

# Modellen in de Experimentele Psychopathologie

# Inleiding: De EPP benadering

## Wat is de plaats van experimentele psychopathologie binnen de klinische psychologie?

Casus als praktijkvoorbeeld ter illustratie: Welke mechanismen werken de OCD in de hand?

*Vrouw, Chantal, heel verzorgd, heeft toen ze klein was gebeden in een storm opdat de bliksem niet zou inslaan in hun huis. Sindsdien heeft ze dwanggedachten en dat ze moet zaken met bepaalde rituelen oplossen. Ze heeft daar dus al heel lang last van, maar sinds ze zwanger was van haar zoontje heeft ze ook de gedachten of ze al dan niet een goede moeder zou zijn. Bij de bevalling kwamen de dwanggedachten op hun hoogtepunt en was ze helemaal in paniek dat ze geen goede moeder zou zijn. Ook heeft ze al gedacht om haar zoontje te wurgen. Dat vindt ze van zichzelf verschrikkelijk.*

Dwanggedachten zijn heel bepalend, onzekerheid, perfectionisme gebruiken om een weg te vinden in de onzekerheid, controleverlies, dwang is geswitcht naar het kind (kan te maken hebben met dat ze nu verantwoordelijk is voor het kind)...

Bij het werken met haar heeft Ernst volgend schema gemaakt: de elegantie van mechanismen



Ze is heel perfectionistisch: alles moet goed gaan, ze moet goed huwelijk hebben, op haar werk moet ze succesvol zijn... maar nu haar kind geboren wordt, is het zoontje het allerbelangrijkst in haar leven, dus het allerbelangrijkste nu is om een goede moeder te zijn. Dan bepalen mechanismen natuurlijk dat de gedachten komen: wat als ik een slechte moeder ben? Hoe belangrijker iets voor je is, hoe makkelijker je erover kan nadenken aan wat als het zou mislukken. De gedachten

dat ze een slechte moeder zou zijn nemen haar denkwijze over: zorgt voor heel veel onrust en spanning, waardoor die gedachte dus nog relevanter wordt en ze het gevoel heeft dat ze de gedachte moet in de gaten houden en moet monitoren of ze haar zoontje wel graag ziet? Ze gaat constant op zoek in haarzelf of ze haar kindje wel graag ziet op ieder moment van de dag. Waarbij ze met haar hoge eisen stelt dat ze op elk moment vd dag in verliefdheid moet rondlopen. Maar dit is een onhaalbare eis en het gevoel is onvoldoende beschikbaar. Als je constant de eis en de situatie gaat monitoren in een angstige bui, dan zal het gevoel van verliefdheid teniet gedaan worden door het proces van monitoren en de angst. Omdat ze dus onvoldoende het gevoel krijgt dat ze haar zoontje graag ziet, denkt ze dus echt dat ze een slechte moeder is, waardoor ze veel afschuw en schaamte voelt en heel waakzaam is bij alles en gaat constant gaat checken of ze echt een slechte mama is. Ze voelt zich absoluut mislukt. Er is ook isolatie en vervreemding vd partner, want hij snapt niet goed wat er aan de hand is, want zij wil het door de schaamte aan niemand vertellen.

## Wat kunnen we nu doen om de vrouw haar gedachten te veranderen?

- psychomedicatie in context van gevoelsmonitoring
- focus distribueren in plaats van alle focus op haar kind te leggen
- nadenken over afschuw en schaamte en zorgen dat ze zich niet isoleert
- werken met perfectionisme: dit wat intomen en oorzaak achterhalen, want perfectionisme is de perfecte voedingsbodem voor het hele obsessieve netwerk

Op het moment dat je de mechanismes vaststelt die haar tot de huidige klachten drijven, is de grote leute dat je niet zoveel werk meer hebt om na te denken wat je er nu precies aan gaat doen. Op basis van inzicht van wat nu wat tot stand houdt kan je heel goed verderwerken aan oplossingen.

### De noodzaak voor experimentele psychopathologie

Goede behandelingen voorhanden voor psychische stoornissen: door heel goed zicht te gaan krijgen op wat zijn de mechanismes en wat zijn de bepalende processen -?- daar kan je makkelijkst mee gaan werken binnen de klinische psychologie! Toch is er nog heel veel ruimte voor verbetering:

1. **verklaringsmodellen:** zijn vaak niet adequaat, we hebben veel alternatieve verklaringsmodellen voor slechts 1 probleem hoewel we niet weten wat nu de juiste of de beste is
2. **behandelrespons:** bij veel behandelingen is onze respons zeker niet optimaal, vb. bij depressieve klachten respondeert 40-50% niet op de eerste behandeling
3. **lange termijn effectiviteit:** bij veel behandelingen zijn effecten beter op korte termijn dan op lange termijn, vb. bij depressie hebben we vaak het probleem dat de depressie heroptreedt na 'succesvolle' behandeling
4. **matchen van behandeling met patiënt:** vaak schrijven we behandeling voor zonder dat we weten of de patiënt er wel op zal reageren, want reactie is verschillend van persoon tot persoon

! Elk van deze tekortkomingen refereert aan **causale mechanismen:**

- dat we wss onvoldoende inzicht hebben in die causale mechanismen vd stoornissen
- dat onze behandelingen onvoldoende inwerken op die causale mechanismen  
vb. Bij behandeling met depressieve klachten kan therapie succesvol zijn op korte termijn, maar als deze na een jaar hervalt, betekent dit dat de onderliggende kwetsbaarheid vd persoon niet voldoende veranderd

**Bedoeling van experimentele psychopathologie is ingaan op die vragen rond causale mechanismen die te maken hebben met zowel veroorzaking als instandhouding of verergering van de problematiek.**

### Waarde/sterkte/merite van een experimenteel psychopathologische benadering

1. **Causale mechanismen identificeren/blootleggen:** grote uitdaging, want er zijn heel veel wetenschappelijke voorwaarden vooraleer je een relevante causale relatie (belangrijke instandhoudende factoren) mag aannemen binnen complexe situaties
2. **Wetenschappelijke zienswijze binnen individu en groep:** EPP-zienswijze sluit heel goed aan bij wetenschappelijk denkkader over psychopathologie en manier waarop je omgaat met psychische stoornissen en menselijk lijden. In EPP gaan we op zoek naar verklaringsmodellen die heel duidelijk gefalsificeerd/geverifieerd zijn waarbij we proberen eigen denken heel erg te toetsen, omdat we overtuigd zijn dat patiënten recht hebben om fatsoenlijk aangetoonde wetenschappelijke informatie te krijgen.
3. **Expliciete links met de wetenschappelijke psychologie en zeer goed inpasbaar binnen EBP:** op basis van klachten en lijden van patiënt werkwijze proberen vaststellen
4. **Continue interactie tussen klinische psychologie en EPP**
5. **Niet gebonden aan één therapieschool:** focus ligt in EPP op individuele mechanismes, maar binnen elke wetenschappelijke therapieschool kan je dit soort inzichten gebruiken

## Charmes van de EPP benadering

Op het moment dat je het detectivewerk gaat doen van hoe komt het nu dat iemand een psychose, depressie... ontwikkelt: als je dus op zoek gaat naar de causale mechanismes? Dan heb je een puzzel gemaakt met heel veel verschillende kanten om naar te kijken, omdat je informatie kan krijgen van verschillende bronnen: mensen met depressie, mensen met kwetsbaarheid om depressie te ontwikkelen, wat doet behandeling van de depressie... Deze puzzel moet je heel vaak herleggen, herdenken en opnieuw vorm geven.

## Mensvisie

Wat is de manier waarop wij aankijken tegenop de mens?

- EPP is een onderzoeksbenadering waar er niet noodzakelijk uitgegaan wordt van superdoordachte mensvisie en sluit dus niet per se aan bij één visie, er is veel flexibiliteit en je kan vanuit verschillende kijkswijzen opereren

Het sluit wel best aan bij **post-positivistische filosofische benadering**, waarbij het idee is dat door mensen met psychische klachten te bestuderen, kunnen we wetmatigheden ontdekken die relevant zijn en ook opgaan voor andere mensen.

Natuurlijk weten we dat heel wat psychopathologie contextafhankelijk is en er heel veel omgevingsfactoren zijn, daarom...

- o **Geen sprake van absolute waarheden, maar contextueel bruikbare wetmatigheden**, want de context verschilt dus van individu tot individu
  - natuurlijk zijn er heel veel unieke ervaringen, maar tegelijkertijd zijn er ook heel veel gedeelde ervaringen, waardoor we wel bepaalde niet-absolute wetmatigheden en mechanismen kunnen ontdekken
  - als we bepaalde symptomen hebben, weten we wel dat risico op ontwikkeling van een stoornis groot is, dit wil niet zeggen dat voor alle individuen deze stoornis tot uiting zal komen, maar de symptomen leiden wel voor grootste deel v populatie tot stoornis
- o Laat ook meer **constructivistische benadering** toe
  - binnen deze context wordt ook heel veel gewerkt met variabelen die te maken hebben met individuele betekenisverlenende (cognitieve) constructies  
vb. variabele rond hulpeloosheid: constructie vd realiteit op een bepaalde manier
  - waarbij je zowel...
    - ✓ **kwantitatieve benadering** kunt hebben: waarbij binnen EPP die opzoek gaat naar wetmatigheden vaak gewerkt wordt met **focusgroepen** om op basis daarvan ideeën te krijgen rond welke mechanismen relevant zouden kunnen zijn vb. vragen aan focusgroep zie je deze behandeltrial wel zitten, is dit iets wat haalbaar is of niet...? Waarbij continue bijsturing gebeurt op basis van gesprek met cliënten!
    - ✓ **kwalitatieve benadering** kunt hebben: hoewel EPP het meeste werkt via onderzoek bij groepen (kwantitatief), is dit zeker niet de enige manier vb. dagboekstudies: op één-op-één niveau op zoek gaan naar mechanismes
- Nomothetische benadering is geen groepsbenadering
- Nomothetische benadering is geen kwantitatief onderzoek, maar wel kwalitatief

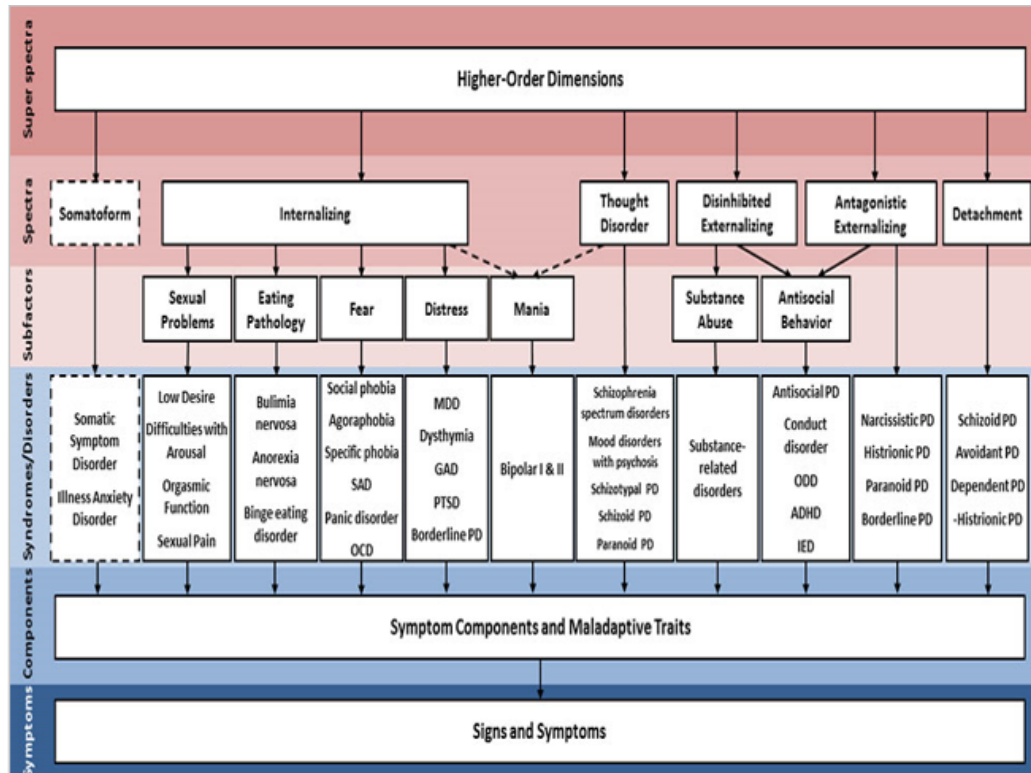
## Visie op normaliteit en abnormaliteit

EPP is een onderzoeksbenadering die toegepast wordt binnen verschillende zienswijze psychopathologie, is dus niet gebonden aan één bepaalde visie: DSM, RDOC, HiTOP, netwerkbenadering, positieve psychologie...

- **DSM / ICD: categoriale diagnose**
  - o DSM-V recent geïntroduceerd
  - o eerder medische visie
  - o veel kritiek op DSM en labelling, omdat daar heel wat arbitraire beslissingen inzitten vb. je voldoet aan stoornis bij hebben van 5 symptomen (arbitrair gekozen)
  - o genuanceerde visie noodzakelijk: labelling kan in heel wat contexten problematisch zijn, maar aan de andere kant kan een label krijgen voor een patiënt heel gunstig zijn, omdat de patiënt dan eindelijk een naam kan plakken op datgene wat er scheelt en omgeving dan eindelijk rekening kan houden met problemen die ad stoornis vasthangen
  - o EPP: stoornissen als A.V.
  
