



www.DirectieveTherapie.nl

Dank voor uw download

U kunt er natuurlijk uit citeren, graag zelfs, maar dan wel met bronvermelding. U mag dit artikel ook ruimhartig verspreiden mits het niet voor commerciële doeleinden is. In die gevallen pas na onze schriftelijke toestemming.

Opname in bloemlezingen en readers moedigen wij aan, maar wel graag eerst even overleggen.

Alle rechten van de artikelen liggen bij
de Stichting Cognitie en Psychose.

Voor alle vragen:
info@gedachtenuitpluizen.nl

Over exposure en context; consequenties voor de behandeling van angststoornissen

Erik ten Broeke en Jan Rietman*

Samenvatting

Exposure is een van de meest effectieve manieren waarop angststoornissen in het algemeen en fobieën in het bijzonder kunnen worden behandeld. Sommige resultaten van (dier)experimenteel onderzoek worden verondersteld waardevol te zijn bij het zodanig aanpassen van exposure-therapie dat de kans op terugval na aanvankelijk succes wordt verminderd. Er worden voorzichtige voorstellen gedaan voor de wijze waarop in de therapeutische praktijk de effectiviteit van exposure op de langere termijn kan worden verbeterd. Boutons (1988) vuistregel dat respons-eliminatie iets anders is dan werkelijk afleren wordt in het artikel sterk benadrukt.

Inleiding

Gedragstherapie is de behandeling bij uitstek voor angststoornissen (zie bijv. Emmelkamp, 1982; Hawton, Salkovskis, Kirk & Clark, 1989). Uit onderzoek blijkt dat exposure hierbij de meest werkzame interventie is (bijv. Marks, 1987; Michelson, 1987; Michelson & Marchione, 1991). Het principe van exposure is dat blootstelling aan angstgenererende stimuli plaatsvindt. Deze procedure beoogt *extinctie*¹ van zowel de (fobische) angst als het vermijdingsgedrag van de cliënt (Michelson & Marchione, 1991). Veel is inmiddels geschreven over de wijze waarop exposure moet worden gebruikt wil de procedure succes hebben (bijv. Emmelkamp, 1982). Recent gingen Van den Hout en Merckelbach (1993) in op de 'rules of thumb' zoals die gelden voor de toepassing van exposure in de praktijk: blootstelling tot de angst gaat dalen en voortdurende zelfobservatie van het angstniveau. Op grond van experimenteel onderzoek komen de auteurs tot een alternatief voorstel voor het gebruik van in vivo exposure. Van den Hout en Merckelbach (1993) benadrukken daarbij echter dat (nog) niet proefondervindelijk is aangetoond dat hun voorstel inderdaad tot betere resultaten leidt. Ditzelfde geldt voor het onderwerp van dit artikel. Op grond van (dier)experimenteel onderzoek gaan wij in op de vraag wat de oorzaken (kunnen) zijn van terugval na succesvolle exposure en of er maatregelen zijn te treffen die de kans op terugval verminderen.

Na een korte leertheoretische beschouwing van het verschijnsel *extinctie* zal worden ingegaan op een drietal manieren waarop herstel van de oorspronkelijke conditionering na aanvankelijk succesvolle *extinctie* kan worden begrepen. Hierna volgt een bespreking van de rol die de leercontext speelt in de therapeutische praktijk en worden voorlopige suggesties gedaan voor het verminderen van de kans op terugval na exposure-therapie.

* ERIK TEN BROEKE is als klinisch psycholoog-gedragstherapeut werkzaam bij het specialisme 'Klinische psychologie' van Twenteborg Ziekenhuis, Zilvermeeuw 1, Almelo (tevens correspondentieadres).

JAN RIETMAN is als psycholoog-gedragstherapeut werkzaam bij

Over exposure en extinctie bij angststoornissen

Extinctie wordt over het algemeen opgevat als het *opheffen* van een door pavloviaanse (ofwel klassieke) conditionering gevormde Stimulus–Respons–koppeling. Met andere woorden: extinctie betekent uitdoving of eliminatie van een respons. De exposure vindt (meestal) plaats aan de zogenaamde geconditioneerde stimulus (CS), waarna uitdoving van de geconditioneerde respons (CR) zal optreden. Een voorbeeld moge dit verduidelijken.

Een cliënte haast zich na een (te) drukke dag naar de HEMA. In de HEMA (CS) krijgt zij last van hartkloppingen die worden geïnterpreteerd als een aanwijzing voor een naderend hartinfarct (UCS). Een paniekaanval is het gevolg. Deze cliënte krijgt sinds die gebeurtenis telkens een paniekaanval (CR) in de HEMA (CS). De HEMA lijkt een min of meer reflexmatige reactie (CR) uit te lokken. Moderne leertheoretische inzichten (bijv. Davey, 1988) geven echter aanleiding te veronderstellen dat de CS (de HEMA) niet zozeer een reflexmatige CR (paniek) uitlokt maar dat de CS een *voorspeller* is van het optreden van een UCS (in dit voorbeeld: het krijgen van een hartinfarct). Het binnengaan van de HEMA (CS) leidt tot een emotioneel–cognitieve representatie van de UCS (het naderend hartinfarct) en de daaropvolgende paniek (CR) (Korrelboom & Kernkamp, 1993). De actuele paniek (CR) is dan het resultaat van de HEMA (CS) als voorspeller van het optreden van een hartinfarct (UCS). Men noemt dit signaal–leren: de CS is een signaal voor het optreden van de UCS (Baeyens, Eelen, Van den Bergh & Crombez, 1989).

