



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 het nut van de Manipulatiecheck, Cue Exposure en Placebo Psychotherapie

Commentaar op het artikel 'Heeft Cue Exposure Therapie verslaafden eigenlijk wel iets te bieden?' door Marlies Marissen en Ingmar Franken

Anita Jansen en Remco Havermans*

Samenvatting

Cue Exposure met Responspreventie (CERP) is een gevaarlijke therapie voor verslaafden, concluderen Marissen en Franken in Dth 26. De auteurs leggen uit waarom deze conclusie niet klopt.

Inleiding

In Dth 26 lazen wij dat Cue Exposure met Responspreventie – door Marissen en Franken aangeduid als Cue Exposure Therapie (CET) – verslaafden meer kwaad dan goed doet. Hoe kan dat nou, dachten we, en we lazen het artikel nog eens aandachtig door. Met stijgende verbazing. En onze verbazing nam niet alleen toe zoals de drang van een verslaafde tijdens een krachtige Cue Exposure, wij vielen van de ene in de andere verbazing. We verklaren ons nader.

CERP werkt vaak wel, en soms niet goed genoeg

Het begint al bij het begin. De onderzoekers Marissen en Franken schrijven dat zij gaan toetsen hoe goed Cue Exposure met responspreventie bij verslaafden werkt, na eerst omstandig uitgelegd te hebben dat die behandeling doorgaans weinig zoden aan de dijk zet. Het werkt toch niet, en daarom doen wij het nog eens een keer over, moet het duo gedacht hebben. Niet de sterkste redenering, edoch een kniesoor die daar op let. Is zo'n rammelende redenering niet zo heel erg, wel erg is dat Marissen en Franken de lezer op het verkeerde been zetten. In tabel 1 beschrijven zij goed gecontroleerde studies naar het effect van CERP, en die tabel maakt een dieprijste indruk. Slechts twee van de zeven studies kregen een plusje van Marissen en Franken, wat betekent dat CERP in deze twee studies positieve effecten had en in de andere vijf niet. Wij hebben de studies die Marissen en Franken in hun tabel bespreken er nog eens bij gepakt. Ook lazen wij, net als Marissen en Franken, het artikel van Conklin en Tiffany (2002).

Gelukkig bleek het allemaal wel mee te vallen met de verdrietige resultaten van CERP. Voor vier van de zeven besproken studies konden Conklin en Tiffany een effectgrootte berekenen. Is die effectgrootte positief, dan betekent dit dat CERP significant beter

* PROF. DR. A.T.M. JANSEN, Universiteit Maastricht, Faculteit Psychologie. E-mail: A.Jansen@Psychology.Unimaas.nl.
DR. R.C. HAVERMANS, Universiteit Maastricht, Faculteit Psychologie.

werkt dan de controlebehandeling, en dit bleek bij alle vier de studies het geval. De effectgrootte in de studie van Monti et al. (1993) was +0.73, in de studie van Drummond en Glautier (1994) +0.17, in de studie van Rohsenow et al. (2001) +0.54, en in het onderzoek van Dawe et al. (1993) +0.08. Waar komen die drie minnetjes bij bovengenoemde studies in de tabel van Marissen en Franken dan vandaan? Joost mag het weten. En dat Conklin en Tiffany (2002) nog enkele andere studies bespreken, die Marissen en Franken vergeten zijn ... het mag geen naam hebben. Zo zijn daar de studie van Sithartan, Sithartan, Hough en Kavanagh (1997) met een effectgrootte van +0.6, de studie van Niaura et al. (1999) met een effectgrootte van -0.2 (de eerste studie waarin het CERP minder goed vergaat), en de studie van Dawe, Rees, Mattick, Sithartan en Heather (2002) met een effectgrootte van +0.43. Al met al zijn zes van de negen effectgroottes positief. Dit betekent dat zes van de negen goed gecontroleerde studies een gunstig effect van CERP documenteerden, een effect dat beter was dan de controlebehandeling waar CERP mee vergeleken werd. Ons beeld van CERP als veelbelovende behandeling – dat door het artikel van Marissen en Franken bijna in diggelen lag – leek weer wat bijgesteld. Maar Marissen en Franken hebben natuurlijk wel een klein beetje gelijk, want we vonden ook vier studies in de literatuur met een negatieve effectgrootte. En ook kon de effectgrootte niet voor alle studies berekend worden, dus van sommige studies weten we niet zo goed of het nu vriest of dooit. Maar maken we de balans op, dan is de beste conclusie: CERP werkt vaak wel, en soms niet goed genoeg. Er is ruimte voor verbetering!

