stoornis in kwestie. Bij sterke laag-niveau onderliggende stoornissen kunnen we spreken van globale ontoerekeningsvatbaarheid.

2. Bij een sterke laag-niveau onderliggende stoornis is de patiënt ontoerekeningsvatbaar, ook als er geen direct verband is tussen de inhoud van de symptomen en het delict. Vaak zal er wél een verband zijn, maar het is niet zo dat er verband móet zijn omdat de patiënt anders niet als ontoerekeningsvatbaar kan gelden.

3. Bij een zwakke laag-niveau onderliggende stoornis is de patiënt alleen ontoerekeningsvatbaar voor een delict dat direct verband houdt met zijn symptomen.

Zo zijn er 'afgevlakte' schizofrene patiënten met psychosen die al vele jaren bestaan en vaak uitgewerkt zijn tot een rigide waansysteem. Bij zo'n patiënt is de onderliggende stoornis zwak geworden, en daardoor is het minder aannemelijk dat er nog een doorwerking is in vele subprocessen van het praktische redeneren.

In dit voorstel gaat het over toerekeningsvatbaarheid, maar uiteraard geldt alles ook voor wilsbekwaamheid met betrekking tot gevaarlijk gedrag of beslissingen over behandeling. Verder gaat het over schizofrenie, maar geldt alles ook voor (onder andere) persoonlijkheidsstoornissen met kwalitatieve onderliggende stoornissen. Ook die onderliggende stoornissen kunnen op laag niveau gelokaliseerd zijn en verschillen qua intensiteit. En net zoals bij schizofrenie kan de intensiteit in de loop van jaren geleidelijk afnemen.

Er moet dus ook bij zulke persoonlijkheidsstoornissen worden onderzocht of de onderliggende stoornis sterk is, in de zin dat duidelijke symptomen, van bijvoorbeeld een verlatingdepressie, in belangrijke mate daardoor bepaald worden. Stel dus dat we een borderline patiënt met separatie-overgevoeligheid onderzoeken. We analyseren dan de depressieve symptomen qua structuur. Worden ze in belangrijke mate door de separatie-overgevoeligheid bepaald, of zijn er alternatieve verklaringen? Zo'n alternatieve verklaring kan bijvoorbeeld zijn dat de patiënt in bepaalde interacties nog steeds bij wijze van spreken automatisch aanklampend gedrag vertoont terwijl de separatie-overgevoeligheid in de loop der jaren al afgevlakt is en er dus geen echte separatie-pijn is.

Stel dat we met zo'n onderzoek aannemelijk hebben gemaakt dat de separatie-overgevoeligheid sterk is. Dan moet nog onderzocht worden of de separatie-overgevoeligheid doorwerkt in het praktische redeneren. Hoe dat onderzocht kan worden komt aan de orde in het volgende hoofdstuk.

Nog een laatste vraag. De inhoud van de psychose doet er niet toe, maar doet het er ook niet toe wat het delict is, een parkeerovertreiding of doodslag? Doet het er niet toe of het gaat om een opname voor een face-lift of om een opname voor rehydratie bij ernstige uitdroging? Is een floride psychotische patiënt in alles wilsonbekwaam? Het antwoord is ontkennend. Immers, zoals eerder gezegd, is in triviale en in meer ideale kwesties wilsonbekwaamheid niet aan de orde. Wilsonbekwaamheid is pas aan de orde bij beslissingen met implicaties voor basale waarden, en bij parkeerovertreidingen of face-lifts zijn er geen basale waarden in het geding.

## 7.9 Overzicht van conclusies en voorstellen

Tot slot zet ik mijn belangrijkste conclusies en voorstellen op een rij.

1. In de context van dwangopneming moet als wilsonbekwaamheid gelden een kwalitatieve verstoring van een subproces van het praktische redeneren. Zo'n kwalitatieve verstoring van een subproces is er bij een psychiatrische ziekte met een kwalitatieve onderliggende stoornis die doorwerkt in het praktische redeneren.
2. Als de onderliggende stoornis sterk is, en op een laag psychologisch niveau gelokaliseerd, is de wilsonbekwaamheid globaal. Als dat niet zo is, is de patiënt alleen onbekwaam met betrekking tot gedrag dat direct verband houdt met de onderliggende stoornis.
3. Ook bij een kwantitatieve stoornis die resulteert in basale schade op het gebied van het praktische redeneren is de patiënt onbekwaam met betrekking tot gedrag dat direct verband houdt met de stoornis.