Een gedragstherapie met exposure zou er in dit geval op gericht kunnen zijn de geleerde associatie tussen de HEMA (CS) en de gedachte een hartinfarct te krijgen te doorbreken.

Volgens de theorie immers zou langdurig in de HEMA verblijven tot de angst is gedaald (eventueel ondersteund door relaxatie– en ademhalingstechnieken en andere ‘coping skills’) tot uitdoving van de geconditioneerde angst leiden. We noemen dit ‘prolonged exposure’ aan de CS (zie Van den Hout & Merckelbach, 1993, voor kritiek op de nadruk op ‘prolonged’).

Wanneer de therapie succesvol wordt afgesloten en de CR is afgeleerd, dan *lijkt* de CS–UCS–koppeling te zijn geëlimineerd. Dit is echter niet geheel juist. De geleerde conditionering is niet verdwenen maar hoogstens inactief geworden. De geleerde associatie tussen de UCS en de CS blijft opgeslagen in (een vorm van) het lange–termijn–geheugen, mogelijk ‘voor altijd’. In dit kader wordt wel een onderscheid gemaakt tussen beschikbaarheid (‘availability’) en toeganke–lijkheid (‘accessibility’). De oorspronkelijke betekenis van de CS (bijv. gevaar) is na extinctie van de CR (bijv. angst) wel beschikbaar maar niet direct toegankelijk. Verandering van context kan de oorspronkelijke betekenis van de CS echter weer toegankelijk maken (Bouton, 1988; Bouton & Swartzentruber, 1991). Bouton argumenteert, kortweg, dat extinctie veeleer een effect is van *aanleren* en niet van *afleren*. Opmerkelijk is dat meer dan veertig jaar geleden reeds door Dollard en Millar (1950) werd gewezen op het feit dat extinctie niet leidt tot werkelijke eliminatie maar inhibitie van de geleerde associatie. Meadows en Zinbarg (1991) stellen dan ook: ‘... exposure therapy is a proces of actively acquiring new safety associations rather than of weakening or breaking old threatening associations’.

Wanneer de CS–UCS–relatie echt zou zijn afgeleerd door exposure dan zouden we niet bang hoeven te zijn voor terugval. Er is immers geen CS–UCS–koppeling meer aanwezig. De CS kan dan nooit meer, dat wil zeggen zonder hernieuwde conditionering, de CR uitlokken.

Of dit werkelijk het geval is, moet worden betwijfeld. De oorspronkelijke CS–UCS–associatie is nog altijd aanwezig, ook wanneer de CS geen CR (bijv. paniek) meer uitlokt. De aanvankelijk zeer stabiele CS, deze lokte immers stevast de CR uit, wordt *na uitdoving* instabiel: de CS zal soms wel en soms niet de CR uitlokken (Bouton, 1988). Toegepast op het eerder gebruikte voorbeeld betekent dit dat de HEMA, die aanvankelijk onontkoombaar angst uitlokte, na uitdoving soms wel en soms geen angst zal oproepen.

Achtergronden van terugval na geslaagde extinctie

Herstel van een (*schijnbaar*) afgeleerde conditionering is mogelijk niet de regel na geslaagde exposure–therapie, maar het is ook geen uitzondering (Emmelkamp & Van der Hout, 1983). Er worden drie mechanismen onderscheiden die een rol zouden kunnen spelen bij terugval, namelijk ‘reacquisition’, ‘reinstatement’ en ‘renewal’.

Reacquisition

Reacquisition wil zeggen dat een uitgedoofde CS–UCS–koppeling zich zeer snel bij één enkele aanbieding van deze koppeling zal herstellen (her–conditionering). Een voorbeeld uit de klinische praktijk is de man die na een ernstig auto–ongeluk (UCS) een fobie voor autorijden (CS) ontwikkelde. Geruime tijd na de succesvolle (exposure–)behandeling van deze fobie krijgt deze man bijna opnieuw een ongeluk, maar het gaat nog net goed. Desondanks meldt hij zich daarna opnieuw aan met wederom een fobie voor autorijden. Blijkbaar was de eerder schijnbaar succesvol afgeleerde CS–UCS–(auto–ongeluk)–relatie nog ergens opgeslagen, zodat er maar ‘weinig’ nodig was voor her–conditionering.

Reinstatement

Reinstatement is het verschijnsel dat een uitgedoofde respons hernieuwd optreedt wanneer er sprake is van blootstelling aan de UCS–alleen. Met andere woorden: zonder dat de conditioneringsprocedure (aanbieding van UCS en CS gelijktijdig) wordt herhaald, herstelt de CS–UCS–koppeling zich na aanbieding van de UCS. Blijkbaar is de CS–UCS–koppeling nog ergens opgeslagen. Een concreet voorbeeld: de eerder genoemde paniek–cliënte heeft met behulp van exposure ‘afgeleerd’ in paniek te raken in de HEMA. Op een gegeven moment, ver van de HEMA, krijgt zij echter onverwacht hartkloppingen met bijbehorende angstgedachten (‘Zie je wel, ik heb toch wat aan mijn hart’). De angst voor de HEMA werd daarop weer manifest: reinstatement.