- **RDOC: Research Domain Criteria**
  - o parallel aan DSM/ICD
  - o onderzoeksvisie vanuit NIMH (= national institute of mental health), willen niet verder financieel investeren in onderzoek op basis vd DSM  
=> willen meer bottom-up approach hebben vanuit onderzoek: omdat DSM-criteria niet altijd correct zijn, moeten ze psychopathologieën en diagnoses opnieuw gaan onderzoeken
  
  - o transdiagnostische visie: willen kijken naar verschillende mechanismes die leiden tot psychische klachten, los van wat in de DSM errond wordt gedacht  
=> meerdere analyses op verschillende niveaus gaan doen:
  - o multiple units of analysis: wat zegt de genetica, moleculen, cellen, circuits, fysiologie, gedrag, zelf-rapportage, paradigma's... over bepaalde systemen die dan wss problematisch zijn over verschillende stoornissen heen
  - o multiple units of analysis passen ze dan toe op brede domeinen:
    - negative valence systems
    - positive valence systems: beloningsprocessen
    - cognitive systems: aandacht, geheugen...
    - social processes: attachment, opvoedingsprocessen...
    - arousal & regulatory systems: hoe ga je om met lichamelijke activatie en regulatie?  
=> Dit zijn de belangrijke domeinen waarbij het idee is dat binnen heel wat verschillende contexten problemen zijn binnen deze systemen.
  
  - o Matrices gemaakt hierrond
  - o Kritiek: zware focus op neurobiologie en beperkte links met relevante constructen in de klinische praktijk, dus met deze RDOC kunnen we te weinig snel nr de klinische praktijk
  
  - o Duidelijke aansluiting bij EPP-benaderingen: A.V.'s (afhankelijke variabelen) zijn de psychologische constructen (cognitie, emotie, gedrag) die als processen worden bestudeerd  
=> procesdenken is heel duidelijk onderdeel van de exp. psychopathologische benadering

- **HiTOP: hiërarchische topografie van psychopathologie**

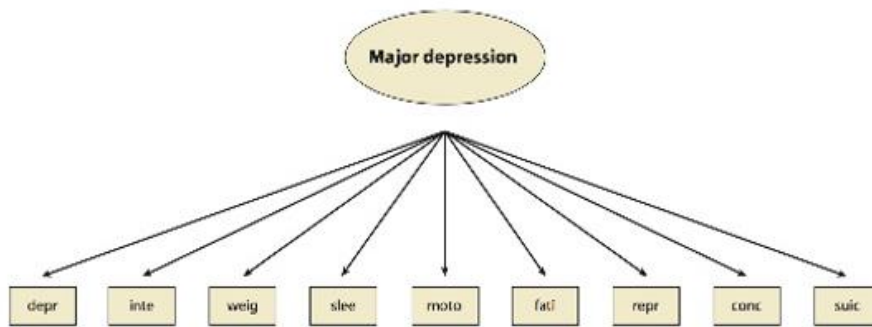
- o reactie op zowel DSM- als RDOC-problemen
- o dimensionele visie
- o nood aan hiërarchische organisatie van verschillende types stoornissen waarbij comorbiditeit in rekening gebracht wordt, en door die organisatie zal het ook logischer worden waarom we zoveel comorbiditeit zien
- o we moeten ook mogelijkheden hebben om niet alleen op stoornisniveau of symptoomniveau te werken, maar ook op bredere niveau (spectra)
- o striktere link met wetenschappelijke data (factor analyse) ipv expertconsensus in DSM
- o Visueel:



- **Netwerkbenadering:**

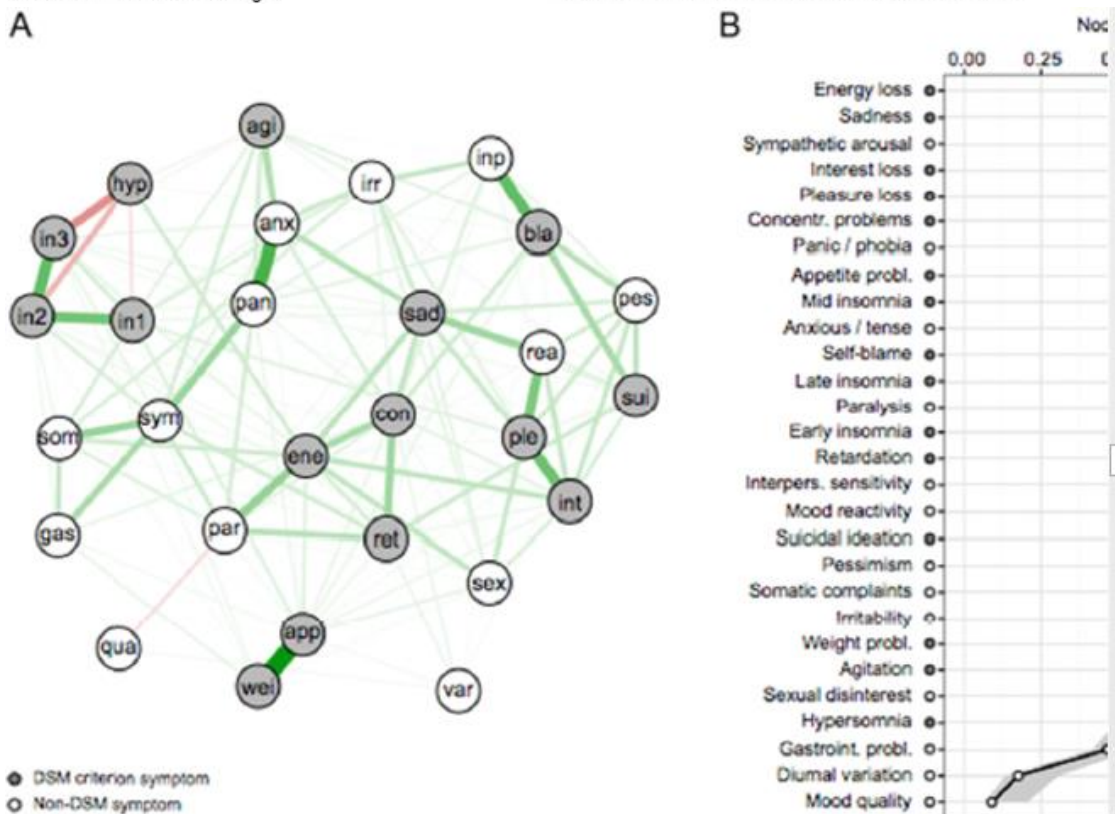
- o stapt af van impliciet ziektemodel: de klachten zijn op elkaar inwerkende factoren en er is geen noodzaak voor een syndroom als latent construct
  - stellen dat er een netwerk is van op elkaar inwerkende klachten, zodat het logisch is dat je bepaalde clusteringen gaat zien, waardoor je de ziekte niet nodig hebt als verklaringmodel, want de inwerkende klachten zijn verklarend
- o biedt ook verklaring voor co-morbiditeit
  - brugsymptomen = zaken die heel vaak samen voorkomen en ook zorgen dat bepaalde zaken aan elkaar gelinkt zijn
  - vb. tss angst en depressie, wnr je je heel erg zorgen maakt, zit daar een stuk in dat naar zelfbeeld verwijst, maar ook nr angst
- o zeer populair en interessant, maar jong
- o aansluiting met EPP omdat je gaat kijken naar verschillende kleinere componenten van psychopathologie die je perfect kan bestuderen met EPP-benadering om na te gaan wat de verschillende factoren zijn die inwerken op elkaar
- o Visueel:

## A quick detour: common cause model



Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network analysis: an integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 91-121.

AOJ Cramer. APS 2016 Chicago.



### - Mogelijke afhankelijke variabelen:

- Stoornissen & symptomen (DSM/ICD)
- Domeinen & processen (RDOC-HiTOP)
- Symptomen (Netwerkmodellen)

=> Insteek is telkens psychopathologie, maar dat is niet noodzakelijk! De insteek is niet altijd de ellendige kant vh verhaal, ook klinische interventies zijn heel interessant om beginnen na te denken over causale mechanismes:

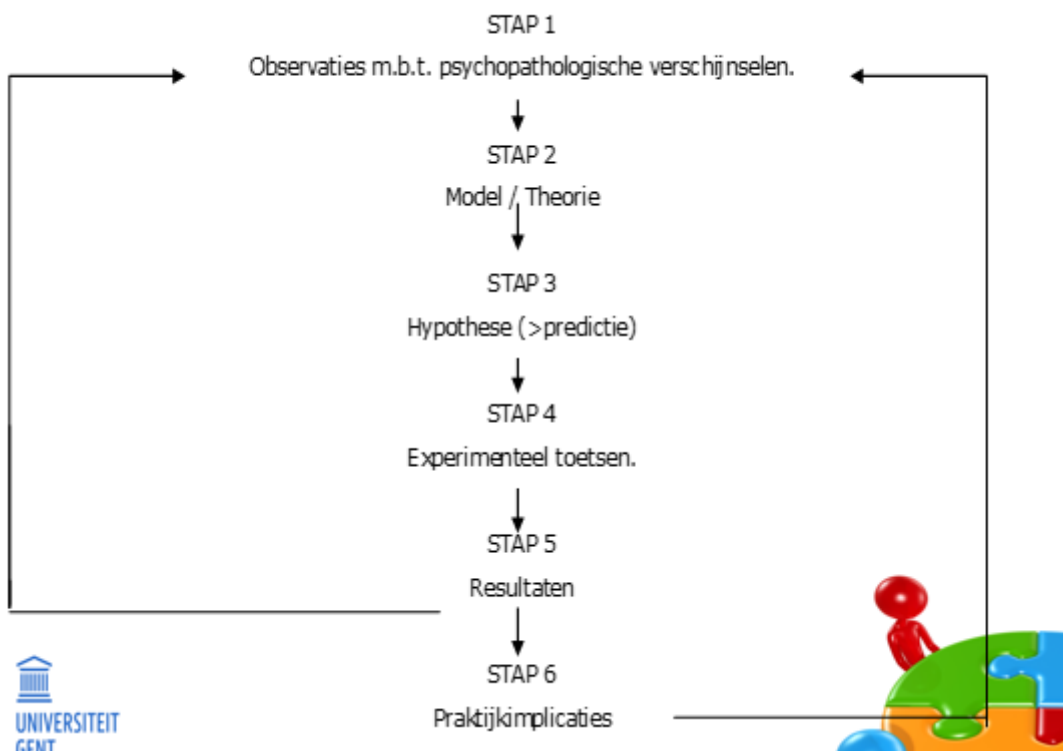


## Risico vs. Beschermende factoren

- **Klinische interventies** (dingen waar mensen beter van worden) zijn belangrijke bron van inspiratie voor
  - o **(helpende) causale mechanismen**  
vb. common factors bij depressie: bij depressie zijn heel veel interventies even effectief
- Werkzame ingrediënten van veel klinische interventies zijn onduidelijk (bijv. EMDR – therapievorm die vaak gebruikt wordt bij éénmalig trauma): op experimentele manier kijken naar klinische interventies
- **Weerbaarheid** vormt eveneens een belangrijke bron van inspiratie, we kunnen kijken naar mensen die problemen ontwikkelen, maar we gaan tegelijkertijd vaak ook kijken naar mensen die geen problemen ontwikkelen of spontaan herstellen; vb.:
  - o **veerkracht t.o.v. stress**: vb. wie van soldaten die wordt uitgezonden ontwikkelt PTSS en wie niet? Zo kan je veel leren over wat relevante causale processen zijn bij preventie en herstel
  - o **spontaan herstel**: vb. veel mensen hebben een eenmalige psychotische opstoot, maar hebben er dan nooit meer last van; grote groep in mensen met depressieve episode die spontaan opklaart na 3 tot 6 maanden  
=> wat zijn hier de mechanismes van? Dit kan veel inspiratie geven over wat te doen bij mensen die geen spontaan herstel hebben, waar moeten we op inzetten?
  - o **functioneren na een stoornis**: achter het hebben van een stoornis zijn er mensen die veel beter gaan functioneren dan voorheen (door adaptatie), mensen kunnen iets oppikken na het doorstaan van een heel traumatische periode (moet meer onderzoek naar gevoerd w)  
  
=> Relevante (causale?) processen voor preventie en herstel

## Werkwijze binnen EPP: empirische cyclus

Figuur 1. Globale werkwijze in de EPP





- Voorkeur voor **experimentele benadering** vanuit de noodzaak voor causale informatie
  - o Dus altijd in labo? Vaak wel, maar zeker niet altijd: we kijken vaak naar fenomenen in het lab om te zien hoe ze daar werken, maar vervolgens halen we ze heel bewust uit het lab om te kijken of onze stellingen ook opgaan in de natuurlijke omgeving
  - o Gaat dus altijd over groepen? Vaak wel, maar is niet noodzakelijk
  
- **Causale conclusies vereisen heel wat verschillende bronnen van evidentie** => zoektocht naar causale variabelen is een never-ending story
  
- Soorten experimenteel onderzoek:
  - o correlationeel onderzoek: hangen twee dingen samen?
  - o longitudinaal onderzoek: is variabele X predictief voor gedrag Y later? Heel belangrijk in onderzoek naar causaliteit, maar het is heel moeilijk om storende variabelen uit te schakelen

=> designs zijn heel interessant naar zoektocht van causale factoren, maar zijn pas krachtig als heel veel experimentele controle is

# ANGSTSTOORNISSEN

# Angst: basisprincipes

Wat zijn de **transdiagnostische mechanismes** die ook relevant kunnen zijn voor een heel aantal andere, verschillende stoornissen?

**Als je kijkt naar waar we bang voor zijn in vergelijking met het ratio van voorkomen, dan is dat brutaal gezegd onnozdel.** vb. de kans dat je verongelukt in de ochtendspits is groter dan dat we persoonlijk te maken krijgen met een terroristische aanval, terwijl we bang zijn voor terreur

→ Waarom gaan we daar zo onrealistisch mee om?

