

GEDRAGSTHERAPIE

*Tijdschrift voor gedragstherapie
& cognitieve therapie*



JAARGANG 50 NUMMER 3 SEPTEMBER 2017

Het tijdschrift *Gedragstherapie* wordt uitgegeven door Uitgeverij Boom in opdracht van Stichting Tijdschrift voor Gedragstherapie, waarin participeren de Vereniging voor Gedragstherapie en Cognitieve Therapie en de Vlaamse Vereniging voor Gedragstherapie. Het tijdschrift verschijnt viermaal per jaar: in maart, juni, september & december

Doelstelling

Tijdschrift *Gedragstherapie* heeft als doelstelling het publiceren van wetenschappelijk onderzoek (inclusief psychometrisch onderzoek), theoretische artikelen, literatuuroverzichten, case-studies en boekbesprekingen op het gebied van cognitieve gedragstherapie.

Redactie

Sarah Bal
Paul Boelen (*hoofredacteur*)
Elise Debeer
Idith Lavy
Sandra Mulkens
Marleen Rijkeboer
Elske Saleminck
Tonnie Staring
Janneke Wolters (*redactiesecretaris*)

Redactieadres

Suikerplein 65
1013 CJ Amsterdam
redactie@tijdschriftgedragstherapie.nl

Website

www.tijdschriftgedragstherapie.nl
tvb.boomtijdschriften.nl

Uitgever

Uitgeverij Boom
Postbus 15970, 1001 NL Amsterdam

Advertenties

klantenservice@boompsychologie.nl

Typografische verzorging

LINE UP boek en media bv, Groningen (opmaak)
René van der Vooren, Amsterdam (basisontwerp)

© 2017

Boom uitgevers Amsterdam/
Stichting Tijdschrift voor Gedragstherapie

Abonnementenadministratie

Uitgeverij Boom
Klantenservice psychologie
Postbus 15970, 1001 NL Amsterdam
(020) 524 4514
klantenservice@boompsychologie.nl

Abonnementen

Leden en deelnemers van de VGCT en van de VVGT ontvangen *Gedragstherapie*, inclusief toegang tot het digitale archief, als onderdeel van hun lid- of deelnemerschap. Prijzen voor een jaarabonnement voor niet-verenigingsleden:

Particulieren

- Papier en online, binnen de Benelux €73,50, buiten de Benelux €93,-
- Online €68,50

Studenten

- Papier en online, binnen de Benelux €39,50, buiten de Benelux €52,50
- Online €34,50

Instellingen

- Papier en online, binnen de Benelux €87,50, buiten de Benelux €105,50
- Papier en IP-herkenning €175,-
- IP-herkenning €169,50
- Los nummer €19,50

Prijswijzigingen onder voorbehoud

Abonnementenwetgeving

Vanwege de aard en inhoud van de uitgave wordt u geacht het abonnement in het kader van uw beroep of bedrijf te ontvangen en niet als consument op te treden in de zin van de artikelen art. 236 en 237 boek 6 BW. Mocht dit anders zijn, dan bent u gehouden dit binnen één maand na abonneren per e-mail, telefonisch, schriftelijk of anderszins bij de abonnementenadministratie van de uitgever aan te geven.



.....

Fijn dat u het derde nummer van 2017 in de hand hebt genomen! Dit nummer biedt vier bijzondere artikelen. Marieke Toffolo deed een paar jaar onderzoek naar onderliggende mechanismen van dwang. Zij opent dit nummer met een fraai artikel waarin zij haar studies samenvat en laat zien hoe checkgedrag en onzekerheid elkaar versterken. Implicaties voor de behandeling van dwang op basis van dit experimentele onderzoek komen ook aan bod.

Anne Vollbehrr en Erik ten Broeke besteden aandacht aan een probleemgebied dat steeds meer aandacht krijgt: misofonie, ofwel, losjes sprekend, hevige emotionele en fysieke reacties op de geluiden van anderen. Zij geven uitleg over dit bijzondere probleem en beschrijven een casus die een succesvolle behandeling weergeeft. Een artikel om, zonder geluiden, van te smullen.

Het derde artikel is van Karin Remmerswaal, Neeltje Batelaan, Jan Smit, Patricia van Oppen en Anton van Balkom. Het beschrijft een korte gedragstherapeutische familie-interventie voor patiënten met een obsessieve-compulsieve stoornis. Het artikel geeft overtuigend weer dat aandacht voor het systeem rondom OCS-patiënten veel kan toevoegen aan hun behandeling.

Femke Grimbergen en Michel Reinders sluiten af met een prikkelende forumbijdrage: *Bezinnen na het beginnen: Wat te doen als het probleem niet duidelijk wil worden?* Mocht u ook iets willen delen in onze rubriek Forum, doe dat dan gerust. Of misschien las u deze zomer mooie boeken over ons vak? Aarzel dan niet uw mening daarover neer te leggen in een boekbespreking!

Ik wens u veel leesplezier, namens de redactie.

Paul Boelen
Hoofredacteur

Milde onzekerheid leidt tot meer checkgedrag bij mensen met obsessieve- compulsieve symptomen

MARIEKE TOFFOLO

Samenvatting

Patiënten met obsessieve-compulsieve stoornis (OCS) reageren niet alleen op opdringende obsessies met herhaald checkgedrag, maar lijken ook in het algemeen meer checkgedrag uit te voeren, los van hun obsessieve zorgen. In drie studies hebben we met behulp van een *eye-tracking*-experiment onderzocht of personen met (subklinische) OCS inderdaad over het algemeen meer checkgedrag uitvoeren, of dit checkgedrag al versterkt wordt door milde onzekerheid en of dit specifiek is voor patiënten met OCS. In elke studie voerden participanten een visuele zoektaak uit en moesten ze in vijftig zoekvelden aangeven of een *target* aanwezig (*present*) of afwezig (*absent*) was. De *target-present-trials* waren *straight-forward*, terwijl de *target-absent-trials* milde onzekerheid veroorzaakten, omdat participanten erop moesten vertrouwen dat ze het target niet over het hoofd hadden gezien. De resultaten van de eerste studie lieten zien dat er geen verschillen waren in checkgedrag tijdens target-present-trials tussen personen met veel OC-trekken (OC⁺) en personen met weinig OC-trekken (OC⁻). In target-absent-trials (de milde onzekere situaties) zochten OC⁺-participanten echter wel langer en fixeerden vaker dan OC⁻-participanten. De tweede studie repliceerde de resultaten op zoektijd en de derde studie liet zien dat in zowel target-present- als target-absent-trials patiënten met OCS langer zochten en vaker fixeerden dan gezonde en angstige controles. Het verschil in checkgedrag was echter groter in target-absent-trials (de milde onzekere situaties). De twee controlegroepen verschilden niet van elkaar wat betreft checkgedrag. Milde onzekerheid lijkt dus *specifiek* checkgedrag te veroorzaken in patiënten met OCS, wat implicaties heeft voor behandeling.

Trefwoorden: obsessieve-compulsieve stoornis, checken, angst, onzekerheid, eye-tracking

INLEIDING

.....

163

Obsessieve-compulsieve stoornis (OCS) komt bij ongeveer 1%-2% van de bevolking voor (Ruscio, Stein, Chiu, & Kessler, 2010). Het is een heterogene stoornis, die gekenmerkt wordt door obsessies (dwanggedachten) en compulsies (dwanghandelingen), waarbij de meeste patiënten beide typen symptomen ervaren (American Psychiatric Association, 2013). Obsessies zijn ongewenste, zich opdringende en steeds terugkerende gedachten, beelden of impulsen die patiënten angstig en ongerust maken. Compulsies zijn herhaalde handelingen (bijvoorbeeld zich wassen of checken) of mentale acties (bijvoorbeeld tellen) die bedoeld zijn om de obsessie onder controle te houden, ongemak en angst te verminderen of mogelijke ongelukken te voorkomen. Checkgedrag is een van de meest voorkomende compulsies: 80% van de personen met OCS rapporteert checkgedrag als een van zijn primaire symptomen (Ruscio et al., 2010).

In veel theorieën over ontstaan en voortbestaan van OCS wordt de nadruk gelegd op de rol van obsessies en worden compulsies als een soort excessief bijproduct gezien, als reactie op obsessies. Zo stelt de DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) dat compulsies een reactie zijn op obsessies die bedoeld zijn om angst te onderdrukken of ongelukken te voorkomen. Eenzelfde aanname ligt ten grondslag aan cognitieve theorieën over OCS (zie bijvoorbeeld: Rachman, 1997). Deze zien obsessies als het belangrijkste symptoom van OCS en redeneren dat checkgedrag gedreven wordt door obsessieve onzekerheid en angst. Een man met OCS kan bijvoorbeeld een intrusie over het verwonden van zijn vrouw (bijvoorbeeld over haar neersteken tijdens de afwas) interpreteren als moreel aanstootgevend (hij kan het hebben van zo'n gedachte gelijkstellen met het uitvoeren van de handeling) of denken dat de intrusie zal leiden tot ongewilde gevolgen (bijvoorbeeld een daadwerkelijke aanval op zijn vrouw). Om dit mogelijke gevaar te voorkomen reageert hij vervolgens met het compulsief controleren van alle messen en scharen in huis. Kan echter wel zo gemakkelijk gesteld worden dat obsessies *altijd* voortgaan aan compulsies? Spelen compulsies niet ook een belangrijke rol bij het ontstaan en de verdere ontwikkeling van OCS?

Robuuste bevindingen suggereren dat compulsies inderdaad niet zomaar gezien kunnen worden als 'gevolgen' of 'bijproducten'. Met name het zich herhalende karakter van compulsies doet meer kwaad dan goed. Het werkt juist averechts: terwijl het zich herhalende checkgedrag gebruikt wordt om onzekerheid te verminderen, blijkt het juist het paradoxale effect te hebben dat het onzekerheid vergroot (zie onder anderen: Boschen & Vuksanovic, 2007; Coles, Radomsky, & Horng, 2006; Dek, van den Hout, Giele, & Engelhard, 2010; Radomsky, Gilchrist, & Dussault, 2006; Toffolo, van den Hout, Radomsky, & Engelhard, 2016b; van den Hout & Kindt, 2003). Hoe vaker een handeling herhaald wordt, hoe minder aandacht eraan gegeven hoeft te worden. En hoe minder aandacht iemand aan de handeling geeft, hoe minder

goed hij oplet en onthoudt of hij het wel goed gedaan heeft. Deze onzekerheid kan vervolgens het checkgedrag weer versterken, wat leidt tot een vicieuze cirkel van verhoogde onzekerheid en checkgedrag. Dit helpt verklaren hoe OCS blijft *voortbestaan* en laat zien dat compulsief gedrag zelf ook direct kan bijdragen aan het verergeren van OC-symptomen.

Daarnaast speelt compulsief gedrag mogelijk ook een rol bij het *ontstaan* van de stoornis. Recent hebben Gillan en collega's (2011, 2014) laten zien dat patiënten met OCS meer vertrouwen op gewoontegedrag dan gezonde mensen en hieraan ook meer blijven vasthouden. Dit suggereert dat compulsies niet altijd worden uitgevoerd als doelgerichte pogingen om dreiging te voorkomen, maar dat ze ook gezien kunnen worden als excessieve gewoonten die getriggerd worden ongeacht de wenselijkheid van de consequenties. Daarnaast lieten deze studies zien dat excessieve compulsiefachtige automatische gedragingen kunnen ontstaan in de afwezigheid van obsessies. Tevens hebben verschillende onderzoeken laten zien dat patiënten met OCS over het algemeen meer checkgedrag uitvoeren, ook wanneer obsessieve zorgen of angst niet aanwezig zijn (Clair et al., 2013; Jaafari et al., 2013).

Compulsief gedrag zou dus niet alleen gezien moeten worden als een reactie op obsessieve onzekerheden, want compulsies zorgen ook voor het voortduren van de stoornis. Daarnaast lijken ze samen te hangen met de neiging van patiënten met OCS tot gewoontegedrag en lijken patiënten over het algemeen, ongeacht obsessies of angst, meer checkgedrag uit te voeren. Verder rapporteren patiënten met OCS niet alleen excessieve onzekerheid en twijfel op het gebied van hun obsessieve zorgen (Salkovskis, 1985), maar zijn ze ook minder zeker over hun algemene kennis (Dar, Rish, Hemesh, Taub, & Fux, 2000) en over hun perceptie, aandacht en geheugen (Hermans et al., 2008). Zou het daarom kunnen zijn dat deze algemene onzekerheid, die thematisch ongerelateerd is aan extreme obsessieve gedachten, het algemene checkgedrag in OCS stimuleert? Wanneer men op alledaagse onzekerheden al met meer checkgedrag reageert, zou dit deze onzekerheid ironisch genoeg kunnen verhogen (zie bijvoorbeeld: van den Hout & Kindt, 2003). Vervolgens wakkert deze verhoogde onzekerheid weer meer checkgedrag aan, wat weer tot meer onzekerheid leidt, enzovoort. Op deze manier zou milde onzekerheid en de algemene neiging tot checkgedrag van patiënten met OCS een belangrijke rol kunnen spelen in het ontstaan en verergeren van de stoornis.

Om het effect van milde onzekerheid op checkgedrag te onderzoeken hadden we een nieuw eye-tracking-experiment voor OCS ontwikkeld, waarin participanten op de computer een visuele zoektaak moesten uitvoeren: ze gaven hierin aan of een target (een vierkantje) *aanwezig* (target-present) of *afwezig* (target-absent) was in een veld met 'afleiders' (vierkantjes met een opening aan een van de vier zijanten). In 50% van de trials was een target aanwezig. Target-present-trials waren straight-forward, omdat de respons 'aanwezig' gebaseerd kon worden op de perceptie van het target. De target-absent-trials daarentegen riepen milde onzekerheid op, omdat participanten

erop moesten vertrouwen dat zij het target niet over het hoofd hadden gezien. Checkgedrag werd gemeten aan de hand van de zoektijd van de participanten en het aantal fixaties dat zij in het veld maakten (gemeten met een *eye-tracker*).

Om te onderzoeken of milde onzekerheid onafhankelijk van heftige obsessieve zorgen algemeen checkgedrag kan stimuleren in OCS hebben we drie studies uitgevoerd met deze taak. Aan de eerste twee studies namen gezonde studenten deel met ofwel veel trekken van OCS (OC⁺) ofwel weinig trekken van OCS (OC⁻). Dit werd gemeten met een vragenlijst vooraf. Mensen met subklinische OCS (OC⁺-participanten) hebben last van vergelijkbare symptomen als patiënten met OCS, maar dan in minder ernstige mate (Gibbs, 1996). Recent onderzoek liet zien dat deze analoge, niet-klinische steekproeven zeer relevant zijn om onderliggende mechanismen van OCS te kunnen begrijpen (Abramowitz et al., 2014). In de derde studie hebben we onderzocht of patiënten met OCS daadwerkelijk verschillen van personen zonder psychische stoornis en patiënten met een angststoornis (anders dan OCS) in het gebruik van checkgedrag in milde onzekere situaties.

STUDIE 1

.....

In studie 1 werd verwacht dat de OC⁺-groep meer checkgedrag zou vertonen dan de OC⁻-groep in de milde onzekere situaties (target-absent-trials), maar niet in de meer zekere situaties (target-present-trials).

Methoden

.....

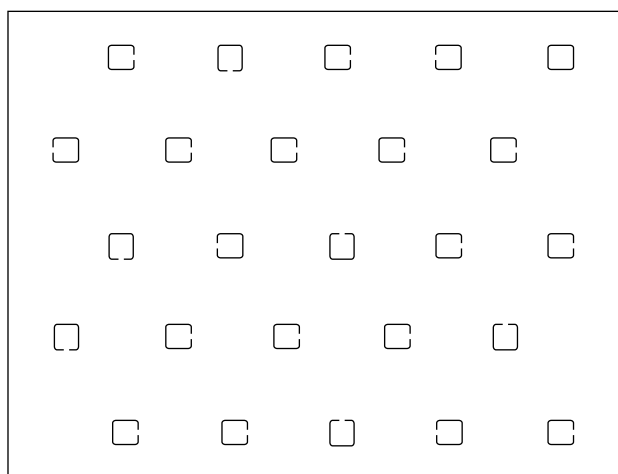
Participanten — 480 studenten van de Universiteit Utrecht werden gescreend met de Nederlandse versie van de *Obsessive-Compulsive Inventory-Revised* (OCI-R; Foa et al., 2002). Studenten die in de top 25% (≥ 17 , OC⁺) en laagste 25% (≤ 5 , OC⁻) van de verdeling scoorden werden uitgenodigd om deel te nemen aan deze studie. De uiteindelijke steekproef bestond uit 68 participanten: 36 in de OC⁺-groep (M leeftijd = 22,19, SD = 4,90; 28 vrouwen; gemiddelde OCI-R-score was 23,64, SD = 7,81 [boven klinische cut-off-score van 21; Foa et al., 2002]) en 32 in de OC⁻-groep (M leeftijd = 21,12, SD = 3,15; 21 vrouwen; gemiddelde OCI-R-score was 3,19, SD = 1,45).

Materiaal — *Obsessive-Compulsive Inventory-Revised* (OCI-R). Obsessieve-compulsieve trekken werden gemeten met de Nederlandse vertaling (Cordova-Middelbrink, Dek, & Engelbarts, 2007) van de OCI-R (Foa et al., 2002). De OCI-R bestaat uit achttien items die betrekking hebben op OCS-kenmerken. Elk item werd gemeten op een vierpunts-Likertschaal. Een item was bijvoorbeeld: 'Ik controleer herhaaldelijk deuren, ramen, laden, etc.', waarbij

0 = 'helemaal niet' en 4 = 'extreem'. De OCI-R heeft goede validiteit, test-her-test-betrouwbaarheid en interne consistentie, in zowel klinische (Foa et al., 2002) als niet-klinische groepen (Hajack, Huppert, Simons, & Foa, 2004).

Visuele zoektaak. De visuele zoektaak die in deze studie gebruikt werd was vergelijkbaar met de zoektaak die gebruikt werd door Vlaskamp, Over en Hooge (2005). De taak bestond uit één blok van vijftig individuele zoekvelden (trials; zie figuur 1), die werden aangeboden in willekeurige volgorde. De helft van de zoekvelden had 25 vierkantjes met een opening aan een van de vier zijden (de afleiders; target-absent-trials), en de andere helft van de zoekvelden bestond uit 24 afleiders en één gesloten vierkantje zonder opening (het target; target-present-trials). In target-present-trials was de positie van het target willekeurig gekozen tussen de afleiders, waardoor het target zich overal in het veld kon bevinden.

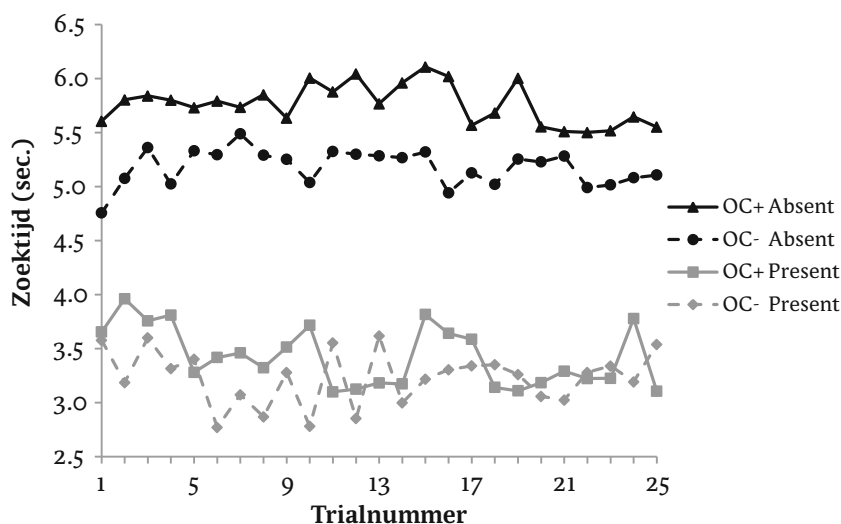
Metingen. Checkgedrag werd gemeten aan de hand van zoektijd en het aantal fixaties. Zoektijd was de tijd die het participanten kostte om door het veld te zoeken tot ze een respons gaven. Het aantal fixaties werd gemeten met een eye-tracker (EasyGaze van het bedrijf Design Interactive, Inc., Oviedo, FL). De eye-tracker registreerde hoeveel fixaties de participant maakte terwijl hij door het veld zocht.



FIGUUR 1 Voorbeeld van een zoekveld. Het target is het gesloten vierkantje. In dit zoekveld bevindt het target zich in de rechterbovenhoek, maar het kon op elke locatie binnen het display worden geplaatst. In het experiment waren de elementen wit op een donkergrijze achtergrond.

Procedure — Participanten werden individueel getest in een laboratoriumruimte. Ze tekenden een verklaring van *informed consent* nadat zij de instructies over de taak hadden ontvangen. Vervolgens gingen zij zitten voor een zeventien-inch-monitor (1280 × 1024 pixels), waaronder zich de eye-

tracker bevond. Hoofdbewegingen werden beperkt door het gebruik van een kin- en voorhoofdsteun. Het experiment begon met een negenpuntskalibratie van de eye-tracker en zes oefentrials. Vervolgens werden de vijftig zoekvelden (trials) één voor één aangeboden. De participant moest per trial aangeven of het target (het gesloten vierkantje) wel of niet in het zoekveld aanwezig was door te drukken op de linkerpijltoets (target *aanwezig*) of de rechterpijltoets (target *afwezig*). Voordat elk zoekveld werd aangeboden, werd in het midden van het scherm een fixatiekruis gepresenteerd. Participanten wisten niet in hoeveel zoekvelden een target aanwezig zou zijn. Na afloop van de taak ontvingen de participanten informatie over het onderzoek en werden zij betaald voor hun deelname.



FIGUUR 2 Studie 1: gemiddelde zoektijd (in seconden) per trial in target-absent-trials en target-present-trials, voor respectievelijk OC⁺-participanten en OC⁻-participanten (met respectievelijk hoge en lage OC-trekken)

Analyses — Drie participanten werden niet meegenomen in de analyses vanwege onbetrouwbare antwoorden (voor nadere uitleg over data-exclusie, zie: Toffolo, van den Hout, Hooge, Engelhard, & Cath, 2013), waardoor de uiteindelijke analyse 65 participanten betrof: 34 OC⁺ en 31 OC⁻. De resultaten zijn grafisch weergegeven in figuur 2, waarbij de gemiddelde zoektijd in elk van de 25 target-absent- en target-present-trials is weergegeven per groep. Twee tweeweg mixed variantieanalyses (ANOVA's) werden uitgevoerd om de groepen te vergelijken op zoektijd en aantal fixaties in zowel de target-present-trials als de target-absent-trials. Eenzijdige toetsen werden gebruikt om de hypothesen te toetsen, omdat deze gericht waren op één zijde van de dataverdeling (namelijk het gebruik van méér checkgedrag).

Zoals figuur 2 suggereert, checkten alle participanten significant langer in target-absent-trials ($M = 5,49$, $SD = 1,28$) dan in target-present-trials ($M = 3,26$, $SD = 0,78$; zie tabel 1 voor ANOVA-resultaten). Er was een niet-significante trend voor een hoofdeffect van groep (OC^+/OC^-), waarbij de OC^+ -groep langer leek te checken dan de OC^- -groep. De cruciale groep $\times$ conditie-interactie was significant. Gepaarde vergelijkingen toonden aan dat in target-present-trials de OC^+ -groep ($M = 3,37$, $SD = 0,80$) niet verschilde van de OC^- -groep ($M = 3,15$, $SD = 0,75$) in zoektijd ($t(63) = 1,13$, $p = 0,262$). In de target-absent-trials daarentegen checkte de OC^+ -groep significant langer ($M = 5,78$, $SD = 1,36$) dan de OC^- -groep ($M = 5,18$, $SD = 1,13$) ($t(63) = 1,95$, $p = 0,028$ (eenzijdig), $d = 0,48$).

TABEL 1 *Conditie $\times$ groep mixed ANOVA voor zoektijd in studie 1 (eenzijdig getoetst)*

	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>Effect-grootte (η_p^2)</i>
Hoofdeffect van conditie (present/absent)	1	368,53	< 0,001	0,85
Hoofdeffect van groep (OC^+/OC^-)	1	3,18	0,08	
Interactie-effect Conditie $\times$ groep	1	2,83	0,049	0,04
Totaal	63			

Gezien de sterke positieve correlatie tussen zoektijd en het aantal fixaties in zowel target-absent-trials ($r(65) = 0,94$, $p < 0,001$) als target-present-trials ($r(65) = 0,93$, $p < 0,001$), was er een vergelijkbaar datapatroon zichtbaar voor het aantal fixaties. Zo gebruikten alle participanten significant meer fixaties in target-absent-trials ($M = 21,92$, $SD = 4,70$) dan in target-present-trials ($M = 12,74$, $SD = 2,72$) (zie tabel 2 voor ANOVA-resultaten). Er was wederom een niet-significante trend voor groep en de cruciale groep $\times$ conditie-interactie was significant. Gepaarde vergelijkingen lieten zien dat in target-present-trials de OC^+ -groep ($M = 13,08$, $SD = 2,72$) niet verschilde van de OC^- -groep ($M = 12,36$, $SD = 2,70$) wat betreft aantal fixaties ($t(63) = 1,07$, $p = 0,29$). Echter, in target-absent-trials maakte de OC^+ -groep ($M = 23,0$, $SD = 4,91$) wel significant meer fixaties dan de OC^- -groep ($M = 20,73$, $SD = 4,21$) ($t(63) = 1,99$, $p = 0,025$ (eenzijdig), $d = 0,50$).