Renewal

Bouton en King (1983) deden het volgende experiment. Bij drie groepen ratten werd angst voor een CS (toon) geconditioneerd in context A. Daaropvolgend werd bij groep 1 de angstrespons (via exposure) uitgedoofd in context A. Ook bij groep 2 werd de angst uitgedoofd maar nu in een andere context (B). Groep 3, de controlegroep, kreeg geen exposure. Na volledige uitdoving van de angstres-pons (groep 1 en 2) werden de ratten uit alle drie de groepen teruggeplaatst in context A. Bij groep 2 werd een sterk renewal-effect geobserveerd: in tegenstelling tot de ratten uit groep 1 vertoonden de ratten uit groep 2 sterke angstreacties bij aanbieding van de CS. Bij de ratten in groep 3 werd, volgens verwachting, geen verandering waargenomen. Kortom: wanneer ratten in de ene kooi bepaald gedrag aanleren en in een andere kooi datzelfde gedrag afleren zal het aangeleerde gedrag zich opnieuw voordoen wanneer de ratten worden teruggeplaatst in de eerste kooi. De kooi is een context waarbinnen ofwel conditionering danwel extinctie domineert. De gevonden resultaten geven aanleiding om te veronderstellen dat extinctie contextgebonden is.

Bouton (1988) stelt dat een CS een ambigue betekenis heeft. Het zou de context zijn die bepaalt welke betekenis (conditionering of extinctie, dat wil zeggen angst of veiligheid) zich manifesteert. Zoals de betekenis van een ambigue woord wordt bepaald door de zin (een context) waarin het woord wordt gebruikt, zo hangt ook de betekenis van de CS af van de context waarin deze CS zich voordoet. Bouton gebruikt de kameleon als metafoor voor deze contextafhankelijkheid. De context fungeert derhalve soms als een 'occasion setter'. Een occasion setter bepaalt als het ware welke geleerde associatie actief wordt: extinctie of conditionering. Dit betekent dat generalisatie van extinctie geen regel is. Er is als het ware een voortdurende strijd gaande tussen de geleerde angstassociatie en de eveneens geleerde veiligheidassociatie:

'Extinction is mediated by the acquisition of a safety association that competes with the CS's original aversive association'

(Meadows & Zinbarg, 1991, p. 227). Kortom: er zijn belangrijke aanwijzingen dat generalisatie wel optreedt bij geconditioneerde CS'en (angstgeneralisatie), maar niet of minder bij uitgedoofde CS'en. Exinctie leidt volgens deze gedachtengang tot (een) instabiele CS(en): soms veiligheid, soms gevaar. Een geconditioneerde CS daarentegen is echter zeer stabiel: altijd gevaar. De context is derhalve belangrijk bij uitgedoofde CS'en en niet of minder bij geconditioneerde CS'en.

Bij het voorgaande wordt uitgegaan van de veronderstelling dat de context de *betekenis* van de CS moduleert. Maes (1993) suggereert echter een mogelijke andere verklaring voor het beschreven context-effect. Het zou kunnen zijn dat niet de betekenis van de CS, maar de *waarneming* van de CS wordt beïnvloed door de context. De 'target CS' vormt in dat geval samen met alle context-stimuli een zogenaamde 'configural stimulus'. Afhankelijk van deze configural stimulus wordt de CS in verschillende contexten verschillend waargenomen. In dat geval is het niet verwonderlijk dat de CR in de ene

context wel en in een andere context niet optreedt; er is dan als het ware sprake van twee verschillende CS'en:

'... the perception of a stimulus is dependent on all other stimuli that are present on a given trial, regardless of whether these other stimuli are punctate stimuli or contextual stimuli'

(Maes, 1993, p. 135). 'Werkelijke' extinctie zal pas plaatsvinden wanneer exposure plaatsvindt aan dit CS-complex en niet slechts aan de 'target CS' (zie ook Levis, 1985). Maes (1993) komt uiteindelijk tot de voorlopige conclusie dat de 'betekenis-interpretatie', waarvan ook in dit artikel wordt uitgegaan, de meeste ondersteuning geniet (pp. 135-140).

Context en extinctie

Het voorgaande maakt duidelijk dat op grond van experimenteel leerpsychologisch onderzoek kan worden verondersteld dat in de klinische praktijk de (leer)context een belangrijke rol kan spelen. Dit betekent dat de gedragstherapeut rekening moet houden met de context waarin exposure wordt toegepast. Dit is vooral van belang met betrekking tot het minimaliseren van de kans op terugval. In de volgende paragrafen zal aandacht worden besteed aan de volgende contexten: objectieve omstandigheden, medicatie, alcohol/drugs, emoties en tijd.

Objectieve omstandigheden

De context die wordt gevormd door de objectieve omstandigheden waarin de exposure plaatsvindt, wordt over het algemeen door gedragstherapeuten uitvoerig gemanipuleerd. Cliënten laten oefenen in allerlei verschillende situaties is de regel. Een agorafobicus wordt gestimuleerd zich te begeven in niet slechts één 'angstsituatie' maar in een (veelal van tevoren bepaalde) serie situaties, bijvoorbeeld in het kader van een angsthiërarchie. Des te vaker de cliënt merkt dat de angst niet optreedt in deze verschillende situaties des te kleiner is de kans dat hij een situatie tegenkomt die de angst weer doet opleven (renewal).