En dat is ook precies de strekking van de artikelen van Conklin (Conklin, 2006; Conklin & Tiffany, 2002) en anderen (Havermans & Jansen, 2001; Powell, 1995). De meeste van deze artikelen zijn door Marissen en Franken gelezen. De auteurs van die artikelen pleiten ervoor om in het onderzoek naar de effectiviteit van CERP rekening te houden met typen cues, de rol van de context en de klassieke bedreigingen van extinctie, zoals het *renewal effect*, spontaan herstel en *reinstatement*. Een CERP-protocol heeft veel te winnen bij strategieën die de kans op extinctie optimaliseren. Het bevreedt ons dan ook dat, in tegenstelling tot wat het vakgebied dicteert, Marissen en Franken anno 2006 schrijven dat zij zich laten verleiden tot een vorm van CERP, die zij tot op het bot gaan uitkleden, opdat zij haar meest 'zuivere basis' overhouden. Die 'meest zuivere vorm' zou wel eens een hoop van hun slechte CERP-resultaten kunnen verklaren, want juist die zuivere vorm is verstoken van technieken om de hierboven genoemde bedreigingen van extinctie tegen te gaan.

Want wat deden Marissen en Franken, en wat vonden ze?

Zij behandelden twee groepen verslaafden; de ene groep kreeg negen sessies CERP bovenop een klinische behandeling, en een andere groep kreeg negen sessies Placebo Psychotherapie (PP) bovenop diezelfde klinische behandeling. De PP was een controlebehandeling. Tijdens PP werden er bijvoorbeeld ontspanningsoefeningen gedaan en werd iemands levensverhaal besproken. Het was de bedoeling dat deze behandeling niet zou werken, maar wat bleek? De verslaafden die CERP kregen, bleken veel vaker voortijdig te stoppen met hun behandeling dan de verslaafden die PP kregen (51% CERP vs. 23% PP), en ook vielen er meer verslaafden uit de CERP-groep terug in hun oude gedrag (40% CERP vs. 13% PP).

Wat een verrassing!

De placebobehandeling werkte dus duivels goed. En daarom verwijzen Marissen en Franken CERP op onnavolgbare wijze naar de prullenbak.

Was er wel cue-reactiviteit?

Het doel van CERP is uitdoving van cue-reactiviteit. Maar wie cue-reactiviteit wil laten uitdoven, moet wel cue-reactiviteit hebben. In het *Dth*-artikel besteden ze er vreemd genoeg geen aandacht aan, maar wie de originele Engelstalige artikelen van Marissen en Franken bestudeert (Marissen, 2004; Marissen, Franken, Blanken, Brink van den, & Hendriks, 2005), merkt al snel op dat er hier iets vreselijk fout is gegaan.

Cue-reactiviteit betekent dat de verslaafde sterk reageert tijdens de confrontatie met cues die gebruik signaleren, zoals de sigaret voor een roker, aluminiumfolie voor de heroïnegebruiker of de fles drank voor de drinker. Die reacties bestaan uit een onweerstaanbare drang om te gebruiken, en soms zijn ze ook heel lichamenlijk – dan gaat de verslaafde bijvoorbeeld zweten of krijgt hij hartkloppingen bij het zien of ruiken van de cues. In het onderzoek van Marissen en Franken reageerde bijna de helft van de patiënten helemaal niet op de cues. Dat wil zeggen: zij vertoonden geen cue-reactiviteit. Voorafgaande aan de behandeling gaf 44% van de verslaafden aan geen drang te voelen, en 23% reageerde ook lichamenlijk niet. En dat is nog niet alles. Aan het begin van de CERP scoorden de verslaafden 3 op een schaal die de mate van drang weergaf, terwijl de minimale drang 0 en de maximale 100 was. Zo staat dit althans beschreven¹. Dat is niet hoog. Sterker nog, dat is ongekend laag. De vraag is dan wat er nog uit te doven valt?