Tot slot was er geen verschil tussen de OC^+ -groep ($M = 4,68$, $SD = 3,17$) en de OC^- -groep ($M = 5,03$, $SD = 3,42$) wat betreft het aantal fouten dat participanten maakten tijdens de taak ($t(63) < 1$, $p = 0,67$).

TABEL 2 *Conditie × groep mixed ANOVA voor aantal fixaties in studie 1 (eenzijdig getoetst)*

	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>Effect-grootte (η_p^2)</i>
Hoofdeffect van conditie (present/absent)	1	406,01	< 0,001	0,87
Hoofdeffect van groep (OC⁺/OC⁻)	1	3,34	0,072	
Interactie-effect Conditie × groep	1	2,93	0,046	0,04
Totaal	63			

Discussie over studie 1

In target-present-trials waren er geen significante verschillen tussen de groepen studenten met veel en met weinig OC-trekken. Echter, in target-absent-trials (milde onzekere situatie) gebruikte de OC⁺-groep wel meer checkgedrag dan de OC⁻-groep. De OC⁺-groep zocht langer in deze trials en maakte ook een groter aantal fixaties dan de OC⁻-groep. Dus, zoals verwacht, vonden we dat in slechts milde onzekere situaties zelfs personen met subklinische OCS meer checkgedrag vertonen dan personen zonder deze trekken. Daarnaast was er geen verschil tussen de groepen wat betreft het aantal fouten dat zij hadden gemaakt tijdens de taak. Dit liet zien dat het verhoogde checkgedrag niet leidde tot verhoogde accuraatheid. Het extra checken was dus net als compulsief checkgedrag niet zinvol (fouten worden eerder in target-present-trials gemaakt – target kan over het hoofd worden gezien – en in target-absent-trials leidde langer zoeken er dus niet toe dat participanten ineens een target vonden dat er niet was). Dit nieuwe eye-tracking-paradigma leek daarom veelbelovend om OC-checkgedrag in zowel zekere als onzekere situaties te kunnen onderzoeken.

Ondanks deze interessante eerste bevindingen was er nog wel een aantal losse eindjes. Ten eerste was het belangrijk om de gevonden resultaten te repliceren. Ten tweede zat er geen manipulatiecheck in de studie, waardoor onduidelijk was of target-absent-trials daadwerkelijk tot meer onzekerheid leidden dan de target-present-trials. Ten derde gebruikten we in deze eerste studie twee extreme groepen om de verschillen in checkgedrag in zekere en onzekere situaties te onderzoeken. De OC⁺-groep had vergelijkbare OC-trekken als patiënten met OCS, met een gemiddelde score die slechts iets lager lag dan de gemiddelde score van patiënten. Echter, het was onduidelijk of de

OC⁻-groep een goede weergave was van de normale, gezonde populatie. Mogelijk werden de gevonden resultaten niet veroorzaakt door *verhoogd* checkgedrag van de OC⁺-groep, maar door *verlaagd* checkgedrag van de OC⁻-groep in vergelijking met de normale populatie.

STUDIE 2

.....

In studie 2 hebben we een manipulatiecheck toegevoegd en niet alleen de resultaten voor de extreme groepen bekeken, maar ook de hele verdeling van OC-scores (van heel laag tot heel hoog). Op die manier konden we onderzoeken of er inderdaad een positieve relatie is tussen OC-trekken en het gebruikte checkgedrag in zowel zekere als onzekere situaties. De verwachtingen in deze studie waren dat we de eerdere resultaten zouden repliceren, dat target-absent-trials ook daadwerkelijk meer onzekerheid veroorzaken dan target-present-trials en dat er een positieve correlatie zou zijn tussen OC-trekken en checkgedrag in target-absent-trials, maar niet in target-present-trials.

Methoden

.....

Participanten — 660 (nieuwe) studenten van de Universiteit Utrecht en Hogeschool Utrecht werden gescreend met de OCI-R (Foa et al., 2002)¹. Om een steekproef te krijgen die verspreid was over de hele spreiding van OCI-R-scores voor de correlatieanalyse werden de scores in vijf categorieën verdeeld. 22 participanten werden geworven met een OCI-R-score tussen 0 en 5, 23 participanten hadden een score tussen 6 en 10, 22 participanten hadden een score tussen 11 en 15, 22 participanten hadden een score tussen 16 en 20, en 20 participanten hadden een score van 21 of hoger. De OCI-R-scores van deze steekproef varieerden van 1 tot 42 ($M = 13,59$, $SD = 8,87$).

Voor de replicatie van de eerste studie was het nodig om alleen de twee extreme groepen te testen (OC⁻, OCI-R-scores 0-5; OC⁺, OCI-R-scores ≥ 20). Om zeker te zijn van voldoende power hebben we extra OC⁺-participanten en OC⁻-participanten geworven voor deze analyse (uit de originele 660 gescreende studenten). In totaal zaten er daardoor 56 participanten in de OC⁻-groep (M leeftijd = 21,13, $SD = 2,46$; 48 vrouwen; gemiddelde OCI-R-score 3,54, $SD = 1,26$) en 55 participanten in de OC⁺-groep (M leeftijd = 20,51, $SD = 2,19$; 45 vrouwen; gemiddelde OCI-R-score 27,07, $SD = 6,15$ [boven klinische cut-off van 21; Foa et al., 2002]). Alle participanten tekenden een verklaring van in-

1 Personen bij wie de OCI-R was afgenomen maar die niet hebben meegedaan aan het experiment konden ofwel niet bereikt worden ofwel wilden niet deelnemen.

formed consent en kregen een kleine vergoeding of studiepunten voor hun deelname.

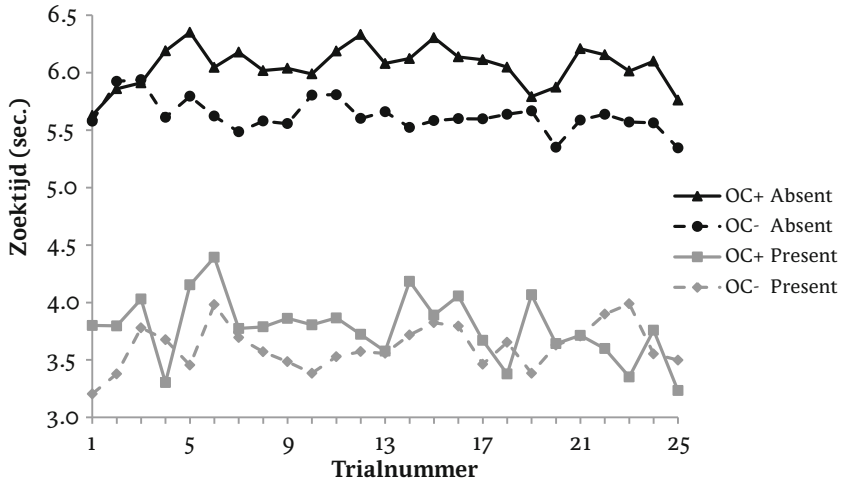
171

Materiaal, metingen, en procedure — Dezelfde visuele zoektaak met eye-tracker als in studie 1 werd gebruikt. Checkgedrag was geoperationaliseerd door zoektijd en aantal fixaties, en participanten doorliepen dezelfde procedure als in studie 1. Om te controleren of de manipulatie van (on)zekerheid in beide typen trials gewerkt had, werden er twee vragen toegevoegd aan het einde van de taak ('manipulatiecheck'): 'Hoe zeker voelde u zich wanneer u aangaf dat het target (het gesloten vierkantje) *aanwezig* was in het veld?' en: 'Hoe zeker voelde u zich wanneer u aangaf dat het target (het gesloten vierkantje) *afwezig* was in het veld?' Beide vragen moesten worden beantwoord op een tienpunts-Likertschaal (0 = 'niet zeker', 9 = 'extreem zeker').

Resultaten

Data-exclusie — Vijf participanten werden niet meegenomen in de analyses in verband met onbetrouwbare gegevens (voor details over data-exclusie, zie: Toffolo, van den Hout, Engelhard, Hooge, & Cath, 2014). Er waren tevens twee participanten (één OC⁺-participant en één OC⁻-participant) met *outliers* op zoektijd en aantal fixaties in target-absent-trials. Deze waarden zijn getransformeerd naar waarden die 2,5 SD's boven het gemiddelde lagen.

Manipulatiecheck — Een tweeweg mixed ANOVA werd uitgevoerd om te onderzoeken of participanten meer onzekerheid ervoeren in target-absent-trials dan in target-present-trials. Daarvoor werden de vragen van de manipulatiecheck gebruikt. Er was een hoofdeffect van conditie op onzekerheid: alle participanten waren significant minder zeker over hun respons in target-absent-trials ($M = 6,22$, $SD = 1,68$) dan in target-present-trials ($M = 7,87$, $SD = 1,39$), $F(1,104) = 101,56$, $p < 0,001$, $\eta_p^2 = 0,49$. Er was geen hoofdeffect van groep ($F < 1$) en ook geen groep $\times$ conditie-interactie-effect; de toename in onzekerheid in de target-absent-trials was vergelijkbaar in beide groepen, $F < 1$. Deze uitkomsten suggereren dat target-absent-trials bij iedereen voor meer onzekerheid zorgden dan target-present-trials, en dat de mate van deze onzekerheid niet verschilde tussen de OC⁺-groep en de OC⁻-groep.



FIGUUR 3 Studie 2: gemiddelde zoektijd (in seconden) per trial in target-absent-trials en target-present-trials voor respectievelijk OC⁺-participanten en OC⁻-participanten (met respectievelijk hoge en lage OC-trekken)

Replicatie van studie 1 — De uiteindelijke analyse van zoektijd was gebaseerd op gegevens van 109 participanten, onder wie 55 OC⁻-participanten en 54 OC⁺-participanten. Een tweeweg mixed ANOVA werd gebruikt om de groepen te vergelijken op zoektijd in target-present-trials en target-absent-trials. Eenzijdige toetsing werd gebruikt om de hoofdhypothesen te onderzoeken. De resultaten zijn gepresenteerd in figuur 3, waarbij de gemiddelde scores op zoektijd voor elk van de 25 target-present-trials en target-absent-trials gegeven zijn per groep.

Zoals ook te zien is in figuur 3, zochten beide groepen significant langer in target-absent-trials ($M = 5,85$, $SD = 1,35$) dan in target-present-trials ($M = 3,71$, $SD = 0,79$; zie tabel 3 voor ANOVA-resultaten). Er was geen hoofdeffect van groep: over de gehele taak genomen verschildte de OC⁻-groep niet van de OC⁺-groep in zoektijd. De cruciale groep (OC⁻/OC⁺) $\times$ conditie (target-absent/target-present) interactie was wel significant. Gepaarde vergelijkingen lieten zien dat in target-present-trials de OC⁻-groep ($M = 3,64$, $SD = 0,74$) niet verschildte van de OC⁺-groep ($M = 3,78$, $SD = 0,84$) in zoektijd ($t(107) < 1$, $p = 0,37$), terwijl in target-absent-trials de OC⁺-groep ($M = 6,05$, $SD = 1,38$) een trend liet zien in het significant langer zoeken dan de OC⁻-groep ($M = 5,66$, $SD = 1,30$) ($t(107) = 1,51$, $p = 0,068$ (eenzijdig), $d = 0,29$).

TABEL 3 *Conditie × groep mixed ANOVA voor zoektijd in studie 2 (eenzijdig getoetst)*

	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>Effect-grootte (η_p^2)</i>
Hoofdeffect van conditie (present/absent)	1	826,82	< 0,001	0,89
Hoofdeffect van groep (OC⁺/OC⁻)	1	1,75	0,19	
Interactie-effect Conditie × groep	1	2,82	0,048	0,03
Totaal	107			

TABEL 4 *Conditie × groep mixed ANOVA voor aantal fixaties in studie 2 (eenzijdig getoetst)*

	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>Effect-grootte (η_p^2)</i>
Hoofdeffect van conditie (present/absent)	1	941,08	< 0,001	0,90
Hoofdeffect van groep (OC⁺/OC⁻)	1	< 1		
Interactie-effect Conditie × groep	1	1,75	0,09	0,02
Totaal	104			

Hoewel er ook in deze studie een sterke positieve correlatie was tussen zoek-tijd en aantal fixaties bij de target-present-trials ($r_s(106) = 0,91, p < 0,001$) en bij de target-absent-trials ($r_s(106) = 0,91, p < 0,001$), verschilde het ANOVA-patroon voor het aantal fixaties een beetje. Wel gebruikten alle participan-ten wederom significant meer fixaties in target-absent-trials ($M = 23,06, SD = 4,93$) dan in target-present-trials ($M = 13,95, SD = 2,95$; zie tabel 4 voor ANO-VA-resultaten). Er was echter geen hoofdeffect van groep en alleen een niet-significante trend voor de groep × conditie-interactie. Kortom, ook al leek het datapatroon van het aantal fixaties vergelijkbaar met het patroon van de zoektijd, waarbij OC⁺-participanten ($M = 23,50, SD = 4,85$) in target-absent-

trials meer fixaties leken te gebruiken dan OC⁻-participanten ($M = 22,62$, $SD = 5,02$), dit was niet significant ($t(104) < 1$, $p = 0,18$ (eenzijdig)).

Tot slot waren er geen verschillen in het aantal fouten dat gemaakt werd tijdens de taak tussen de OC⁻-groep ($M = 4,87$, $SD = 2,51$) en de OC⁺-groep ($M = 4,02$, $SD = 3,05$) ($t(107) = 1,60$, $p = 0,11$).

Correlatieanalyse — De correlatieanalyse was gebaseerd op gegevens van 104 participanten (zie tabel 5). Zoals verwacht waren er significante positieve correlaties tussen de OCI-R en zowel zoektijd als het aantal fixaties in target-absent- maar niet in target-present-trials. Wanneer we naar de verschilcores kijken tussen de target-absent-trials en de target-present-trials van zowel zoektijd als het aantal fixaties vonden we bovendien (marginaal) significante positieve correlaties met de OCI-R. Dus, ondanks dat deze correlaties klein waren, suggereert het dat hoe meer OC-trekken iemand heeft, hoe meer checkgedrag hij of zij uitvoert in milde onzekere situaties ten opzichte van zekere situaties.

Discussie over studie 2

Deze tweede studie liet hetzelfde datapatroon zien en repliceerde de resultaten van de eerste studie gedeeltelijk, wat bijdroeg aan de robuustheid van de eerdere bevindingen. Tijdens het uitvoeren van een visuele zoektaak verschilden mensen met veel of weinig OC-trekken niet in hun checkgedrag in de meer zekere situaties. In milde onzekere situaties daarentegen vonden we wederom dat mensen met veel trekken van OCS langer checkten dan mensen met weinig OC-trekken. Echter, hoewel de eerste studie ook liet zien dat de OC⁺-groep meer fixaties maakte in target-absent-trials dan de OC⁻-groep, vonden we dat in deze studie niet. Hoewel er wel een vergelijkbaar interactiepatroon zichtbaar was voor het aantal fixaties als voor de zoektijd, was dit niet significant en liet het slechts een trend zien. Het is mogelijk dat aantal fixaties een minder sensitieve maat is dan zoektijd om checkgedrag in deze taak te meten. In de eerste studie vonden we tussen de groepen een gemiddeld verschil in zoektijd van 600 ms in target-absent-trials, wat correspondeerde met een gemiddeld verschil in aantal fixaties van twee. In deze tweede studie vonden we een kleiner, maar wel significant verschil in zoektijd tussen de OC⁺-groep en de OC⁻-groep van 400 ms, wat correspondeerde met een verschil in aantal fixaties van één. Een toename in het aantal fixaties is dus minder uitgesproken dan een toename in zoektijd en daardoor mogelijk minder makkelijk te detecteren. Daarnaast lijkt een verschil van 400 ms misschien klein (zeker in combinatie met de kleine effectgrootte), maar wij denken dat het wel degelijk relevant is. Een verschil van 400 ms betekent namelijk dat participanten zonder daadwerkelijke OCS-diagnose al een toename in checkgedrag van 7% lieten zien wanneer ze alleen blootgesteld werden aan milde onzekerheid in een vrij eenvoudige

TABEL 5 Correlaties tussen de OCI-R, zoektijd en aantal fixaties, in zowel target-absent-trials als in target-present-trials

	OCI-R	Zoektijd absent-trials	Zoektijd present-trials	Zoektijdverschil absent-present	Fixaties absent-trials	Fixaties present-trials
Zoektijd absent-trials	0,17*					
Zoektijd present-trials	0,10	0,82*				
Zoektijdverschil absent-present	0,14 [†]	0,84*	0,44*			
Fixaties absent-trials	0,19*	0,91*	0,72*	0,80*		
Fixaties present-trials	0,13	0,72*	0,91*	0,35*	0,75*	
Fixatiesverschil absent-present	0,16 [†]	0,77*	0,39*	0,89*	0,86*	0,36*

[†] $p = 0,07$ (eenzijdig); [†] $p = 0,06$ (eenzijdig); * $p < 0,05$ (eenzijdig)

taak. Kortom, hoewel de verschillen tussen de groepen in deze studie klein waren en maar een gedeeltelijke replicatie lieten zien, was de verwachting dat het effect van milde onzekerheid op checkgedrag groter zou zijn in een klinische groep. Dit hebben we in de derde studie onderzocht.

Daarnaast leek het aannemelijk dat target-absent-trials meer onzekerheid zouden oproepen dan de target-present-trials, maar dit was niet getoetst in de eerste studie. De bevindingen uit studie 2 ondersteunden deze aanname: beide groepen gaven aan minder zekerheid te ervaren in target-absent-trials dan in target-present-trials. Tot slot hebben we de hele verdeling van OC-trekken onderzocht in relatie tot de mate van checkgedrag en vonden we een positieve correlatie: hoe meer OC-trekken iemand had, hoe langer hij checkte en hoe meer fixaties hij maakte in onzekere situaties, maar niet in zekere situaties. Deze belangrijke resultaten lieten zien dat het verschil in checkgedrag tussen de zekere en onzekere situaties zich niet alleen voordoet wanneer men zich op de extreme groepen richt, maar dat het over de hele verdeling van OC-trekken voorkomt.

STUDIE 3

.....

Omdat we de bevindingen op zoektijd van de eerste studie hadden gerepliceerd in de tweede studie, hadden we er vertrouwen in dat de betreffende taak een goede was om checkgedrag in verschillende groepen en onder verschillende omstandigheden te onderzoeken. De volgende stap was om te onderzoeken of deze bevindingen zouden standhouden wanneer we patiënten met OCS zouden testen, en in welke mate dit checkgedrag specifiek was voor het OCS-fenotype. Daarom hebben we in de derde en laatste studie dezelfde taak gebruikt om te onderzoeken of patiënten met OCS met meer checkgedrag reageren op milde onzekere situaties dan patiënten met een andere angststoornis (niet-OCS) en gezonde controles. We verwachtten dat in target-absent-trials patiënten met OCS meer checkgedrag zouden vertonen dan beide controlegroepen. Daarnaast verwachtten we dat patiënten met OCS ook in target-present-trials al iets meer checkgedrag zouden vertonen dan beide controlegroepen, omdat eerder onderzoek had laten zien dat patiënten met OCS over het algemeen sowieso meer checkgedrag uitvoeren, ongeacht de situatie (zie bijvoorbeeld: Clair et al., 2013; Jaafari et al., 2013). Echter, we verwachtten dat het verschil tussen de groepen in target-absent-trials groter zou zijn dan in target-present-trials.

Methoden

.....

Participanten — Deze studie was goedgekeurd door de Medisch Ethische Toetsingscommissie van het Universitair Medisch Centrum Utrecht (METC-

UMCU). Patiënten met OCS en de controlegroep – die bestond uit patiënten met een angststoornis (niet-OCS) – werden geworven bij het Altrecht Academisch Angstcentrum (AAA; ambulante zorg, $n = 23$) en het Vincent van Gogh Centrum voor Angst- en Dwangstoornissen (VVGi-CAD; klinische zorg, $n = 8$). Patiënten werden geïnccludeerd wanneer ze een primaire DSM-IV-diagnose hadden van OCS of van een primaire angststoornis (zonder comorbide OCS), die was vastgesteld met het Gestructureerd Klinisch Interview voor DSM-IV-as I-stoornissen (SCID-I: van Groenestijn, Akkerhuis, Kupka, Schneider, & Nolen, 1999). De angstcontrolegroep bestond uit patiënten met een DSM-IV-diagnose van sociale angst ($n = 13$), paniekstoornis met of zonder agorafobie ($n = 4$), gegeneraliseerde angststoornis ($n = 4$), posttraumatische stressstoornis ($n = 4$) of ernstige specifieke fobie ($n = 1$). Gezonde controles werden geworven in de buurt van Utrecht via advertenties en het sneeuwbal effect. Exclusiecriteria voor alle groepen waren: een diagnose van een psychotische stoornis, huidig drugs- of alcoholmisbruik, regelmatig gebruik van benzodiazepinen, een oogafwijking en onvoldoende beheersing van de Nederlandse taal. Daarnaast werden gezonde controles uitgesloten van deelname wanneer zij gediagnosticeerd waren met een psychiatrische stoornis.

Alle groepen werden gematcht op leeftijd, geslacht en opleidingsniveau. Vier participanten uit de gezonde controlegroep werden vooraf uitgesloten van de analyses vanwege een huidige eetstoornis, huidige OCS-symptomen, drugsgebruik de dag voor deelname aan de studie of het niet opvolgen van de instructies. Tevens werden twee participanten uit de angstcontrolegroep verwijderd: één van hen was geherdiagnosticeerd met autismespectrumstoornis en de ander scoorde op de OCI-R meer dan drie SD's boven het gemiddelde van de angstcontrolegroep (score = 49; zie de volgende paragraaf *Metingen*). De uiteindelijke steekproef bestond uit: 31 patiënten met OCS, 31 gematchte gezonde controles en 26 gematchte angstcontroles.

Metingen — *Klinische metingen.* De *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale* (Y-BOCS; Goodman et al., 1989) werd gebruikt om de ernst van OCS-symptomen te meten bij de patiënten met OCS. De OCI-R (Foa et al., 2002) werd gebruikt om OC-trekken te meten in de controlegroepen. De *Beck Anxiety Inventory* (BAI; Beck, Epstein, Brown, & Steer, 1988), de *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II; Beck, Steer, & Brown, 1996) en de *Intolerance of Uncertainty Scale* (IUS; Freeston, Rhéaume, Letarte, Dugas, & Ladouceur, 1994) werden bij alle groepen afgenomen om symptomen te meten van respectievelijk angst, depressie en intolerantie van onzekerheid.

Materiaal — *Visuele zoektaak.* Dezelfde zoektaak en eye-tracker werden gebruikt als in de twee voorafgaande studies, inclusief de twee manipulatiecheckvragen over de ervaren (on)zekerheid tijdens de taak. Checkgedrag werd wederom geoperationaliseerd door zoektijd en het aantal fixaties.

Procedure — Participanten werden individueel getest in een testkamer op het behandelcentrum of op de Universiteit Utrecht. Na volledige uitleg van de studie werd een verklaring van informed consent verkregen. De taak werd op dezelfde manier afgenomen als in de twee eerdere studies. Na afloop van de computertaak werd de OCS-module van de SCID-I afgenomen en vulden de participanten de vragenlijsten in (Y-BOCS/OCI-R, BAI, BDI-II en IUS). Hierna kregen ze informatie over het doel van de studie en ontvingen ze een kleine vergoeding voor hun deelname.

Resultaten

TABEL 6 *Participantkenmerken verdeeld per groep. Voor leeftijd en alle klinische maten zijn de gemiddelde scores gerapporteerd met de SD's tussen haakjes.*

	Patiënten met OCS	Angstcontroles	Gezonde controles
Leeftijd	36,97 (11,73)	32,27 (8,06)	34,10 (12,49)
Geslacht			
Man	35,5% (<i>n</i> = 11)	30,8% (<i>n</i> = 8)	32,3% (<i>n</i> = 10)
Vrouw	64,5% (<i>n</i> = 20)	69,2% (<i>n</i> = 18)	67,7% (<i>n</i> = 21)
Opleidingsniveau			
1 Laag	22,6% (<i>n</i> = 7)	26,9% (<i>n</i> = 7)	22,6% (<i>n</i> = 7)
2 Gemiddeld	25,8% (<i>n</i> = 8)	30,8% (<i>n</i> = 8)	22,6% (<i>n</i> = 7)
3 Hoog	51,6% (<i>n</i> = 16)	42,3% (<i>n</i> = 11)	54,8% (<i>n</i> = 17)
Y-BOCS	18,19 (7,12)	-	-
OCI-R	-	12,27 (8,77)	8,63 (5,87)
BAI	16,87 (9,03)	22,73 (11,53)	6,94 (6,20)
BDI-II	19,68 (12,36)	20,81 (10,00)	7,35 (6,93)
IUS	78,36 (20,64)	83,04 (17,47)	62,10 (14,67)

Noten: Y-BOCS = Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale; OCI-R = Obsessive-Compulsive Inventory-Revised; BAI = Beck Anxiety Inventory; BDI-II = Beck Depression Inventory, Second Edition; IUS = Intolerance of Uncertainty Scale.