Medicatie

Medicatie kan worden opgevat als een context waarbinnen leerprocessen kunnen plaatsvinden. In dit kader spreekt men vaak van *state-dependent learning* (enigszins moeizaam vertaald: 'toestandsafhankelijk leren') (Bower, 1981; zie echter Eysenck, 1992, pp. 23-27 voor een kritische bespreking van Bowers theoretische verklaringsmodel, de netwerk-theorie). Dit begrip verwijst naar het verschijnsel dat het geleerde soms beter toegankelijk is wanneer het organisme zich in de (fysiologische) toestand bevindt waarin werd geleerd. Zo is informatie die is geleerd in gedroegde toestand veelal minder goed terug te halen in nuchtere toestand. Dit wordt *state-dependent retention* genoemd. Ook met betrekking tot extinctieprocessen is dit mogelijk relevant. Er zijn belangrijke aanwijzingen voor een effect dat als

state-dependent extinction kan worden aangeduid. Geleerde extinctie in de ene toestand ('state') generaliseert veelal niet, of slechts beperkt naar andere toestanden. In de klinische praktijk hebben we bij angst-clïënten regelmatig te maken met een fors, vaak door de huisarts voorgeschreven, benzodiazepine-gebruik. Onderzoek heeft laten zien dat benzodiazepine-doseringen zoals die in de praktijk regelmatig voorkomen, kunnen leiden tot state-dependency in het algemeen (Bouton, Kenney & Rosengard, 1990) en state-dependent extinction in het bijzonder (Bouton & Swartzentruber, 1991).

Bij veel (dier)onderzoek naar state-dependency is gebruik gemaakt van 'Low-Potency Benzodiazepines' zoals chloordiazepoxide (Librium) en diazepam (Valium). Jensen en Poulsen (1982) onderzochten in dit kader de effecten van 'klinisch significante' doses diazepam op leerprocessen. Zij komen tot de conclusie dat het gebruik van diazepam tijdens psychotherapie is af te raden. De kans op *renewal* na staken van de medicatie zou niet denkbeeldig zijn² (Over-ton, 1977). Baum (1988) stelt voorts dat het gebruik van sederende medicatie de gunstige effecten van exposure remt. Een dubbelblind, gecontroleerd onderzoek van Wardle et al. (1994) bevestigde deze vermoedens niet. Het bleek dat het gebruik van diazepam geen duidelijk negatief had op de effecten van exposure. In het kader van dit artikel is belangrijker nog dat na staken van de medicatie geen *renewal* van de angst werd gevonden. Dit geldt zowel direct na staken als na één jaar follow-up:

'Neither did state-dependency effects have any major influence, since treatment gains persisted after diazepam withdrawal'

(Wardle et al., 1994). Belangrijk is te benadrukken dat in dit onderzoek sprake was van relatief lage doses diazepam (5-15 mgr per dag). Wardle et al. (1994) stellen dan ook dat de resultaten niet zonder meer kunnen worden gegeneraliseerd naar patiënten die hoge(re) doses gebruiken.

Hoewel de meningen enigszins verdeeld lijken te zijn, gaat het vooralsnog te ver te adviseren patiënten die benzodiazepinen gebruiken behandeling met exposure te onthouden. In de praktijk zal het uiteraard veelal zo gaan dat patiënten in de loop van de exposure-behandeling worden gestimuleerd het gebruik van de medicatie geleidelijk te beëindigen. Met andere woorden: 'Better safe than sorry'.

Alcohol/drugs

Hetgeen hiervoor werd opgemerkt over medicatie als context geldt mogelijk ook voor het gebruik van alcohol (en andere drugs) tijdens de behandeling van vooral angstklachten (Cunningham, 1979). State-dependent extinction onder invloed van alcohol kan een belangrijke (averechtse) rol spelen bij exposure-therapie. Zeker wanneer een cliënt alcohol gebruikt als anxiolyticum, maar zelfs al bij 'sociaal gebruik' kunnen de (psycho)fysiologische veranderingen na het drinken van alcohol een context vormen voor conditionering ofwel extinctie. Het gebruik van alcohol vormt daarmee een mogelijke occasion setter die bepaalt welke UCS/UCR-representatie (extinctie of conditionering) door de CS wordt geactiveerd. Met andere woorden: via exposure geleerde extinctie, terwijl de cliënt onder invloed is van alcohol, zou teniet kunnen worden gedaan door *renewal* van de conditionering in nuchtere toestand. 'Uitgedoofde'

angst kan zich op deze wijze weer opnieuw manifesteren wanneer het alcoholgebruik wordt gestaakt.

Uit het voorgaande moge duidelijk zijn geworden dat het aan de cliënt toestaan van alcohol- (of ander drug)gebruik tijdens gedragstherapieën in het algemeen en exposure-therapie in het bijzonder, mogelijk een verhoogde kans op terugval met zich brengt.

Emoties

Onderzoek heeft aannemelijk gemaakt dat ook emoties en stress kunnen fungeren als context bij leerprocessen (Bouton & Swartzentruber, 1991; Weingarter, Miller & Murphy, 1977). Wanneer conditionering optreedt in een periode waarin een cliënt veel last heeft van stress, terwijl de daaropvolgende extinctie plaatsvindt in een toestand van (relatieve) ontspanning, is *renewal* van de conditionering bij het (hernieuwd) optreden van stress mogelijk. Dit mechanisme kan mogelijk verklaren waardoor het (her)optreden van angststoornissen regelmatig wordt voorafgegaan door grote psychosociale belasting en dus stress. Jacobs en Nadel (1985) zijn overigens van mening dat de samenhang tussen het optreden van angststoornissen en stress complexer is dan context-afhankelijke *renewal* alleen. Deze auteurs veronderstellen dat angst die in de vroege jeugd is geconditioneerd opnieuw kan optreden onder invloed van stress. Jacobs en Nadel (1985) brengen deze veronderstelling onder andere in verband met de in dit artikel besproken context-effecten, met name met betrekking tot stress:

'Exposure to stressful conditions appears to set the stage for the return of fear that was conditioned in infancy, but was apparently forgotten'

(p. 518).³

Analoog aan state-dependency lijkt er zoiets te bestaan als *emotion-dependency*. Er zijn inderdaad aanwijzingen voor *emotion-dependent retrieval*. Hiermee wordt bedoeld dat het geheugen (meer of minder bewust) wordt beïnvloed door de actuele emotionele toestand: in een depressieve toestand zijn depressieve herinneringen vaak beter toegankelijk dan vrolijke herinneringen (Bower, 1981). *Emotion-dependency* kan zich, mogelijk, ook voordoen bij extinctieprocessen: een tijdens ontspanning geleerde extinctie wordt soms tenietgedaan wanneer de cliënt last krijgt van (bijv.) stress: *renewal*.