Vervolgens begint de therapie. De patiënten die CERP krijgen, worden blootgesteld aan de cues en moeten heel veel drang gaan voelen. De auteurs schrijven wel dat hun patiënten veel drang gingen voelen en dat deze drang vervolgens uitdoofde, maar dit wordt nergens met cijfers onderbouwd. Hoe weten wij nu zeker dat de drang in deze patiënten werd opgewekt? Marissen en Franken proberen ons gerust te stellen door te vermelden dat het hun klinische impressie was dat dit gebeurde, maar alleen meten is weten en juist dat is vergeten. Als niet goed gedocumenteerd is dat de interventie deed wat we wilden dat hij deed, dan kan er ook niet geconcludeerd worden dat het de interventie was die niet werkte. Alleen een manipulatiecheck kan laten zien dat de interventie succesvol werd uitgevoerd. Over de effectiviteit van een medicijn kan ook uitsluitend iets geconcludeerd worden, als de pil volgens plan ingenomen wordt. Roepen dat de pil niet werkt terwijl hij niet ingenomen is, is voorbarig. De patiënt gaf op verzoek van de therapeut tijdens de CERP wel een cijfer tussen 0 en 10 aan zijn drang, maar dit werd nergens geregistreerd. Wanneer het cijfer hoger dan 2 was, werden er geen nieuwe cues toegevoegd maar werd er eerst uitgedoofd, en dat lukte volgens de onderzoekers. Ja, dank je de koekoek: een drang van 2 op 10 stelt uiterst weinig voor, die is zo weg. Om kort te gaan: het probleem met deze studie is niet zozeer: hoe doof ik de drang uit? Het probleem is: hoe wek ik drang op? De onderzoekers overtuigen ons niet dat dit goed gebeurd is; zij deden geen manipulatiecheck en statistische significantie (zij vonden een significante daling van cue-reactiviteit van 3 op de voormeting naar 2 op de nameting) is niet hetzelfde als klinische significantie (was de cue-reactiviteit wel hoog genoeg voordat hij begon te verminderen?). Zonder flinke drang is CERP geen CERP. De vraag van de onderzoekers was of cue-reactiviteit door CERP uit te doven is, en of uitgedoofde cue-reactiviteit terugval in drugsgebruik

voorkomt. Als er onvoldoende cue-activiteit is, kunnen deze vragen nooit beantwoord worden.

Extreem veel drop-outs

Opmerkelijk is het extreem hoge drop-outpercentage in de groep verslaafden die CERP had gekregen. Met drop-out wordt hier bedoeld dat de verslaafden drie maanden na afloop van de negen sessies niet meer in de klinische setting aanwezig waren. Het betekent dus niet dat deze verslaafden de brui aan CERP gaven. Marissen en Franken schrijven het significant hogere drop-outpercentage aan CERP toe, terwijl in de Engelstalige publicatie van de auteurs berekend is dat beide groepen (zowel CERP als PP) hun extra negen sessies als behulpzaam hebben ervaren – daarin verschilden de groepen niet. Wij snappen helemaal niets van het grote verschil in drop-outs tussen de twee condities, want de relatieve bijdrage van deze negen sessies van een uur aan het langdurige verblijf in de kliniek is vrijwel verwaarloosbaar. De verslaafden zitten maandenlang intern de hele dag te therapieën en krijgen daarbovenop nog eens negen sessies van een uur specifieke therapie aangeboden. Die specifieke therapie bevat ze allemaal best goed; de groepen verschillen daar niet in. Toch verdwijnen in de daaropvolgende drie maanden meer dan twee keer zoveel ‘CERP-verslaafden’ uit de kliniek dan ‘PP-verslaafden’. Dat is wel heel kras! Zouden die negen uren CERP echt zo’n diepe indruk gemaakt hebben? Of zouden de groepen in nog andere opzichten dan alleen de specifieke therapie van elkaar verschild hebben? Hoewel de patiënten volgens het lot aan een van beide condities toebedeeld waren, is niet uit te sluiten dat de groepen in nog allerlei andere opzichten dan uitsluitend de specifiek negen sessies CERP of PP van elkaar verschilden. Misschien zaten er in de CERP-groep toevallig veel meer verslaafden met een persoonlijkheidsstoornis of comorbide problematiek. Data ontbreken, maar duidelijk is wel dat niet duidelijk is waar het hoge drop-out-percentage nu precies aan kan worden toegeschreven.