Klinische kenmerken — Tabel 6 geeft de beschrijvende diagnostiek en klinische kenmerken weer. De gematchte groepen verschilden niet in leeftijd ($F(2,87) = 1,31, p = 0,27$), geslacht ($\chi^2(2) = 0,15, p = 0,93$) en opleidingsniveau ($\chi^2(4) = 0,98, p = 0,91$). De gemiddelde score op de Y-BOCS (ernst van OCS-

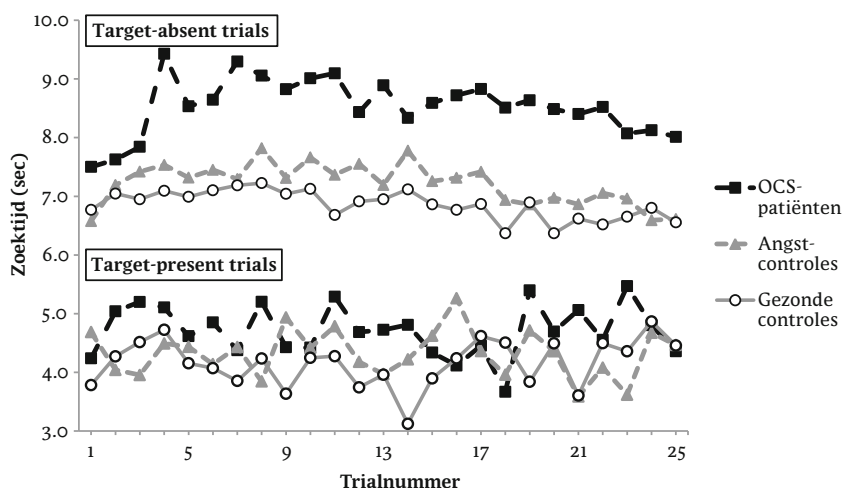
symptomen) van de patiënten met OCS viel in de range ‘matig’. Zowel angst- als gezonde controles scoorden op de OCI-R in de niet-klinische range.

Zowel patiënten met OCS als angstcontrolepatiënten scoorden respectievelijk hoger dan gezonde controles op angstsymptomen ($t(53,17) = 5,05$, $p < 0,001$, $d = 1,28$, 95% CI [0,72, 1,81], $t(36,79) = 6,27$, $p < 0,001$, $d = 1,75$, 95% CI [1,12, 2,34]), depressie ($t(47,16) = 4,84$, $p < 0,001$, $d = 1,23$, 95% CI [0,67, 1,76], $t(55) = 5,98$, $p < 0,001$, $d = 1,59$, 95% CI [0,97, 2,16]) en intolerantie van onzekerheid ($t(57) = 3,51$, $p = 0,001$, $d = 0,91$, 95% CI [0,37, 1,42], $t(55) = 4,92$, $p < 0,001$, $d = 1,31$, 95% CI [0,72, 1,86]). Ten slotte scoorden patiënten met angststoornissen hoger dan patiënten met OCS op angstsymptomen ($t(55) = 2,15$, $p = 0,036$, $d = 0,57$, 95% CI [0,03, 1,10]), maar deze groepen verschilden niet van elkaar op de andere vragenlijsten (p 's $> 0,37$).

Data-exclusie — Van vijftien participanten (vijf OCS, twee angstcontroles en acht gezonde controles) waren de eye-tracking-data niet goed geregistreerd, waardoor deze participanten niet zijn meegenomen in de analyses van aantal fixaties.² Deze participanten zijn echter wel meegenomen in de analyses van zoektijd (voor nadere uitleg over data-exclusie, zie: Toffolo, van den Hout, Engelhard, Hooge, & Cath, 2016a). Daarnaast was er één angstcontrole met outliers op zoektijd in de target-absent-trials en op aantal fixaties in zowel target-present-trials als target-absent-trials. Deze waarden werden aangepast naar het gemiddelde + 3 SD's.

Manipulatiecheck — Om te onderzoeken of participanten meer onzekerheid ervoeren in target-absent-trials dan in target-present-trials werd er een mixed ANOVA uitgevoerd, met de vragen over (on)zekerheid in de target-absent-trials en target-present-trials als *within-subjects*-variabele, en groep als *between-subject*-variabele. Een hoofdeffect van conditie liet zien dat alle participanten significant minder zeker waren over hun antwoord in target-absent-trials ($M = 7,13$, $SD = 1,48$) dan in target-present-trials ($M = 8,01$, $SD = 1,39$) ($F(1,85) = 32,45$, $p < 0,001$, $\eta_p^2 = 0,28$). Er was weer geen algemeen verschil in (on)zekerheid tussen de groepen ($F(2,85) = 1,12$, $p = 0,33$), noch een interactie tussen de mate van onzekerheid in target-absent-trials en target-present-trials, en groep ($F < 1$).

- 2 Het matchingproces werd hierdoor niet beïnvloed. Na exclusie van deze participanten verschilden de groepen nog altijd niet wat betreft leeftijd ($F(2,72) = 1,62$, $p = 0,21$), geslacht ($\chi^2(2) = 0,47$, $p = 0,79$) en opleidingsniveau ($\chi^2(4) = 2,98$, $p = 0,56$).



FIGUUR 4 Studie 3: gemiddelde zoektijd (in seconden) per trial in target-absent-trials en target-present-trials, voor respectievelijk OCS-patiënten, angstcontroles en gezonde controles

Hoofdanalyses — De resultaten van de derde studie zijn grafisch weergegeven in figuur 4. Een mixed ANOVA vergeleek de groepen op zoektijd in target-present-trials en target-absent-trials. Er waren hoofdeffecten van conditie (target-present/target-absent) ($F(1,85) = 304,63$, $p < 0,001$, $\eta_p^2 = 0,78$) en groep (OCS/angst/gezond) ($F(2,85) = 4,15$, $p = 0,019$, $\eta_p^2 = 0,09$). De cruciale groep $\times$ conditie-interactie was ook significant ($F(2,85) = 4,00$, $p = 0,022$, $\eta_p^2 = 0,09$).

Geplande Helmert-contrasten lieten zien dat in target-absent-trials patiënten met OCS ($M = 8,55$, $SD = 3,00$) significant langer zochten dan mensen in de gezonde controlegroep ($M = 6,86$, $SD = 1,69$) en angstige controlegroep ($M = 7,21$, $SD = 2,00$) samen ($p = 0,004$, $d = 0,65$, 95% CI [0,20, 1,10] (gemiddelde tot grote effectgrootte)). In target-present-trials zochten patiënten met OCS ($M = 4,72$, $SD = 1,38$) ook (marginaal) significant langer dan gezonde controles ($M = 4,16$, $SD = 0,95$) en angstcontroles ($M = 4,33$, $SD = 0,90$) samen ($p = 0,056$, $d = 0,43$, 95% CI [-0,01, 0,87] (gemiddelde effectgrootte)). Er was geen verschil in zoektijd tussen de controlegroepen in beide typen trials (p 's $= 0,57$). De laatste hypothese was dat het verschil in checkgedrag tussen OCS-patiënten en de controlegroepen groter zou zijn in target-absent-trials dan in target-present-trials. Een laatste contrast liet zien dat het verschil in zoektijd tussen target-absent-trials en target-present-trials inderdaad groter was voor de OCS-groep dan voor de controlegroepen samen ($t = 2,77$, $p = 0,007$, $d = 0,59$ (gemiddelde effectgrootte)), terwijl de twee controlegroepen niet van elkaar

verschilden ($t < 1$). Figuur 4 laat zien dat het verschil tussen beide condities inderdaad veroorzaakt wordt door een groter verschil in zoektijd tussen de groepen in target-absent-trials dan in target-present-trials.

Omdat er ook in deze studie sterke positieve correlaties waren tussen zoektijd en het aantal fixaties in target-present-trials ($r(73) = 0,90, p < 0,001$) en target-absent-trials ($r(73) = 0,94, p < 0,001$), vonden we een zeer vergelijkbaar datapatroon voor aantal fixaties. Wederom waren er hoofdeffecten voor conditie ($F(1,70) = 296,69, p < 0,001, \eta_p^2 = 0,81$) en groep ($F(2,70) = 4,49, p = 0,015, \eta_p^2 = 0,11$), maar de interactie was niet significant ($F(2,70) = 2,12, p = 0,128, \eta_p^2 = 0,06^3$). Echter, geplande contrasten lieten zien dat patiënten met OCS ($M = 30,79, SD = 8,66$) significant meer fixaties gebruiken in target-absent-trials dan gezonde controles ($M = 25,51, SD = 6,51$) en angstcontroles ($M = 26,75, SD = 5,54$) samen ($p = 0,009, d = 0,66, 95\% \text{ CI } [0,16, 1,14]$ (gemiddelde tot grote effectgrootte)). Patiënten met OCS ($M = 16,17, SD = 3,21$) gebruikten ook meer fixaties in target-present-trials dan gezonde controles ($M = 14,13, SD = 2,58$) en angstcontroles ($M = 15,14, SD = 2,65$) samen ($p = 0,03, d = 0,54, 95\% \text{ CI } [0,05, 1,02]$ (gemiddelde effectgrootte)). Verder verschilden de controlegroepen onderling niet in zowel target-absent-trials ($p = 0,55$) als target-present-trials ($p = 0,22$). Daarnaast was het verschil in aantal fixaties tussen target-absent-trials en target-present-trials groter voor de OCS-groep dan voor de controlegroepen samen ($t = 2,06, p = 0,043, d = 0,51$ (gemiddelde effectgrootte)), maar de controlegroepen verschilden weer niet van elkaar ($t < 1$).

Tot slot verschilden de groepen (OCS: $M = 3,42, SD = 3,22$; angstcontroles: $M = 3,08, SD = 2,91$; en gezonde controles: $M = 4,48, SD = 3,89$) niet in het aantal fouten dat zij maakten tijdens de taak ($F(2,85) = 1,37, p = 0,26$).

Discussie over studie 3

In zowel target-present-trials als in target-absent-trials waren er geen verschillen in zoektijd en aantal fixaties tussen de angstcontrolegroep en de gezonde controles. Daarentegen checkten patiënten met OCS al iets langer en gebruikten ze meer fixaties in target-present-trials dan beide controle-

- 3 Volgens Tabachnick & Fidell (2007) mogen geplande vergelijkingen/contrasten van a-priorihypothesen worden uitgevoerd ongeacht de significantie van het interactie-effect (zie ook: Foa et al., 2003, voetnoot 9, p. 437). Wanneer specifieke hypothesen geformuleerd zijn, kunnen geplande vergelijkingen/contrasten meer informatie geven over de richting van het effect dan de omnibus interactietest, waardoor het dus informatiever is om de significantie te berekenen van deze geplande vergelijkingen/contrasten. Bovendien zijn deze vergelijkingen/contrasten krachtiger dan de interactietest; een daadwerkelijk significant verschil kan door een interactietest soms niet worden aangetoond, terwijl de geplande vergelijkingen/contrasten (die theoriegestuurde hypothesen testen) dit wel kunnen aantonen.

groepen. Belangrijker nog was dat de verschillen tussen de OCS-groep en de controlegroepen groter waren in target-absent-trials (waarin alle groepen minder zekerheid ervoeren dan in target-present-trials). In deze milde onzekere situaties checkten patiënten met OCS nog langer en gebruikten zij nog meer fixaties dan beide controlegroepen samen. Het verschil in zoektijd tussen patiënten met OCS en de twee controlegroepen samen was 11% in de target-present-trials, terwijl dit verschil 22% was in de target-absent-trials. Er werd wederom geen verschil gevonden tussen de groepen in het aantal fouten dat zij maakten tijdens de taak.

Een beperking van deze studie was dat we de OCI-R niet hebben afgenomen bij de OCS-groep en daarom niet kunnen differentiëren tussen OCS subgroepen (bijvoorbeeld wassen, checken, ordenen enzovoort.). Achteraf hebben we wel de OCI-R-scores gekregen die door de behandelcentra voorafgaand aan de behandeling waren afgenomen bij de OCS-groep, maar de steekproef was te klein om de effecten te kunnen analyseren voor de losse subgroepen. Toekomstige studies zouden daarom de steekproef kunnen vergroten om na te kunnen gaan of milde onzekerheid een ander effect heeft op patiënten met primaire checkcompulsies dan op patiënten met bijvoorbeeld primaire was- of symmetriecompulsies (met behulp van de OCI-R). Echter, aangezien de huidige studie al gemiddelde effectgroottes vond voor deze heterogene OCS-groep zou je kunnen verwachten dat het gevonden effect mogelijk nog groter is bij patiënten met primaire checkcompulsies.

ALGEMENE DISCUSSIE

.....

In deze drie studies hebben we onderzocht of mensen met (subklinische) OCS relatief meer checkgedrag uitvoeren, onafhankelijk van ervaren obsessies, en of dit versterkt wordt door milde onzekerheid. Dit bleek het geval: bij mensen met subklinische OCS zagen we meer checkgedrag in milde onzekere situaties, vergeleken met mensen met weinig OC-trekken. Bovendien gebruikten patiënten met OCS zelfs meer checkgedrag dan gezonde en angstige controles in zowel zekere als onzekere situaties, waarbij het verschil in checkgedrag twee keer zo groot was wanneer milde onzekerheid werd opgeroepen. Daarnaast lijkt milde onzekerheid specifiek checkgedrag te stimuleren in patiënten met OCS. Patiënten met andere angststoornissen ervoeren wel eenzelfde mate van onzekerheid en intolerantie van onzekerheid, maar reageerden hierop niet met meer checkgedrag. Opvallend was dat in alle drie studies geen verschillen gevonden werden tussen de groepen in het aantal fouten dat zij maakten tijdens de taak. Dit toont aan dat de aard van het door patiënten met OCS uitgevoerde checkgedrag in deze taak vergelijkbaar is met de irrationaliteit van compulsief checken: het heeft geen nut en geen natuurlijk einde, en blijft voortduren omdat patiënten zich onzeker voelen over het resultaat van hun gedrag (Rachman, 2002).

De bevindingen van deze drie studies dragen bij aan eerder onderzoek, omdat ze laten zien dat patiënten met OCS niet alleen over het algemeen meer checkgedrag vertonen, ongeacht hun obsessieve angst (zie bijvoorbeeld: Clair et al., 2013; Jaafari et al., 2013), maar belangrijker nog, dat dit versterkt wordt wanneer slechts milde onzekerheid is geïnduceerd. Deze resultaten tonen daarom aan dat volledige OCS-cognities/obsessies over gevaar en schuldgevoelens niet nodig zijn om OCS-achtig checkgedrag teweeg te brengen. Soms wordt er echter wel gesteld dat de mogelijkheid om fouten te maken angst kan oproepen bij patiënten met OCS, en dat de milde onzekerheid die werd geïnduceerd in deze taak dus misschien toch vergelijkbaar is met daadwerkelijke obsessies. Het klopt inderdaad dat de angst om fouten te maken kan samenhangen met bepaalde OCS-gedachten, maar de onzekerheid in deze taak lijkt toch echt veel milder dan de onzekerheid die wordt opgeroepen door daadwerkelijke zich opdringende en steeds terugkerende obsessies, zoals gedefinieerd in de DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013). Daarnaast zou het kunnen dat patiënten het niet prettig vonden om fouten te maken. Ze wisten echter bij het uitvoeren van deze taak dat er geen negatieve consequenties waren wanneer dit toch zou gebeuren (iets wat ze wel vrezen bij hun obsessies). Tevens gaven alle participanten op de 'onzekerheidsvragen' na afloop aan dat ze minder zeker waren tijdens de target-absent-trials, maar deze mate van (on)zekerheid lag nog steeds boven het gemiddelde. Dit geeft dus aan dat de target-absent-trials, in tegenstelling tot dwangmatige obsessies, inderdaad slechts milde onzekerheid opriepen. Echter, hoewel het ons onwaarschijnlijk lijkt dat de taak obsessies opriep, kunnen we hier niet honderd procent zeker van zijn, omdat we dit niet hebben nagevraagd. Toekomstige studies zouden daarom de mate van obsessieve gedachten tijdens de taak moeten meten om hiervoor te kunnen controleren, en om er zeker van te zijn dat het verhoogde checkgedrag wordt veroorzaakt door milde onzekerheid en niet door ervaren obsessies.

Zoals verwacht vonden we in zowel studie 2 als in studie 3 dat voor iedereen de target-absent-trials meer onzekerheid opriepen dan de target-present-trials. In beide studies was echter geen verschil tussen de groepen wat betreft ervaren onzekerheid (de OC⁺-groep en OCS-groep ervoeren niet méér onzekerheid dan de andere groepen). Mogelijk is dit toe te schrijven aan de vraagstelling. De participant werd namelijk gevraagd hoe hij zich voelde toen hij *antwoordde* dat het target aanwezig of afwezig was, en niet toen hij aan het *zoeken* was. Tijdens het zoeken voelden personen met (subklinische) OCS zich mogelijk wel onzekerder, waardoor ze langer bleven zoeken voor ze antwoord gaven (zoals de resultaten ook laten zien). Echter, door dit langere zoeken kan het zijn dat toen ze aangaven dat het target afwezig was ze zich inmiddels even (on)zeker voelden als de controlegroepen. Vervolgonderzoek zou daarom beter kunnen vragen hoe zeker participanten zich voelden terwijl ze naar het target aan het zoeken zijn, omdat dit waarschijnlijk een beter beeld geeft van de mate van (on)zekerheid tijdens de taak.

Er zijn echter ook twee andere verklaringen mogelijk voor het verhoogde checkgedrag van personen met (subklinische) OCS in milde onzekere situaties. Ten eerste zou het verklaard kunnen worden door specifieke onzekerheid van patiënten met OCS over vertrouwen op hun eigen gevoel. Recent onderzoek van Lazarov, Liberman, Hermesh en Dar (2014) heeft laten zien dat patiënten met OCS slecht op hun eigen gevoel kunnen vertrouwen. Zij vonden bijvoorbeeld dat patiënten met OCS in het bijzonder verminderd toegang hebben tot hun interne gesteldheid, zoals hartslag, spierspanning of perceptie, en daar ook minder op vertrouwen (vergeleken met gezonde en angstige controles). Hierdoor vertrouwen zij meer op externe hulpmiddelen, zoals regels en procedures, wat versterkt wordt in onzekere situaties (Lazarov, Cohen, Liberman, & Dar, 2015). In lijn met deze bevindingen zou het kunnen dat target-absent-trials checkgedrag veroorzaakten in de OCS-groep, omdat participanten hierbij meer op zichzelf moesten vertrouwen ('Heb ik wel goed door het veld gezocht?', 'Heb ik wel nauwkeurig alle vierkantjes bekeken?'). Doordat ze dit niet goed konden, gingen patiënten mogelijk ter compensatie langer zoeken. Ten tweede is het ook mogelijk dat patiënten met OCS meer checkgedrag gebruikten dan de controlegroepen door een defect in hun inhibitiesysteem. Eerder onderzoek heeft bijvoorbeeld laten zien dat personen met veel checkneigingen minder goed misleidende informatie kunnen negeren en dat deze verminderde inhibitie vervolgens leidt tot excessief mentaal checkgedrag (Harkin, Mielliet, & Kessler, 2012). Mogelijk speelde dit ook een rol in de huidige onderzoeken. Misschien konden in onze studie de patiënten met OCS door verminderde inhibitiecontrole de afleiders in het zoekveld niet goed negeren, waardoor ze meer checkgedrag gebruikten voor ze er zeker van waren dat het target wel of niet aanwezig was. Dit wil echter niet zeggen dat de target-absent-trials er niet ook voor zorgden dat de OCS-groep zich onzekerder voelde en minder vertrouwen had in zichzelf, maar het is wel een goede alternatieve of aanvullende verklaring, die verder onderzoek verdient. Toekomstig onderzoek zou daarom niet alleen (andere) maten voor ervaren onzekerheid en obsessies gedurende de taak moeten toevoegen, maar ook een maat voor inhibitiecontrole (bijvoorbeeld een stopsignaaltaak moeten meenemen) om te onderzoeken wat de beste verklaring is voor het verhoogde checkgedrag in zekere en milde onzekere situaties.

Dergelijk experimenteel onderzoek naar onderliggende mechanismen van psychische stoornissen is belangrijk, omdat het ons meer inzicht geeft in hoe deze stoornissen ontstaan en blijven voortbestaan. Dit inzicht kan vervolgens de huidige psychologische behandelingen helpen verbeteren. In het geval van ons onderzoek heeft de neiging om met meer checkgedrag te reageren op milde onzekerheid mogelijk negatieve consequenties en kan zij daardoor bijdragen aan het voortbestaan van OCS. Zoals beschreven in de inleiding is er sterk bewijs dat checkgedrag obsessieve onzekerheid versterkt, omdat herhaald checkgedrag paradoxaal genoeg leidt tot verminderd vertrouwen in het geheugen, precies wat het checken beoogt te verhogen (zie

bijvoorbeeld: van den Hout & Kindt, 2003). Kortom, wanneer patiënten met OCS reageren op milde onzekerheid (bijvoorbeeld op dagelijkse zorgen: ‘Heb ik het gas wel uitgedraaid?’) met verhoogd checkgedrag, kan dit mogelijk hetzelfde paradoxale effect hebben dat telkens wanneer dit checkgedrag wordt uitgevoerd die onzekerheid wordt verhoogd (zie: Toffolo et al., 2016b). Daarnaast kan dergelijk checkgedrag ervoor zorgen dat obsessieve gedachten over de ernst van mogelijk gevaar toenemen (van Uijen & Toffolo, 2015). Eerder onderzoek heeft laten zien dat onzekerheid over het geheugen relatief snel optreedt: al na twee tot vijf checks laten mensen een verminderd vertrouwen in het geheugen zien (Coles et al., 2006). De natuurlijke drang van patiënten om meer checkgedrag uit te voeren, met name in onzekere situaties, kan dus al snel zorgen voor een verhoogde geheugenonzekerheid. Hierdoor lopen zij het risico om in een vicieuze cirkel terecht te komen van steeds toenemend checkgedrag en geheugenonzekerheid, wat kan bijdragen aan de ontwikkeling van OCS. Men zou daarom kunnen speculeren dat de overgang van milde OC-symptomen naar een klinische stoornis onder andere wordt veroorzaakt door het gebruik van algemeen checkgedrag om zekerheid te verkrijgen. Toekomstig onderzoek zou hierover uitsluitsel moeten geven.

In de tussentijd geeft het huidige onderzoek echter al wel enkele klinische implicaties. Het is bijvoorbeeld belangrijk om tijdens de behandeling van OCS (bijvoorbeeld met cognitieve gedragstherapie of exposure en responspreventie) niet alleen aandacht te hebben voor excessieve checkcompulsies die uitgevoerd worden in reactie op obsessies, maar ook voor algemeen verhoogd checkgedrag. Patiënten zouden moeten worden aangemoedigd om niet toe te geven aan checkneigingen, zelfs wanneer het om slechts milde onzekerheid gaat. Daarnaast zou aan patiënten niet alleen verteld moeten worden dat hun zich herhalende handelingen nutteloos zijn, maar vooral dat deze ook directe nadelige effecten hebben, zoals het verhogen van onzekerheid en obsessieve gedachten. Ter ondersteuning zou men in therapie een gedragsexperiment kunnen uitvoeren om de patiënt zelf te laten ervaren dat herhaald checken leidt tot geheugenonzekerheid. Zoals beschreven door Shafran, Radomsky, Coughtrey en Rachman (2013), zou de therapeut de patiënt kunnen vragen hoe zeker die is over zijn geheugen, en hoe levendig en gedetailleerd zijn herinnering is na één keer controleren, en na herhaaldelijk hetzelfde object (bijvoorbeeld een gasfornuis) controleren. De meeste patiënten zullen ervaren dat ze na herhaaldelijk checken onzekerder en verwarder zijn of ze het fornuis wel goed hebben uitgezet dan na één check. De minderheid van patiënten waarbij dit paradoxale effect *niet* optreedt zal waarschijnlijk geen verschil merken tussen één check of herhaaldelijk checken. Dit gedragsexperiment kan patiënten daardoor doen concluderen dat herhaald checken contraproductief is, dat het hun geheugenzekerheid niet vergroot of veel tijd in beslag neemt die ze nuttiger kunnen besteden. Mogelijk zou dit hun motivatie om afstand te doen van hun compulsieve rituelen kunnen verhogen en hen kunnen helpen de neiging tot checken te weerstaan,

waardoor mogelijk voorkomen wordt dat milde onzekerheden uitgroeien tot klinische obsessies. Verder empirisch onderzoek in de klinische praktijk zou hier uitsluitsel over kunnen geven.

Dit onderzoek is uitgevoerd als onderdeel van het proefschrift van de auteur aan de Universiteit Utrecht, en werd mede mogelijk gemaakt door de Nederlandse Organisatie voor Wetenschappelijk Onderzoek (NWO; nr. 400-09-428), het Altrecht Academisch Angst-centrum te Utrecht en het Vincent van Gogh Centrum voor Angst- en Dwangstoornissen te Venray. Het artikel is een Nederlandse bewerking van drie Engelstalige publicaties van Toffolo et al. (2013, 2014, 2016a).

Marieke Toffolo is verbonden aan de University of California, San Diego, School of Medicine, Department of Psychiatry, UCSD Obsessive-Compulsive Disorders Program. *Correspondentieadres:* University of California, San Diego, School of Medicine, Department of Psychiatry, 9500 Gilman Drive, mail code 0957, La Jolla, CA 92093-0957, USA. *E-mail:* mtoffolo@ucsd.edu

Summary Patients with obsessive-compulsive disorder (OCD) not only respond to obsessions with perseverative checking, but also engage in more general checking, irrespectively of their obsessive concerns. In three studies we used an eye-tracking paradigm to investigate whether people with (subclinical) OCD indeed use more checking in general, whether this is enhanced when only mild uncertainty is induced, and whether this is specific for patients with OCD. In each study participants performed a visual search task and indicated in 50 search displays whether a target was 'present' or 'absent'. Target-present-trials were unambiguous, whereas target-absent-trials induced mild uncertainty, because participants had to rely on not overlooking the target. Results of study 1 revealed no differences in checking behavior on target-present-trials between people with high OC tendencies (OC⁺) and people with low OC tendencies (OC⁻), but in target-absent-trials OC⁺ participants searched longer and used more fixations than OC⁻ participants. Study 2 replicated the results on search time, and study 3 showed that in both target-present-trials and target-absent-trials patients with OCD searched longer and made more fixations than healthy and anxiety controls. However, the difference in checking behavior between patients with OCD and the control groups was larger in target-absent-trials (where mild uncertainty was induced). Anxiety and healthy controls did not differ in checking behavior. Thus, mild uncertainty appears to *specifically* promote checking in patients with OCD, which has implications for treatment.