Tijd

Iedere therapeut wordt op een gegeven moment geconfronteerd met cliënten die 'zomaar' terugvallen na een succesvolle exposure-behandeling. Dit verschijnsel wordt in de literatuur ietwat eigenaardig 'spontaan herstel' genoemd ('spontaneous recovery', Bouton, 1988, p. 140). 'Herstel' slaat hier duidelijk niet op 'beter worden', maar op het herstel van de oorspronkelijke conditionering. Experimenten hebben laten zien dat het verlopen van de tijd op zichzelf al voldoende is voor dit spontane herstel. Het verlopen van tijd is blijkbaar (soms) een discriminatieve context (Bouton &

Swartzentruber, 1991). Het *tijdstip* van blootstelling aan de CS is in zichzelf een context die leidt tot de renewal van de conditionering. De cliënt die in paniek raakte in de HEMA heeft door exposure mogelijk niet geleerd 'de HEMA is veilig', maar 'de HEMA is nu veilig':

'... fear extinction does not involve "unlearning" but rather the acquisition of a new, safe meaning of the cs that competes with its original dangerous meaning'

(Meadows & Zinbarg, 1991).

Exposure en het 'Kamin-effect'

Hiervoor werd de mogelijke rol van state-dependency-effecten bij exposure besproken. Volgens onderzoek van Kaloupek en Enright (1988) spelen deze effecten ook op andere wijze een rol bij al dan niet succesvolle exposure. Zij verwijzen in dit kader naar het 'Kamin-effect'. Hiermee wordt bedoeld dat bij ratten vermijdingsreacties het sterkst zijn direct na angstacquisitie, belangrijk afnemen vanaf circa een uur erna en weer op 'oude sterkte' zijn na 24 uur. Gebleken is nu dat dit Kamin-effect zich ook voordoet bij mensen na exposure aan angstopwekkende stimuli. Er bleken sterke angstreacties direct na de exposure, een belangrijke afname van angst na een uur en de angst was weer sterk aanwezig na 24 uur. Na zeven dagen was de angstreactie weer sterk afgenomen. Kaloupek en Enright (1988) menen dit fenomeen als volgt te kunnen verklaren. De angstaffname na een uur lijkt het gevolg te zijn van state-dependency ofwel context-effecten. In de uren na blootstelling is sprake van dermate ingrijpende psychofysiologische veranderingen die leiden tot

'... interference with memory retrieval that is reflected in decreased responding'

(Kaloupek & Enright, 1988, p. 615). Na 24 uur herstelt de oorspronkelijke fysiologische context zich weer, wat leidt tot herstel van de angstrespons. Dat na zeven dagen de angst hernieuwd drastisch is gedaald, wordt voorts toegeschreven aan

'... a decline in the accessibility of reactivated memories'

(Kaloupek & Enright, 1988, p. 615). De mogelijke consequenties die deze bevindingen hebben voor de exposure-praktijk komen in de volgende paragraaf aan de orde.

Consequenties voor de therapeutische praktijk

Het succes op langere termijn van een gedragstherapie bij angst, voor zover dit afhankelijk is van exposure, wordt waarschijnlijk mede bepaald door de mate waarin aandacht is besteed aan de rol die de context hierbij speelt. Uit het voorgaande werd duidelijk dat cliënten niet leren dat de CS veilig is ('De HEMA is veilig'), maar dat de CS veilig is in een bepaalde context en/of op een bepaald moment ('Als ik me goed voel levert de HEMA geen probleem op' of 'De HEMA is veilig tijdens de ochtenduren').

Dus, zoals gezegd, de context bepaalt (mede) of renewal van de angstrespons optreedt of niet.

In het laboratorium zijn verschillende procedures bedacht om de kans op renewal te verkleinen (Bouton, 1988; Bouton & Swartzentruber, 1991). Helaas zijn deze procedures soms moeilijk te vertalen naar de therapiepraktijk. Een voorbeeld hiervan is het af en toe aanbieden van een UCS tussen de exposure-trials door. De exposure moet dan wel plaatsvinden in dezelfde context als waarin de conditionering tot stand kwam. Dit heeft het effect dat het uitdoven van de CR trager verloopt, maar tegelijkertijd wordt de extinctie minder kwetsbaar voor renewal (Bouton, 1988, p. 140). In een poging dit gegeven te vertalen naar de therapeutische praktijk veronderstelt Bouton (1988) dat tijdens (therapeutische) exposure de extinctie trager zal verlopen, maar uiteindelijk stabiel zal zijn wanneer de exposure plaatsvindt in een angstaanjagende omgeving en/of toestand. Dit is echter niet eenvoudig in een therapie vorm te geven. Aan de eerder genoemde paniek-cliënte in de HEMA zou bijvoorbeeld kunnen worden gevraagd tijdens de exposure af en toe te denken aan de angst die zij voelde bij eerdere bezoeken aan de HEMA en desondanks niet te vluchten. Het zal echter niet altijd eenvoudig zijn cliënten hiertoe te motiveren (Lange, 1987, p. 34–54, beschrijft een in dit verband mogelijk relevant alternatief waarbij de cliënt wordt gevraagd een paniekaanval op te wekken in de fobische situatie; de rationele is bij Lange echter van een andere orde: hij presenteert deze procedure als een paradoxale opdracht).