- Binnen vb. ochtendspits hebben we de perceptie van meer **controle** te hebben over het al dan niet krijgen van een ongeluk
- Voor een stuk beschikbaarheidsheuristiek, maar zeker niet helemaal
- De **onvoorspelbaarheid** van een angst/gebeurtenis, waarbij je heel weinig controle hebt

→ Verschillende situaties/stimuli gaan verschillende reacties in ons oproepen

vb. bij terreur is de situatie heel onverwacht en heel onvoorspelbaar, gepland door iemand met kwade intenties dat heel plots en gemeen kan interfereren met je leven: omdat terreur aan heel veel triggers van ons angstsysteem voldoet, is dat iets wat heel makkelijk geassocieerd wordt met schrik

vb. global warming is heel traag, geen interpersoonlijk concept, je ziet niet duidelijk in je gezichtsveld wat de effecten ervan zijn, wat je ook doet, de aarde warmt toch op: zijn stimuli die ons angstsysteem niet triggeren

vb. ochtendspits, daar heb je heel veel niet-angstgerelateerde ervaringen mee: als er daar dan toch eens iets fout gaat, dan heb je al heel veel veiligheidsinformatie geïmplodeerd in je geheugen

## Beschrijvende kenmerken van angst

Als experimenteel psycholoog begin je met de beschrijving van een fenomeen, want als je een concept beter kent, dan pas kan je de onderliggende mechanismes pas echt gaan begrijpen.

## Onderscheid anxiety-fear

- **Anxiety, angst** = de gespannen anticipatie op een potentieel bedreigende gebeurtenis kan nog heel diffuus zijn (je weet niet precies wat er gaat gebeuren), maar je bent er wel al rekening mee aan het houden met wat potentieel kan gebeuren
  - component die voorkomt bij heel veel verschillende stoornissen ('anxiety disorders')
  - de gespannen anticipatie van een bedreigende maar vage situatie of gebeurtenis, een gevoel van onaangename spanning
  - de persoon heeft het moeilijk om de precieze oorzaak van de onaangename spanning te benoemen, de oorzaak is niet direct in your face
  - diffuus, persistent, kan fluctueren qua ernst, vaak achtergrondgevoel
  - kan veel langer duren dan 'fear respons', waardoor het ook heel interfererend kan zijn
  - gekarakteriseerd door hoge vigilantie (waakzaamheid): je bent waakzamer op wat er kan gebeuren
    - Ik heb het gevoel dat er steeds dreiging boven mijn hoofd hangt
- **Fear, angstreactie** = de directe emotionele reactie op een gepercipieerd gevaar
  - een onmiddellijke emotionele reactie op een specifiek gevaar, een identificeerbare bedreiging (vb. slang)

- intens, plotse verhoging van arousal en heel snelle gedragsresponsen, spoed
  - alles staat in teken van snelheid, wat evolutionair heel belangrijk is
  - alles is daar geïnstalleerd om in een heel automatisch gedragspatroon te vallen, zodat je snel kan reageren op dat wat gebeurt, wat je kans op overleving verhoogt
- tijdelijk
- duidelijk gecontroleerd door bedreigende stimuli of gebeurtenissen
  - zodra bedreiging weg is, zal fear respons wegvallen: je voelt lichamelijke arousal wel nog pompen, maar de driver ervan is weg
- een fobie is een intense irrationele «angstreactie»: fobie is heel erg gepercipieerd rond de angstreactie (binnen een fobie hebben mensen ook vaak angst voor de angst)
  - 'fobie' wordt op veel zaken geplakt, maar er is daarbij niet altijd een angstreactie
    - vb. fobie voor de dood: mensen gaan heel erg over de dood nadenken, maar er is daar natuurlijk geen angstreactie

Argumenten voor het onderscheiden van anxiety of fear:

1. Statistische analyse van angstvragenlijsten (fear en anxiety als factoren)
2. **Specifieke patronen van overerfbaarheid** van verschillende vormen van angst: er zijn verschillen in overerving van specifieke fearrelated angstproblematieken vs. meer specifieke anxietyrelated angstproblematieken
3. **Fear is een primaire (basis) emotie** die niet onder cognitieve controle staat (limbisch systeem: o.a. amygdala), vb. als je tegen mensen met fear voor spinnen zegt dat ze het wel zullen halen in een gevecht, omdat een spin klein is, dan zullen die mensen daar met hun hersenen niet bij kunnen  
**Anxiety, angst is een secundaire emotie** die een sterke cognitieve component kent (frontale hersenstructuren)

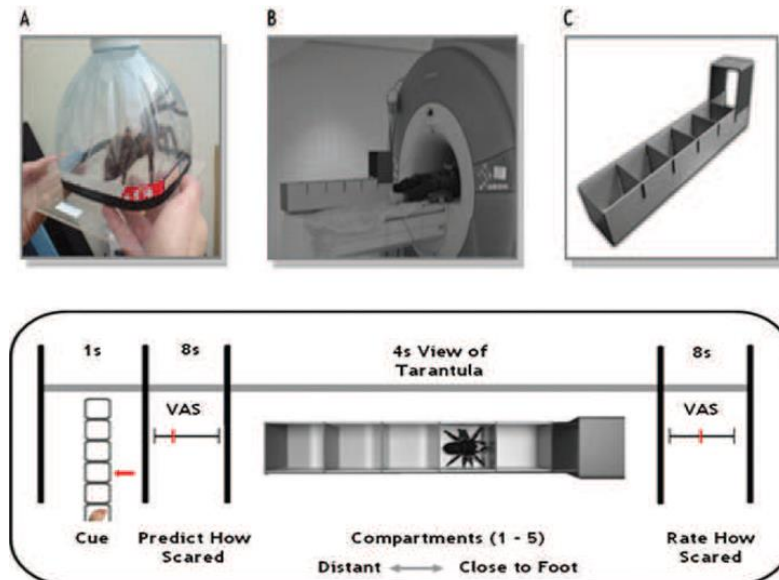
Functie van fear-response: beschermende motivationele toestanden die dienen om gevaar te detecteren en te vermijden ivf overleving van het individu

**Nabijheid dreiging bepaalt het type angstrespons:**

- Wanneer er geen gevaar is, kies je zelf je actiepatroon, doe je wat je wil
- Vanaf er een potentieel gevaar dreigt, verandert het actiepatroon met preferentie voor waakzaamheid, vluchtgedrag of vechtgedrag, afhankelijk van hoe nabij het gevaar is
- Wanneer gevaar gedetecteerd wordt, gaat gedrag veel beperkter worden en ga je bijna volledig op automatische piloot reageren: je biologisch afweersysteem gaat aan het werk om te zorgen dat je gevaar uit de weg gaat
- Wanneer gevaar zo dichtbij komt, zodat vluchten geen optie meer is, heb je nog twee keuzes die compleet op automatische piloot zal gemaakt worden: vechten of bevriezen
- Wanneer je bevriest als je overweldigd wordt, is het idee dat het een evolutionair belang zou hebben dat op het moment dat het lijkt alsof je bewusteloos of dood bent, de kans groter is dat de aanval stopt (traumatiserende situaties, misbruik...)

Geen gevaar	Actiepatroon v preferentie	
Potentieel gevaar	Def. gedrag (vigilantie)	Anxiety/Piekeren
Gevaar gedetecteerd	Def. gedrag (flight)	Fear
Aanvaller contact	Def. gedrag (fight)	Panic, je verliest voor een stuk de controle
Aanval		Bevriezen

Naarmate er meer dreiging op het repertoire komt, gaan allerlei gedragspatronen verminderen. We zien heel vaak bij mensen met ernstigere angstklachten dat de angst de neiging heeft om alles over te nemen. Daarbij gaan mensen alles in hun leven in functie gaan stellen van die gepercipieerde bedreiging. Er moet dan dus gewerkt worden aan de angstrespons, maar het is dan ook van belang om de rest van het leven terug te installeren.



Onderzoekers deden een fMRI-studie en zeiden tegen deelnemers dat ze een van hun voeten in zo'n bak moesten steken. In de fMRI kan je kijken naar buiten via een spiegel, maar de onderzoekers hadden het spiegelbeeld gerelateerd aan een filmpje. De deelnemers zagen dus hun voeten, maar de rest van wat er gebeurde in die bak was niet echt. De tarantula op het filmpje kwam telkens een stuk dichterbij iemand zijn tenen. Onderzoekers zagen dus dat de biologische systemen die betrokken zijn bij angst vs. absolute fear, weldegelijk een stuk verschillend zijn.

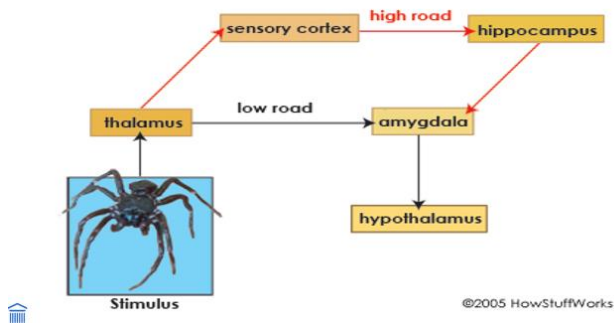
**Het hele emotionele systeem rond Fear is georganiseerd rond de gedragsrespons, want de gedragsrespons is het meest bepalend of je de dreiging zal overleven.**

- Fear-response is gekenmerkt door een verhoogde autonome arousal om actieve coping te bevorderen
- Emotionele systemen zijn georganiseerd rond actietendens (Lang, Frijda): Peter Lang, in dat emotionele systeem is de gedragsrespons een combinatie van:
  - o fysiologische veranderingen
  - o handelingen om aan de bedreigende situatie te ontsnappen of ze te vermijden
  - o subjectieve gewaarwording van bedreiging
 Op basis van heel ruwe stimuluskenmerken kunnen fysiologische veranderingen en handelingen al in gang worden gezet. De subjectieve gewaarwording kan later komen.
- De cognitieve verwerking is specifiek aangepast aan de verschillende snelheden die nodig zijn om te reageren.

## ETIOLOGIE VAN ANGST: BIOLOGIE

LeDoux (1995):

### The Paths of Fear



**LeDoux** heeft heel invloedrijk model voorgesteld naar de neurobiologie van angst-reacties (ouder model, niet iedereen is het hiermee nog akkoord): je hebt verschillende hersensystemen die betrokken zijn bij ofwel ultrasnelle of meer trage, contextualiseerde verwerking.

Je hebt een hele snelle low road of processing en je hebt ook een trage, gecontextualiseerde high road van verwerking.

- **Low road:** Wat je nodig hebt om snel en evolutionair te reageren, is onmiddellijke activatie vanuit de informatieverwerking naar de emotiesystemen (amygdala) en onmiddellijk een signaal geven aan de hypothalamus om je lichaam in actie te zetten. Hiervoor heb je heel weinig stimulusinput voor nodig. Pas achteraf kan de subjectieve gewaarwording volgen. Het gaat niet over gradaties van bedreiging, maar zegt: ofwel is het oké, ofwel is het boem bedreigend.
- **High road:** Een tragere, meer preciezere verwerking gaat samen met die low road. Passeert langs de hippocampus, de geheugensystemen, om meer context te geven om te bepalen of er nu daadwerkelijk sprake is van bedreiging. Dit is veel meer in een continuüm. Kan ervoor zorgen dat defensiereflex kan overschreden worden door geruststellende informatie.

Deze wegen zijn gemaakt binnen het 'Better safe, than sorry' principe: het is beter dat het angstsysteem vaker geactiveerd is en het dan eens mis heeft, dan dat het slechts af en toe werkt en je dus de dreiging mist.

## FIGHT-FLIGHT RESPONS

De signalen vanuit de hypothalamus gaan zorgen voor het fight or flight respons:

- activatie van het autonome zenuwstelsel, wat toelaat om gedrag te stellen
- afgifte van epinefrine en norepinefrine (o.a. toename van de harstlag), waardoor je klaar bent voor actie
- activatie van de HPA as (hypothalamus – hypofyse – bijnier as): afgifte van verschillende hormonen zoals cortisol (regulatie van de stress-respons) om stress te gaan reguleren

De hele *wiring* van het systeem is gerelateerd aan de functie om overlevingskansen te vergroten.

## FUNCTIE VAN PIEKEREN

Piekeren wordt ontlokt door het gevoel van potentieel gevaar in de omgeving en aan de hand van ons denken kunnen we ook een hele boel gevaren gaan percipiëren (waardoor we er opnieuw gaan over nadenken en piekeren). vb. Je denkt dat je niet genoeg gestudeerd hebt, dat je dus niet zal slagen voor het examen, dan denk je dus dat je meer zal moeten studeren als je wil slagen, want nu heb je niet genoeg gestudeerd en zal je niet slagen...

De functie van het piekeren:

- voorbereiden op gevaar : als je reële risico's percipieert, kan je daarop anticiperen en gedrag stellen om met het gevaar om te gaan

- bij mensen is er een absolute overshoot aan die functie: mensen gaan piekeren ter voorbereiding van gevaar, maar mensen zijn heel creatief en kunnen bij wijze van spreken 10000 gevaren bedenken
- initiële functie van voorbereiding op gevaar bij piekeren (zeker bij mensen die problemen hebben op dat vlak) is nauwelijks meer aanwezig en dat mensen dus meer last hebben van dat oncontroleerbare aspect van dat piekeren
- cognitieve oriëntatie
- probleem-oplossend
  - zelden nog in klinische situatie: patiënten gaan van gevaar naar gevaar en dit piekeren wordt steeds meer een last dan een oplossing voor het probleem
- verbaal (niet-visueel) – in algemeenheid, is niet altijd zo
- minder autonome arousal
  - als mensen piekeren, zouden ze minder autonome arousal nodig hebben als ze dan werkelijk geconfronteerd worden met dat waarover ze gepiekerd hebben en daardoor sneller kunnen reageren

### INVLOED VAN ANGST

Klinische observatie: **veel menselijke problemen zijn te herleiden tot of hebben een angstcomponent**, angstcomponent is dus niet alleen aanwezig bij angststoornissen

- angst voor anderen
- angst voor eenzaamheid
- angst voor confrontatie met pijn, ...  
=> zijn centrale thema's **transdiagnostisch**, over verschillende stoornissen heen  
vb. agressieprobleem, alcoholprobleem, depressie...