Keywords *obsessive-compulsive disorder, checking, anxiety, uncertainty, eye-tracking*

Literatuur

- Abramowitz, J. S., Fabricant, L. E., Taylor, S., Deacon, B. J., McKay, D., & Storch, E. A. (2014). The relevance of analogue studies for understanding obsessions and compulsions. *Clinical Psychology Review*, 34, 206-217.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 893-897.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Boschen, M. J., & Vuksanovic, D. (2007). Deteriorating memory confidence, responsibility perceptions and repeated checking: Comparisons in OCD and control samples. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 2098-2109.
- Clair, A. H., N'Diaye, K., Baroukh, T., Pochon, J. B., Morgiève, M., Hantouche, E.,... Mallet, L. (2013). Excessive checking for non-anxiogenic stimuli in obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry*, 28, 507-513.
- Coles, M. E., Radomsky, A. S., & Horng, B. (2006). Exploring the boundaries of memory distrust from repeated checking: Increasing external validity and examining thresholds. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 995-1006.
- Cordova-Middelbrink, J. A., Dek, E. C. P., & Engelbarts, M. M. B. (2007). Automatisering bij subklinische obsessief-compulsieve stoornis [Automatic processes in subclinical obsessive compulsive disorder]. *Unpublished master thesis*. Utrecht: Utrecht University.
- Dar, R., Rish, S., Hermesh, H., Taub, M., & Fux, M. (2000). Realism of confidence in obsessive-compulsive checkers. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 637-678.
- Dek, E. C. P., van den Hout, M. A., Giele, C. L., & Engelhard, I. M. (2010). Repeated checking causes distrust in memory but not in attention and perception. *Behaviour Research and Therapy*, 48, 580-587.
- Foa, E. D., Huppert, J. D., Leiberg, S., Langner, R., Kichic, R., Hajcek, R., & Salkovskis, P. M. (2002). The Obsessive-Compulsive Inventory: The development and validation of a short version. *Psychological Assessment*, 14, 485-496.
- Foa, E. B., Mathews, A., Abramowitz, J. S., Amir, N., Przeworski, A., Riggs, D. S.,... Alley, A. (2003). Do patients with obsessive-compulsive disorder have deficits in decision-making? *Cognitive Therapy and Research*, 27, 431-445.
- Freeston, M. H., Rhéaume, J., Letarte, H., Dugas, M. J., & Ladouceur, R. (1994). Why do people worry? *Personality and Individual Differences*, 17, 791-802.
- Gibbs, N. A. (1996). Non-clinical populations in research on obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Clinical Psychology Review*, 16, 729-773.
- Gillan, C. M., Morein-Zamir, S., Urcelay, G. P., Sule, A., Voon, V., Apergis-Schoute, A.,... Robbins, T. W. (2014). Enhanced avoidance habits in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 75, 631-638.
- Gillan, C. M., Papmeyer, M., Morein-Zamir, S., Sahakian, B. J., Fineberg, N. A., Robbins, T. W., & de Wit, S. (2011). Disruption in the balance between goal-directed behavior and habit learning in obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 168, 718-726.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L.,

- Hill, C. L.,... Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale I: Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1006-1011.
- Hajack, G., Huppert, J. D., Simons, R. F., & Foa, E. B. (2004). Psychometric properties of the OCI-R in a college sample. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 115-123.
- Harkin, B., Mielliet, S., & Kessler, K. (2012). What checkers actually check: An eye tracking study of inhibitory control and working memory. *PLoS ONE*, 7, e44689.
- Hermans, D., Engelen, U., Grouwels, L., Joos, E., Lemmens, J., & Pieters, G. (2008). Cognitive confidence in obsessive compulsive disorder: Distrusting perception, attention and memory. *Behaviour Research Therapy*, 46, 98-113.
- Jaafari, N., Frasca, M., Rigalleau, F., Rachid, F., Gil, R., Olié, J. P.,... Vibert, N. (2013). Forgetting what you have checked: A link between working memory impairment and checking behaviors in obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry*, 28, 87-93.
- Lazarov, A., Cohen, T., Liberman, N., & Dar, R. (2015). Can doubt attenuate access to internal states? Implications for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 49, 150-156.
- Lazarov, A., Liberman, N., Hermesh, H., & Dar, R. (2014). Seeking proxies for internal states in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 132, 695-704.
- Rachman, S. (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 793-802.
- Rachman, S. (2002). A cognitive theory of compulsive checking. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 625-639.
- Radomsky, A. S., Gilchrist, P. T., & Dussault, D. (2006). Repeated checking really does cause memory distrust. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 305-316.
- Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular Psychiatry*, 15, 53-63.
- Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 571-583.
- Shafran, R., Radomsky, A. S., Coughtrey, A. E., & Rachman, S. (2013). Advances in the cognitive behavioural treatment of obsessive compulsive disorder. *Cognitive behaviour therapy*, 42, 265-274.
- Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2007). *Using Multivariate Statistics* (5th ed.). Boston: Pearson Education, Inc.
- Toffolo, M. B. J., van den Hout, M. A., Engelhard, I. M., Hooge, I. T. C., & Cath, D. C. (2014). Uncertainty, checking, and intolerance of uncertainty in subclinical obsessive compulsive disorder: An extended replication. *Journal of Obsessive Compulsive and Related Disorders*, 3, 338-344.
- Toffolo, M. B. J., van den Hout, M. A., Engelhard, I. M., Hooge, I. T. C., & Cath, D. C. (2016a). Patients with obsessive-compulsive disorder check excessively in response to mild uncertainty. *Behavior Therapy*, 47, 550-559.
- Toffolo, M. B. J., van den Hout, M. A., Hooge, I. T. C., Engelhard, I. M., & Cath, D. C. (2013). Mild uncertainty promotes checking behavior in subclinical obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychological Science*, 1, 103-109.
- Toffolo, M. B. J., van den Hout, M., Radomsky, A. S., & Engelhard, I. M. (2016b). Check, check, double check: Investigating memory deterioration within multiple sessions of repeated checking. *Journal of Behavior Therapy*

- and Experimental Psychiatry*, 53, 59-67.
- van den Hout, M., & Kindt, M. (2003). Repeated checking causes memory distrust. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 301-316.
- van Groenestijn, M. A. C., Akkerhuis, G. W., Kupka, R. W., Schneider, N., & Nolen, W. A. (1999). *Structured Clinical Interview for DSM-IV axis I disorders (SCID-I; Dutch version)*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- van Uijen, S. L., & Toffolo, M. B. J. (2015). Safety behavior increases obsession-related cognitions about the severity of threat. *Behavior Therapy*, 46, 521-531.
- Vlaskamp, B. N. S., Over, E. A. B., & Hooze, I. T. C. (2005). Saccadic search performance: The effect of density. *Experimental Brain Research*, 167, 246-259.

EMDR bij misofonie

Een casusbeschrijving

ANNE VOLLBEHR & ERIK TEN BROEKE

Samenvatting

Misofonie is een nog relatief onbekend fenomeen in zowel de klinische praktijk als de onderzoeksliteratuur. Hoewel er de afgelopen jaren meer aandacht voor is gekomen, ontbreekt het tot op heden aan consensus over zowel de theoretische en etiologische achtergrond van misofonie, als aan een eenduidige visie op de behandelmogelijkheden. De behandeling van misofonie lijkt vooralsnog afgestemd te moeten worden op het individu. In dit artikel wordt een casus beschreven waarin misofonie succesvol is behandeld met EMDR. De casusconceptualisatie en de daarop gebaseerde behandeling volgen zowel de principes van de geïntegreerde cognitieve gedragstherapie als die van EMDR. Daarnaast wordt een poging gedaan om zowel het vallen als het opstaan in de loop van de behandeling theoretisch te begrijpen en mede op basis daarvan te komen tot het stellen van de indicatie voor het gebruik van EMDR bij misofonie. Voor zover wij weten, is dit tot op heden de enige gevalsbeschrijving naar de effecten van EMDR bij de behandeling van misofonie. Het uiteindelijke succes van de behandeling kan dienen als inspiratie voor klinici en onderzoekers.

Trefwoorden: misofonie, EMDR, geïntegreerde cognitieve gedragstherapie, gevalsbeschrijving

INLEIDING

Misofonie, letterlijk 'haat voor geluid', is de afgelopen tijd een aantal keren in het nieuws verschenen. Het begrip werd in 2002 door Jastreboff en Jastreboff geïntroduceerd en begint steeds meer naamsbekendheid te krijgen. Misofonie wordt omschreven als een intense emotionele en fysieke reactie op specifieke geluiden of op het zien van bepaalde bewegingen. Veelgenoemde *triggers* van misofonie zijn eetgeluiden (gesmak, geslik, gekauw), ademgeluiden (gezucht, gesnuif, gehoest), tikgeluiden (typen op toetsenbord, getik met hand of voet, klakkende hakken) en zich herhalende bewegingen (heen

en weer wiebelen met benen). De meeste mensen met misofonie reageren op deze triggers met irritatie, walging of agressie (Schröder, Vulink, & Denys, 2013). Mensen met misofonie zijn geneigd om specifieke triggers te vermijden en ervaren als gevolg hiervan veel beperkingen in hun sociale leven (Edelstein, Brang, Rouw, & Ramachandran, 2013; Schröder et al., 2013; Wu, Lewin, Murphy, & Storch, 2014).

THEORETISCHE ACHTERGROND

.....

Misofonie werd door Jastreboff en Jastreboff (2002) aanvankelijk genoemd in relatie met tinnitus, oorsuizen. Edelstein en collega's (2013), en Schröder en collega's (2013) stelden echter vast dat er bij de door hun onderzochte doelgroep geen afwijkingen in het gehoor konden worden vastgesteld. Wel is aangetoond dat het brein van mensen met misofonie fysiologisch anders reageert op auditieve prikkels (Kumar et al., 2017; Schröder et al., 2014). Onduidelijk is echter of deze neurologische afwijkingen misofonie veroorzaken, of dat misofonie juist kan leiden tot deviaties in het brein.

Opvallend is dat misofonie overwegend in de literatuur aanwezig is in gevalsbeschrijvingen die gewijd zijn aan klinische observaties (Johnson et al., 2013; Neal & Cavanna, 2013; Schwartz, Leyendecker, & Conlon, 2011; Weber, Johnson, & Storch, 2013) en casuïstische beschrijvingen van (al dan niet geslaagde) behandelingen voor misofonie (onder anderen: Bernstein, Angell, & Dehle, 2013; Dozier, 2015a, 2015c; Hadjipavlou, Baer, Lau, & Howard, 2008; McGuire, Wu, & Storch, 2015). Naast de gevalsbeschrijvingen is er in de loop der jaren niettemin een aantal systematische onderzoeken uitgevoerd, voornamelijk gericht op het in kaart brengen van de kenmerken van misofonie. Schröder en collega's (2013) onderzochten de overeenkomsten in symptomatologie bij 42 patiënten met misofonie, aan de hand waarvan zij tot een voorstel voor diagnostische criteria kwamen: (a) de aanwezigheid van bepaalde, door mensen gemaakte geluiden, roept een impulsieve, aversieve reactie op, die begint met irritatie of walging en ogenblikkelijk omslaat in boosheid; (b) deze boosheid leidt tot gevoelens van controleverlies met zeldzame maar potentieel agressieve uitbarstingen; (c) de persoon realiseert zich dat de boosheid buitensporig is, c.q. niet in verhouding staat tot de uitlokkende stimulus; (d) de persoon is geneigd 'misofonie'-situaties uit de weg te gaan, dan wel met intens lijden te verdragen; (e) de boosheid, walging of het vermijdingsgedrag veroorzaken klinisch significante lijdensdruk of beperkingen in het sociale of beroepsmatige functioneren; en (f) de boosheid, walging of het vermijdingsgedrag kunnen niet beter worden verklaard door een andere stoornis. Dezelfde symptomatologie werd gevonden bij de elf mensen met misofonie die Edelstein en collega's (2013) meenamen in hun onderzoek. Daarnaast verzamelden Wu en collega's (2014) gegevens van 483 studenten, met als doel meer duidelijkheid te krijgen over de symptomato-

logie en incidentie van misofonie. Hieruit kwam naar voren dat misofonie relatief vaak voorkomt: ongeveer 20% van de onderzochte studenten rapporteerde klinisch significante misofoniesymptomen.

Ondanks het toenemende aantal onderzoeken naar voorkomen en verschijningsvormen van misofonie ontbreekt het tot op heden aan een eenduidige visie op de theoretische mechanismen en etiologische achtergrond van misofonie. Zo zijn sommige onderzoekers van mening dat misofonie een op zichzelfstaande aandoening is, waarvan de symptomen niet ondergebracht kunnen worden in een reeds bestaande classificatie (Edelstein et al., 2013), en dat ze daarom zou moeten worden opgenomen in de DSM (Schröder et al., 2013); in de DSM-5 is dat evenwel niet gebeurd. Andere observaties lijken erop te wijzen dat misofonie, in elk geval in sommige gevallen, gezien kan worden als symptoom van onderliggende (neuro)psychiatrische aandoeningen, zoals het syndroom van Gilles de la Tourette, obsessieve-compulsieve (persoonlijkheids)stoornis, gegeneraliseerde-angststoornis en schizotypische-persoonlijkheidsstoornis (Cavanna, 2014; Ferreira, Harrison, & Fontenelle, 2013; Neal & Cavanna, 2013; Webber et al., 2013). Weer een andere groep onderzoekers is van mening dat misofonie helemaal geen pathologie of psychiatrisch probleem betreft. Dit baseren zij op de aanname dat misofonie 'slechts' een geconditioneerde fysiologische reactie is die bij iedereen kan ontstaan als gevolg van klassieke conditionering (Dozier, 2015b; Jastreboff & Jastreboff, 2014). Meer in het bijzonder gaat Dozier (2015b) ervan uit dat bepaalde geluiden (US-en) een onbewuste, fysieke aversieve respons uitlokken (UR), die overeenkomt met hoe mensen reageren als ze boos of angstig zijn. Hoewel de fysieke respons niet direct wordt opgemerkt, is men zich wel bewust van de bijbehorende emotie, aldus Dozier. Na verloop van tijd zal het geluid (CS) een voorspeller worden van de fysieke aversieve respons (UR-representatie) en daardoor emoties als boosheid of angst oproepen (CR). Deze visie impliceert dat bepaalde misofonietriggers voor iedereen in meer of mindere mate dezelfde betekenis hebben. De mate van de aversieve respons wordt volgens Dozier bepaald door factoren als temperament, angstgevoeligheid of algehele overgevoeligheid. De visie van Dozier is moeilijk te doorgronden en nog moeilijker te integreren met moderne opvattingen over klassieke conditionering.

ETIOLOGIE VAN MISOFONIE

.....

Hoewel de oorzaak van misofonie dus nog onbekend is, blijkt uit klinische observaties dat misofonie meestal ontstaat in de kindertijd en dat het aantal triggers, evenals de reactie hierop, in de loop van de tijd toeneemt (Edelstein et al., 2013; Johnson, 2014; Johnson et al., 2013; Schröder et al., 2013). In het onderzoek van Schröder en collega's (2013) gaf een groot deel van de patiënten met misofonie aan dat het begin van hun misofonie geassocieerd is met

gevoelens van walging bij het horen eten van familieleden in de kindertijd. Ook andere anekdotische verklaringen wijzen op ergernis in reactie op een bepaald geluid gemaakt door een specifiek persoon (meestal een familielid of geliefde) als beginpunt van de misofonie (Cohen, 2011; Johnson, 2014). In de literatuur wordt gesuggereerd dat herhaaldelijke exposure aan deze geluiden uiteindelijk kan resulteren in misofonie (Bernstein et al., 2013; Edelstein et al., 2013; Schröder et al., 2013) en daarmee verbonden vermijdingsgedrag (Cavanna & Seri, 2015; Reid, Guzick, Gernand, & Olsen, 2016). Opvallend is dat uit verschillende beschrijvingen van klinische observaties blijkt dat de geluiden geen emotionele of fysieke reactie uitlokken als mensen met misofonie het geluid zelf maken (Edelstein et al., 2013; Schröder et al., 2013) en dat de geluiden een veel mildere reactie oproepen als ze door vreemden of baby's worden gemaakt, in plaats van door familieleden, geliefden of collega's (Bernstein et al., 2013; Edelstein et al., 2013; Johnson et al., 2013). De reactie op bepaalde geluiden lijkt dus afhankelijk te zijn van de context waarin het geluid wordt gehoord: van de persoon die het geluid maakt, de betekenis van het geluid en de situatie waarin het wordt waargenomen (Edelstein et al., 2013; Jastreboff & Jastreboff, 2014). Kortom, de reactie is afhankelijk van de associaties die iemand met het geluid heeft.

Hoe het ook zij, ondanks alle aanzetten tot theorievorming is er tot op heden geen bevredigende verklaring voor ontstaan of voortduren van misofonie. De 'onderliggende' oorzaak ervan blijft vooralsnog onduidelijk. Dit is op zijn minst onfortuinlijk, omdat een goede theorie het fundament zou kunnen vormen voor de ontwikkeling van, en onderzoek naar (bij voorkeur geprotocolleerde) effectieve behandelingen.

BEHANDELMOGELIJKHEDEN VAN MISOFONIE

.....

Over de effectiviteit van de behandeling van misofonie is eveneens nog weinig bekend. Het ontbreekt aan systematisch onderzoek, gefundeerde richtlijnen en zelfs consensus. Dit heeft vooral te maken met de hierboven benoemde uiteenlopende visies op de etiologie van misofonie, en daarmee op de verschillende aangrijpingspunten voor behandeling (zie ook: Webber & Storch, 2015). Uit de literatuur zijn vooral casuïstische beschrijvingen bekend over behandelingen van misofonie. De meeste van deze behandelingen zijn gebaseerd op het principe van habituatie: het herhaaldelijk blootstellen aan de misofonietriggers, met als doel het verminderen van de emotionele reactie. Daarbij wordt gebruikgemaakt van exposure met responspreventie, soms in combinatie met cognitieve herstructurering. In sommige gevallen is exposure met responspreventie succesvol gebleken in de behandeling van misofonie (Bernstein et al., 2013; McGuire et al., 2015; Reid et al., 2016), in andere gevallen leidde deze behandeling echter tot het vroegtijdig beëindi-

gen van de therapie en het uitblijven van een positief effect op de klachten (Hadjipavlou et al., 2008).

Een andere, eveneens op habituatie gebaseerde behandeling volgt de principes van een algemene tinnitusbehandeling: *tinnitus retraining therapy* (TRT). Daarin leert de patiënt wennen aan constant aanwezige geluiden door het dragen van een hoortoestel dat een permanente ruis genereert. Jastreboff en Jastreboff (2014) onderzochten het effect van deze behandeling, aangevuld met contraconditionering, bij 167 patiënten met misofonie. In een specialistisch audiologisch centrum werden patiënten behandeld met TRT en contraconditionering: het stapsgewijs combineren van de misofonietriggers met een ander, positief geassocieerd geluid. Op basis van interviews werd er bij 83% van de patiënten een verbetering van de klachten vastgesteld. Hoewel dit het enige grootschalige onderzoek naar de behandeling van misofonie is, ontbreekt er een inhoudelijke toelichting aan op de uitvoering van de behandeling en een objectieve maat voor klachtreductie.

In een aantal gevalsbeschrijvingen noemt ook Dozier (2015a, 2015c) een vorm van contraconditionering als behandel mogelijkheid voor misofonie. Dozier gaat ervan uit dat de fysieke reactie op de misofonietrigger de emotionele reactie medieert. Allereerst worden er progressieve spierontspanningsoefeningen aangeleerd, zodat de patiënt in staat is zijn spieren te ontspannen tijdens de daaropvolgende contraconditionering. Bij contraconditionering wordt een continue positieve stimulus intervalsgewijs gecombineerd met een steeds intensere misofonietrigger. Hierdoor zou de fysieke reactie op de trigger afnemen en daarmee ook de emotionele reactie.

In de literatuur wordt verder nog gesuggereerd dat het vergroten van de emotietolerantie middels acceptatie- en compassiegerichte behandelmethoden, zoals dialectische gedragstherapie of *acceptance and commitment therapy* (ACT), een mogelijkheid voor behandeling zou kunnen zijn (Schneider, 2015). Deze behandelmethoden zouden vooral geschikt kunnen zijn voor patiënten die op triggers reageren met walging en woede. Tot op heden zijn er echter geen onderzoeken of gevalsbeschrijvingen bekend waarbij misofonie is behandeld middels acceptatie- en compassiegerichte behandelmethoden, laat staan dat er sprake is van systematisch onderzoek naar deze aanpak.

In Nederland is het Academisch Medisch Centrum (AMC) te Amsterdam op dit moment de enige plek waar onderzoek wordt gedaan naar zowel de onderliggende (neurobiologische) mechanismen van misofonie, als naar de behandel mogelijkheden ervan. In het AMC is inmiddels een behandeling voor misofonie ontwikkeld, die momenteel wordt onderzocht op effectiviteit. De behandeling omvat acht middagen groepstherapie. Ze bestaat in feite uit een combinatie van alle hierboven genoemde behandel mogelijkheden: doorbreken van het vermijdingsgedrag, exposure, contraconditionering, vergroten van de emotietolerantie door het toepassen van ontspanningsoefeningen en verleggen van de hyperfocus op misofonietriggers door aandachtsconcen-

tratietraining. Over de resultaten van deze behandelingsmethode is ons nog niets bekend.

CONCEPTUEEL KADER VAN MISOFONIE

.....

Ondanks de divergenties in theorievorming en behandel mogelijkheden voor misofonie lijkt er in de bestaande literatuur enige overeenstemming te bestaan onder experts dat leerprocessen, dan wel conditionering, meespelen in de ontwikkeling en het voortduren van misofonie. Dit blijkt onder meer uit de verscheidenheid aan klinische observaties omtrent het startpunt van misofonie, de geleidelijke toename van de emotionele reactie, de contextafhankelijkheid van de reactie en het gebruik van cognitief-gedragstherapeutische behandelinterventies bij de behandeling van misofonie. Om deze reden wordt de misofonie in dit casusverslag benaderd vanuit de aanname dat conditionering een op zijn minst betekenisvolle rol speelt bij ontstaan en aanhouden van de klachten. De nadruk ligt daarbij op klassieke conditionering, aangezien het bij misofonie gaat om aversie tegen, of eventueel angst voor, bepaalde stimuli. Dit is het domein van de *klassieke* conditionering, in tegenstelling tot *operante* conditionering, waarbij vooral instrumenteel gedrag wordt bestudeerd. Dit laatste, instrumenteel gedrag, is geen prominent aspect van misofonie.

Aangezien misofonie conceptueel goeddeels onontgonnen gebied is, maar wij bij onderstaande casus expliciet gebruikmaken van het conceptuele kader van de klassieke conditionering, is het zinvol om kort in te gaan op een aantal in dit verband relevante leertheoretische principes en de wijze waarop deze principes kunnen worden vertaald naar de klinische praktijk. Deze vertaling is onder andere expliciet uitgewerkt in het model van de *geïntegreerde cognitieve gedragstherapie* (GCGt) van Korrelboom en ten Broeke (2014).

GEÏNTEGREERDE COGNITIEVE GEDRAGSTHERAPIE (GCGT)

.....

Globaal kan de individuele problematiek waarmee mensen zich voor behandeling melden tot op zekere hoogte worden verdeeld in: (1) (problematisch) intentioneel gedrag, (2) problematische emotionele reacties (waaronder ook bepaalde aspecten van gedrag), en (3) problematische situaties en 'vage klachten'. Problematisch gedrag is in de regel gericht op ofwel het verkrijgen van iets positiefs, ofwel (in de meeste gevallen) op het voorkomen van ellende (bijvoorbeeld: zich subassertief gedragen om afwijzing te voorkomen). Het leidt tot negatieve consequenties, veelal vage klachten als hoofdpijn, piekeren en slecht slapen. Dergelijk probleemgedrag wordt onderzocht binnen het paradigma van de operante conditionering en in de werkwijze van GCGt onderzocht met behulp van een functieanalyse (FA).

Daarentegen behoren problematische emotionele reacties en last hebben van problematische situaties (in ieder geval klinisch) tot het domein van de klassieke conditionering. Zij worden binnen het model van GCGt onderzocht door gebruik te maken van een betekenisanalyse (BA). Hierbij worden onnodig heftige emotionele reacties ook vaak beschreven als gedrag, maar dan als gedrag dat deel uitmaakt van een 'acute' emotionele toestand (bijvoorbeeld: in blinde paniek wegvlugten) en dat geen expliciet doel heeft. De uitdaging is te begrijpen welke factoren een rol spelen bij dergelijke 'onbegrijpelijke' emoties die ontstaan door specifieke *cues* bij patiënten. Met andere woorden: waardoor hebben (1) in principe neutrale situaties of gebeurtenissen een dermate negatieve betekenis gekregen dat ze sterke negatieve emoties oproepen, zoals angst, walging of woede, en (2) hoe komt het dat er in de loop van de tijd geen correctie optreedt? Bij misofonie ligt de nadruk vanzelfsprekend op de taxatie in termen van een BA. Noch in het algemeen, noch in onderstaande casus is probleemgedrag immers een cruciaal element van de problematiek. Dit is de reden om hier beknopt in te gaan op het gebruik van een BA in het algemeen en in het bijzonder in het kader van de beschreven misofoniecassus.