Voorts kan worden verondersteld dat het verstandig is de cliënt te vragen de exposure-opdrachten vooral uit te voeren wanneer zij een 'slecht moment' of een 'slechte dag' hebben. Dit gaat in tegen de begrijpelijke neiging van cliënten 'moeilijke dingen' (i.c. exposure in vivo) vooral te doen wanneer zij zich goed voelen. Met andere woorden: hoe hoger het angstniveau, des te zinvoller de exposure. Dat dit veel doorzettingsvermogen en motivatie van de cliënt vereist mag duidelijk zijn. Wanneer inderdaad een hoog angstniveau (bij aanvang van de exposure) gunstig is voor een robuust, zij het trager extinctie-effect, dan heeft dit consequenties voor het toepassen van relaxatie- en ademhalingstraining als aanvulling op de exposure. Relaxatie remt de angst waardoor mogelijk de snelheid van de extinctie positief wordt beïnvloed, maar waardoor tevens de kans op renewal op langere termijn toeneemt. Bouton (1988) en Bouton en Swartzentruber (1991) brengen deze bevindingen ook in verband met de effecten van counter-conditioning. Hoewel het leren van een incompatibele respons (bijv. ontspanning) tijdens extinctie de 'eliminatie' van de ongewenste respons (bijv. angst) bespoedigt, blijkt ook hierbij sprake van een krachtige context-afhankelijkheid. Op de korte termijn lijkt counter-conditioning effectiever dan extinctie-alleen, maar op de langere termijn is de kans op renewal niet denkbeeldig.

Wanneer het angstniveau tijdens exposure inderdaad hoog wordt gehouden, zal de therapeut alert moeten zijn op een voldoende duur van de blootstelling. Indien de duur van de exposure (te) kort is, terwijl het angstniveau hoog blijft, zal in plaats van de gewenste extinctie incubatie kunnen optreden. Met incubatie wordt bedoeld dat de angst toeneemt in plaats van uitdooft na blootstelling aan de CS (zie Eysenck, 1987; zie voor kritiek op deze veronderstelling Van den Hout & Merckelbach, 1993; Levis, 1985, p. 73–75).

Bouton (1988) is van mening dat bij veel gedragstherapieën de relatie tussen exposure en context wordt verwaarloosd. Over het algemeen wordt door gedragstherapeuten

gestreefd naar het spreiden van de exposure over zoveel mogelijk verschillende contexten. Veelal wordt daarbij vooral gelet op de feitelijke situationele context (zie eerder). Bij bijvoorbeeld agorafobie zal de cliënt allerlei verschillende angstwekkende situaties 'moeten' bezoeken zonder te vluchten. Hiervoor werd echter benadrukt dat ook emoties, alcohol/drugs, medicatie en tijd belangrijke contexten kunnen zijn waarmee de (gedrags)therapeut rekening moet houden. De context 'tijd' lijkt het beste te kunnen worden beïnvloed door een lange uitsluiperperiode met een aantal 'booster-sessies' alvorens de therapie te beëindigen.

Bouton (1988, p. 142) suggereert op basis van experimenteel onderzoek dat exposure het beste kan plaatsvinden in een situatie (context) die zoveel mogelijk lijkt op de oorspronkelijke conditioneringssituatie (zie ook Korrelboom & Kernkamp, 1993, p. 110). Op deze wijze zou de kans op renewal sterk worden verkleind doordat de extinctie niet of minder context-afhankelijk wordt. Ook hier doet zich weer de vraag naar de therapeutische implicaties voor. Een redelijke gedachte lijkt de volgende. Wanneer uit de anamnese naar voren is gekomen waar en wanneer de eerste angstervaring plaatsvond, verdient het aanbeveling de exposure (zo snel mogelijk) te richten op een vergelijkbare situatie. Bijvoorbeeld: een cliënt die een eerste paniekaanval meemaakte in de trein op weg naar zijn werk en die daarna een paniekstoornis met agorafobie ontwikkelde, zal, volgens Bouton (1988), de minste kans lopen op renewal van de angst wanneer de exposure met name is gericht geweest op reizen met de trein. Vaak is echter niet (meer) duidelijk waar en wanneer de eerste angstige ervaring plaatsvond. Soms is het dan met behulp van bepaalde hypnotherapeutische technieken mogelijk toch deze conditionerende ervaringen op het spoor te komen. Gedacht kan hierbij worden aan de 'affect- of sensatie-brug' en het 'fobie-paradigma' (Cladder & Lens, 1985, pp. 76-78 en 95-97).

Soms wordt op deze wijze ook duidelijk wat de gemoedstoestand is geweest ten tijde van deze eerste angst-conditionerende ervaringen. Dit kan op twee manieren worden gebruikt. In de eerste plaats kan exposure tijdens het therapie-uur worden voorafgegaan door de inductie van de betreffende emotie (bijv. via hypnose). In de tweede plaats kan de cliënt worden gemotiveerd om thuis, voorafgaand aan de exposure, zichzelf enigszins in die toestand te brengen door bijvoorbeeld terug te denken aan die eerste angstige ervaringen. Dit laatste kan ook worden ondersteund door een zelfhypnose-cassette.