**!** Let op: het is van belang om angst niet enkel als een behandelbaar probleem te zien, maar men moet ook rekening houden dat **angst waarde en betekenis signaleert** (angst is vaak een indicator van mensen hun normen- en waardesysteem en wat zij motivationeel van belang vinden)  
vb. OCD: heel veel last van angst, omdat als je denkt dat moederschap het belangrijkste is in je leven en je dit niet mag verknoeien, dit heel snel een voedingsbodem wordt voor angst

### PREVALENTIE

- National Comorbidity Survey (Kessler et al., 1997):
  - 8089 pp; leeftijd 15-54
  - 29 % life-time prevalentie van tenminste 1 angststoornis
- Comorbiditeit (74%): in de klinische praktijk zijn angsten een van de meest voorkomende problemen
  - andere angststoornissen
  - stemmingsstoornissen
  - middelenafhankelijkheid
  - persoonlijkheidsstoornis
- Patiënten GZ: 57% huidig, 81% life time comorbiditeit
- Omdat angsten vaak schaamte opwekken of niet zodanig hard interfereren met het leven, zien we in de klinische praktijk heel veel mensen met angsten niet. Dit is vrij spijtig, want zeker voor de wat eenvoudiger angsten, zijn de behandelingen heel effectief.



## INVLOED VAN ANGST

Angst gaat vaak vooraf aan andere mentale stoornissen:

vb. 62% van depressie wordt voorafgegaan door andere stoornissen waarvan 68% angststoornissen

- angststoornissen gaan vaak vooraf aan eetstoornissen (anorexia 75%, boulimia 88%)
- fobieën gaan vaak middelenafhankelijkheid vooraf

Dit geeft heel wat vragen over de rol van angst in relatie met kwetsbaarheid?

- Leiden er kwetsbaarheidsmechanismen tot het een en dan tot het ander?
- Of gaat angststoornissen zelf vervolgens fungeren als verhoogde kwetsbaarheid voor andere problematiek?  
vb. sociale angst geeft goede voedingsbodem voor depressie: je gaat minder uit huis, ontmoet minder andere mensen, job onder het niveau (omdat je vb. geen presentaties durft te doen)...

## ANGST EN ONTWIKKELING

Normale vs. Pathologische angst

- Ontwikkelings specifieke angsten: binnen kindertijd zijn type angsten die kinderen hebben sterk leeftijdsgebonden, afhankelijk van de context waarin ze zich bevinden en de rijping van hun denkvermogens.
  - o 0-4 = lawaai, vreemden, separatie, dieren, nacht
  - o 5-6 = boeven, spoken, verlaten
  - o 6-11 = anticipatie gebeurtenissen (kinderen kunnen zichzelf meer vooruit projecteren in de toekomst en kunnen dus bepaalde gebeurtenissen al voorspellen)
  - o 11-12 = sociale angst
- inschatten van gevaar is heel sterk ontwikkelingsafhankelijk
- Er zijn heel vroege temperamentsverschillen in de reactie op nieuwe prikkels en welke implicatie dat heeft voor het gedrag van het kind: onderzocht binnen het concept van Behavioural inhibition/Geremdheid (temperament)
  - o kinderen die verlegen zijn, hebben veel makkelijker schrik voor nieuwe prikkels en gaan in nieuwe situaties veel sneller schrik hebben

## Etiologie van angst

etiologische aspecten: zaken die angst veroorzaken

We maken bij die oorzaken een onderscheid tussen:

- **Algemene Kwetsbaarheidsfactoren**
  - o negatief affect/neuroticisme
  - o hoge emotionele reactiviteit/beperkte emotieregulatie } emotionele stoornissen
- **Angstgerelateerde processen**
  - o hypervigilantie (verhoogde waakzaamheid)
  - o angstige overtuigingen
  - o vermijdingsgedrag } expressie van angst

- **Angst specifieke processen**
    - o leergeschiedenis
    - o biologische aspecten
- } differentiatie

## Genetica, biologie en temperament

### ETIOLOGIE VAN ANGST: GENETICA

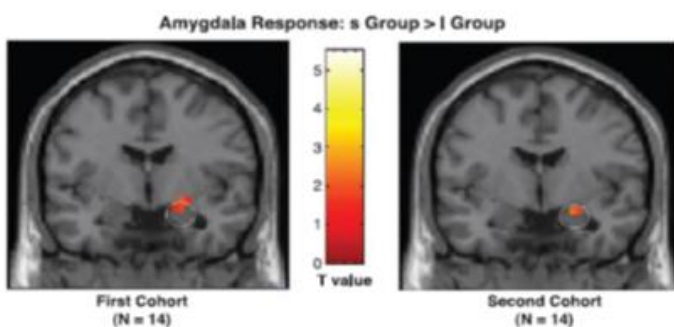
Tweelingonderzoek: er is een stuk verklaarde variantie vanuit het genetisch onderzoek, maar dat verschilt wel tussen verschillende problematieken én de hoeveelheid verklaarde variantie is niet zodanig hoog bij angststoornissen (vb. bij depressie is genetische overerving hoger)

- o 20-40% overerving bij fobieën, GAS en PTSS
  - o 50% overerving bij paniekstoornis
- stoornisspecifieke en algemene genetische risicofactoren
  - veel onderzoek naar de invloed van genetische factoren, kwetsbaarheidsgenen (genen die te maken hebben met neurotransmitters binnen het angststelsel)

### *Hariri et al. (2002): genen x brein x omgeving*

Zien we op basis van verschillende genotypes een verschillende reactie in het brein op onder andere psychosociale factoren?

- amygdala speelt een cruciale rol bij angstreacties
- differentiële respons bij presentatie van angstige gezichten op grond van genetische factoren (5-HTTLPR)
  - o onderzoek: ging boze gezichten tonen aan pp onder de fMRI-scanner
  - o vraag: Is de mate van activatie sterker bij mensen met genetische factoren die betrokken zijn bij serotoninetransportergenen en bepaalde varianten daarvan?
- echter, veel discussie over onderzoek naar kwetsbaarheidsgenen: het is veel beter om naar volledige genoom te kijken, er zijn verschillende genen verantwoordelijk voor de kwetsbaarheid => vanuit dit perspectief wordt single gen onderzoek afgeschreven



### ANGSTDISPOSITIE: NEGATIEF AFFECT

Invloed van genen naar persoonlijkheid en temperament.

- Genetisch predictie modellen van angst: bepaalde persoonlijkheidstrekken of temperament vormen een predisponerende factor voor het ontwikkelen van angststoornissen (zie trekken bij puntje hieronder)

- Biologische basis van persoonlijkheid:
  - o Eysenck (1967): Neuroticisme & Extraversie
  - o Gray (1987): Behavioral inhibition/activation
  - o Spielberger: Trait anxiety

#### *Eysenck: een diatheses-stress visie*

- welke persoonlijkheidsfactoren maken mensen kwetsbaar om een angststoornis te ontwikkelen ?
- emotioneel onstabiele introverten zijn erg gevoelig om geconditioneerde angstresponsen te ontwikkelen
- introverten zijn gevoeliger aan conditionering
- extraverten zijn moeilijk conditioneerbaar met negatieve implicaties voor het socialisatieproces
- gekoppeld aan biologische mechanismen (arousal, hersenstructuren)

#### *Persoonlijkheidsonderzoek*

- Trait anxiety (Spielberger): we kunnen een onderscheid maken tussen angstige reacties als toestand vs. als stabiele persoonlijkheidstrekk, waarbij men stelt dat er personen zijn die een verhoogde trek 'angst' hebben
  - o "Stabiele gevoeligheid om angstig te reageren"
  - o voorloper van GAD (gegeneraliseerde angststoornis): mensen reageren sterker op een hele range van potentieel bedreigende, nieuwe situaties
- Tripartite model: angst en/of depressie ontwikkelt zich makkelijker door in de persoonlijkheid een combinatie van negatief affect, positief affect en arousal
  - o angst: hoog NA en hyperarousal, maar positief affectsysteem is niet aangetast
  - o depression: hoog NA, laag PA
  - o discussie over de rol hyperarousal, waarbij dat meer onderdeel lijkt te zijn van syndromen die meer te maken hebben met fear, dan met syndromen die te maken hebben met anxiety

Al die temperamentsfactoren spelen zich niet af in een vacuüm: er spelen ook contextuele factoren een rol. Die spelen zich voor een stukje af in de zelfregulatietheorie van Rothbart:

- Ontwikkelingsperspectief (e.g., Rothbart): zelfregulatie
  - o zelfregulatie representeert biologische processen bij het reduceren van autonome arousal (faciliteren of inhiberen van de reactiviteit van het individu, vb. toenadering, aandacht, gedragsinhibitie, vermijding...)
  - o waarbij er een cruciale rol is van de ouders:
    - ouder-kind interacties: voorspelbaarheid en controle, wanneer er belangrijke noden zijn, zijn er prikkels in omgeving (vb. gezichtsuitdrukking van mama of papa) die voorspellend zijn voor het aanbieden van regulatie
    - door bewustzijn van contingenties, kunnen kinderen zelf contingenties gaan overnemen, waardoor ze zelf meer controle kunnen krijgen door hun autonome arousal
    - toepassen van contingenties
    - interactie temperament kind – vaardigheden ouders om de noden van het kind te detecteren en daarmee op een veilige manier mee om te gaan
    - **ouder-kind synchroniciteit** (zie punt hierboven)

## Cognitieve aspecten van angst

### LEERMECHANISMES: CONDITIONERING EN ANGST

Veel angststoornissen worden voor een deel mee verklaard door conditioneringsprocessen.

- Three pathways to fear (Rachman)
  1. **Conditioning**
  2. **Observeren ander**: je leert over angst door het observeren van anderen
  3. **Informatie transmissie**: vb. krijgen van info over terroristen
- relatie angst ouder-kind: angsten kunnen heel makkelijk overgeleverd worden, want je toont je kinderen vb. dat je zelf bang bent van spinnen
- data toont relevantie van modelling aan: het gedrag dat je stelt in relatie tot angst moduleert een stuk of mensen ergens schrik voor moeten hebben ja of neen
- niet-angst reacties in veilige ervaringen beschermen tegen angstreacties, vb. als je op een dag wordt aangevallen door een hond, zal je na de aanval veel minder angst hebben voor honden als je zelf thuis een hond had dan dat je geen hond had

### LEERMECHANISMES: NIET-ASSOCIATIEVE PROCESSEN

Discussie: zijn ervaringen nodig om een angst te ontwikkelen? Heel wat mensen ontwikkelen een angst, zonder dat zij zich een ervaring kunnen herinneren.

- deel van de patiënten herinneren geen gebeurtenissen
- veel kritiek komt opdat onderzoekers CS-US relaties van angst overschatten: er zijn ook andere verklaringen voor angsten die niet gelinkt zijn aan leerprocessen
- Mensen met kritiek stellen 'habituation' verklaring voor:  
*"Given maturation processes and normal background experiences, most members of the species will show fear to a set of evolutionary-relevant stimuli on the first encounter. This initial fearful response will typically diminish across time due to repeated, non-traumatic exposure to the feared object or situation (e.g. habituation). However, poor habituators and those who do not get the opportunity for safe exposure will remain fearful of such stimuli from their first encounter often appearing for treatment at a later stage"*

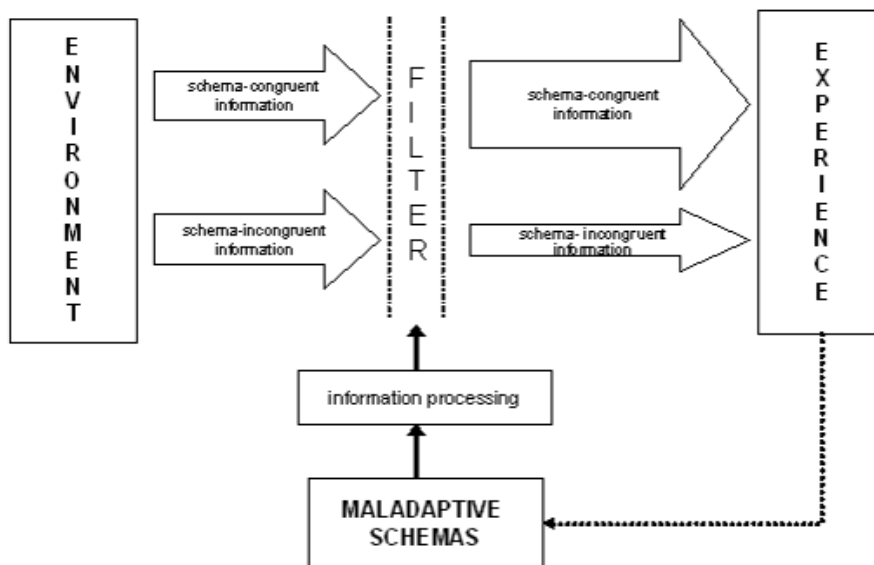
In de context van normale angsten (die bij ontwikkelingsfase horen), heb je het proces van habituatie aan die angsten, je wordt zodanig aan de angst blootgesteld, dat je er minder angstig van wordt. Maar mensen die minder makkelijk habitueren, kunnen blijvende angsten hebben of stresserende gebeurtenissen kunnen ervoor zorgen dat angsten, die je initieel onder controle had, terug aangewakkerd worden. Er moeten daarom geen directe leerervaringen met een stimulus zijn om toch angst te kunnen ontwikkelen.

## COGNITIEVE PROCESSEN: COGNITIEVE MODELLEN

Beck is grondlegger van de cognitieve psychotherapie met schema-gerelateerde processen. Op basis van leerervaringen ontwikkelen we allerlei **cognitieve schema's** op basis van de wereld, je krijgt een cognitieve geheugenrepresentatie over hoe de wereld eruit ziet. Hetzelfde geldt voor emotionele leersituaties, vb. als je gepest wordt in de lagere school, ontwikkel je cognitieve representaties van jezelf in relatie tot sociale situaties. In het schema zitten dus voorstellingen over jezelf, je omgeving, je toekomst... Mensen met angstproblematieken hebben dus vaak zaken geleerd over bedreigende situaties. Die cognitieve schema's bepalen hoe je omgaat in nieuwe situaties en hoe je de nieuwe situatie benadert.