Bij het gebruik van de BA wordt onder andere een onderscheid gemaakt tussen zogenaamde *sequentiële* en *referentiële* associaties tussen de neutrale stimuli (CS) en betekenisvolle geheugenrepresentaties (US/UR). Van een sequentiële associatie is sprake als de CS de verwachting oproept dat de US/UR (waarschijnlijk) zal optreden. Bijvoorbeeld: in de beleving van een spinnenfobicus is de nabijheid van een spin (CS) de voorspeller van besprongen worden door de spin (US/UR). Als de CS bij wijze van spreken de herinnering aan een eerdere betekenisvolle ervaring (US/UR) oproept, is er sprake van een referentiële associatie. Wat betreft de te prefereren interventies wordt bij sequentiële associaties vooral gedacht aan exposure aan de CS, zodat de patiënt aan den lijve ervaart dat de US/UR uitblijft (extinctie door *inhibitory learning*; Craske, Treanor, Conway, Zbozinek, & Vervliet, 2014) en bij referentiële associaties met name aan contraconditionering en/of US-herevaluatie (Korrelboom & ten Broeke, 2014). Zodra bepaalde stimuli tot CS zijn geworden zal (1) vermijding van die stimuli en (2) veiligheidsgedrag gericht op het afwenden van de US/UR steeds prominenter worden. De dynamiek van dat gedrag wordt in het model van GCGt nader beschreven in de FA (ten Broeke & Rijkeboer, 2017).

Tegen de achtergrond van de eerder samengevatte conceptuele overwegingen vanuit het model van GCGt kunnen de meeste van de beschreven behandelmogelijkheden voor misofonie tot op zekere hoogte worden geplaatst. Het merendeel van de auteurs lijkt de cues die centraal staan bij misofonie (eetgeluiden, ademgeluiden, tikgeluiden en herhalende bewegingen) op te vatten als CS-en. Hoewel in veel gevalsbeschrijvingen exposure met responspreventie is gebruikt, wordt daarbij klaarblijkelijk nog uitgegaan van habituatie als werkingsmechanisme. Zoals genoemd is exposure in vivo echter vooral een methode om verwachtingsrelaties te falsificeren. Exposure in vivo bij

misofonie zou dus kunnen worden ingezet, mits de CS de voorspeller is van een US/UR-representatie. Dit is echter niet vanzelfsprekend bij misofonie. De typische CS-en bij misofonie lijken immers vooral aversieve geheugenrepresentaties op te roepen en niet zozeer het optreden van nare gebeurtenissen te voorspellen¹. Er is met andere woorden bij misofonie eerder sprake van een referentieel verband tussen de CS en de US/UR dan van een sequentieel verband. Exposure (al dan niet met responspreventie) ligt in dat geval minder voor de hand.

Ten minste op theoretische gronden zou in de behandeling dan de nadruk moeten liggen op contraconditionering (zie ook: Dozier (2015a, 2015c) en voor een deel het behandelprogramma van het AMC) en/of US-herevaluatie. Bij dat laatste kan worden gedacht aan interventies als *rescripting*, historisch rollenspel, imaginaire exposure, gedachtenrapport, schrijfopdrachten en EMDR (Korrelboom & ten Broeke, 2014). In de navolgende casus wordt op grond van conceptuele overwegingen geprobeerd te komen tot een dergelijke therapeutische US-herevaluatie. Naar voren zal komen dat ondanks een onzes inziens voor de hand liggende casusconceptualisatie en keuze van interventie de resultaten te wensen overlieten, hetgeen aanleiding was voor heroverweging en aanpassing van het behandelplan.

EXPERIMENTEREN MET DE TOEPASSING VAN EMDR BIJ MISOFONIE

.....

Een vrouw van 24 jaar meldde zich aan met niet alleen depressieve klachten, nachtmerries en herbelevingen, maar ook met heftige boosheid, walging en irritatie in reactie op bepaalde geluiden. Dit laatste ging gepaard met fysieke reacties als tintelende handen en voeten, spanning op de borst, een warm gevoel op de rug en hoofdpijn: misofonie. De voornaamste triggers van de emotionele en fysieke reacties waren smakgeluiden, gefluister en ge-loop op slippers door haar stiefvader. Mildere triggers waren ademgeluiden van haar vriend tijdens zijn slaap, gesmak van haar broer en het 'knakkende' geluid dat de kaak van haar moeder maakte tijdens het eten. Overige triggers waren eet- en tikgeluiden van anderen in haar omgeving, inclusief de geluiden die haar hond maakte als hij zichzelf aan het likken was. Patiënte wist zich te herinneren dat ze op haar vierde voor het eerst enige irritatie opmerkte tijdens het eten, waarbij ze het knakkende geluid van de kaak van haar moeder moeilijk kon verdragen. In de loop der jaren kwamen hier de andere triggers bij. De misofonie leek zich pas echt te manifesteren rond

1 Ook hierover ontbreekt het overigens aan consensus in de onderzoeksliteratuur. Zoals eerder genoemd ziet bijvoorbeeld Dozier (2015a, 2015b, 2015c) bepaalde misofonietriggers (CS-en) als voorspellers van een onbewuste aversieve fysieke respons (CR), zoals spierspanning, het stokken van de adem of een warme gloed, welke vervolgens bijbehorende emoties oproept (walging, boosheid, angst).

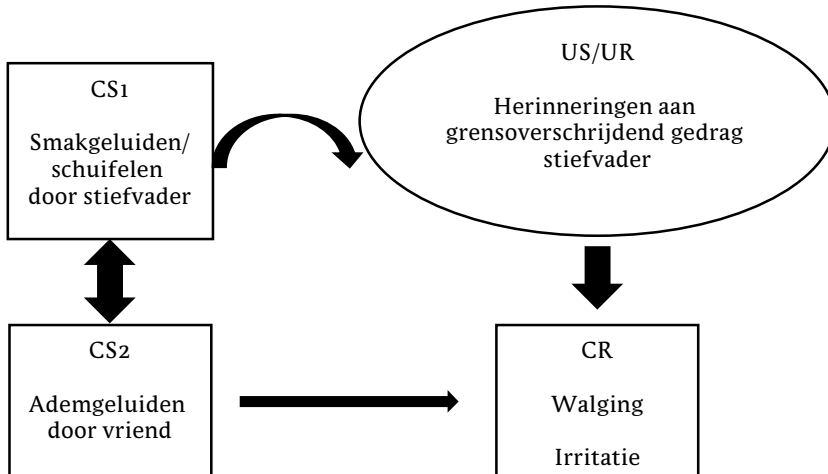
haar vijftiende. Voordien zijn er twee situaties geweest (rond haar elfde en vijftiende) waarin patiënte zich onveilig en seksueel geïntimideerd heeft gevoeld door haar stiefvader. Zowel de misofonie in reactie op de door stiefvader gemaakte geluiden als die in reactie op soortgelijke geluiden geproduceerd door anderen bleken hierna fors te zijn toegenomen. Zo kon patiënte zich goed herinneren dat ze op haar twaalfde boosheid en walging voelde bij het klepperende geluid van de slippers van stiefvader op de camping, en dat op haar vijftiende tijdens een andere vakantie de smakgeluiden van stiefvader intense emoties en fysieke reacties bij haar opriepen.

Door de klachten werd het gezinsleven fors verstoord. Zowel patiënte als haar familieleden probeerden zo veel mogelijk situaties te voorkomen die een eventuele 'misofonietaanval' zouden kunnen uitlokken. Zo vermeed patiënte het zo veel mogelijk om in één ruimte met stiefvader te zijn, en als stiefvader toch aanwezig was, werd hij door andere familieleden opgedragen niet te praten of andere geluiden te maken.

Verondersteld werd dat er mogelijk reeds een aanleg voor (over)gevoeligheid voor bepaalde geluiden aanwezig was, maar dat de misofonie pas een probleem werd na de gebeurtenissen met stiefvader. Conceptueel werd aangenomen dat de smak-, fluister- en loopgeluiden die stiefvader produceerde (CS-en) vooral beladen herinneringen uit de jeugd van patiënte activeerden (US/UR) en dat er in die zin dus sprake was van een referentieel verband. De aanname die hieraan ten grondslag ligt, is dat er een associatie wordt verondersteld tussen de misofonietriggers (CS) en de herinneringen met betrekking tot stiefvader (US/UR). Meer in het bijzonder zegt deze visie dat de huidige heftige emotionele reacties van patiënte (CR) op de triggers verklaard kunnen worden als reactivering van de angst en walging ten gevolge van de ervaringen met stiefvader van destijds. De uitbreiding naar andere misofonietriggers werd in de casusconceptualisatie gezien als het gevolg van stimulusgeneralisatie en/of conditionering van hogere orde. Op grond van deze aanname waren de voor de hand liggende interventies respectievelijk contraconditionering van de CS-en en/of directe herevaluatie, dat wil zeggen een interventie gericht op verwerking van (ten minste) de twee nare ervaringen met stiefvader. In de BA in figuur 1 wordt de casusconceptualisatie weergegeven.

Naast de misofonie had patiënte last van herbelevingen en nachtmerries over de twee gebeurtenissen in haar jeugd waarin ze zich, zoals eerder vermeld, onveilig en seksueel geïntimideerd had gevoeld door stiefvader. Op grond van deze gegevens werd besloten om deze twee herinneringen 'rechtstreeks' te behandelen middels EMDR (de Jongh & ten Broeke, 2012). Dat wil zeggen dat de herinneringen (US/UR-representaties) die tot uiting kwamen in de herbelevingen en nachtmerries, en die verondersteld werden een expliciete samenhang te hebben met de misofonietriggers (CS-en), direct 'moesten' worden bewerkt. Gekozen werd voor de toepassing van het EMDR-standaardprotocol. Wat betreft de misofonie had overigens ook de 'linksom'-

EMDR-methode toegepast kunnen worden, waarbij de leergeschiedenis in kaart wordt gebracht door te zoeken naar gebeurtenissen of ervaringen die van invloed zijn geweest op het ontstaan en de verergering van de klachten². In dat geval hadden dan ook op de tijdlijn gestaan: het horen van de knakken-de kaak van moeder tijdens het eten (als eerste gebeurtenis waarbij patiënte zich herinnert dat de klachten aanwezig waren) en de twee grensoverschrijdende gebeurtenissen met stiefvader (waarna de klachten fors waren verergerd). De herinnering aan het horen van de knakkende kaak van moeder had echter weinig invloed gehad op de ernst van de klachten en riep ook actueel nog weinig spanning op. De gebeurtenissen met stiefvader daarentegen leken de ernst van de klachten fors te hebben vergroot. Omdat deze twee gebeurtenissen de misofonie het sterkst leken aan te sturen (en de geluiden gemaakt door stiefvader ook in het heden de heftigste misofonieaanvallen uitlokten), werd verwacht dat behandeling van deze herinneringen niet alleen de herbelevingen zou doen verdwijnen, maar ook de misofonie zou doen afnemen.



FIGUUR 1 Betekenisanalyse van de misofonie in de beschreven casus

In zeven sessies werden beide herinneringen met behulp van EMDR gedesensitiseerd naar waarde 0 op de SUD-schaal (*Subjective Units of Distress Scale*). De herbelevingen en nachtmerries verdwenen daardoor volledig. Opvallend was dat in de associatieketen bepaalde triggers van de misofonie naar

- 2 Bij de 'linksom'-methode wordt per gebeurtenis nagevraagd wat de ernst van de klachten was na deze specifieke gebeurtenis of ervaring. Er wordt dus niet gevraagd naar de naarheid van de herinnering aan die gebeurtenis of hoe naar de gebeurtenis destijds werd ervaren (de Jongh & ten Broeke, 2012).

voren kwamen en zodoende werden meegenomen in het desensitisatieproces. Zo zag patiënte duidelijk hoe stiefvader (met zijn mond dicht) met zijn tong over zijn voortanden ging, wat (ook) in het heden veel walging en haat opriep. Verder kwam een andere herinnering naar boven waarin stiefvader haar smakkend en met volle mond boos toesprak tijdens het eten. Dit stemde optimistisch omtrent het te verwachten effect op (ook) de misofonie. Dit optimisme bleek deels ten onrechte.

In tegenstelling tot de verwachting bleken de misofoniekachten na het behandelen van de twee herinneringen weliswaar afgenomen, maar toch nog gedeeltelijk aanwezig te zijn. Hierdoor werd duidelijk dat de misofonie deels samenhangt met de activering van de behandelde traumatische geheugenrepresentaties, maar dat ook andere aspecten een rol speelden. Als de misofonie exclusief te maken had met de representaties in het geheugen van de grensoverschrijdende ervaringen met stiefvader, hadden de klachten immers volledig moeten verdwijnen na het opruimen van deze herinneringen. Nu dat niet het geval bleek, diende de casusconceptualisatie te worden heroverwogen.

In de leergeschiedenis werden bij hernieuwd zoeken geen andere gebeurtenissen of ervaringen gevonden dan degene die al eerder met patiënte waren geïnventariseerd. De eerdergenoemde 'linksom'-methode van EMDR zou dan ook geen andere resultaten hebben opgeleverd. Met andere woorden, er waren geen andere gebeurtenissen die door de triggers (CS-en) gereactiveerd werden. Met patiënte werd uitgezocht of er dan wellicht sprake was van angstige verwachtingen bij confrontatie met de misofonietriggers (CS-en). Patiënte noemde wel de gedachte te hebben om 'door te draaien' en 'de controle te verliezen', maar het visualiseren van deze mogelijke, gevreesde ramp riep in het heden amper spanning op en werd als weinig reëel ervaren. Dit maakte duidelijk dat er ook geen sprake was van een sequentiële relatie tussen de triggers (CS-en) en de voorspelling van mogelijke rampscenario's (US/UR-representaties). Hiermee werd de mogelijkheid uitgesloten om behandeling voort te zetten middels exposure of via de *flashforward*-methode van EMDR (Logie & de Jongh, 2015), waarbij de intrusieve beelden van catastrofale toekomstige situaties worden gedesensitiseerd.

Kortom, er leek geen duidelijke samenhang (meer) te zijn tussen de huidige triggers (CS-en) en intrusieve (toekomstige dan wel eerdere) gebeurtenissen (US/UR-representaties). Omdat de huidige triggers (CS-en) nog wel veel spanning veroorzaakten, leek interventie rechtstreeks op de CS-en, in Shapiro's EMDR-model (2001) de *present triggers* genoemd, een mogelijkheid. Verondersteld werd dat de triggers (CS-en) door evaluatieve conditionering dezelfde lading hadden gekregen als de nare gebeurtenissen met stiefvader (US/UR). Uitsluitend het 'opruimen' van de US/UR-representaties (door het bewerken van de herinneringen aan stiefvader; zie BA1) zou dan niet voldoende zijn. US-herevaluatie is dan niet voldoende om 'negatief geladen' CS-en neutraler te maken. Deze veronderstelling is gebaseerd op leertheoretisch

onderzoek waaruit bleek dat wanneer een neutrale stimulus (CS) onmerkbaar voor de proefpersoon wordt geassocieerd met een positieve of negatieve stimulus (US+ of US-), de neutrale stimulus (CS) intrinsiek dezelfde betekenis/lading kan krijgen als de betekenisvolle stimulus (Baeyens, 1998). Als dat optreedt, wordt contraconditionering gezien als een methode om de effecten van evaluatieve conditionering teniet te doen: het systematisch associëren van positieve US/UR-representaties met de aversief geworden CS (Baeyens, Eelen, van den Bergh, & Crombez, 1989). Voor die benadering had in deze casus zonder twijfel gekozen kunnen worden. Naast nieuwsgierigheid naar de mogelijkheden van EMDR bij een mogelijk evaluatief geconditioneerde CS in het algemeen en misofonietriggers in het bijzonder liet de therapeut (AV) zich inspireren door de ervaringen met EMDR bij bepaalde OCS-patiënten. Daarvan is immers bekend dat bepaalde stimuli (CS-en) niet zozeer een gevreesde ramp voorspellen, maar een gevoel oproepen van *not just right* of van intense walging, en om deze reden worden vermeden of 'moeten' worden geneutraliseerd door rituelen (Coles, Heimberg, Frost, & Steketee, 2005). Ook hier geldt dat de stimuli (CS-en) geen duidelijke voorspellende relatie hebben met andere betekenisvolle stimuli/gebeurtenissen (US/UR). In dergelijke gevallen kan worden geprobeerd om een mentale representatie van een extreem uitvergroete stimulus (CS) met EMDR te behandelen (EMDR op de zogenaamde 'geïnflateerde CS') (Rijkeboer, ten Broeke, & Koekebakker, 2016).

Om tot een met EMDR behandelbaar plaatje (*target*) te komen, wordt aan patiënten gevraagd een mentale representatie te maken van een extreme, uitvergroete CS. Aan de patiënte in deze casus werd gevraagd van de dagelijkse interactie met stiefvader een beeld in gedachten te nemen waarin zo veel mogelijk triggers van de misofonie waren opgenomen. Patiënte zag al snel een duidelijk plaatje voor zich waarbij ze zowel zag als hoorde hoe stiefvader smakkend met zijn tong over zijn tanden ging, terwijl hij op klapperende slippers door het huis liep. Het plaatje (inclusief de geluiden) riep direct een heftige emotionele en fysieke reactie op, waarbij patiënte intense walging en boosheid voelde, evenals spanning in haar bovenlichaam. Door het gebrek aan controle dat ze ervoer bij de mentale confrontatie met het beeld van deze uitvergroete CS, was de NC (zie voor een toelichting: de Jongh & ten Broeke, 2012) vanzelfsprekend: 'Ik ben machteloos.' De SUD werd gescoord op een 9. In vier sessies werd dit plaatje met EMDR gedesensitiseerd. In de associatieketen kwamen eerst veel emotionele reacties naar voren, zoals intense haat, walging en angst. Daarnaast kwam bij patiënte de neiging naar voren om ook met haar tong over haar tanden te gaan, waarbij haar werd toegestaan dit ook daadwerkelijk te doen. Gaandeweg de sessies namen de emotionele lading en fysieke reacties op het plaatje af. In de associatieketen kwamen meer positieve herinneringen naar voren aan stiefvader en op het laatst was het plaatje veranderd: ze zag stiefvader vriendelijk glimlachen. Hierna volgde de ultieme test: het weer aangaan van de confrontatie met stiefvader. Patiënte

merkte tot haar grote verbazing dat ze geen last meer had van de misofonie. Hoewel ze de triggers nog steeds opmerkte, was zowel haar fysieke als emotionele reactie hierop veranderd.

Zelf bracht patiënte het effect van de behandeling als volgt onder woorden: 'De EMDR-behandeling heeft de misofonie een heel stuk draaglijker gemaakt voor mij. In feite is het een soort blootstelling geweest, waarbij ik de stress van de prikkels, die eerst onhoudbaar was, stap voor stap heb leren te verdragen, totdat de stress uiteindelijk afnam. Ik heb niet het idee dat de misofonie weg is of is genezen. Ik ben mijn hele leven gevoelig geweest voor geluid en ik denk niet dat dit ooit over zal gaan. Maar de intense negatieve associaties bij bepaalde geluiden en beelden lijken met behulp van de EMDR te zijn "ontkoppeld". Hoewel ik nu dezelfde prikkels nog wel opmerk, raak ik er lang niet meer zo gestrest van als eerst. Hierdoor is het voor mij mogelijk om weer contact te hebben met mijn stiefvader. Daarnaast weet ik dat de misofonie voor mij niet het laatste woord hoeft te hebben, maar dat ze door hard werken en goede professionele begeleiding kan afnemen, waardoor ik zelf weer de controle heb over mijn leven.'

OVERWEGINGEN

.....

Zoals beschreven, werd op grond van een BA verondersteld dat de misofonie behandeld kon worden door geheugenrepresentaties die van invloed waren geweest op het ontstaan van de klachten (namelijk de grensoverschrijdende ervaringen met stiefvader) te bewerken met EMDR. Dit bleek echter niet volledig het geval. Het verzwakken van enkel die US/UR-representaties had enig effect, maar was niet afdoende om de misofonie voldoende te doen afnemen. De behandeling had pas het gewenste effect op het moment dat EMDR op een uitvergroete stimulus (present trigger of 'geïnflateerde CS') werd toegepast. Dit roept de vraag op of niet beter direct de focus gericht had moeten worden op de CS-en. Wij menen van niet. Gelet op de zeer aanmerkelijke invloed van de activering van de herinneringen aan de ervaringen met stiefvader, kan worden verondersteld dat het verzwakken van de US/UR-representaties een noodzakelijke stap is geweest in het behandeltraject. Immers, zonder het eerst verzwakken van de US/UR-representaties zouden deze gereactiveerd blijven worden bij confrontatie met de (al dan niet uitvergroete) CS. Het met behulp van contraconditionering, of zoals hier is gedaan: met behulp van EMDR, verzwakken van de mentale representatie van de (geïnflateerde) CS was vermoedelijk niet krachtig genoeg geweest om de invloed van de sterk emotioneel beladen US/UR-representaties te neutraliseren. Zeker weten doen we dit echter niet, omdat het niet is geprobeerd. Omgekeerd is wel zeker dat in deze casus het uitsluitend bewerken van de US/UR-representaties onvoldoende effect bleek te hebben. Zoals gezegd is aannemelijk dat het 'uitwissen' hiervan weinig verandert aan de door eva-

luatieve conditionering sterk negatief geladen stimuli (CS-en). Deze bevindingen illustreren dat de ontwikkeling van misofonie, in ieder geval in deze casus, voor een deel past binnen het paradigma van evaluatieve conditionering en minder in dat van het zogenoemde ‘signaal-leren’, dat leidt tot een sequentiële associatie tussen CS en US/UR-representaties (Korrelboom & ten Broeke, 2014). Interessant in dit kader is dat Dozier (2015a, 2015b, 2015c) daar, zoals hiervoor uiteengezet, een andere visie op heeft. Hij stelt zich juist wel op het standpunt dat een leergeschiedenis waarin de CS een voorspellende waarde krijgt voor de (US/UR) ten grondslag ligt aan het ontstaan van misofonie.

Omdat er in deze casus een sterk referentieel verband leek te zijn tussen bepaalde triggers en negatieve ervaringen met stiefvader, zou gesuggereerd kunnen worden dat de misofonie geen opzichzelfstaand klachtenbeeld was, maar een symptoom van een posttraumatische-stressstoornis (PTSS). Hierbij is belangrijk om op te merken dat de leidende emotie bij PTSS vooral angst is, en niet zozeer agressie of irritatie. Daarnaast was de irritatie bij het horen van bepaalde geluiden (knakkende kaak van moeder) reeds aanwezig voordat de gebeurtenissen met stiefvader hadden plaatsgevonden. Dit nog los van het feit dat in deze casus geen sprake was van een daadwerkelijk A-criterium psychotrauma (APA, 2013), hetgeen classificatie als PTSS sowieso problematisch zou maken.

Hoewel traumatische of intrusieve ‘beelden’ meestal visueel worden beleefd, is het niet uitzonderlijk dat patiënten vooral intrusieve, emotioneel beladen auditieve (of zelfs kinesthetische) geheugenrepresentaties hebben (Ehlers et al., 2002). Zeker bij misofonie, waarbij de triggers meestal auditief zijn, kan dat het geval zijn. Afgaande op de werkgeheugentheorie waarmee het effect van EMDR kan worden verklaard, dient de vraag zich aan of belasting van het werkgeheugen (middels een afleidende stimulus) ook kan werken bij geheugenrepresentaties waarbij de *auditieve* stimulusaspecten dominant zijn. Kemps en Tiggemann (2007) hebben in een reeks experimenten aangetoond dat dit inderdaad zo blijkt te zijn. Zij demonstreerden dat zowel visuele als auditieve geheugenrepresentaties aan levendigheid en emotionele lading afnamen wanneer ze werden gecombineerd met een afleidende stimulus. Hierbij leek de levendigheid en emotionele lading van visuele, dan wel auditieve geheugenrepresentaties meer af te nemen bij het toepassen van een visuele, respectievelijk auditieve afleidende stimulus (oogbewegingen, respectievelijk hardop tellen). Hoewel het effect van de afleidende stimulus op de levendigheid en emotionele lading van de geheugenrepresentatie dus leek samen te hangen met de wijze waarop de stimulus werd aangeboden (visueel, dan wel auditief), bleek het grootste effect nog altijd verklaard te worden door de algemene belasting van het werkgeheugen.

Tot slot is belangrijk om te vermelden dat het behandel-effect in deze casusbeschrijving is gebaseerd op subjectieve metingen. Zowel de subjectieve ervaringen van patiënte als de zichtbare afname van haar emotionele en fy-

sieke reactie op misofonietriggers tijdens de behandelsessies wezen op een sterke afname van de misofonie. Om in de toekomst de behandelresultaten van behandeling van misofonie, en de rol van EMDR daarbij, te kunnen objectiveren, kan gebruikgemaakt worden van de Amsterdam Misophonia Scale (A-MISO-S; Schröder et al., 2013).

BESLUIT

.....