De onderzoekers wijten het hoge uitvalpercentage tijdens CERP dus wat voorbarig aan de aard en inhoud van de therapie. Dat blijkt ook uit het volgende. Wij bestudeerden de artikelen die Marissen en Franken in tabel 1 beschrijven opnieuw. In de andere CERP-studies bleken de drop-outpercentages doorgaans veel lager te liggen: 18% bij Monti et al. (1993), 9% bij Drummond en Glautier (1994), 22% bij Rohsenow et al. (2001), 0% bij Powell, Gray en Bradley (1993), 19% bij Sithartan et al. (1997), 2% bij Niaura et al. (1999) en 4% bij Dawe et al. (2002). Bij de andere CERP-studies varieert het drop-out-percentage dus tussen de 0% en 22%, met een gemiddelde van 11%. Die 51% van Marissen en Franken is abnormaal hoog.

Marissen en Franken schrijven dan (pag. 220): ‘Het omgekeerde van onze hypothese bleek dus het geval.’ Wij zijn verbijsterd. Dat is namelijk helemaal niet waar, al was het maar omdat de hypothese helemaal geen hypothese was. De zogenaamde hypothese was een doodgewone vraag (pag. 217): ‘Kan door CET [CERP, red.] cue-activiteit uitdoven en voorkomt dit terugval in drugsgebruik?’ Hoe kan die nu omgekeerd waar zijn? Misschien vindt u dit wat flauw, maar stel nu dat de vraag wel als hypothese geformuleerd was. Bijvoorbeeld: ‘CERP dooft cue-activiteit uit en de uitgedoofde cue-activiteit voorkomt terugval.’ Het omgekeerde is: ‘CERP wekt cue-activiteit op en de opgewekte cue-activiteit bevordert terugval.’ Naast dat methodologen zullen beweren dat het ontbreken van steun voor de hypothese niet geïnterpreteerd mag

worden als steun voor de omgekeerde hypothese, hebben de onderzoekers helemaal geen bewijs voor de omgekeerde hypothese gevonden. Er werd nauwelijks cue-reactiviteit opgewekt, en het was niet de cue-reactiviteit die terugval stimuleerde, dus het omgekeerde is sowieso niet waar. Dit kan op u de indruk van muggenzifterij maken. Het maakt echter nogal wat uit of u onthoudt dat CERP precies het tegengestelde effect heeft als beoogd, wat niet waar is, of dat u onthoudt dat CERP niet het gewenste effect had, wat misschien wel waar is.

Uiterst effectieve Placebo Psychotherapie

Dat de controlebehandeling onbedoeld effectief was, staat buiten kijf. Verslaving staat te boek als een vrijwel onbehandelbare aandoening, en terugvalpercentages van 60 tot 80 zijn gebruikelijk. De placebobehandeling blijkt dus buitengewoon doeltreffend te zijn: na een Placebo Psychotherapie valt slechts 13% terug.