- cognitieve inhoud (Beck et al, 1985): overactieve alarmreactie tov bedreiging:
  - o misinterpretaties
  - o overgeneralisatie
  - o negatieve overtuigingen
- cognitieve processen: zie 'schemamodel'
  - o attentional bias
  - o beoordeling (covariation bias/ex-consequencia redeneren)
  - o Hoe zien die cognitieve processen eruit en spelen die een causale rol in de instandhouding van de angstproblematiek?

### SCHEMAMODEL:



In de omgeving is er schemacongruente en schema-incongruente informatie te vinden. Door de ervaring heb je cognitieve schema's opgesteld, de (maladaptieve) schema's gaan bepalen op welke informatie uit de omgeving je het meeste gaat letten. vb. als je negatieve ervaringen hebt met lesgeven en je hebt schrik om jezelf voor aap te zetten, dan ga je heel erg letten op de signalen of je wel goed bezig bent (vb. veel mensen zitten op hun gsm: is signaal dat je saai zou zijn, je komt nerveuser...) Schema-congruente informatie komt veel makkelijker voor op de manier waarop je de omgeving gaat ervaren. De schema-incongruente komt niet door, waardoor de (maladaptieve) schema's in stand gehouden worden. Dit geldt ook voor positieve schema's, vb. Trump kan perfect schema behouden dat hij zinnige dingen aan het doen is: let enkel op de zaken die hem vertellen dat hij een goede president zou zijn, hij filtert info met wat klopt bij eerdere schema's, vb. als Ernst denkt dat hij de beste prof is ter wereld, negeert hij de mensen die op hun gsm bezig zijn

## COGNITIEVE PROCESSEN BINNEN SCHEMAMODEL: COGNITIEVE ORIËNTATIE

- Hypervigilantie speelt belangrijke rol bij het waarnemen van gevaar
  - o op basis van schema's is er selectieve aandacht voor gevaar  
vb. als je zonder angst voor spinnen naar wijnkelder gaat, ga je niet snel een spin waarnemen, als je heel veel schrik hebt voor spinnen, ga je heel snel één zien zitten
  - o kan gaan over zowel extern als intern gevaar  
vb. paniekstoornis: heel erg letten op versnelde hartslag
  - o data: interferentie, detectie, disengagement en inhibitie
  - o aanwezig voor ambigue dreiging (Mogg & Bradley)
  - o zie de EPP tekst
- Beoordelingen van stimuli (interpretatie van ambigue informatie): heel veel potentieel bedreigende informatie rond ons heen is ambigue van aard
  - o interpretatiebias: je gaat dingen sneller interpreteren als gevaarlijk zijnde, op basis van die interpretatie ga je uw gedrag sturen  
vb. je krijgt een uitnodiging voor een feestje, vroeger werd je uitgelachen, dus een sociale situatie is voor jou heel bedreigend: dit verhoogt de kans op het stellen van vermijding, dus ga je niet naar het feestje
  - o predictie van angst: op basis van schema's gaan mensen hun angst 'overprediceren'
  - o risico taxatie
  - o associatie: op basis van eerdere negatieve ervaringen gaan mensen makkelijker stimuli associëren met angstigere zaken

## COGNITIEVE PROCESSEN BINNEN SCHEMAMODEL: HYPERVIGILANTIE

Worden ideeën van Beck ondersteund door data?

Parkinson & Rachman: 25 moeders van kinderen die gehospitaliseerd werden versus 25 controlemoeders van kinderen die nooit gehospitaliseerd zijn

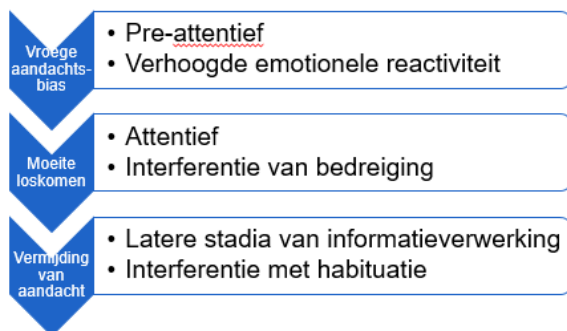
- o Voor die mensen waarbij veel bezorgdheid is rond gezondheid van hun kindjes, zijn die dan ook extra gevoelig om zo'n signaal waar te nemen?
- o signaal detectie taak: selectieve aandacht voor stress-gerelateerde stimuli bij angsttoestand
  - achtergrondmuziek met random presentatie van woorden op vijf steeds toenemende geluidsniveaus – herhalen van gehoorde woorden
  - 10 stress-gerelateerde woorden (injectie..), 10 woorden met dezelfde klanken maar andere betekenis, 10 gewoon neutrale woorden
  - aan het laagste geluidsvolume werden 6 x meer stress-gerelateerde woorden (die ze op dat moment meemaken) herkend door de moeders uit de experimentele groep
- o Klopt het dat als we die woorden aanbieden net tegen de waarnemingsdrempel, klopt het dan dat de mensen die meer stress hebben makkelijker die informatie uit de omgeving filteren?
- o Vaststelling: mama's met gehospitaliseerde kinderen pikken veel makkelijker stress-gerelateerde woorden op uit de omgeving

Mike Eysenck: stelde dat selectieve aandacht voor bedreigende informatie een belangrijke link is tussen neuroticisme als persoonlijkheidstrekk en het ontwikkelen van angststoornissen. Mensen die verhoogde waakzaamheid hebben gaan de omgeving meer selectief scannen op potentiële tekenen van bedreiging. Daardoor verwerkt persoon veel minder schema-incongruente informatie en gaat dat heel sterk de ervaring van de situatie mee bepalen.

Reactie op potentiële bedreiging EN een component van cognitieve kwetsbaarheid

- hoge scanning van de omgeving
- selectieve aandachtsbias voor bedreigende stimuli
- aandachtsverruiming vóór de ontdekking van een bedreigende stimulus (dan zie je de omgeving nog breed, zie je nog allerlei stimuli)
- maar vanaf je één iets bedreigends ziet, volgt er onmiddellijke aandachtsvernaauwing bij de verwerking van een potentieel bedreigende stimulus (met verlies van aandacht voor de rest van de omgeving, mensen.....), waardoor schema-incongruente informatie naast zich gelegd wordt: dit gaat schema nog extra versterken (zowel bij positieve als bij negatieve schema's)

#### VIGILANTIE EN VERMIJDING HYPOTHESE



In de latere stadia spreekt men over moeite om daar los van te komen, maar dan kan ook vermijdingsgedrag gaan plaatsvinden. Dan krijg je een patroon van er aandacht aan besteden en vermijding. Dat is van belang: de vermijding zorgt dat je niet habitueert aan de stimulus.

#### COGNITIEVE PROCESSEN: ZELF-GERICHTE AANDACHT

- Proces dat heel vaak voorkomt
- Interne aandachtsvernaauwing, naar binnen gericht, in context van bedreiging
- Preoccupatie met zichzelf en de eigen gewaarwordingen bij:
  - testangst
  - sociale angst
    - vb. Ernst is heel onzeker om college te geven, op het moment dat hij al wat bedreiging heeft waargenomen, gaat hij zich focussen op zijn eigen prestaties en eigen gewaarwordingen (gaat zweten, trillen...), wanneer die aandacht binnenwaarts gericht wordt, gaat perceptie enorm vergroot worden in vergelijking met hoe het in realiteit is (je voelt dat iedereen ziet dat je supernerveus bent). Op het moment dat je gaat focussen op vb. mijn handen en stem zijn aan het trillen, dan gaat dat heel desastreuus zijn voor allerlei taakgericht gedrag, omdat ik dan veel meer bezig ben met interne gewaarwordingen dan dat ik bezig ben met de externe situatie
  - seksuele angst
  - paniekstoornis
- Desastreuus voor taakrelevant gedrag!
- Heel belangrijk dus om mensen te gaan coachen om de aandacht elders te gaan leggen!!



## NIEUWE ONTWIKKELINGEN IN COGNITIEVE PROCESSEN

Cognitive Bias Modification:

### **“Het veranderen van disfunctionele informatieverwerkings-processen door middel van trainingsmethoden (simpele computertaken)”**

- aanvullend en anders dan verbale therapie: heel wat informatieverwerking gebeurt onbewust, gebeurt meestal automatisch
- als je wil dat mensen hun aandacht op een andere manier gaan oriënteren, niet enkel naar bedreigende informatie, dan moet je kijken of je een ander soort automatische kan aanleren (zeker in een stresserende situatie is het moeilijk om uw aandacht te reguleren)
- computertaakjes ontwikkeld om te kijken of we automatisme van verwerking kunnen veranderen
  - om te kijken naar de causale status daarvan
  - heeft het therapeutische effecten?
- aandachtstraining: mensen aanmoedigen om natuurlijke verwerking tegen te gaan
- methode:
  - o varianten van bestaande aandachtstaken
  - o vele honderden aanbiedingen
  - o binnen een taakcontext manipuleren van:
    - aandacht wegrichten van negativiteit (moeilijk voor mensen die gefocust zijn en langer tijd spenderen aan het kijken naar kritisch kijkende gezichten)
    - aandacht richten naar positieve informatie
- voorbeeld, slidecast 04/10, 2u14: zoek de glimlach...

## COGNITIEVE PROCESSEN

### **Interpretatiebias :**

- er zijn veel nieuwe of ambigue stimuli
- voorbeeld: hartkloppingen
- initiële interpretaties => stadia informatieverwerking
- Is de interpretatiebias causale betrokken bij emotionele reactiviteit en angststoornissen?

### slidecast 04/10, 2u18

- Training:
  - o Je krijgt een zin met een bepaalde vraag en je moet het laatste woord zo snel mogelijk aanvullen
  - o Je start met ambigue situaties die voor mensen met angst de aanleiding geven tot negatieve interpretaties. Telkens in functie van de taak moedig je mensen aan om op het positieve te focussen. Onderzoekers gaan kijken naar de veranderde interpretatiebias of het een invloed heeft op angststoornissen.
- Is training wel motiverend en attractief genoeg in vergelijking met de belangrijkheid om de causaliteit van interpretatiebias op angststoornissen te achterhalen?
  - o relatief saaie taken en relatief kleine effecten
  - o conceptuele problemen: is het 100 keer herhalen van een taakje wel meest effectief?
  - o beperkte bekrachtiging voor een adaptieve bias: ga je de bias wel voldoende overschrijden?
  - o geen feedback!!

- Vanuit kritiek op training kwamen er nieuwe ontwikkelingen:
  - o Op experimenteel vlak
  - o Naar klinische applicatie
  - o Onderzoek vanuit het eigen lab (Sanchez, Everaert & Koster, 2016)

#### NIEUWE PROCEDURES

- Kunnen we cliënten (in plaats van automatische biases te gaan trainen):
  - o bewust maken van vertekende informatieverwerking?
  - o helpen om informatieverwerking te reguleren?
- Hoe hebben we dat gedaan? Door online feedback te geven over:
  - o vertekende informatieverwerking
  - o progressie binnen training
  - o op individueel niveau!
- Online voorbeeld. Instructie: “Creëer een positieve zin”, [slidecast 04/10, 2u25](#)

#### COGNITIEVE PROCESSEN: IMAGERY

vb. filmpjes op youtube van mensen die aan freeclimbing doen

**Imagery** kreeg in de context van angst initieel niet veel aandacht, maar dat lijkt toch een belangrijk proces te zijn. Piekeren is heel talig, maar bij heel wat angstproblemen zijn het niet alleen talige intrusies die last bezorgen, maar het zijn met name beelden die heel moeilijk te behandelen en heel krachtig zijn. Beeldende informatie heeft een veel sterkere link met het emotiesysteem in vergelijking met talige aspecten.

Klinisch erg interessant om te bevragen: heel wat mensen rapporteren dat de meest nare angstervaringen gelinkt zijn aan beelden. Het kan dus van belang zijn om te kijken of je beelden voor een stuk kan manipuleren naar een minder angstige versie. Kan je mensen meer controle geven over hun emotiesysteem door van die beelden iets belachelijks te maken (cfr. Harry Potter boeman)

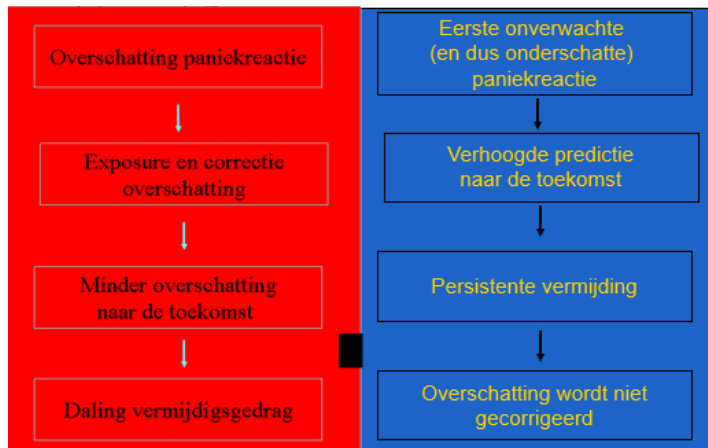
#### COGNITIEVE PROCESSEN: ANGSTREACTIES

##### **Inschatten angstreacties: match-mismatch model**

- o overschatting:
  - angstige mensen => neiging tot overschatten angst, het kan zijn dat je een piek krijgt in je angst, maar meestal ga je niet alle controle over jezelf verliezen (wat angstige mensen wel denken)
  - angststoornissen => catastrofale gedachten
  - overschatting angst en catastrofale gedachten => vermijdingsgedrag
  - interactie tussen gedrags- en cognitieve processen
  - modificatie van overschatting door blootstelling: dan kan je leren dat je angst wel kan tolereren als je ermee in aanraking komt
- o onderschatting:
  - onderschatting wordt negatiever ervaren dan overschatting
  - overpredicties corrigeren traag, onderpredicties corrigeren zeer snel
  - direct klinisch relevant: voorbeeld paniek

## INSCHATTEN VAN ANGSTREACTIES: PANIEK

- onverwachte paniekaanval: zeer disruptief
- na onderpredictie wordt zeer snel een verhoogde toekomstpredictie (en overpredictie) gemaakt
- na deze overpredictie verloopt het correctieve proces zeer traag