De behandeling van misofonie met EMDR lijkt in ieder geval voor bepaalde gevallen veelbelovend. Desondanks is het nog veel te voorbarig om hierover definitieve uitspraken te doen en zal de behandeling van misofonie met EMDR verder onderzocht moeten worden. Een dergelijk onderzoek vindt momenteel plaats binnen het AMC (T. Wittenberg, voorzitter VMNL, persoonlijke mededeling, 11 november 2016). Tot er een eenduidig behandelprotocol voor misofonie is, vraagt de behandeling van misofonie vooral om afstemming op de individuele patiënt, op basis van een heldere casusconceptualisatie. EMDR kan, in bepaalde gevallen, als behandeloptie worden meegenomen. In dit artikel hebben we geprobeerd dit te illustreren aan de hand van een casus en door het maken van verbindingen met bestaande conceptuele modellen, zowel op het gebied van EMDR als van GCGt.

Anne Vollbehr is gz-psycholoog, EMDR practitioner en cognitief gedragstherapeut i.o. bij Psy-Zo!, Zernikepark 12, 9747 AN Groningen. E-mail: annevollbehr@psy-zo.nl

Erik ten Broeke is klinisch psycholoog en psychotherapeut. Hij is als cognitief gedragstherapeut en EMDR-therapeut vrijgevestigd te Bathmen/Deventer. E-mail: ebroeke@planet.nl

Summary Misophonia is a relatively unexplored phenomenon in clinical practice and research. Despite the fact that in recent years more attention has been drawn to this phenomenon, a theoretical and etiological consensus, as well as unambiguous treatment options, are still lacking. So far, the treatment of misophonia seems to be individualized to patients' needs. This article describes a case in which misophonia has been treated successfully with EMDR. The case conceptualization and treatment is described according to the principles of integrated cognitive behavioral therapy and EMDR. In addition, an attempt is made to explain the fluctuations in the effectiveness of the treatment, in order to provide indications for the use of EMDR in misophonia. The success of this case might serve as inspiration for clinicians and researchers.

Keywords *misophonia, EMDR, integrated cognitive behavioral therapy, case report*

Literatuur

- American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Baeyens, F. (1998). Koele witte wijn als plots de deurbel rinkelt: Referentie en evaluatie versus verwachting en voorbereiding bij Pavloviaans leren. *Gedragstherapie*, 31, 7-49.
- Baeyens, F., Eelen, P., van den Berg, O., & Crombez, G. (1989). Acquired affective-evaluative value: Conservative but not unchangeable. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 279-287.
- Bernstein, R. E., Angell, K. L., & Dehle, C. M. (2013). A brief course of cognitive behavioral therapy for the treatment of misophonia: A case example. *The Cognitive Behaviour Therapist*, 6, 1-13.
- Cavanna, A. E. (2014). What is misophonia and how can we treat it? *Expert Review of Neurotherapeutics*, 4, 357-359.
- Cavanna, A. E., & Seri, S. (2015). Misophonia: Current perspectives. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 11, 2117-2123.
- Cohen, J. (2011, 6 september). When a clomp or a slurp is a trigger for outrage. *The New York Times*. Geraadpleegd op http://www.nytimes.com/2011/09/06/health/06annoy.html?_r=1.
- Coles, M. E., Heimberg, R. G., Frost, R. O., & Steketee, G. (2005). Not just right experiences and obsessive-compulsive features: Experimental and self-monitoring perspectives. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 153-167.
- Craske, M. G., Treanor, M., Conway, C. C., Zbozinek, T., & Vervliet, B. (2014). Maximizing exposure therapy: An inhibitory learning approach. *Behaviour Research and Therapy*, 58, 10-23.
- de Jongh, A., & ten Broeke, E. (2012). *Handboek EMDR: Een geprotocolleerde behandelmethode voor de gevolgen van psychotrauma*. Amsterdam: Pearson Assessment and Information B.V.
- Dozier, T. H. (2015a). Counterconditioning treatment for misophonia. *Clinical Case Studies*, 14, 374-387.
- Dozier, T. H. (2015b). Etiology, composition, development and maintenance of misophonia: A conditioned aversive reflex disorder. *Psychological Thought*, 8, 114-129.
- Dozier, T. H. (2015c). Treating the initial physical reflex of misophonia with the neural repatterning technique: A counterconditioning procedure. *Psychological Thought*, 8, 189-210.
- Edelstein, M., Brang, D., Rouw, R., & Ramachandran, V. S. (2013). Misophonia: Physiological investigations and case descriptions. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 296-306.
- Ehlers, A., Hackmann, A., Steil, R., Clohessy, S., Wenninger, K., & Winter, H. (2002). The nature of intrusive memories after trauma: The warning signal hypothesis. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 1021-1028.
- Ferreira, G. M., Harrison, B. J., & Fontenelle, L. F. (2013). Hatred of sounds: Misophonic disorder or just an under-reported psychiatric symptom? *Annals of Clinical Psychiatry*, 25, 271-274.
- Hadjipavlou, G., Baer, S., Lau, A., & Howard, A. (2008). Selective sound intolerance and emotional distress: What every clinician should hear. *Psychosomatic Medicine*, 70, 739-740.
- Jastreboff, M. M., & Jastreboff, P. J. (2002). Decreased sound tolerance and Tinnitus Retraining Therapy (TRT). *The Australian and New Zealand Journal of Audiology*, 21, 74-81.
- Jastreboff, P. J., & Jastreboff, M. M. (2014). Treatments for decreased sound tolerance (hyperacusis and misophonia). *Seminars in Hearing*, 35, 105-120.

- Johnson, M. (2014). *50 cases of misophonia using the MMP*. Paper gepresenteerd tijdens de misofonieconferentie van de Tinnitus Practitioners Association, Atlanta, GA.
- Johnson, P. L., Webber, T. A., Wu, M. S., Lewin, A. B., Murphy, T. K., & Storch, E. A. (2013). When selective audiovisual stimuli become unbearable: A case series on pediatric misophonia. *Neuropsychiatry*, 3, 569-575.
- Kemps, E., & Tiggemann, M. (2007). Reducing the vividness and emotional impact of distressing autobiographical memories: The importance of modality-specific interference. *Memory*, 5, 412-422.
- Korrelboom, K., & ten Broeke, E. (2014). *Geïntegreerde cognitieve gedragstherapie: Handboek voor theorie en praktijk*. Muiderberg: Coutinho.
- Kumar, S., Tansley-Hancock, O., Sedley, W., Winston, J. S., Callaghan, M., Allen, M., ... Griffiths, T. D. (2017). The brain basis for misophonia. *Current Biology*, 27, 527-533.
- Logie, R. D. J., & de Jongh, A. (2015). The 'flashforward procedure': Confronting the catastrophe. *Journal of EMDR Practice and Research*, 8, 25-32.
- McGuire, J. F., Wu, M. S., & Storch, E. A. (2015). Cognitive-behavioral therapy for 2 youths with misophonia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 76, 573-574.
- Neal, M., & Cavanna, A. E. (2013). Selective sound sensitivity syndrome (misophonia) in a patient with Tourette syndrome. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, 25, E1.
- Reid, A. M., Guzik, A. G., Gernand, A., & Olsen, B. (2016). Intensive cognitive-behavioral therapy for comorbid misophonic and obsessive-compulsive symptoms: A systematic case study. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 10, 1-9.
- Rijkeboer, M., ten Broeke, E., & Koekebakker, J. (2016). EMDR bij obsessieve-compulsieve stoornis: Back to the future. In H. Oppenheim, H. Hornsveld, E. ten Broeke, & A. de Jongh (Eds.), *Praktijkboek EMDR deel II* (pp. 337-366). Amsterdam: Pearson Assessment and Information B.V.
- Schneider, R. L. (2015). Toward a theoretical model of misophonia. *General Hospital Psychiatry*, 37, 370-371.
- Schröder, A., van Diepen, R., Mazaheri, A., Petropoulos-Petalas, D., Soto de Amesti, V., Vulink, N., & Denys, D. (2014). Diminished N1 auditory evoked potentials to oddball stimuli in misophonia patients. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 8, 1-6.
- Schröder, A., Vulink, N., & Denys, D. (2013). Misophonia: Diagnostic criteria for a new psychiatric disorder. *PlosONE*, 8, 1-5.
- Schwartz, P., Leyendecker, J., & Conlon, M. (2011). Hyperacusis and misophonia: The lesser-known siblings of tinnitus. *Minnesota Medicine*, 94, 42-43.
- Shapiro, F. (2001). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols and procedures*. New York, NY: Guilford Press.
- ten Broeke, E., & Rijkeboer, M. (2017). Over het hanteren van vermijding en veiligheidsgedrag bij de behandeling van angststoornissen: Overwegingen en praktische handvatten. *Gedrags therapie*, 50, 2-20.
- Webber, T. A., Johnson, P. L., & Storch, E. A. (2013). Pediatric misophonia with comorbid obsessive-compulsive spectrum disorders. *General Hospital Psychiatry*, 36, 231. e1-2.
- Webber, T. A., & Storch, E. A. (2015). Toward a theoretical model of misophonia. *General Hospital Psychiatry*, 37, 369-370.
- Wu, M. S., Lewin, A. B., Murphy, T. K., & Storch, E. A. (2014). Misophonia: Incidence, phenomenology, and clinical correlates in an undergraduate student sample. *Journal of Clinical Psychology*, 70, 994-1007.

Een korte gedragstherapeutische familie-interventie voor patiënten met een obsessieve-compulsieve stoornis

KARIN REMMERSWAAL, NEELTJE BATELAAN, JAN SMIT, PATRICIA VAN
OPPEN & ANTON VAN BALKOM

Samenvatting

Voor ongeveer de helft van de patiënten met een obsessieve-compulsieve stoornis (OCS) is cognitieve gedragstherapie (CGT) onvoldoende effectief. Het behandelresultaat zou verbeterd kunnen worden door de behandeling te richten op familiereacties op OCS die de OCS in stand houden, te weten *accommoderen* (zich aanpassen, participeren) en *antagoneren* (bekritisieren, zich verzetten). Wij hebben een korte gedragstherapeutische familie-interventie ontwikkeld die aangrijpt op deze familiereacties. In een pilotstudie is de interventie getest. Bij patiënten namen de OCS-symptomen af. Bij familieleden nam het accommoderen af en waren het sociaal functioneren en de sfeer in huis verbeterd. De mate van antagoneren was niet veranderd. Er was een hoge mate van uitval, waarschijnlijk omdat de interventie emotioneel zwaar was. Patiënten en familieleden die de interventie hadden afgerond waren tevreden over de interventie. Onze conclusie is dat onze behandeling met CGT en de familie-interventie veelbelovend is.

Trefwoorden: obsessieve-compulsieve stoornis, angststoornis, cognitieve gedragstherapie, familietherapie, accommoderen, antagoneren

INLEIDING

.....

Onderzoek heeft aangetoond dat cognitieve gedragstherapie (CGT) effectief is voor patiënten met een obsessieve-compulsieve stoornis (OCS). Bij follow-up voldoet echter ongeveer de helft van de behandelde patiënten nog steeds aan de criteria van een OCS (van Oppen, van Balkom, de Haan, & van Dyck, 2005). Het behandelresultaat zou mogelijk verbeterd kunnen worden door de behandeling te richten op familie-interacties rondom de obsessieve-compulsieve symptomen. Familieleden reageren doorgaans op twee manieren op OCS: ze *accommoderen* (ze passen zich aan of participeren) en/of ze *antagoneren* (ze bekritisieren of verzetten zich). Een voorbeeld van accommoderen is dat familieleden meehelpen met het uitvoeren van dwanghandelingen of geruststelling geven. Een voorbeeld van antagoneren is dat familieleden geïrriteerd reageren op dwanghandelingen van de patiënt. Beide familiereacties beïnvloeden het behandelresultaat van de CGT in negatieve zin. Daarnaast zijn ze geassocieerd met beperkingen in het functioneren van de patiënt en zijn familieleden (Calvocoressi et al., 1995; Hibbs et al., 1991; Leonard et al., 1993; Steketee, 1993). Door de behandeling te richten op familiereacties op OCS zouden het behandelresultaat en het functioneren van de patiënt en familieleden verbeterd kunnen worden.

In drie gecontroleerde studies is onderzocht of familie-interventies het resultaat van CGT verbeteren. Grunes en collega's vergeleken individuele CGT voor patiënten met OCS met en zonder een familiegroep voor familieleden (Grunes, Neziroglu, & McKay, 2001). De familiegroep bestond uit acht bijeenkomsten waarin onder andere verminderen van accommoderen en leren uit conflict te komen (antagoneren) aan bod kwamen. Na de interventie hadden patiënten uit de familieconditie een grotere afname van OC-symptomen dan patiënten uit de conditie zonder familiegroep. Thompson en collega's vergeleken individuele CGT voor patiënten met OCS met en zonder twee individuele sessies met een familielid (zonder patiënt) waarin werd gewerkt aan het afbouwen van accommoderen (Thompson-Hollands, Abramovitch, Thompson, & Barlow, 2015). Na de interventie hadden patiënten uit de familieconditie een grotere afname van OC-symptomen dan patiënten uit de conditie zonder familiesessies. Van Noppen en collega's vergeleken een cognitief-gedragstherapeutische groepsbehandeling voor patiënten met OCS met een familiegroep voor patiënten met OCS en een familielid (van Noppen, Steketee, McCorkle, & Pato, 1997). De familiegroep bestond onder andere uit exposure en het afbouwen van accommoderen. De OC-symptomen waren na beide behandelingen afgenomen, waarbij er geen significant verschil bestond in afname tussen de twee groepen.

Samengevat verbeterde in twee studies de familie-interventie het resultaat van de CGT en in de derde studie had de familie-interventie geen toegevoegde waarde. In alle studies werd het accommoderen behandeld, maar in

slechts één ervan werd ook het antagoneren aangepakt (Grunes et al., 2001). In deze laatste studie verbeterde de familie-interventie het CGT-resultaat. Er werd echter een *groepsfamilie*-interventie toegepast, terwijl uit onderzoek blijkt dat *individuele* familie-interventies een beter resultaat laten zien (Thompson-Hollands, Edson, Tompson, & Comer, 2014). Daarom hebben wij een korte gedragstherapeutische familie-interventie ontwikkeld met een individueel format waarin zowel op het antagoneren als op het accommoderen wordt aangegrepen. Daarnaast richt onze interventie zich, in tegenstelling tot andere studies, op het normaliseren van de familierelatie door plezierige, gezamenlijke activiteiten te stimuleren. Op deze manier wordt responspreventie van OCS bekrachtigd. Het doel van onze interventie is om obsessieve-compulsieve symptomen en het functioneren van patiënten en familieleden te verbeteren.

METHODE

.....

Pilot

.....

In een pilotstudie onderzochten we de uitvoerbaarheid en effectiviteit van onze korte gedragstherapeutische familie-interventie. De studie werd uitgevoerd bij de polikliniek Angst en Dwang van GGZ inGeest te Amsterdam. Ze is getoetst door de Medisch Ethische Toetsingcommissie van het VU Medisch Centrum.

Behandeling

.....

Het behandelprotocol bestaat uit vijf sessies van negentig minuten, die om de week worden gepland. Iedere sessie bestaat uit de volgende drie onderdelen:

- 1 *Verminderen van antagoneren door het familielid en verminderen van verzoeken om te accommoderen door de patiënt.* Dit gebeurt door middel van psycho-educatie over accommoderen en antagoneren, psycho-educatie over effectieve communicatie, communicatieoefeningen (zoals de zogenaamde ABA-oefeningen; zie bijvoorbeeld: van Widenfelt & Schaap, 2011) en time-outafspraken. Partners en familieleden leren bijvoorbeeld om in plaats van te zeggen: 'Kap nou eens met dat irritante gedoe' te zeggen: 'Ik raak geïrriteerd van je vragen om geruststelling.' Patiënten leren bijvoorbeeld om in plaats van te zeggen: 'Wil je controleren of het gas uit is?' te zeggen: 'Ik ben gespannen en heb de neiging om geruststelling te vragen.' Vervolgens oefenen ze in communicatieoefeningen te reageren

- op elkaars boodschappen volgens de regels van effectieve communicatie. De communicatieoefeningen worden als huiswerk meegegeven.
- 2 *Verminderen van het accommoderen door het familielid door middel van responspreventie.* In overleg met de patiënt besluit de partner of het familielid met welk accommoderend gedrag hij gaat stoppen. Dit wordt als huiswerk meegegeven.
 - 3 *Het bevorderen van plezierige, gezamenlijke, dwangvrije activiteiten.* Hiermee beogen we responspreventie van OCS positief te bekrachtigen. Iedere sessie spreken de patiënt en de partner of het familielid af welke activiteit zij voor de volgende sessie gaan ondernemen.

De familie-interventie werd toegevoegd aan een reguliere CGT en gegeven aan koppels bestaande uit een patiënt met OCS en het familielid dat het meeste bij de patiënt betrokken was. De interventie werd uitgevoerd door een gedragstherapeut, maar dit was een andere therapeut dan degene die de reguliere CGT aanbood. De familie-interventie kon op elk moment van de reguliere CGT worden toegevoegd. De reguliere CGT bestond uit ambulante of deeltijdbehandeling voor OCS. De deelnemende therapeuten kregen een korte training van vier uur en maandelijks intervisie onder begeleiding van een gedragstherapeut die tevens relatie- en gezinstherapeut was.

Deelnemers en metingen

Alle patiënten die lopende de studie in behandeling waren of kwamen vanwege een OCS en die voldeden aan de inclusiecriteria werden door hun therapeut geïnformeerd over de pilot (inhoud van de therapie en het onderzoek) en gevraagd om deel te nemen. Uitgesloten werden patiënten die geen partner of een volwassen, inwonend familielid hadden die gemotiveerd was om aan de pilot mee te doen, patiënten (of partners/familieleden) die de Nederlandse taal onvoldoende machtig waren, en patiënten bij wie er anamnestic sprake was van ernstige psychiatrische problematiek, zoals psychotische stoornissen, middelenproblematiek of ernstige cognitieve beperkingen. Medicatie was toegestaan, maar mocht tijdens de interventie niet gewijzigd worden. De overige inclusiecriteria werden in een screening door een onderzoeksmedewerker getoetst en waren: (1) OCS van de patiënt van ten minste matige ernst (een waarde op de Yale Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) ≥ 16); en (2) accommoderen en/of antagoneren door de partner of het familielid van ten minste matige ernst (waarden op respectievelijk de Family Accommodation Scale (FAS) afgenomen bij het familielid ≥ 13 en op de Perceived Criticism Measure (PCM) afgenomen bij de patiënt ≥ 4).

De interventie werd aan 23 patiënten aangeboden. Vijf patiënten wilden niet aan de interventie meedoen, bijvoorbeeld omdat hun familie niet op de hoogte was van hun OCS of omdat ze hun familie niet wilden belasten. Bij één

patiënt was de partner om onbekende redenen niet gemotiveerd om aan de interventie mee te doen. Na de screening viel één koppel af omdat er sprake was van een onvoldoende ernstige mate van accommoderen of antagoneren.

Zestien patiënten, vijftien partners en één moeder werden in de studie geïnccludeerd. De voormeting werd direct na de screening uitgevoerd door een onderzoeksmedewerker en bestond naast de Y-BOCS, FAS en PCM uit een visueel analoge schaal (VAS-schaal) van de sfeer in huis en de World Health Organization Disability Assessment Schedule (WHODAS). De naming werd vlak na de laatste sessie van de familie-interventie uitgevoerd en bestond uit alle genoemde meetinstrumenten en daarbij uit een VAS-schaal die de tevredenheid met de korte gedragstherapeutische familie-interventie in kaart brengt. De sessies werden opgenomen op een geluidsband. Een onafhankelijke beoordelaar controleerde bij 50% van de sessies (geselecteerd op basis van toeval) of het protocol voldoende werd nageleefd door therapeuten en patiënten.

Meetinstrumenten

Yale Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS): De Y-BOCS is gebruikt om de ernst en beginleeftijd van de OCS te meten. De Y-BOCS *severity scale* bestaat uit tien items die de ernst van obsessies en compulsies in kaart brengen, met een totaalscore tussen de 0 en 40. Een score van 0-7 is indicatief voor subklinische OCS, een score van 8-15 is indicatief voor lichte OCS, een score van 16-23 is indicatief voor matig ernstige OCS, een score van 24-31 is indicatief voor ernstige OCS en een score van 32 en hoger is indicatief voor zeer ernstige OCS. De Y-BOCS *age of onset* bestaat uit vijf vragen over de aanvang van de OC-symptomen en over de leeftijd waarop de patiënt voor het eerst hulp zocht voor de OCS. De validiteit en betrouwbaarheid van de Y-BOCS zijn goed (Goodman et al., 1989a; Goodman et al., 1989b; Steketee, Frost, & Bogart, 1996).

Family Accommodation Scale (FAS): De FAS is gebruikt om de aard en frequentie te bepalen van accommoderen door de partner of het familielid van de patiënt met OCS. Het is een interview dat werd afgenomen bij de partner of het familielid. De FAS bestaat uit twaalf items, met een totaalscore tussen 0 en 48. Een score van 1-12 is indicatief voor milde accommodatie, een score van 13-24 is indicatief voor matige accommodatie, een score van 25-36 is indicatief voor ernstige accommodatie en een score van 37-48 is indicatief voor extreme accommodatie. De psychometrische eigenschappen van de FAS zijn goed (Calvocoressi et al., 1999).

PCM Perceived Criticism Measure (PCM): Met de PCM is de mate van antagoneren bepaald. De vragenlijst is afgenomen bij de patiënt en bestaat uit één vraag, namelijk: 'Hoe kritisch is uw partner/familielid over u?' De totaalscore varieert tussen 1 en 10. Vanaf de *cutoff-score* van 4 is er sprake van veel ervaren kritiek. De psychometrische eigenschappen van de PCM zijn goed

(Hooley & Teasdale, 1989; van Humbeeck, van Audenhove, de Hert, Pieters, & Storms, 2002).

World Health Organization Disability Assessment Schedule (WHODAS): De WHODAS brengt beperkingen in het psychosociale functioneren in kaart. Het is een zelfinvulvragenlijst van 32 items. De WHODAS geeft een totaalscore voor het algemeen functioneren en zes schaalscores voor de verschillende domeinen van functioneren, namelijk communicatie en begrip, mobiliteit, zelfverzorging, omgaan met anderen, huishoudelijke taken en deelname aan de samenleving (participatie). De totaalscore en de zes schaalscores zijn omgezet in een gestandaardiseerde score die varieert tussen 0 en 100, waarbij een hogere score meer beperkingen betekent. De WHODAS heeft goede psychometrische eigenschappen (Chwastiak & von Korff, 2003).

Sfeer in huis: De sfeer in huis is gemeten met een visueel analoge schaal (VAS-schaal), die de sfeer in huis meet door middel van het zetten van een streepje op een horizontale lijn van tien centimeter. De schaal heeft scores van 0 tot 100, waarbij een hogere score een betere sfeer betekent.

Tevredenheid met de interventie: De tevredenheid met de familie-interventie is gemeten met een VAS-schaal die de tevredenheid met de korte gedragstherapeutische familie-interventie in kaart brengt. De schaal heeft scores van 0 tot 100, waarbij een hogere score meer tevredenheid betekent.

Data-analyse

De resultaten werden geanalyseerd met tweezijdige t-tests in de *intention-to-treat* (ITT) steekproef. Ontbrekende waarden bij de nameting ($n = 5$) werden geïmputeerd met de score van de voormeting. De methode van Jacobson en Truax (1991) werd gebruikt om te bepalen of er sprake was van een betrouwbare verandering (vermindering van ten minste vier punten op de Y-BOCS) en van een klinisch relevant herstel (vermindering van ten minste vier punten op de Y-BOCS en een eindscore op de Y-BOCS van 16 punten of minder). Om deze grenswaarden op de Y-BOCS vast te stellen werd gebruikgemaakt van data van Frost, Steketee, Krause en Trepanier (1995).

RESULTATEN

Patiënten waren gemiddeld 39,4 jaar oud (SD 10,8; range 20-61 jaar). Tien patiënten waren vrouw (63%), zeven patiënten hadden kinderen (44%), zes patiënten hadden betaald werk (38%), veertien patiënten woonden samen met hun familielid (88%) en zeven patiënten gebruikten medicatie (44%). De gemiddelde duur van de OCS was 13,9 jaar (SD 7,1; range 5-31 jaar). Patiënten hadden gemiddeld 2,8 eerdere behandelingen achter de rug (psychotherapie en medicatie; range 0-5). De gemiddelde duur van de partnerrelatie

was 14,3 jaar (SD 13,6; range 1-45 jaar; $n = 15$). Een beperking van deze studie is dat de psychopathologie van de partner niet bepaald is.

Tien koppels rondten de familie-interventie af. Ze waren alle sessies aanwezig. Zes koppels stopten voortijdig vanwege een relatiebreuk ($n = 1$), *no show* ($n = 2$) of onvoldoende motivatie om te veranderen ($n = 3$). Uit de controle bleek dat therapeuten de kerninterventies van het protocol hadden aangeboden en dat patiënten en hun familieleden doorgaans het huiswerk hadden gemaakt maar ertegen opzagen om de communicatieoefeningen thuis te doen en die daarom minder vaak thuis hadden uitgevoerd.