Hoe is dat toch mogelijk? Dit is een vraag die ons bezighoudt maar de auteurs niet, wat wonderbaarlijk is. Zij lijken het niet interessant te vinden dat ze *DE* therapie voor verslaafden hebben ontdekt, want ze maken er verder geen woorden aan vuil. Het is jammer dat we niet weten waarom de Placebo Psychotherapie werkte. Hier wreekt zich weer het gebrek aan manipulatiecheck: het is niet duidelijk wat er precies gebeurde in de Placebo Psychotherapie. Hoe kan het zo zijn dat een als onbenullig bestempelde interventie, waarin er maar wat aangerommeld werd, zulke duizelingwekkende resultaten tot gevolg heeft? Een terugvalpercentage van 13% mag in het *Guinness Book of Records*, dat is een topprestatie. Hoe verklaren de auteurs dit succes? Helemaal Niet. Nu breken onze klompen pas echt.

Abstract

Cue Exposure with Response Prevention is a dangerous treatment for addicts, is the conclusion of Marissen and Franken in Dth 26. Jansen and Havermans explain why this is not a sound conclusion.

Noot

- 1 Stel dat dit een vergissing is, en de eenheden tientallen zouden moeten zijn, dan nog was de drang slechts 30 op een 100 puntsschaal. Die drang moet veel hoger voor een goede CERP!

Referenties

- Conklin, C.A. (2006). Environments as cues to smoke: implications for human extinction-based research and treatment. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 14(1), 12-19.
- Conklin, C.A., & Tiffany, S.T. (2002). Applying extinction research and theory to cue-exposure addiction treatments. *Addiction*, 97(2), 155-167.
- Dawe, S., Powell, J.H., Richards, D., Gossop, M., Marks, I., Strang, J., & Gray, J. (1993). Does post-withdrawal cue exposure improve outcome in opiate addiction? A controlled trial. *Addiction*, 88(9), 1233-1245.

- Dawe, S., Rees, V., Mattick, R., Sithartan, T., & Heather, N. (2002). Efficacy of moderation-oriented cue exposure for problem drinkers: a randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*(4), 1045-1050.
- Drummond, D.C., & Glautier, S.P. (1994). A controlled trial of cue exposure treatment in alcohol dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62*(4), 809-817.
- Havermans, R., & Jansen, A. (2001). Waarom cue-exposure met responspreventie in de klinische setting niet effectief is. *De Psycholoog (mei)*, 234-239.
- Marissen, M.A.E. (2004). *Cue exposure therapy for the treatment of heroin addiction*. Amsterdam: Academisch proefschrift, Universiteit van Amsterdam.
- Marissen, M.A.E., Franken, I.H.A., Blanken, P., Brink, W. van den, & Hendriks, V.M. (2005). Cue exposure therapy for opiate dependent clients. *Journal of Substance Use, 10*, 97-105.
- Monti, P.M., Rohsenow, D.J., Rubonis, A.V., Niaura, R.S., Sirota, A.D., Colby, S.M., Goddard, P., & Abrams, D.B. (1993). Cue exposure with coping skills treatment for male alcoholics: A preliminary investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*(6), 1011-1019.
- Niaura, R., Abrams, D., Shadel, W., Rohsenow, D., Monti, P., & Sirota, A. (1999). Cue exposure treatment for smoking relapse prevention: a controlled clinical trial. *Addiction, 94*(5), 685-695.
- Powell, J. (1995). Conditioned responses to drug-related stimuli: is context crucial? *Addiction, 90*, 1089-1095.
- Powell, J., Gray, J., & Bradley, B.P. (1993). Subjective craving for opiates: Evaluation of a cue exposure protocol for use with detoxified opiate addicts. *British Journal of Clinical Psychology, 32*(1), 39-53.
- Rohsenow, D.J., Monti, P.M., Rubonis, A.V., Gulliver, S.B., Colby, S.M., Binkhoff, J.A., & Abrams, D.B. (2001). Cue exposure with coping skills training and communication skills training for alcohol dependence: 6- and 12-month outcomes. *Addiction, 96*, 1161-1174.
- Sithartan, T., Sithartan, G., Hough, M.J., & Kavanagh, D.J. (1997). Cue exposure in moderation drinking: a comparison with cognitive-behavior therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*(5), 878-882.