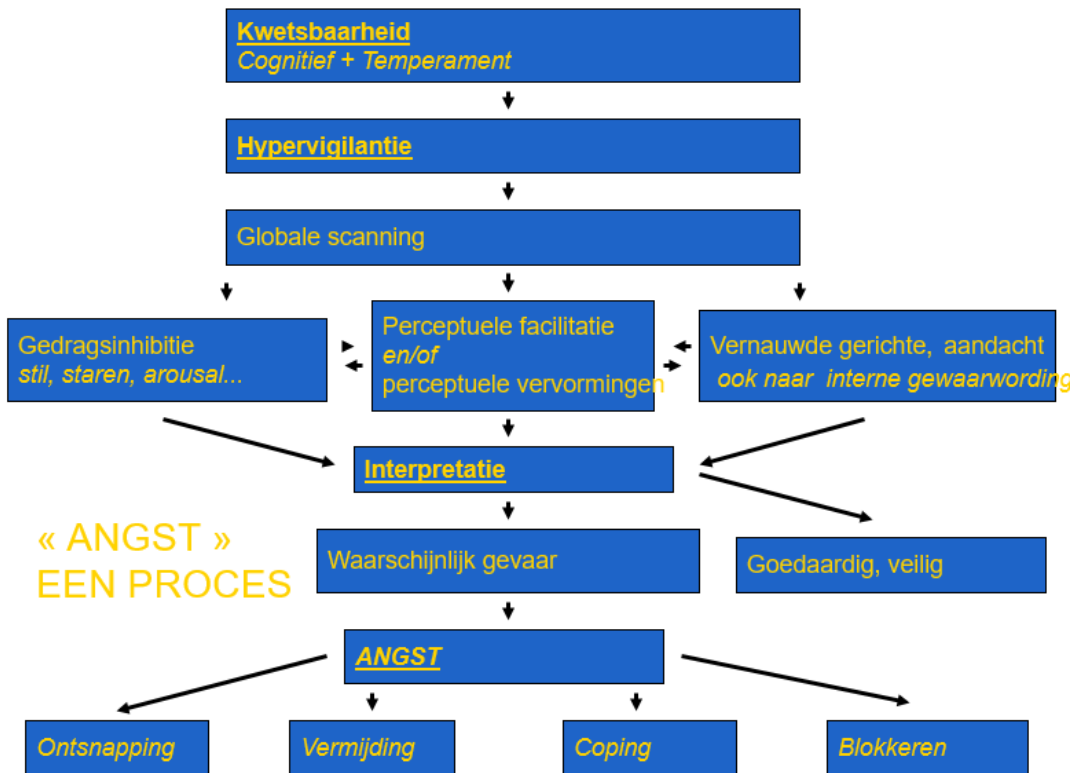


## Gedragmatige aspecten van angst

**Vermijding** = een poging om aversieve interne gewaarwordingen van angst te reduceren (maar...)

- vermijding kan gelinkt worden door angst, maar heel vaak gaan de twee naarmate van tijd los van elkaar gaan bestaan
- mensen gaan allerlei vermijdingsgedrag gaan stellen nog voordat angst aanwezig is, dus stellen vermijdingsgedrag die niet altijd gelinkt stelt aan angst zelf, maar aan bepaalde doelstellingen vb. flesjes altijd goed uitkuisen uit schrik dat je uw kind gaat vergiftigen
- veel verschillende vormen:
  - o gedrag: vermijdingsgedrag, vb. ik ga kelder niet in, want daar zijn spinnen
  - o cognitie: gedachtenonderdrukking/neutralisatie, veel frequenter dan je zou denken mensen gaan cognitieve repertoires hebben om angst te gaan onderdrukken of gaan cognitieve handelingen herhalen om niet in paniek te geraken
  - o emotie: alexithymia, vermijden van gevoel (angst voor de angst)
- Klinisch: Let op gedrag dat je NIET observeert, moet je als therapeut zelf heel actief bevragen
- Hayes et al. (1999): **experiëntiële vermijding** is een van de belangrijkste functionele mechanismes van de psychopathologie
  - o mensen steken veel tijd in gevecht tegen allerlei psychologische symptomen (angst, depressie...), wat dan heel vaak niet zover zal komen, dit is niet functioneel, mensen kunnen zich er heel erg in verliezen
  - o mensen willen zich niet angstig, depressief... voelen, en omdat ze zich niet zo willen voelen, gaan ze hun gedragsrepertoire heel sterk gaan verminderen
  - o of je ziet allerlei andere vormen van psychopathologie (vb. drankgebruik) als manier om om te gaan met sociale angst, met negatieve gevoelens... daarbij gaan mensen dus experiëntieel gedrag gaan stellen wat heel makkelijk uit de hand kan lopen
  - o experiëntiële vermijding is dus een heel belangrijke transdiagnostische factor

## Integratief model: 'angst' een proces



Je hebt een bepaalde kwetsbaarheid: cognitieve schema's in samenspraak met temperamentsaspecten, die zorgen dat je waakzamer bent tegenover je omgeving en je een globalere scanning hebt om te zien dat niks fout gaat. Die globale scanning gaat vaak samen met gedragsinhibitie (om voldoende te kunnen oriënteren), perceptuele facilitatie (waarbij je bedreigende dingen makkelijker/vergroot waarneemt in vergelijking met neutrale dingen) en op moment van waarnemen een heel sterke vernauwde aandacht, exclusief voor het bedreigende, waarbij je het neutrale of schema-incongruente informatie minder in rekening brengt. Wat zorgt voor een heel negatieve interpretatie van de situatie. Dat maakt dat ik de waarschijnlijkheid in de toekomst van gevaar vergroot, waardoor dat telkens heel veel angst opwekt. Door die angst kijk je of je aan situatie kan ontsnappen (in de situatie zijn en ervoor zorgen dat dat vermindert), vermijden (je hoeft de situatie niet aan te gaan), copinggedrag stellen (vb. paar borreltjes nemen vooraleer met de situatie om te gaan) of blokkeren (je probeert gedrag te stellen in situatie, maar het lukt niet en je bevriest). Die zaken gaan ook negatieve schema's verder beïnvloeden.

# ANGSTSTOORNIS

## 1. Specifieke fobieën

### Specifieke fobieën: kenmerken

- veelvuldig voorkomen (life-time prevalentie = 11%); subklinisch frequent voorkomen
- paradox:
  - o ondanks het heel veel voorkomen, melden mensen met specifieke fobie zich zelden aan voor behandeling
    - mensen melden zich zo weinig aan, omdat ze zichzelf realiseren dat hun angst irrealistisch of excessief is, waardoor mensen zichzelf onnozel vinden dat ze die angst hebben en zichzelf dus niet aanmelden
    - mensen nemen stap naar hulpverlening wanneer ze hun gevreesde stimulus niet langer kunnen vermijden of wanneer angst teveel gaan interfereren in het dagdagelijkse leven
  - o best behandelbare psychische aandoening (90% klinische verbetering na 1 sessie behandeling)
- lijsten van fobieën
- klinisch relevante fobieën:
  - o dieren
  - o natuurlijke omgeving (vb. hoogtes, bliksem)
  - o bloed en injectie fobie: is redelijk specifiek, want bij behandeling moet je rekening houden met flauwvallen
  - o situationeel bepaalde fobieën (vb. vliegen, kleine ruimtes)

### Specifieke fobieën: theorieën

- Conditionering
  - o kleine Albert, initieel geen angst, maar fobieën kunnen reactive zijn op negatieve ervaringen
  - o klassiek experiment: Watson & Rayner (1920)
  - o (Zie <https://www.youtube.com/watch?v=HZPXVbOW3Hc>)
    - Albert (9 maanden)
    - Pre-test: witte rat, konijn, hond, aap, masker etc. (geen schrik)
    - Aanraken witte rat: Hamer op stalen plaat
    - Na 2x CS-US aanbidding: CS ontlokte angst + generalisatie
- Mowrer's twee-factoren theorie
- Three pathways of fear (Rachman): directe ervaring met angst is niet altijd nodig om fobie te ontwikkelen, vb. mensen met vliegangst moeten niet in per se in vliegcrash gezeten hebben
- Recente leertheorie (e.g. Mineka & Zinbarg)

- inclusie van diathesis-stress ideeën: sommige mensen zijn gevoeliger bij het ontwikkelen van een fobie, andere mensen zijn daar minder gevoelig aan
- invloed van eerdere ervaringen
  - vb. latente inhibitie: eerdere ervaringen met een CS kunnen nieuw leren beïnvloeden
- invloed van context tijdens leren
  - vb. hoeveelheid controle tijdens de aversieve ervaring: iemand met een hond die aangevallen wordt door een andere hond, gaat minder snel een fobische reactie ontwikkelen, dan iemand die geen hond als huisdier heeft
- invloed van ervaringen na leren
  - US-inflation: eerdere leerervaringen kunnen versterkt worden door nieuwe aversieve ervaringen
  - vb. huidige stresstoestand kan invloed hebben op CS-US relatie: kan mee bepalen hoe sterk de fobie aanwezig is
- **Preparedness:** hoe komt het dat mensen fobieën meestal maar in de richting van een aantal specifieke stimuli ontwikkelen?
  - mensen zijn gepreprogrammeerd om specifieke stimuli en situaties te vrezen die een bedreiging kunnen vormen voor overleving
  - evolutionaire verklaring (Öhman & Mineka, 2001): mensen zijn gepreprogrammeerd om angstig te zijn voor aantal klassen stimuli die...
    - ofwel sociaal bedreigend zijn vb. kwade gezichten
    - ofwel voor dieren of beestjes die kenmerken hebben die ons doen denken dat ze levensgevaarlijk zouden zijn
  - wanneer fear-module in de hersenen geactiveerd wordt, staat die fear-module niet onder cognitieve controle (gedeelte vh brein dat afstamt van ons oude 'reptilian brain' waar weinig cognitieve controle mogelijk is over het moment waarop angst geactiveerd wordt door bepaalde prikkels die gerelateerd zijn aan de preparedness)
    - Evidentie:
      - verhoogde conditioneerbaarheid voor angst van spinnen en slangen (werkte niet met bloemen en paddenstoelen)
      - automatische verwerking van kwade gezichten: pp kregen stimuli te kort aangeboden om bewust waar te nemen, zelfs wnr je deze 'bedreigende' stimuli onbewust presenteert, heb je meer activatie van de amygdala ivm andere gelijkaardige, maar niet bedreigende stimuli
      - non-random distributie van angsten en fobieën
  - Maar: nadelen van 'evolutionair adaptieve verklaringen'?
 

Mensen zijn meer bang van spinnen. Dit kan omdat spinnen giftig kunnen zijn. Maar in onze streken was een beer veel gevaarlijker en waarschijnlijker om door aangevallen en vermoord te worden. Het nadeel van de evolutionair adaptieve verklaringen is dus dat deze niet altijd lijken op te gaan voor een heel aantal van de stimuli waarover we spreken. Er zijn onderzoekers die zeggen dat de angst voor spinnen niet noodzakelijk te maken heeft met gevoel van 'fear', maar wel met het gevoel voor walging. Nog steeds veel discussie over dus.

## Diagnostiek: angst algemeen

- **stepped-care benadering**
  - o het hebben van een fobie, is voor experimentele psychologen niet per se het probleem van iets onderliggends (maar het kan wel)
  - o Kijken hoe angst in elkaar zit, zijn er diepere, onderliggende redenen voor de angst die klinische aandacht behoeven? Als dit niet zo is, kan er een onmiddellijke laag-intensieve behandeling opgestart worden.
  - o De behandeling zelf kan diagnostisch van belang zijn: wnr je een fobie vaststelt, maar twijfelt aan onderliggende redenen, kan het interessant zijn om behandeling te doen en te kijken of de behandeling effectief is. Bij een normale fobie, is de behandeling heel effectief, dus als dan de behandeling initieel niet effectief is, kan dat diagnostisch een teken zijn dat de zaken toch complexer in elkaar zitten dan men initieel dacht.
  
  - o breed: model voor probleemidentificatie: wat is de functionele waarde vd angst, hoe is dit gerelateerd aan de persoon...
  - o specifieke klachtaanalyse (verklarende diagnostiek):
    - gedragstherapeutische of cognitieve analyses maken
      - wat zijn relevante klassieke of operante processen die angststoornis onderhouden
      - wat zijn de catastrofale cognities die angststoornis onderhouden
      - wat is het verloop van de angstklachten, welke factoren spelen hier nog meer een rol in?
  
- diagnostische methoden:
  - o klinische interviews
  - o vragenlijsten: voordeel dat je ook normgroepen hebt om te vergelijken
  - o observatie en opdrachten
    - door dichterbij de angst te kruipen, ga je nog veel meer specifieke processen kunnen observeren die meestal in heel kalme situaties – bij het spreken erover bij de therapeut – niet beschikbaar zijn (alles aan angstrelevant gedrag die mensen kunnen voortonen in de therapieruimte, is interessant)
    - voordeel: je hebt een baseline en je kan progressie waarnemen
    - adhv online registratieformulieren, kan je als therapeut mee monitoren
  - o zie einde slides

## Behandeling fobieën

**Blootstelling/exposure** is cruciale component van heel veel behandelingen: in heel wat contexten wordt angst gekenmerkt door het vermijden van allerlei situaties en stimuli, tijdens exposure gaan we doorbreken van die vermijding en gaan blootstellen aan hetgeen wat men vreest. Dit is vooral in de context dat je als therapeut weet dat kans dat wat cliënt vreest, optreedt heel klein is: je gaat niet blootstellen aan potentieel gevaarlijke situaties. Je wil leren dat hetgeen wat men vreest vanuit overpredictie van angst dat dat minder optreedt dan men van tevoren dacht (nieuw leren).