In tabel 1 staan de resultaten van de ITT-analyses. De resultaten van de ITT en van de patiënten die de interventie hadden afgemaakt waren vergelijkbaar. Bij patiënten namen de OC-symptomen zoals gemeten met de Y-BOCS significant af: bij acht patiënten was er sprake van een betrouwbare verandering (conform de criteria van Jacobson en Truax) en bij zes van hen was er sprake van een klinisch relevant herstel. De overige resultaten van de patiënten waren niet significant veranderd. Dit gold ook voor de mate van antagoneren. Bij familieleden was het accommoderen significant afgenomen en waren het sociaal functioneren (subschaal van de WHODAS) en de sfeer in huis significant verbeterd. Een trend van verbetering van het algeheel functioneren van het familielid was zichtbaar, maar deze was niet significant.

Patiënten en familieleden waren tevreden over de familie-interventie. Ze vonden het prettig om adviezen te krijgen over hoe ze het beste met de OCS konden omgaan.

DISCUSSIE EN CONCLUSIE

.....

De resultaten zijn verkregen na behandeling met CGT en de familie-interventie, en kunnen niet zonder meer worden toegeschreven aan de familie-interventie. Dat de familie-interventie een grote rol heeft gespeeld bij de resultaten is waarschijnlijk, omdat de resultaten in korte tijd werden bereikt (in ongeveer drie maanden), omdat er bij de meeste patiënten sprake was van een langer bestaande OCS (van gemiddeld 13,9 jaar) en omdat de meeste patiënten reeds meerdere behandelingen achter de rug hadden (gemiddeld 2,8 behandelingen).

Patiënten en familieleden profiteerden allen van de interventie, maar op een verschillende manier. Bij patiënten, van wie de meesten al eerdere behandelingen achter de rug hadden, was er sprake van een klinisch relevante verbetering van de OCS. Familieleden accommodeerden veel minder, hadden een verbetering in hun sociaal functioneren en ervoeren een verbetering in de sfeer in huis. Familieleden zagen dat de gevreesde gevolgen van het stoppen met accommoderen niet optraden. Ze waren bang geweest dat stoppen met accommoderen emoties bij de patiënt zou oproepen die ze niet konden hanteren, en dat dit zou leiden tot een slechte sfeer in huis of tot een terugval

TABEL 1 Resultaten van een korte gedragstherapeutische familie-interventie voor patiënten met OCS en een familielid (intention-to-treat-steekproef)

	Voormeting Gemiddelde (sd) n = 16	Nameting Gemiddelde (sd) n = 16	t(df); p
1 Patiënten			
Y-BOCS totaal	23,1 (4,5)	18,5 (6,7)	t(15) = 3,43; 0,00*
Perceived Criticism Measure	6,8 (1,6)	6,9 (1,3)	t(15) = -0,46; 0,65
WHO Disability Assessment Schedule	29,2 (16,5)	27,7 (3,4)	t(15) = 0,41; 0,69
Sfeer in huis	72,7 (22,2)	71,0 (19,5)	t(15) = 0,61; 0,55
Tevredenheid met familie-interventie	n.v.t.	83,1 (18,7)	
2 Familieleden			
Family Accommodation Scale	19,1 (7,6)	12,5 (11,0)	t(15) = 4,03; 0,00*
WHO Disability Assessment Schedule	14,9 (14,7)	11,6 (14,6)	t(15) = 2,03; 0,06
Omgaan met anderen¹	26,6 (20,2)	20,0 (20,4)	t(15) = 2,48; 0,03*
Sfeer in huis	62,1 (19,6)	71,6 (17,4)	t(15) = -3,41; 0,00*
Tevredenheid met familie-interventie	n.v.t.	79,6 (15,6)	

¹ De overige WHODAS-subschalen van patiënten en familieleden veranderden niet significant.

n.v.t. : niet van toepassing; *: $p < 0,05$

van de OCS van de patiënt. Stoppen met antagoneren bleek moeilijk te zijn. Het impliceerde meer emotioneel contact en dit leverde angst op. Patiënten en hun familieleden zagen ertegen op om de communicatieoefeningen thuis te doen. In de sessies (onder begeleiding van een therapeut) werden de communicatieoefeningen zonder bezwaar gedaan, en gaven patiënten en familieleden aan dat ze helpend waren. Mogelijk waren vijf sessies niet voldoende om het antagoneren te veranderen en zijn er meer sessies nodig. De duur en aard van een eventuele vervolgbehandeling dient onzes inziens af te hangen van de problematiek van de patiënt en het koppel. De therapeuten hadden de indruk dat de korte gedragstherapeutische familie-interventie emotioneel zwaar was voor patiënten en familieleden; dit kan mogelijk de hoge uitval verklaren. Er zou meer aandacht moeten worden besteed aan het vooraf in-

formeren van patiënten en familieleden over de implicaties van de behandeling, en aan het steunen en motiveren tijdens de behandeling.

De resultaten van onze studie laten zien dat zowel patiënten als familieleden kunnen profiteren van de korte gedragstherapeutische familie-interventie. Voorafgaande aan de interventie moeten patiënten en familieleden goed geïnformeerd worden over de implicaties van de interventie. Daarnaast zou de behandeling verlengd moeten worden, zodat het antagoneren aangepakt kan worden. Ook is er dan meer tijd voor steun en motivering. Onze conclusie is dat onze behandeling met CGT en de familie-interventie veelbelovend is, en verder onderzocht moet worden in een gecontroleerd design.

Dit artikel is een uitgebreide bewerking van: Remmerswaal, Batelaan, Smit, van Oppen en van Balkom (2016). Opgenomen met toestemming van Karger Publishers. De besproken studie is deels gefinancierd door het Fonds Psychische Gezondheid.

Karin Remmerswaal, Neeltje Batelaan, Jan Smit, Patricia van Oppen en Anton van Balkom zijn verbonden aan GGZ inGeest en de afdeling Psychiatrie, Amsterdam Public Health onderzoeksinstituut, VU Medisch Centrum, Amsterdam. *Correspondentieadres:* Karin Remmerswaal, afdeling Psychiatrie VUmc/GGZ inGeest, Amstelveenseweg 589, 1081 JC Amsterdam. E-mail: k.remmerswaal@ggzingeest.nl

Summary Half of the patients with obsessive compulsive disorder (OCD) do not recover with cognitive behaviour therapy (CBT). A potential strategy for enhancing CBT is to focus on the family interactions related to OC symptoms. Family members commonly respond to OCD in two ways: they accommodate (adapt, participate) and/or antagonize (criticize, oppose). We developed a brief CBT family intervention focusing on these responses. A pilot study investigated the brief CBT family intervention. In patients, OC symptoms significantly decreased. In family members, accommodation decreased and social functioning and atmosphere at home significantly improved. Antagonism did not change significantly. There was a high drop-out, possibly because the intervention was heavy. Patients and family members who completed the family intervention were satisfied with it. Our conclusion is that our treatment package including the brief CBT family intervention is promising.

Keywords *obsessive-compulsive disorder, anxiety disorders, family therapy, couples therapy, cognitive behaviour therapy, accommodation, antagonism*

Literatuur

- | | |
|--|--|
| <p>Calvocoressi, L., Lewis, B., Harris, M., Trufan, S. J., Goodman, W. K., McDougle, C. J., & Price, L. H. (1995). Family accommodation in obsessive-compulsive disorder. <i>American Journal of Psychiatry</i>, 152, 441-443.</p> | <p>Calvocoressi, L., Mazure, C. M., Kasl, S. V., Skolnick, J., Fisk, D., Vegso, S. J., ... Price, L. H. (1999). Family accommodation of obsessive-compulsive symp-</p> |
|--|--|

- toms: Instrument development and assessment of family behavior. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 187, 636-642.
- Chwastiak, L. A., & von Korff, M. (2003). Disability in depression and back pain: Evaluation of the World Health Organization Disability Assessment Schedule (WHO DAS II) in a primary care setting. *Journal of Clinical Epidemiology*, 56, 507-514.
- Frost, R. O., Steketee, G., Krause, M. S., & Trepanier, K. L. (1995). The relationship of the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (YBOCS) to other measures of obsessive compulsive symptoms in a nonclinical population. *Journal of Personality Assessment*, 65, 158-168.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Delgado, P., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1989a). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale 2. Validity. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1012-1016.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., ... Charney, D. S. (1989b). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale 1. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1006-1011.
- Grunes, M. S., Neziroglu, F., & McKay, D. (2001). Family involvement in the behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder: A preliminary investigation. *Behavior Therapy*, 32, 803-820.
- Hibbs, E. D., Hamburger, S. D., Lenane, M., Rapoport, J. L., Kruesi, M. J., Keyser, C. S., & Goldstein, M. J. (1991). Determinants of expressed emotion in families of disturbed and normal children. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 32, 757-770.
- Hooley, J. M., & Teasdale, J. D. (1989). Predictors of relapse in unipolar depressives: Expressed emotion, marital distress, and perceived criticism. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 229-235.
- Jacobson, N. S., & Truax, P. (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 12-19.
- Leonard, H. L., Swedo, S. E., Lenane, M. C., Rettew, D. C., Hamburger, S. D., Bartko, J. J., & Rapoport, J. L. (1993). A 2- to 7-year follow-up study of 54 obsessive-compulsive children and adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 50, 429-439.
- Remmerswaal, K., Batelaan, N., Smit, J., van Oppen, P., & van Balkom, A. (2016). Feasibility and outcome of a brief cognitive behaviour therapy intervention for patients with obsessive-compulsive disorder: A pilot study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 85, 185-186.
- Steketee, G. (1993). Social support and treatment outcome of obsessive-compulsive disorder at 9-month follow-up. *Behavioural Psychotherapy*, 21, 81-95.
- Steketee, G., Frost, R., & Bogart, K. (1996). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: Interview versus self-report. *Behaviour Research & Therapy*, 34, 675-684.
- Thompson-Hollands, J., Abramovitch, A., Tompson, M. C., & Barlow, D. H. (2015). A randomized clinical trial of a brief family intervention to reduce accommodation in obsessive-compulsive disorder: A preliminary study. *Behavior Therapy*, 46, 218-229.
- Thompson-Hollands, J., Edson, A., Tompson, M. C., & Comer, J. S. (2014). Family involvement in the psychological treatment of obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Journal of Family Psychology*, 28, 287-298.
- van Humbeeck, G., van Audenhove, C., de Hert, M., Pieters, G., & Storms, G. (2002). Expressed emotion: A review

- of assessment instruments. *Clinical Psychology Review*, 22, 323-343.
- van Noppen, B., Steketee, G., McCorkle, B. H., & Pato, M. (1997). Group and multifamily behavioral treatment for obsessive compulsive disorder: A pilot study. *Journal of Anxiety Disorders*, 11, 431-446.
- van Oppen, P., van Balkom, A. J., de Haan, E., & van Dyck, R. (2005). Cognitive therapy and exposure in vivo alone and in combination with fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: A 5-year follow-up. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 1415-1422.
- van Widenfelt, B., & Schaap, C. (2011). Protocolaire behandeling van paren met relatieproblemen. In G. Keijsers, A. van Minnen, & K. Hoogduin (Eds.), *Protocolaire behandelingen voor volwassenen met psychische klachten 2* (pp. 499-548). Amsterdam: Boom.

.....

Bezinnen na het beginnen

Wat te doen als het probleem niet
duidelijk wil worden?

FEMKE GRIMBERGEN & MICHEL REINDERS

Samenvatting

.....

In dit artikel wordt een patiënt beschreven met jarenlange en meervoudige problematiek. Bij aanmelding is zijn voornaamste klacht dat hij 's ochtends last heeft van beangstigende visioenen. Aanvankelijk lukt het de therapeut niet om te begrijpen hoe zijn angsten in elkaar steken. Omdat de therapeut verwacht dat verdere diagnostiek weinig zal opleveren en de kans groter maakt dat de patiënt afhaakt, wordt met de therapie begonnen zonder dat geheel duidelijk is wat de in stand houdende factoren zijn. Het artikel bespreekt hoe men een verantwoorde therapie kan uitvoeren zonder dat de diagnostiek bij aanvang van de therapie tot een sluitend verhaal heeft geleid.

Trefwoorden: diagnostiek, in stand houdende factoren, onduidelijk, stapsgewijs, visioenen, CGT

INLEIDING

.....

Voor een psychotherapeutische behandeling begint, wordt een anamnese afgenomen, gevolgd door analyses, een holistische theorie en een behandelplan. Interventies vloeien voort uit het behandelplan, zijn bij voorkeur gebaseerd op richtlijnen en worden opgesteld in consensus met de patiënt (Korrelboom & ten Broeke, 2015). De therapeut weet dus van de hoed en de rand alvorens hij start met interventies. Idealiter kenmerkt een degelijke therapie zich door de uitdrukking: bezint eer ge begint.

Toch blijkt het niet altijd mogelijk om bij aanvang van de behandeling het probleem helder te krijgen. Daar kunnen meerdere redenen voor zijn. Soms zijn patiënten achterdochtig en weinig geneigd om informatie te delen met

de therapeut. Andere patiënten schamen zich voor hun problemen en laten niet het achterste van hun tong zien. Concentratieproblemen kunnen verhinderen dat vragenlijsten worden afgenomen of dat een patiënt een coherent verhaal vertelt. Sommige patiënten hebben zelf geen flauw idee hoe hun probleem in elkaar steekt, zien geen verbanden of kunnen hun gevoelens of ervaringen slecht verwoorden. Soms heeft een patiënt zoveel problemen en zoveel verschillende diagnoses dat de therapeut niet helder krijgt wat met wat verband houdt. Een heteroanamnese zou een oplossing kunnen zijn, maar dan zul je net zien dat de betreffende patiënt een geïsoleerd bestaan leidt en niemand goed op de hoogte is van wat er bij hem speelt.

Om een aantal redenen kan de therapeut niet eindeloos doorgaan met het verzamelen van informatie. Ook bij stevig doorvragen zal het probleem soms niet helderder worden, bijvoorbeeld doordat de patiënt geen antwoord weet op de vragen. Men loopt het risico dat de patiënt gefrustreerd afhaakt, omdat hij dingen moet vertellen die hij niet weet. Ook kan blijven doorvragen de patiënt demotiveren, omdat de behandeling steeds maar niet begint en men te lang blijft hangen in de verkennende fase.

Hieronder beschrijven we een patiënt die in behandeling is bij een FACT-team. Bij aanvang van de therapie lukte het niet om een sluitende analyse te maken van zijn klachten. We snapten niet waardoor zijn gedrag in stand gehouden werd. Omdat we bang waren dat de patiënt zou afhaken wanneer we de daadwerkelijke behandeling te lang zouden uitstellen, zijn we gestart met de behandeling voordat we begrepen hoe de vork in de steel zat. We zullen eerst de casus bespreken en uit de doeken doen hoe we probeerden toch een verantwoorde behandeling uit te voeren, ondanks het feit dat we aanvankelijk in het duister tastten. In de discussie doen we een suggestie hoe in dit soort gevallen te handelen.

CASUS KOOS

.....

Koos wordt aangemeld vanwege angstklachten. Hij geeft aan dat hij het meeste last heeft van beangstigende visioenen, die dagelijks optreden als hij 's ochtends in bed ligt. Sinds twee jaar ziet hij beelden waarin hij het slachtoffer is en agressief wordt bejegend. De beelden gaan over achternagezeten worden, over een ongeluk krijgen of over mishandeling. Als Koos zijn bed uitkomt, verdwijnen de beelden. Maar hoewel hij dus elke ochtend in bed een hevige strijd met de beelden levert, kost het hem toch vele uren om dat bed uit te komen. Het zien van de beelden heeft grote gevolgen voor Koos: hij komt laat zijn bed uit, zijn hond wordt (te) laat uitgelaten en hij zit letterlijk de rest van de dag op de bank zichzelf verwijten te maken. Hij komt hierdoor ook niet meer toe aan de dingen die hij wil doen. Dit heeft een negatieve invloed op zijn stemming en energieniveau. Regelmatig piekert hij ook 's avonds over de strijd die hij de volgende dag moet leveren om zijn bed

uit te komen. Ook vraagt hij zich dan af of het hem zal lukken om op tijd zijn afspraken na te komen.

Koos is een 48-jarige, alleenstaande man, die ruim twintig jaar lijdt aan een bipolaire stoornis. Zolang hij zich weet te herinneren heeft Koos last van angstklachten en minderwaardigheidsgevoelens. Zijn depressieve klachten zijn de afgelopen drie jaar toegenomen, net als zijn lichamelijke spanningen. Koos voelt zich elke dag gespannen. Hij maakt zich zorgen over zijn lichamelijke klachten: trillingen, zweten en duizeligheid. Hij is bang om een ongeluk te krijgen of dat er iets niet goed zal gaan. Hij piekert veel over de vraag waarom zaken hem niet lukken. Verder spelen er wisselende zorgen over dagelijkse zaken, bijvoorbeeld over zijn hond of over de buurvrouw. Sinds een jaar of vijf vermijdt Koos het grotendeels om met het openbaar vervoer te reizen. Hij verliest zich dan namelijk in zorgen over de route die hij moet nemen, of over hoe hij met de ov-chipkaart moet omgaan. Ook de rit zelf geeft spanning.

Koos heeft veel moeite met nieuwe sociale contacten en met het aangaan van nieuwe zaken in het algemeen. Kennismaken vindt hij moeilijk. Hij is bang dat de ander hem de mindere zal vinden, en heeft het idee altijd alles te verprutsen en niks te kunnen. Hij heeft zich nooit in zijn leven op zijn gemak gevoeld in het contact met anderen. In zijn tienerjaren ging hij al met 'zware schoenen' naar de middelbare school. Er zijn twee momenten aan te wijzen waarop Koos' klachten verergerden: nadat hij stopte met werken, zo rond zijn 32ste, en na het overlijden van een nichtje met wie hij veel optrok, zo'n drie jaar geleden. Hij heeft sinds zijn 32ste geen vaste activiteiten overdag, in de zin van werk, vrijwilligerswerk of een vaste hobby.

In de loop der jaren heeft Koos tal van contacten met hulpverleners gehad, en heeft hij meermalen op eigen initiatief de hulpverlening en medicatie gestaakt. De laatste jaren wordt Koos behandeld op de polikliniek voor bipolaire stoornissen. De poliklinische behandeling verloopt moeizaam, omdat Koos nauwelijks op afspraken komt. Hij verwaarloost zichzelf en trekt zichzelf terug. Dit gedrag van hem is bekend. In een eerdere fase heeft hij zichzelf al eens drie maanden in zijn kelder opgesloten. Het is duidelijk dat het voor een adequate behandeling nodig is om bij hem thuis langs te gaan. Daarom komt hij in zorg bij het FACT-team, waar hij behandeld wordt door een ambulant verpleegkundige en een psychiater. Tevens krijgt hij een psycholoog toegewezen voor behandeling van zijn angst en somberheid.

De eerste gesprekken met de psycholoog vinden bij Koos thuis plaats. Ten eerste proberen we de behandeldoelen duidelijk te krijgen. Koos wil graag minder gespannen zijn en minder tegen zaken opzien. Hij heeft het meeste last van zijn somberheid, zijn inactiviteit en de 'de nare beelden in de ochtend'. Het verminderen van de nare beelden heeft voor hem prioriteit. We spreken af dat dit het doel wordt van de behandeling.

Vervolgens proberen we meer zicht te krijgen op Koos' problemen door vragenlijsten af te nemen. Het blijkt voor Koos niet haalbaar om vragenlijst-

ten zonder hulp af te ronden. Hij geeft aan bang te zijn dat hij de vragen niet goed leest of begrijpt, en daardoor foute antwoorden geeft.

We doen een poging om de problemen van Koos te voorzien van een diagnostisch label. In eerdere verslagen over Koos is geconstateerd dat hij lijdt aan een bipolaire stoornis en dat er sprake is van een ontwijkende-persoonlijkheidsstoornis. Op basis van onze informatie is er geen reden om aan deze classificatie te twijfelen.

Ingewikkelder wordt het met de visioenen in de ochtend. Die hebben we inmiddels omgedoopt in 'ochtendmerries' – als variant op 'nachtmerries' – omdat de beangstigende beelden in de ochtend plaatsvinden, en niet 's nachts of tijdens de slaap. Het kunnen geen intrusies als gevolg van een trauma zijn, omdat Koos geen traumatische ervaringen rapporteert. Evenmin zijn het hypnopompische ervaringen – hallucinaties tussen droom en slaap – omdat de ochtendmerries optreden als Koos al enige tijd wakker is. We overwegen Koos' klachten te classificeren als een gegeneraliseerde-angststoornis (GAS), waarbij we de ochtendmerries als visueel gepieker zien. Prof. dr. C. van der Heiden echter, een expert op dit gebied, benadrukte in een persoonlijke ontmoeting dat piekeren bij GAS vooral een cognitief gebeuren is en geen visuele aangelegenheid. Zou het bij Koos om een soort visuele paniekaanval kunnen gaan? Paniek waarover? Het zijn de beelden die de paniek veroorzaken, maar waar komen die beelden vandaan? Na deze en meerdere overwegingen besluiten we om de ochtendmerries te classificeren als angststoornis NAO, hoewel dat een verlegenheidsdiagnose is, vinden we zelf.

Als volgende stap proberen we een functionele analyse te maken van de ochtendmerries en de bekrachtigers in kaart te brengen. Ook dit is niet eenvoudig. Waarom blijft Koos in zijn bed liggen als dit een negatieve consequentie (nare beelden) tot gevolg heeft? Waarom staat hij niet op terwijl hij gemerkt heeft dat opstaan tot een positieve consequentie leidt (het verdwijnen van de beelden)? Volgens basale gedragstherapie dooft gedrag (het in bed blijven) uit als er negatieve consequenties aanzitten en ontwikkelt alternatief gedrag (opstaan) zich als er positieve consequenties aan kleven. Toch is dit bij deze patiënt niet het geval. Ervan uitgaande dat de leertheorie altijd en overal van toepassing is, plaatst dit ons voor een raadsel. Onze functionele analyse gaat de mist in. Waarschijnlijk zitten er positieve consequenties aan het huidige gedrag waardoor de patiënt in bed blijft en de nare beelden verdraagt. We kunnen echter niet bedenken wat de bekrachtigers van het huidige gedrag zijn. Blijkbaar zien we iets over het hoofd, maar wat?

Na het eerste rondje diagnostiek en functionele analyses staan we voor een dilemma. Het is onduidelijk hoe het probleem rond Koos' ochtendmerries in elkaar steekt. We vrezen dat verdere analyses niet tot meer helderheid zullen leiden. We merken dat Koos zich zichtbaar en in toenemende mate opgelaten voelt onder alle gevraag en al het huiswerk, waaronder een verzoek om zijn klachten en gedachten te registreren. Gezien zijn geschiedenis van afhaken bestaat het risico dat hij zich zo ongemakkelijk gaat voelen dat hij ook

in onze therapie afhaakt. We besluiten in arren moede maar te beginnen met de therapie, in de hoop al doende meer aanwijzingen te krijgen, zodat we een coherente hypothese kunnen opstellen over de ochtendmerries. We willen nauwkeurig monitoren of de interventies werken. Als succescriterium stellen we dat de frequentie van de ochtendmerries moet afnemen. Met enige regelmaat vragen we aan Koos hoeveel ochtendmerries hij de afgelopen week heeft gehad. Als leidraad voor de therapie kiezen we de volgende gedachtegang: aangezien de ochtendmerries stoppen als Koos opstaat, moeten we hem stimuleren om vaker tijdig op te staan. Het is enigszins simplistisch, vinden we, maar we moeten ergens beginnen.

We starten met huis-tuin-en-keukenadviezen om Koos te stimuleren sneller zijn bed uit te komen en daarmee de ochtendmerries te beëindigen. Patiënt wordt gevraagd zijn wekker te zetten, en om de buurvrouw te vragen hem te bellen en te stimuleren uit zijn bed te komen. Daarnaast starten we met cognitieve therapie: we formuleren gedachten die de patiënt kunnen stimuleren eerder zijn bed uit te komen, zoals de gedachte dat zijn hond moet worden uitgelaten of de gedachte aan aangename activiteiten die hij buiten bed kan doen, zoals douchen. Zelfdevaluerende gedachten lijken een belangrijke rol te spelen bij Koos' inactiviteit en somberheid, met name de gedachte dat 'als iets niet lukt, je een eikel bent'. We vragen de patiënt een witboek bij te houden, waarin hij dingen opschrijft die hem *wel* lukken. Daarnaast doet de therapeut de eerste pogingen om de disfunctionele gedachten uit te dagen.

Na zeven sessies lassen we een evaluatie in. Het primaire doel – het verminderen van de ochtendmerries – is tot dan toe niet gelukt. Het uitdagen van de disfunctionele cognities levert bij de patiënt voornamelijk spanning op. Huiswerk maakt hij maar ten dele. Het witboek houdt hij niet bij. Wel leest hij de positieve gedachten die hem moeten stimuleren om zijn bed uit te komen en die in de sessies met behulp van de therapeut zijn geformuleerd. Ook heeft hij de buurvrouw gevraagd hem 's ochtends op te bellen. Wanneer we de patiënt vragen wat hem belemmert het huiswerk te maken, blijft de reden onduidelijk. Opnieuw merken we ongemak bij de patiënt wanneer we hier langer bij trachten stil te staan. We maken functionele en betekenisanalyses van 'het niet maken van het huiswerk'. De indruk is dat zelfevaluatie en de angst te falen belangrijke factoren zijn die het maken van het huiswerk en het therapieproces in het algemeen belemmeren. De waarschijnlijkste hypothese lijkt dat de patiënt zijn huiswerk niet maakt uit angst te falen. Het lijkt erop dat de patiënt in een duivels dilemma zit: als hij de opdrachten maakt, loopt hij het risico om te falen, maar als hij de opdrachten *niet* maakt, faalt hij evenzeer. Zijn enige oplossing is om het 'veld' te verlaten en te vermijden. Mogelijk is dit de reden waarom hij diverse malen eerder met een behandeling is gestopt.