Stress werd eerder genoemd als een belangrijke context bij de renewal van angststoornissen. Naast de exposure moet derhalve ook voldoende aandacht besteed worden aan het leren omgaan met stress. Tijdige herkenning van naderende stress en het kunnen toepassen van stress-reducerende technieken biedt mogelijk een extra bescherming tegen terugval (zie ook Jacobs & Nadel, 1985, p. 525). Hierbij aansluitend zou overwogen kunnen worden of 'ontspanningsoefeningen' niet vooral *na* de exposure-fase moeten worden geleerd en niet ervoor. Relatief hoge angst *tijdens* de exposure wordt immers verondersteld de kans op renewal te verkleinen, terwijl een laag spanningsniveau *na* de exposure een context vormt die wapent tegen terugval!

Op basis van het hiervoor besproken Kamin-effect komen Kaloupek en Enright (1988) tot een interessante aanbeveling. Bij éénwekelijkse exposure-sessies wordt onvoldoende gebruik gemaakt van de verhoogde toegankelijkheid van het 'fear memory network' (Foa & Kozak, 1986) na 24 uur. Verondersteld kan worden dat cliënten zeven dagen na een exposure-sessie belangrijk minder zullen profiteren van een volgende sessie,

dan van een sessie na 24 uur. Met andere woorden: mogelijk is het efficiënter gedurende een bepaalde periode dagelijks exposure-zittingen te houden in plaats van wekelijks of tweewekelijks. Aan deze mogelijkheid kan zeker ook worden gedacht bij de behandeling met imaginaire exposure van posttraumatische stress-stoornis.

Samenvattend en concluderend: extinctie leidt niet tot werkelijk afleren, dat wil zeggen eliminatie van een geconditioneerde associatie. Exinctie is onlosmakelijk verbonden met de context waarin de exposure aan de CS–alleen of de UCS–alleen plaatsvindt. De kans op terugval na een succesvolle exposure-behandeling is in belangrijke mate afhankelijk van de variatie van contexten waarbinnen de exposure heeft plaatsgevonden. Jacobs en Nadel (1985) formuleren het als volgt:

‘Thus, it may be necessary to provide extinction experience in many different settings in order to achieve the generality that is needed in effective psychotherapy’

(p. 525). Spreiding van contexten is dan ook belangrijk, hoewel niet voldoende, voor het minimaliseren van de kans op renewal van de angst. Gestreefd moet worden naar een exposure-context die zoveel mogelijk lijkt op de oorspronkelijke context waarin de angstconditionering plaatsvond. Dit ‘lijken op’ heeft niet alleen betrekking op de objectieve omstandigheden, maar zeker ook op de emotionele en fysiologische toestand. Een hoog spanningsniveau tijdens (de aanvang van) exposure biedt extra bescherming tegen renewal. Booster-sessies en een lange uitsluiperperiode maken de kans op renewal door het verloop van de tijd mogelijk kleiner. Voorafgaande aan een dergelijke uitsluiperperiode verdient het, vooral bij de behandeling van PTTS, aanbeveling therapiezittingen dagelijks te laten plaatsvinden. Voorts lijkt het zinvol bij de behandeling van patiënten die benzodiazepinen gebruiken, wanneer deze medicatie niet inmiddels is afgebouwd, na beëindiging van de therapie extra aandacht te besteden aan de follow-up. Eenzelfde aanbeveling is waarschijnlijk op zijn plaats bij het gebruik van alcohol (en andere drugs) tijdens exposure-therapie.

Als vuistregel is het goed in gedachten te houden: *goede exposure-therapie is meer en anders dan de eliminatie van de CR.*

Van den Hout en Merckelbach (1993) sluiten hun artikel af met de volgende vraag:

‘Leiden deze analyses en vuistregels echt tot efficiëntere exposure?’

(p. 201). Deze vraag gaat evenzeer op voor de door ons gedane suggesties en is op dit moment even onbeantwoordbaar. Onderzoek lijkt ons ook in dit geval de moeite waard, want geen van de gedane aanbevelingen is adequaat getoetst.

Abstract

Exposure-therapy is among the most effective ways of treating anxiety disorders in general and clinical phobias in particular. Findings obtained in experimental psychological research concerning context and learning are considered valuable in adjusting common exposure-practice in order to reduce the probability of renewal of extinguished anxiety.

Although tentative, we have tried to indicate some ways to improve the long term effectiveness of exposure therapy. The rule of thumb suggested by Bouton (1988) that 'response elimination does not mean unlearning' is being stressed.

Noten

- 1 In de leertheoretische literatuur wordt veelal een onderscheid gemaakt tussen 'extinctie' en 'habituatie'; wij gebruiken in dit artikel alleen het begrip extinctie, dit om de zaak niet onnodig te compliceren.
- 2 Naast deze specifieke effecten zijn er uiteraard ook andere nadelige effecten, zoals: verslaving; ontwenningverschijnselen; beperkte angstremmende effecten; paniek-rebound en 'mis-attributie' van het bereikte resultaat aan de medicatie in plaats van aan de eigen spanningen.
- 3 Jacobs en Nadel (1985) doen voorts intrigerende suggesties voor de wijze waarop *geïnduceerde* stress een bijdrage zou kunnen leveren aan succesvolle therapie. Het voert echter te ver hier nu op in te gaan. Lezing van het betreffende artikel kan echter van harte worden aanbevolen.