- **in vivo exposure**: live blootstellen aan angst
- **imaginaire exposure**: blootstellen in de verbeelding, bij veel fobieën kan je niet aan in vivo blootstelling doen, dan ga je imaginair terugkeren naar een bepaalde situatie (vaak bij trauma's) om gevoelens en gebeurtenissen van die situatie samen terug op een rijtje te zetten



- **virtual reality exposure** (vb. vliegangst): nu heel makkelijk te gebruiken in de therapie met virtual reality brillen
- **systematische desensitisatie**: blootstellen – ontspannen – blootstellen – ..., wordt niet vaak gebruikt, want het is niet effectiever dan blootstelling zelf
- **flooding**: heel massaal blootstellen aan angstige gevoelens, niet stapsgewijs

Uitvoering van exposure: waar moet goed op gelet worden?

- o diagnostisch goed identificeren welke factor in de situatie die de situatie beangstigend maakt, als dit niet correct gebeurt, zal de exposure niet effectief of zinnig zijn
- o binnen exposure ga je corrigerend leren: uitzonderingen leren op sterke associaties tss CS'n en angstreacties, je kan je angst baas
- o belang van langdurige blootstelling en hoogfrequente behandeling: zodat angst heel erg naar beneden gaat en mensen een gevoel van controle krijgen
- o ookal is angst nog heel hoog, door het doorbreken van vermijding ga je toch corrigerend leren, enkel bij het doorbreken van de vermijding, zijn nieuwe leermomenten mogelijk
- o exposure is enkel zinnig als angst echt getriggerd wordt
  
- o eerst informatie noidg over exacte angst (parameters, cognities)
- o uitleg geven over doel van de exposure, dit kan verschillen:
  - dit kan gaan over of angstige verwachtingen in bepaalde situaties optreden
  - dit kan ook gaan over terug kunnen tolereren van gevoel van angst
- o 'overleren', vb. als je in therapie speelt met een tarantula, kan je nu ook overweg met een huisspin
  - dit gaat over zelfvertrouwen krijgen, self-efficacy
  - je hebt 'ergste nachtmerrie' overleefd, waardoor je vertrouwen hebt dat als het wat moeilijker wordt, dat je die situatie ook wel aankan
- o uitleg behandeling (nadruk op vermijding)
  - niet teveel informative, want heel angstige mensen willen zoveel mogelijk uitleg om exposure uit te stellen, maar dit is niet interessant, want de effectiviteit van exposure zit erin dat je je patiënt gaat blootstellen
  - geen onafgesproken acties: stapsgewijs
- o modelling therapeut: therapeut toont vaak eerst voor, belangrijk om vertrouwen uit te stralen
- o alert op vermijdingsgedrag en bijsturen ervan, vb. als cliënt situatie doormaakt door 100 weesgegroetjes op te zeggen en dan gelooft dat hij daarom de situatie heeft overleefd, dan was exposure totaal niet effectief, dan moet je vermijdingsgedrag gaan bijsturen

Vaak maak je als therapeut een angsthierarchie: daarin bespreek je een aantal dingen die je samen gaat doen (een therapeut kan ook een veiligheidsfiguur zijn), maar de therapeut kan niet altijd aanwezig zijn, dus heel wat van de exposure vindt ook plaats zonder de therapeut.

Hoe duurzaam is exposure? Effecten van intensieve blootstelling blijven heel goed behouden. Maar wanneer angstreductie heeft plaatsgevonden, zijn er wel heel wat mechanismes waarbij angst terug getriggerd kan worden. Daarom moet exposure hoogfrequent en intensief gebeuren. Mensen krijgen huiswerkopdrachten om ook daar exposure te oefenen, zodat je in heel wat verschillende settings wordt blootgesteld aan angst.

## 2. Sociale angst

Komt vaak voor met andere vormen van psychopathologie.

### Sociale angst: kenmerken

- Persisterende angst en ongemak in sociale situaties: kans op negatieve beoordeling van anderen speelt grote rol bij sociale angst
- Relatie met gedragsinhibitie en negatieve sociale ervaringen
- Houdt lang aan en heeft sterke invloed op levenskwaliteit (vb. sociale relaties, opbouw carrière, want mensen vermijden beoordelingsituaties)
- Probleemonderkenning (grootste probleem) en hulp zoeken zijn vaak beperkt: het is vaak een moeilijkheid om te onderscheiden of mensen verlegen zijn of dat hun angst problematisch is, mensen met sociale angst gaan niet vaak hulp zoeken of erover spreken door kans op negatieve beoordeling en mensen hebben vaak heel weinig idee over hoe problematisch het probleem is

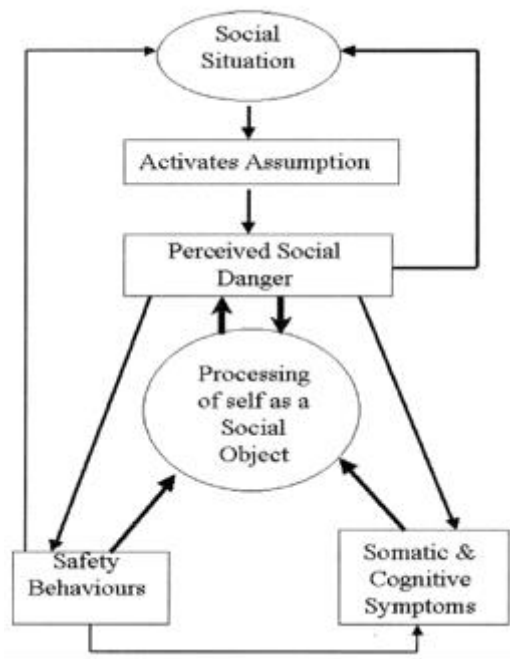
### Sociale angst: theorieën

#### LEERTHEORETISCH MODEL

- traumatische conditionering:
  - o McCabe et al (2003): 92% SA rapporteert ernstig pesten (ivm 50% PS en 35% OCD)
  - o Pesten is heel vaak voorgekomen binnen deze patiëntenpopulatie
- sociaal leren:
  - o vb. anderen gepest zien worden
  - o 13% van SA rapporteert observeren anderen als factor
  - o familiaal leren: leerervaring hoe sociaal te functioneren en wat sociaal wel/niet aanvaard wordt door de familie
  - o sociale beloning en instructies
  - o culturele normen en regels, vb. Nederlanders zijn extravertter dan Belgen

#### COGNITIEF MODEL (CLARK & WELLS, 1995)

- gebaseerd op eerdere ervaringen (stuk leertheoretisch) ontwikkelen mensen assumpties over zichzelf en de anderen, waardoor sociale situaties beoordeeld worden als bedreigend
  - o geleerde assumpties kunnen heel verschillend zijn: "ik moet altijd competent overkomen anders denken anderen dat ik een loser ben", "mensen gaan me uitlachen als ze zien wie ik werkelijk ben"
- doordat sociale situaties dan als bedreigend worden gepercipieerd, ontstaan negatieve vicieuze cirkels, waardoor klachten in stand blijven
- Mensen met sociale angst worden steeds blootgesteld aan sociale situaties, die kunnen niet vermeden worden, hoe komt het dan dat mensen daar niet aan habitueren? Hoe komt het dat angst wordt gepersisteerd?



Sociale situatie als trigger die assumpties over sociale situaties activeren. Die assumpties hebben te maken met de leerervaringen: 'er is een heel duidelijk gepercipieerd gevaar, kans dat ik negatief beoordeeld ga worden'. Mensen gaan zichzelf dan verwerken als een sociaal object: ze gaan heel sterk focussen op hoe zij overkomen naar de buitenwereld toe.

Er is dus een heel sterk proces van zelfgerichte aandacht, wat in combinatie vaak met allerhand veiligheidsstrategieën ervoor zorgt dat mensen wel een sociale situatie kunnen ondergaan, maar dat ze niet de corrigerende ervaring kunnen hebben dat ze dat op een goede manier kunnen doorstaan.

Mensen kunnen zich ook gaan overcorrigeren: dan gaan ze elke situatie voorbereiden met veiligheidsstrategieën

(vb. waarover kan ik praten met die persoon?), als de situatie dan goed is gegaan, gaan zij dat wijten aan de goede voorbereiding.

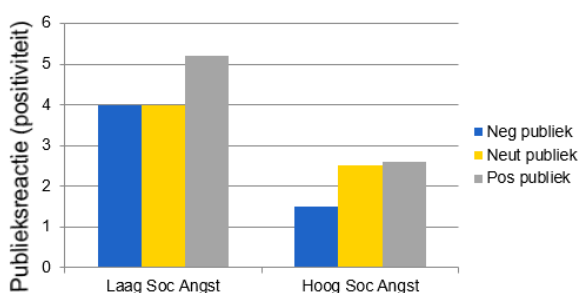
Door de extreem intern gerichte aandacht (gedachte: hoe kom ik hier over?), heb je een heel uitvergroete tunnelvisie van eigen angst, waardoor je de positieve feedback uit de omgeving mist.

#### Informatieverwerking:

- **self-focused attention** = interne gewaarwordingen cruciaal als info over hoe overkomen, maar die interne gewaarwordingen zijn absoluut geen goede spiegel van hoe jij overgekomen bent
- veiligheidsgedrag => onderhoud negatieve ideeën & vreemd/rigide, naarmate mensen angstiger zijn, gaan zij meer veiligheidsgedrag gaan stellen, waardoor zij ook houtiger en rigide overkomen
- snelle detectie negatieve emoties bij anderen
- verwerking voor en na sociale situaties (postmortem) waarbij mensen zich streng afrekenen op alle onnozeliteiten die ze hebben gezegd en daar heel erg in blijven hangen

#### Is er empirische evidentie voor dit model?

- studie naar rol van externe vs. interne aandacht bij sociale fobie:
  - o pp geven speech, onderzoekers manipuleerden feedback van publiek
  - o pp moesten beoordeling geven van publieksreactie
  - o predicties? Op moment dat je aandacht sterk intern gericht is, pik je veel minder snel feedback op van het publiek



Hoofdeffect sociale angst: beoordelen hoeveelheid positiviteit sowieso minder, negatieve signalen worden wel veel beter opgepikt. Daarnaast is er ook een verminderde verwerking vd hele sociale situatie.

Mensen met laag sociale angst pikken juist veel meer positieve cues op uit het publiek.

## Cognitief model (Clark & Wells, 1995): ondersteuning

### Correlatieve studies

- interpretatie bias: sociale scenario's
  - gebruik interne gewaarwordingen:
    - meerdere fysieke symptomen => overschatting van angstig overkomen
  - detecteren + herinneren: rating foto's (kritisch/accepterend); surprise recognitie; meer herkenning kritisch gezichten SA
  - beoordeling: SA negatievere inschatting over sociale interactie dan objectieve beoordelaars maar komen afstandelijk over dan niet-SA =>
- Hebben mensen met sociale angst nu minder sociale vaardigheden dan mensen zonder sociale angst? Want anderen gaan mensen met sociale angst beoordelen als afstandelijker.
- sociale vaardigheden: alternatieve verklaring:
  - studie 1: zeggen tegen mensen met hoge SA dat ze feedback gaan krijgen van een heel kritische beoordelaar, dus mensen komen in heel hoog risico op negatieve beoordeling
  - mensen met hoge SA gaan veel minder sociaal vaardig (submissief gedrag, geen oogcontact maken...) overkomen naar beoordelaars toe (die niet wisten of persoon geen/wel SA had) dan mensen zonder SA
  - wanneer mensen met SA denken dat ze door positieve beoordelaar gaan beoordeeld worden, is verschil tussen mensen met wel/geen SA niet te maken
    - sociale vaardigheden van iemand met SA heeft op groepsniveau dus te maken met het gepercipieerde risico, eerder dan met absoluut vaardigheidstekort
  - studie 2: SA contact in situatie met kans op pos/neg beoordeling
  - SA minder sociaal vaardig in de neg. beoordeling conditie
  - post-event verwerken: intrusief karakter (er krachtig)
    - zelfs als een situatie eigenlijk oké verliep, ga je het toch nog steeds beschouwen als gefaald of niet goed verlopen

## Sociale angst: behandeling

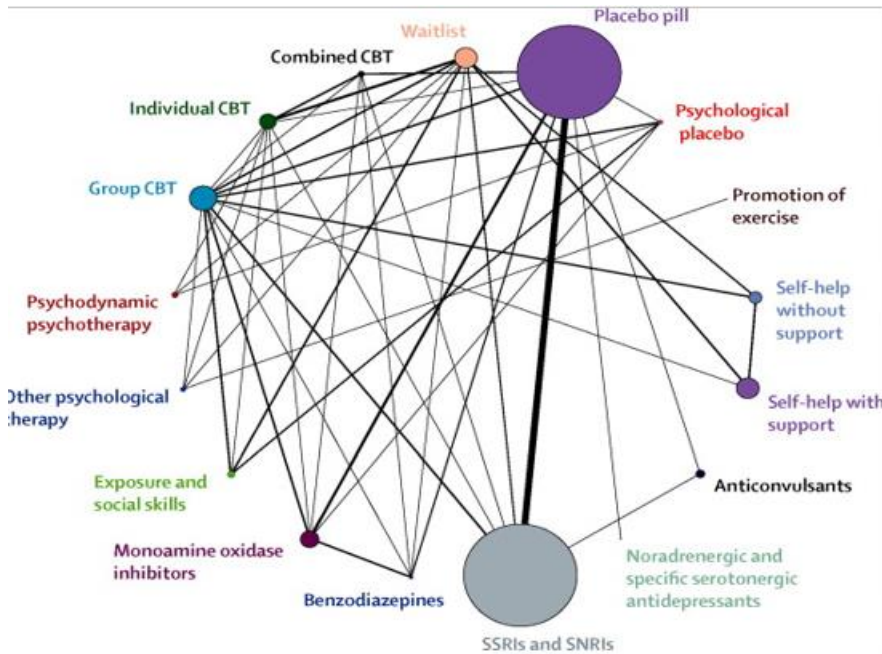
### VEEL VERSCHILLENDE EFFECTIEVE BEHANDELINGEN

- **exposure in vivo:** blootstelling aan sociale situatie
- **cognitieve therapie**
  - heel sterk gelinkt aan model van Wells en Clark
  - daarin zit ook exposure, maar volgens cognitieve therapie is exposure alleen niet genoeg
  - men gaat ook kijken naar wat de cognitieve constructie is die mensen over zichzelf hebben gemaakt, om dan te achterhalen of je door corrigerende, nieuwe leerervaringen die constructies kan bijstellen
- **sociale vaardigheidstraining:** de individuele behandeling is effectiever dan de groepsbehandeling, ondanks dat je intuïtief (in groepstherapie heb je onmiddellijk exposure effect) het omgekeerde denkt
- **taakconcentratie training:** hoe aandacht terug verleggen naar extern en eigen taakgericht gedrag, in plaats van alle focus te leggen op interne gewaarwordingen?