Op basis van deze analyses maken we een aantal aanpassingen in de wijze van behandelen. Ten eerste bespreken we onze hypothese met de patiënt. We

gaan opdrachten versimpelen en zo inkleden dat de patiënt niet kan falen. Als sturend element in het veranderingsproces gaan we meer gebruikmaken van het bekrachtigen van wat de patiënt goed doet. Hoewel we het gevoel hebben dat het verhaal steeds een tikkeltje duidelijker wordt, blijft het een raadsel waarom de patiënt niet 'gewoon' opstaat om zijn ochtendmerries te beëindigen.

Het gesprek over zijn angst voor het huiswerk lucht de patiënt op. Hij vertelt dat hij veel over zijn huiswerk piekert en bang is dat hij iets niet goed doet. Hij wordt voortdurend geplaagd door gedachten als: 'Het lukt me niet' en: 'Wat zal de psycholoog ervan vinden?' Het witboek bleek te hoog gegrepen te zijn, omdat alleen al de gedachte dat er iets van de patiënt werd verwacht hem 'lamlegde'. Met de patiënt wordt afgesproken dat we vooral gaan kijken naar hoe we de therapie haalbaar kunnen maken. Onhaalbare opdrachten, zoals het witboek, schrappen we. We stappen over op een eenvoudigere vorm van cognitieve therapie. Hierbij noteert de patiënt 'niet-helpende gedachten' en 'helpende gedachten'. Door bepaalde gedachten in de kolom 'niet-helpend' te plaatsen, worden zij op een metacognitief niveau ontkracht, waardoor de voor de patiënt ingewikkelde uitdaagtechnieken overbodig worden. Opdrachten worden voortaan geen 'huiswerk' meer genoemd, maar 'probeersels'. Dit werkt drempelverlagend voor de patiënt. Ook proberen we in deze periode de patiënt te stimuleren om op te staan. Dit gebeurt met behulp van een aantal huis-tuin-en-keuken-'probeersels', zoals de wekker in een andere kamer plaatsen, zodat de patiënt zijn bed uit moet om die wekker uit te zetten, en een 'doel van de dag' bedenken. We hopen op die manier de ochtendlijke angsten te stoppen. Veel invloed op de frequentie van de ochtendmerries heeft dat echter niet. Patiënt geeft aan dat hij wil leren om zijn dag minder te laten beïnvloeden door de ochtendmerries en er een zinnigere invulling aan te geven. We proberen met patiënt doelen voor de dag te bedenken en besteden aandacht aan de copingvaardigheden die nodig zijn om die doelen te bereiken.

In deze periode logeert patiënt zes weken bij zijn zus. Tijdens het logeren heeft hij geen enkele ochtendmerrie. Als hij later weer in zijn eigen huis verblijft, komen de ochtendmerries weer terug. Uitgebreid bespreken we met patiënt wat het verschil is tussen het verblijf bij zijn zus niet voordoen en bij hem thuis wel? Langzamerhand begint het ons te dagen.

Na de vijftiende sessie volgt opnieuw een evaluatie. Patiënt vertelt dat de 'ochtendmerries' nog onverminderd aanwezig zijn, maar dat hij zijn stemming er de afgelopen tijd minder door laat beïnvloeden. Het heeft hem geholpen om helpende gedachten te formuleren die hem in actie doen komen. Zijn meest helpende gedachten zijn: 'Laten we nog wat leuks van de dag gaan maken' en: 'Van mezelf devalueren word ik ook niet vrolijker.' Als antwoord op zijn gepieker denkt hij steeds vaker: 'So what?' De duur van het piekeren

is volgens patiënt verminderd. Sinds kort is hij bewust afleiding gaat zoeken om het piekeren te stoppen.

In onze eigen analyses en in de analyses met de patiënt wordt uitgebreid stilgestaan bij de logeerpartij bij zijn zus. De vraag is waarom in die periode de ochtendmerries niet plaatsvonden. We concluderen dat hij tijdens die dagen een doel en een dagvulling had, en de steun van zijn zus ervoer. Op dagen zonder doel had hij meer last van gepieker en ochtendmerries.

We zetten de zaak nog eens op een rijtje: Patiënt is een faalangstige man, die opziet tegen de dag, die hij moeilijk kan vullen met activiteiten die hij haalbaar acht. Het gevolg is dat hij nauwelijks iets onderneemt en zichzelf daarover verwijten maakt. We buigen ons opnieuw over de vragen: Hoe kunnen we de ochtendmerries plaatsen? En waarom blijft de patiënt in bed liggen als uit bed komen de ochtendmerries stopt?

Dan valt bij ons het kwartje: blijkbaar is de angst van de patiënt om de dag te beginnen (en tijdens die dag te falen) groter dan zijn angst voor de ochtendmerries. Dat is de reden dat hij zijn bed niet uitgaat. We beseffen dat de ochtendmerries geen fenomeen op zich zijn, maar visuele paniekaanvallen die ontstaan uit angst voor de dag. Achteraf gezien wordt ook duidelijk waarom de patiënt een terugval kreeg toen zijn nichtje overleed. Hij ondernam veel met haar en voelde zich door haar gesteund. Toen zij wegviel, had hij waarschijnlijk het gevoel er alleen voor te staan, waardoor hij zich nog onzekerder is gaan voelen. Na vijftien sessies hebben we onze analyse eindelijk kloppend gekregen.

Op basis van deze analyse scherpen we onze behandeldoelen aan. In het vervolg van de therapie richten we onze pijlen op de volgende targets:

- ▶ de patiënt moet een dagvulling hebben die haalbaar is en waarbij hij niet het gevoel krijgt te falen;
- ▶ zijn copingvaardigheden moeten versterkt worden, zodat hij het gevoel krijgt dat hij de dag aankan;
- ▶ zelfdevaluerende gedachten moeten uitgedaagd worden via een eenvoudige vorm van cognitieve therapie;
- ▶ waar mogelijk mobiliseren we ondersteuning van mensen uit de omgeving van de patiënt, zodat die zich sterker voelt.

Onze hypothese luidt: als de patiënt het gevoel krijgt de dag aan te kunnen en hij deze op een zinvolle wijze kan invullen, zal hij minder in paniek raken en zullen de ochtendmerries grotendeels verdwijnen.

In de sessies die volgen toetsen we onze hypothese. Op dagen dat de patiënt een doel en steun heeft (zoals toen hij een aantal dagen met zijn broer in de tuin werkte) komen er geen ochtendmerries voor. Op dagen dat hij zichzelf geen doel stelt, treden de ochtendmerries wel op. Langzamerhand dringt het ook tot de patiënt door hoe de vork in de steel zit. Er wordt gericht gewerkt

aan het 'doel van de dag'. Die doelen worden zo klein mogelijk gemaakt, zodat de patiënt niet kan falen. Inmiddels heeft de patiënt een aantal doelen van de dag bedacht: met de buurvrouw koffie drinken, in de tuin van de buurvrouw werken, in zijn eigen tuin werken, naar het dorp fietsen, vrijdag bij zijn zus eten, en zondag bij een neefje op bezoek gaan. Daarnaast blijven we doorgaan met cognitieve therapie en richten we de therapie op het verwerven van steun. De patiënt legt op een laagdrempelige manier contact met familieleden via Facebook. Hij begint aan een project waarbij hij samen met zijn zus stukje bij beetje zijn huis opknapt. Ook heeft hij via een 'maatjesproject' een vrijwilliger gevonden die wekelijks iets met hem onderneemt.

Na 23 sessies evalueren we opnieuw. De ochtendmerries komen nog slechts één keer per maand voor, terwijl dat voorheen dagelijks was. We hebben nog meer metingen gedaan: de score op een vragenlijst voor zelfbeeld is verbeterd.¹ Ook op de SCL-90 zien we verbeteringen.² De patiënt kan moeilijk verwoorden wat in de therapie hem nu precies geholpen heeft, maar hij is tevreden. Naast de sterke vermindering van de ochtendmerries geeft hij aan dat zijn stemming flink verbeterd is.³

DISCUSSIE

.....

Meestal begint een therapeut de behandeling op het moment dat hij goed zicht heeft op de aard van de problemen en de onderhoudende factoren. Maar hoe lang gaat een therapeut door met analyseren wanneer zaken niet duidelijk worden? Uiteraard blijven er altijd dingen onduidelijk aan het begin van de therapie. Als iemand bijvoorbeeld angsten heeft die gevoed worden door gepieker, is niet altijd meteen duidelijk wat de belangrijkste denkfouten zijn, of wat de exacte thema's zijn waaruit het gepieker bestaat. Vaak is ook nog niet duidelijk welke helpende gedachten de patiënt uiteindelijk zullen overtuigen om minder angstig te worden. Al doende worden zulke dingen duidelijker. Meestal betreffen onduidelijkheden geen hoofdzaken en zijn de analyses van het probleemgedrag op grote lijnen helder. In de behandeling van Koos daarentegen was bij de start van de therapie veel onduidelijk. We konden de belangrijkste oorzaken en bekrachtigers niet helder krijgen van wat de patiënt als zijn grootste probleem zag: de nare beelden.

- 1 Volgens de normering van de Neef (2010) stijgt het zelfbeeld van 'zeer lage zelfwaardering' naar 'lage zelfwaardering'.
- 2 Tussen voor- en nameting verbetert de SCL-90 van 180 naar 133. Dit is in vergelijking met poliklinische psychiatrische patiënten een verschuiving van 'benedengemiddeld' naar 'laag'.
- 3 Dit wordt bevestigd door de scores op de IDS-SR, een vragenlijst die depressiviteit meet. Tussen voor- en nameting daalt de score van 20 naar 10.

We moesten dus een afweging maken. Interventies starten terwijl er zoveel onduidelijkheden spelen, maakt de kans op missers groot. Anderzijds werd de patiënt in deze casus steeds gespannener onder ons gevraagd en benauwden de vragenlijsten hem. Een therapie die de patiënt in toenemende mate nerveus maakt, vergroot het risico op therapieontrouw of afhaken. In de wetenschap dat deze patiënt al vaker voortijdig was gestopt met de therapie, besloten we te starten met interventies. Omdat een heldere leidraad ontbrak, bestonden de eerste interventies uit huis-tuin-en-keukenadviezen. Op zich is met zulke adviezen niks mis, mits ze mede gebruikt worden als diagnostisch instrument: de therapeut laat er proefballonnetjes mee op, kijkt hoe de patiënt daarmee omgaat en probeert op die manier te ontdekken hoe het probleem in elkaar steekt. Dit is de manier waarop de eerste interventies bij Koos gewerkt hebben: onze huis-tuin-en-keukenadviezen hadden geen effect op de frequentie van de ochtendmerries, maar gaven wel een steeds helderder beeld van hoe de problemen in elkaar staken.

Dit soort adviezen brengen ook risico's met zich mee, bijvoorbeeld dat ze geen effect hebben of wellicht averechts werken. Ook kan de patiënt ontmoedigd raken wanneer de interventies niet werken. Daarom is het belangrijk dat de doelen die men wil bereiken duidelijk zijn, de therapeut er voortdurend op let of zijn interventies deze doelen dichterbij brengen en hij snel bijstuurt als dit niet het geval is.

Met de analyses hebben we eindeloos gestoeid. Aanvankelijk interpreterden we de beelden als een opzichzelfstaand fenomeen dat gevolgd werd door paniek en keken we naar de bekrachtigers die het gedrag in stand hielden. Met andere woorden, we beschouwden de beelden als operant gedrag. Dat bracht ons niet verder, want we konden geen bekrachtigers vinden. Voor de patiënt waren de beelden vooral onaangenaam (paniekreactie) en de winst ontging ons. Later beschouwden we de beelden en de paniek als één geheel, en noemden dat een 'visuele paniekaanval'. We beschouwden het als respondent gedrag: paniek als gevolg van iets anders. Ook hier ontging ons wat de uitlokkende factoren waren. We beseften niet dat de patiënt telkens als hij wakker werd zich realiseerde opnieuw een dag vol gevaren voor zich te hebben die hij dacht zonder steun en doel niet aan te kunnen. Achteraf gezien was het verstandiger geweest om de analyses uit te schrijven met grote vraagtekens op de plekken waar wij factoren veronderstelden maar niet helder hadden. Dat had de zoektocht vereenvoudigd en er wellicht toe geleid dat we de analyses in een eerder stadium rond hadden kregen.

Om de behandeling op een verantwoorde manier uit te voeren hebben we ons verdiept in de diverse richtlijnen. De richtlijnen rond angst, bipolaire stoornissen en persoonlijkheidsstoornissen bieden weinig houvast wanneer er sprake is van problematiek waarbij veel comorbiditeit speelt. Naarmate de problematiek complexer wordt, worden adviezen uit deze richtlijnen vager. Adviezen wezen in de richting van CGT, ondersteuning en medicatie (met name bij ernstige depressie), en flexibel gebruik van de protocollen, langere

behandelduur en zo nodig opschaling via *stepped care* (Landelijke Stuurgroep Multidisciplinaire Richtlijnontwikkeling in de GGZ, 2008; Nolen et al., 2008; van Balkom et al., 2013).

Bij angst is exposure het effectiefste element in de behandeling. Toch zijn we daartoe niet overgegaan. Voor ons was de belangrijkste reden dat Koos de betreffende beelden al zeer frequent voor ogen had gehad en er desondanks geen gewinning of angstreductie optrad. We zagen niet wat verdere blootstelling aan de beelden zou bijdragen aan afname van angst. Achteraf bezien zou exposure weinig zoden aan de dijk gezet hebben, omdat exposure de belangrijkste angst van Koos ('ik kan de dag niet aan') niet zou verminderen. Zijn angst was gebaseerd op wat 'er zou kunnen gebeuren' en niet op daadwerkelijke feiten, waardoor falsificatie erg ingewikkeld zou zijn. Exposure aan de beangstigende beelden zou achteraf gezien een verkeerde interventie geweest zijn. Integendeel zelfs, exposure aan de beangstigende beelden zou de spanning bij Koos waarschijnlijk alleen maar vergroten en een groot risico van afhaken met zich meebrengen. Wellicht pleiten casussen als die van Koos ervoor om vooral terughoudend te zijn met invasieve interventies zolang het hele plaatje nog niet duidelijk is en vooral interventies toe te passen die meehelpen aan diagnostiek en die zeker niet spanningsverhogend werken.

Wat heeft deze casus ons geleerd over situaties waarin bij de start van de therapie veel onduidelijkheden zijn? Allereerst: het formuleren van een *duidelijk en meetbaar doel*. We wilden dat de frequentie van de ochtendmerries afnam. De patiënt had moeite om te registreren, maar doordat we hem met grote regelmaat vroegen hoeveel ochtendmerries hij de afgelopen week had gehad, konden we vaststellen of de interventies die we deden ons dichterbij het doel brachten.

Vervolgens vroegen we ons af: doet de patiënt de dingen die hij moet doen om zijn therapie tot een succes te maken, zoals het bijhouden van registraties en het uitvoeren van opdrachten? Dat bleek bij Koos met grote regelmaat niet het geval te zijn, wat beschouwd kan worden als therapieverstorend gedrag of disfunctioneel therapiegedrag. In plaats van aan te dringen of hem beleidend toe te spreken, gebruikten we deze verstoring om een analyse te maken. Waarom maakt Koos zijn huiswerk niet? Wat zijn de in stand houdende factoren? Gelukkig konden we een *hypothese* opstellen over de redenen waarom Koos zich slecht hield aan de vereisten voor een succesvolle therapie. De hypothese – dat het om faalangst ging – hebben we *getoetst* door haar met Koos te bespreken, de therapie aan te passen en vervolgens te kijken of de therapieverstorende elementen afnamen.

Naast de *observaties* van het gedrag van Koos binnen de therapie, observeerden we ook actief de fluctuaties in het probleemgedrag. In de periode dat hij bij zijn zus logeerde was er geen sprake van ochtendlijke angsten. Ook hierover formuleerden we hypothesen: bij zijn zus had hij een doel voor de dag (en daarmee een reden om zijn bed uit te komen) en voelde hij zich ge-

steund door de aanwezigheid van zijn zus. Ook deze hypothesen zijn getoetst door er interventies op toe te spitsen en te bekijken of het uiteindelijke doel (vermindering van de angst in de ochtend) dichterbij kwam.

Door alle observaties en hypothesen bij elkaar te leggen, ontstond er een heldere casusconceptualisatie, waardoor het mogelijk was de therapie steeds meer toe te spitsen op de relevante factoren die het probleem in stand hielden. Daarmee hebben we een aantal voorwaarden geformuleerd om een verantwoorde behandeling uit te voeren op momenten dat men niet precies weet hoe de vork in de steel zit: duidelijke doelen formuleren, met grote regelmaat vaststellen of die doelen dichterbij komen, voortdurend observeren, hypothesen opstellen en deze vervolgens toetsen. Men zou het 'stapsgewijze diagnostiek' kunnen noemen (zie ook: Bakker & Bannink, 2008). De eerste interventies in de therapie zijn niet zozeer bedoeld om de patiënt te veranderen, maar zijn meer een soort terreinverkenning: hoe reageert de patiënt op die interventies, en wat kunnen we daaruit leren over de patiënt en zijn gedrag?

Femke Grimbergen werkt als gz-psycholoog in een FACT-team bij GGZinGeest.

Michel Reinders werkt als klinisch psycholoog op de Polikliniek Psychosomatiek en als praktijkopleider bij GGZinGeest. *Correspondentieadres:* Femke Grimbergen, GGZ InGeest, Hoofddorp, locatie Spaarnepoort, Spaarnepoort 1, 2134 TM Hoofddorp. E-mail: f.grimbergen@ggzingeest.nl

Summary This article discusses a patient with multiple and long-standing problems. The predominant reason for the patient to get treatment is the experience of anxious images during the mornings. At first, the therapist cannot deduce or conclude as to the nature of the patient's anxiety. The therapist concludes that prolonged diagnostics will not increasingly clarify the cause of the anxiety. And as longer diagnostic assessments may carry the risk that the patient will terminate the therapy at an early stage, the therapy is started even though the main perpetuating factors remain unknown. In this article we discuss how therapy can be undertaken in an appropriate way in a situation where diagnostic hypotheses remain unclear.

Keywords *diagnostics, perpetuating factors, unclear, step-by-step, anxious images, CBT*

Literatuur

Bakker, J. M., & Bannink, F. (2008).

Oplossingsgerichte therapie in de psychiatrische praktijk. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 50, 55-59.

de Neef, M. (2010). *Negatief zelfbeeld*.

Amsterdam: Boom.

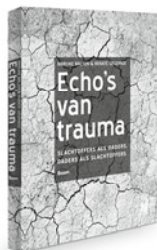
Korrelboom, K., & ten Broeke, E. (2015). *Geïntegreerde cognitieve gedragstherapie*. Bussum: Coutinho.

Landelijke Stuurgroep Multidisciplinaire Richtlijnontwikkeling in de GGZ (2008). *Multidisciplinaire Richt-*

- lijn Persoonlijkheidsstoornissen: Richtlijn voor de diagnostiek en behandeling van volwassen patiënten met een persoonlijkheidsstoornis.* Utrecht: Trimbos-instituut.
- Nolen, W. A., Kupka, R. W., Schulte, P. F. J., Knoppert-van der Klein, E. A. M., Honig, A., Reichart, C. G., ... Ravelli, D. P. (2008). *Richtlijn bipolaire stoornissen* (2de, herziene druk). Utrecht : De Tijdstroom.
- van Balkom, A. L. J. M., van Vliet, I. M., Emmelkamp, P. M. G., Bockting, C. L. H., Spijker, J., Hermens, M. L. M., & Meeuwissen, J. A. C. namens de Werkgroep Multidisciplinaire richtlijnontwikkeling Angststoornissen/Depressie (2013). *Multidisciplinaire richtlijn Angststoornissen (Derde revisie): Richtlijn voor de diagnostiek, behandeling en begeleiding van volwassen patiënten met een angststoornis.* Utrecht: Trimbos-instituut.

NIEUW

BIJ BOOM PSYCHOLOGIE & PSYCHIATRIE



Marijke Baljon,
Renate Geuzinge
ISBN 9789024409051

€ 29,95

Echo's van trauma

Slachtoffers als daders, daders als slachtoffers

Het eerste boek in Nederland dat gehechtheid en trauma vanuit interpersoonlijk neurobiologisch perspectief begrijpelijk maakt.

'Een zeer lezenswaardig boek voor therapeuten van mensen met complexe ptss door vroeg-kinderlijk trauma. Het is de integratieve benadering die dit boek zo bijzonder waardevol maakt.' – Prof. dr. Onno van der Hart



Agnes van Minnen
ISBN 9789024408979

€ 22,95

Verland van angst

Herstellen na seksueel misbruik

Een taboedoorbrekend boek dat slachtoffers van seksueel misbruik inzicht geeft in de werking van de natuurlijke overlevingsreacties: verlammen, vluchten, vechten of vermijden. Inzicht dat er voor zorgt dat schuld- en schaamtegevoel kunnen plaatsmaken voor opluchting en verwerking van wat er is gebeurd.

BESTEL DIRECT VIA WWW.BOOMPSYCHOLOGIE.NL

**Boompsychologie
& psychiatrie**

Geen verzendkosten binnen
Nederland vanaf € 20,-.
Prijs geldt in 2017, o.v.v. wijzigingen.

Aanwijzingen voor auteurs

Dit is een samenvatting. Uitgebreide instructies vindt u op www.tijdschriftgedragstherapie.nl.

Aanbieden van kopij

- Dien uw manuscript in via www.tijdschriftgedragstherapie.nl/auteurs/artikel_indienen. Voor het eventueel reproduceren van eerder gepubliceerd materiaal moet alle benodigde toestemming zijn bijgesloten.
- Wilt u uw manuscript per e-mail indienen dan dient kopij vergezeld te gaan van een begeleidende brief van de auteur, die voor de verdere correspondentie over het stuk verantwoordelijk is. De begeleidende brief moet een verklaring bevatten dat het manuscript is goedgekeurd door alle auteurs, dat het niet elders is aangeboden en dat het om oorspronkelijk materiaal gaat. Stuur uw manuscript naar redactie@tijdschriftgedragstherapie.nl of naar het redactiesecretariaat: t.a.v. J.L. Wolters, Suikerplein 65, 1013 CJ Amsterdam.

Vorm van het manuscript

- Op het *titelblad* moet staan: de volledige titel, beknopt maar informatief; de naam en voorna(a)m(en) van de auteur(s); van elke auteur de werkkring met een adres; en één correspondentieadres.
- *Artikelen* worden onderverdeeld in paragrafen, afhankelijk van het soort artikel. Bijvoorbeeld: Inleiding, Methoden, Resultaten en Discussie. In lange artikelen zal een paragraaf ter verduidelijking van de inhoud soms verder moeten worden onderverdeeld.
- Willen *gevalsbeschrijvingen* voor publicatie in aanmerking komen, dan moet het gaan om bijzondere probleemgedragingen, behandelingsmethoden en/of resultaten.
- Cliëntgegevens als namen (of afkortingen daarvan), beroepen, plaatsen en tijden dienen veranderd te worden. Eventuele klachten van cliënten die zich in beschrijvingen herkennen komen uitsluitend ten laste van de auteur(s).
- Artikelen, gevalsbeschrijvingen en bijdragen voor *Kort Instrumenteel* worden gevolgd door een samenvatting met trefwoorden en referenties in de Nederlandse taal, en een *summary* inclusief titel en *keywords* in de Engelse taal. Deze omvatten maximaal 150 woorden en vermelden

het doel van of de aanleiding tot de studie, de gevolgde werkwijze en de belangrijkste bevindingen en conclusies.

- Bijdragen voor de rubriek *Kort instrumenteel* moeten voldoen aan een aantal voorwaarden. Zie hiervoor de uitgebreide richtlijnen. Belangrijkst is dat het beschreven instrument zijn nut moet hebben voor gedragstherapie en gedragsdiagnostiek.
- Bij *boekbesprekingen* dient aan een aantal punten aandacht geschonken te worden. Zie hiervoor eveneens de uitgebreide auteursrichtlijnen. Het voornaamste is dat duidelijk wordt wat de sterke en zwakke kanten van het boek zijn, alsmede in hoeverre het boek een aanvulling is op bestaande literatuur

Literatuur

Bij het vermelden van literatuurverwijzingen in de tekst en in de literatuurlijst gelden de richtlijnen van de zesde editie van de *Publication Manual* van de American Psychological Association (APA, 2009).

Figuren en tabellen

Figuren en tabellen moeten logisch aansluiten bij de tekst. Door middel van een aanwijzing in de tekst moet worden aangegeven waar de figuur of tabel bij voorkeur moet worden ingevoegd. Illustraties en grafieken worden aangeduid als figuren.

GEDRAGSTHERAPIE

Vijftigste jaargang, nummer 3, september 2017

Pagina 161–232

161 *Redactioneel*

162 **Marieke Toffolo**

Milde onzekerheid leidt tot meer checkgedrag bij mensen met obsessieve-compulsieve symptomen

190 **Anne Vollbehr & Erik ten Broeke**

EMDR bij misofonie – Een casusbeschrijving

207 **Karin Remmerswaal, Neeltje Batelaan, Jan Smit, Patricia van Oppen & Anton van Balkom**

Een korte gedragstherapeutische familie-interventie voor patiënten met een obsessieve-compulsieve stoornis

FORUM

218 **Femke Grimbergen & Michel Reinders**

Bezinnen na het beginnen – Wat te doen als het probleem niet duidelijk wil worden?