Referenties

- apa (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third edition-Revised*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Baeyens, F., Eelen, P., Bergh, O. van den & Crombez, G. (1989). Acquired affective value: Conservative but not unchangeable. *Behavior Research and Therapy*, 27 (3), 279-287.
- Baum, M. (1988). Contributions of animal studies of response prevention (flooding) to human exposure therapy. *Psychological Reports*, 63, 421-422.
- Bouton, M.E. (1988). Context and ambiguity in the extinction of emotional learning: Implications for exposure therapy. *Behavior Research and Therapy*, 26, 137-149.
- Bouton, M.E. & King, D.A. (1983). Contextual control of the extinction of conditioned fear: Tests for the associative value of the context. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 9, 248-265.
- Bouton, M.E. & Swartzentruber, D. (1991). Sources of relapse after extinction in pavlovian and instrumental learning. *Clinical Psychological Review*, 11, 123-140.
- Bouton, M.E., Kenney, F.A. & Rosengard, C. (1990). State-dependent fear extinction with two benzodiazepine tranquilizers. *Behavioral Neuroscience*, 104, 44-55.
- Bower, G.H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129-148.
- Cladder, J.M. & Lens, J.W.M. (1985). *Moderne hypnotherapie: een leerboek voor psychotherapeuten*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Cunningham, C.L. (1979). Alcohol as a cue for extinction: State dependency produced by conditioning inhibition. *Animal Learning and Behavior*, 7, 45-52.
- Davey, G.C.L. (1988). Integrating of contemporary models of animal and human conditioning: Implications for behavior therapy. In: P.M.G. Emmelkamp, W.T.A.M. Everaerd, F. Kraaimaat & M.J.M. van Son, *Advances in theory and practice in behaviour therapy*. Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Dollard, J. & Miller, N.E. (1950). *Personality and psychotherapy: An analysis in terms of learning, thinking and culture*. New York: McGraw Hill.
- Emmelkamp, P.M.G. (1982). *Phobic and obsessive-compulsive disorders: Theory, research and practice*. New York: Plenum.
- Emmelkamp, P.M.G. & Hout, A. van der (1983). Failure in treating agoraphobia. In: E.B. Foa & P.M.G. Emmelkamp, *Failures in behavior therapy*. New York: Wiley.
- Eysenck, H.J. (1987). Behavior Therapy. In: H.J. Eysenck & I. Martin, *Theoretical foundations of behavior therapy*. New York: Plenum.
- Eysenck, M.W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Eysenck, H.J. & Kelley, M.J. (1987). The interaction of neurohormones with Pavlovian A and Pavlovian B conditioning in the causation of neurosis, extinction and incubation of anxiety. In: G.C.L. Davey (red.), *Conditioning in humans*. New York: Wiley.

- Hawton, K., Salkovskis, P.M., Kirk, J. & Clark, D.M. (1989). *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems*. Oxford: Oxford University Press.
- Hout, M. van den & Merckelbach, H. (1993). Over exposure. *Dth*, 13, 192–203.
- Jacobs, W.J. & Nadel, L. (1985). Stress-induced recovery of fears and phobias. *Psychological Review*, 92, 512–513.
- Jensen, H.N. & Poulsen, J.C. (1982). Amnesic effects of diazepam: 'Drug dependence' explained by state-dependent learning. *Scandinavian Journal of Psychology*, 23, 107–111.
- Kaloupek, D.G. & Enright, J.F. (1988). Unstable fear responding in humans: Implications of memory reactivation and state-dependent interference for the therapeutic application of exposure. *Behavior Therapy*, 19, 605–618.
- Korrelboom, C.W. & Kernkamp, J.H.B. (1993). *Gedragstherapie*. Muiderberg: Coutinho.
- Lange, A. (1987). *Strategieën in directieve therapie*. Deventer: Van Loghum Slaterus.
- Levis, D. J. (1985). Implosive theory; A comprehensive extension of conditioning theory of fear/anxiety to psychopathology. In: S. Reiss & R.R. Bootzin (red.), *Theoretical issues in behavior therapy*. New York: Academic Press.
- Maes, J.H.R. (1993). *Context and classical conditioning*. Dissertatie, Katholieke Universiteit Nijmegen.
- Marks, I. (1987). *Fears, phobias and rituals*. New York: Oxford University Press.
- Meadows, E.A. & Zinbarg, R. E. (1991). Animal models of psychopathology: III. Prevention and therapy. *The Behavior Therapist*, 225–230.
- Michelson, L. (1987). Cognitive-behavioral assessment and treatment of agoraphobia. In: L. Michelson & L.M. Ascher (red.), *Anxiety and stress disorders: Cognitive-behavioral assessment and treatment*. New York: Guilford Press.
- Michelson, L.K. & Marchione, K. (1991). Behavioral, cognitive, and pharmacological treatments of panic disorder with agoraphobia: Critique and synthesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 100–114.
- Overton, D.A. (1977). Drug state dependent learning. In: M. E. Jarvik (red.), *Psychopharmacology in the practice of medicine*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Wardle, J., Hayward, P., Higgitt, A., Stabl, M., Blizard, R. & Gray, J. (1994). Effects of concurrent diazepam treatment on the outcome of exposure therapy in agoraphobia. *Behavior Research and Therapy*, 32, 203–215.
- Weingarter, H., Miller, H. & Murphy, D.L. (1977). Mood-state-dependent retrieval of verbal associations. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 276–284.