- psychofarmaca

Behandelingseffectiviteit is beter bij specifieke ivm gegeneraliseerde sociale angst!

Overzicht: Mayo-Wilson et al., 2014; Lancet Psychiatry (meta-analyse van verschillende behandelingseffectiviteit)



=> individuele cognitieve therapie lijkt meest effectief te werken

UITVOER BEHANDELING

- exposure in vivo:
  - o men kijkt naar wat de meest gevreesde situaties zijn en waar het vermijdingsgedrag zit
  - o angsthiërarchie
  - o aandacht voor veiligheidsgedrag (cfr. vermijdingsgedrag bij fobieën)
- cognitieve therapie:
  - o uitdagen van automatisch negatieve gedachten
  - o corrigeren van denkfouten

Bij beide therapievormen is het afhankelijk van wat de ervaringen in het verleden zijn. Wanneer iemand vb. heel erg gepest geweest, wordt er ook aan verwerking gedaan.

## 3. Paniek en agorafobie

**Paniek:** “een intense episode van angst en ongemak, gekenmerkt door verschillende somatische en cognitieve symptomen”

- somatisch: duizelig, zweten, trillen, pijn op de borst, ademnood en hyperventilatie, etc.
- cognitief: angst te sterven, controleverlies, gek worden
- onmiddellijke angst, zeer intens en lichaam gaat op survivalmodus

Paniekstoornis:

- onverwachte paniekaanvallen (minstens 2)
- gevolgd door meer dan een 1 maand persistente angst óf gedragsverandering (vermijding, medische controles etc.)

**Agorafobie:** “het vermijden of met veel ongemak doorstaan van situaties waarin het moeilijk is om te vluchten of waarbij hulp niet aanwezig is in geval van een paniek aanval of gerelateerde symptomen”

- vaak in relatie met paniekaanvallen of gerelateerde symptomen

→ milde tot ernstige beperkingen: vermijding

→ naast gedragsvermijding heel vaak **interoceptieve vermijding**: angst voor ongemakkelijke lichamelijke gewaarwordingen/symptomen, waarbij koffie, alcohol, medicatie... vermeden wordt

### Paniek en agorafobie: etiologie

- Interessante observaties: monitoring van paniekpatiënten
  - o paniekaanval is heel intens en veel patiënten hebben grote angst dat ze in die paniekaanval zullen blijven
  - o maximum duur van paniek, ca 5 minuten (er zijn wel uitzonderingen)
  - o paniekaanvallen onverwachts en 's nachts (50% van de patiënten)
    - transitie niet-REM slaap (niet gerelateerd aan nachtmerries of ademhalingsproblemen tijdens de slaap)
    - transitie verschillende slaap-fases
    - niet gerelateerd aan slaap-apneu
    - het oncontroleerbare/niet-voorspelbare gevoel is wat paniekaanvallen zo beangstigend maakt

### 3 DOMINANTE THEORIEËN

1. Anxiety sensitivity
2. Cognitief model van Clark
3. Biologische theorie (Klein)

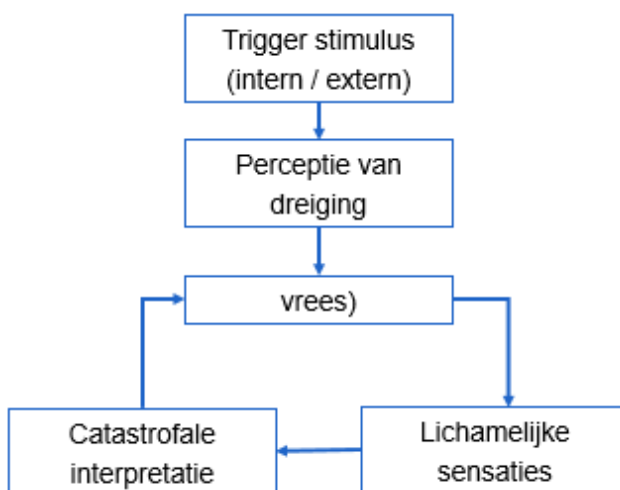
#### **ANXIETY SENSITIVITY**

- Specifieke angstdispositie die je hebt ten opzichte van hoe gemakkelijk je lichamelijke gewaarwordingen tolereert: veel individuele verschillen met hoe mensen om kunnen met ambigue/bedreigende sensaties

- angstreacties op lichamelijke gewaarwordingen (bv. hartslagverhoging) die geïnterpreteerd worden als bedreigend (zowel lichamelijk als psychologisch bedreigend)
- een belangrijke brug tussen temperamentfactoren en cognitieve factoren
  - cognitieve factoren hebben te maken met introceptie en manier waarop je dat gaat etiketteren
- Anxiety sensitivity is een van de aspecten die onder de algemene angstdispositie of trekangst geclassificeerd kan worden, één van de factoren die trekangst beïnvloeden
  - angstgevoeligheid (voor lichamelijke gewaarwordingen)
  - angstgevoeligheid voor ziekte/verwonding
  - angst voor negatieve evaluatie
- Evidentie
  - correlatieve studies:
    - anxiety sensitivity is specifiek verhoogd bij paniekstoornis
  - longitudinale studies:
    - hoge scores op anxiety sensitivity (wanneer er nog geen paniekaanvallen zijn) voorspellen paniekaanvallen bij adolescenten, studenten en gezonde vrijwilligers
    - Schmidt et al (1997): score op anxiety sensitivity, gecontroleerd voor trekangst en eerdere paniek, voorspelt paniekaanvallen tijdens basistraining (leger)
    - omdat hyperventilatie veel voorkomt bij paniek, heb je veel studies die gebruik maken van belasting op de luchtwegen: AS voorspelt respons (panieksymptomen) op CO<sup>2</sup> inhalatie
  - MAAR: proportie verklaarde variantie van AS is laag, er zijn nog andere psychologische factoren bij betrokken

### COGNITIEF MODEL (Clark)

meest dominante model binnen denken over paniek



Er zijn intern of externe triggerstimuli (vb. hartslag), waarbij je het gevoel hebt of de perceptie van dreiging, wat angst ontlokt. De angst geeft aanleiding tot meer lichamelijke sensaties, waardoor je vervolgens geneigd zult zijn om iets catastrofaal te interpreteren en waarbij lichamelijke sensaties zorgen dat de paniek heel erg aanzwengelt.

De trigger (vb. hartslag) kan vaak zijn dat recente medische zaken zijn geweest bij naasten (vb. hartstilstand vader), waardoor paniek heel makkelijk kan doorbreken.

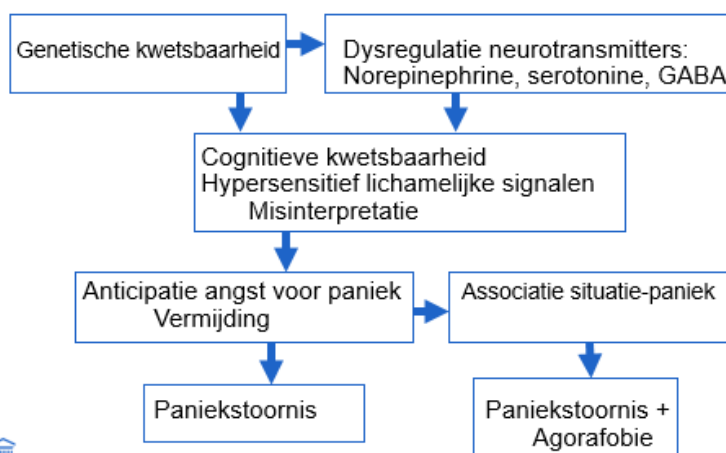
- instandhouding van paniekaanvallen:
  - selectieve aandacht voor lichamelijke sensaties: fysieke dingen waar je normaal geen aandacht aan besteed, ga je, na een aantal paniekaanvallen gehad te hebben, veel makkelijker kaderen in die context
  - veiligheidsgedrag

- vermijding (vooral introceptieve vermijding)
- Evidentie
  - Correlatieve studies:
    - verhoogde aandacht voor lichamelijke sensaties bij paniek aangetoond
  - Experimentele studies:
    - hyperventilatie provocatie: onderzoekers geven negatieve en positieve interpretatie:
      - onderzoekers zeiden dat mensen moesten opletten op het moment ze duizelig werden/dat het normaal was als pp zich duizelig voelden: PPN in de negatieve conditie rapporteerden meer angst
    - cognitieve therapie zeer succesvol bij de behandeling van paniek: wanneer catastrofale gedachten verminderen, gaan de panieklachten ook snel verminderen
  - Maar
    - paniek zonder cognities: paniek 's nachts
    - omdat paniekcycclus heel snel verloopt is causale rol bij cognities moeilijk te testen

### BIOLOGISCH MODEL (Klein)

- paniekaanvallen worden gekaderd rond suffocation alarm: mensen met paniekaanvallen hebben doordat hyperventilatie zo vaak voorkomt een hypersensitieve CO<sup>2</sup>-monitor
- Evidentie:
  - correlatieve studies:
    - verhoogd voorkomen van ademhalingsstoornissen (bronchitis, astma) bij paniek ivm andere angststoornissen
  - detectie CO<sup>2</sup>: gemengde resultaten
    - vb. meer paniek na CO<sup>2</sup> inhalatie bij familieleden van paniek, lijkt genetische component te hebben
    - maar: cognities verschillen meer tss klinisch en niet-klinische paniek dan verstikkingsymptomen
- Maar: er zijn zoveel doden door CO<sup>2</sup>-vergiftiging, is er dan wel zo'n verstikkingsalarm in ons lijf aanwezig?

### INTEGRATIE BEVINDINGEN





## Paniek: behandeling

Zeer goed behandelingsprotocol: gelukkig, want paniekstoornis is heel bepalend in iemand zijn leven

- Blootstelling: effectief bij 60-80% van de patiënten
- Cognitieve therapie
  - o effectief indien er geen sprake is van vermijding
  - o live of via internet
- Psychofarmaca: niet altijd aan te raden
  - o antidepressiva
  - o benzodiazepines (kort!): angstremmers, oppassen met verslaving

Gecombineerde behandeling? Wanneer je zowel een psychologische als een farmacologische behandeling opstart, blijkt het hebben van een angstremmer nog een soort veiligheidssignaal. Dit kan risico geven naar herval na het einde van de behandeling.

Wat houdt behandeling in?

- op individueel niveau kijken naar wat belangrijkste redenen zijn waardoor lichamelijke sensaties zo beladen zijn: kan heel wat verschillen tussen verschillende mensen
- psycho-educatie over paniekcirkel is heel interessant
- introceptieve exposure: mensen moeten leren dat lichamelijke sensaties waar mensen zoveel schrik voor hebben niet noodzakelijk zo problematisch zijn (vb. door hyperventilatie provocatie: je leert mensen bloot te stellen aan introceptieve gewaarwordingen, waarbij ze kunnen ervaren dat ze daar zelf een stuk controle over hebben en op moment dat ze met provocatie stoppen, gaan fysieke sensaties voor een stukje weg)  
=> je gaat dus fysieke sensaties triggeren en je laat mensen terug gewoon worden aan die fysieke sensaties

## 4. Obsessief-compulsieve stoornis

Vraag: Moeten we verantwoordelijkheid nemen voor onze gedachten?

Casus: "Ik had de gedachte dat ik mijn kind zou wurgen. Wie heeft nu zo'n gedachte?? Ik moet toch een afschuwelijk mens zijn. Ik heb 20 weesgegroetjes moeten zeggen."

Wat gaat er fout bij deze patiënt? Mensen doen een moreel oordeel over zichzelf obv hun gedachten  
Is dat vreemd? Mensen denken dat zij op het moment dat zij iets denken, daar ook een stuk verantwoordelijkheid over hebben

### OCS: kenmerken

- Obsessies: Intrusieve en ongewenste herhaaldelijk optredende negatieve gedachten

Clark & Purdon: "the sudden intrusion of unwanted or unwilling thoughts, images or impulses is a frequent and natural occurrence within our stream of consciousness. In fact at times we seem almost helpless in our efforts to consciously control the content or direction of our thoughts...as evidenced by the unwanted intrusion of a variety of mental events from a mundane tune or rhyme to a negative, possibly even disgusting thought or image. This intrusive quality of cognition may be a particularly adaptive aspect of human nature when it involves the spontaneous occurrence of positive cognitions associated with creativity, inspiration, problemsolving, and relief from boredom leading to increased motivation for productive work and social interaction"

- 80-90% rapporteert intrusieve gedachten
- DSM-V
- dwanggedachten:
  - o recidiverende of aanhoudende gedachten, impulsen of voorstellingen, die gedurende bepaalde momenten van de stoornis als ongedrongen en misplaatst beleefd worden en die duidelijke angst of lijden veroorzaken
  - o de gedachten zijn niet eenvoudig een overdreven bezorgdheid uit het dagelijks leven
  - o betrokkene probeert deze gedachten te negeren of te onderdrukken of deze te neutraliseren met een andere gedachte of handeling
  - o betrokkene is zich ervan bewust dat de dwangmatige gedachten het product zijn van de eigen geest
  - o zich herhalend gedrag of psychische activiteit waartoe betrokkene zich gedwongen voelt in een reactie op een dwanggedachte, of zich aan regels houden die rigide moeten worden toegepast
  - o de gedragingen of psychische activiteiten zijn gericht op het voorkomen of verminderen van het lijden, of op het voorkomen van een gevreesde gebeurtenis of situatie; deze gedragingen vertonen echter geen realistische samenhang met de gebeurtenis die geneutraliseerd of voorkomen dient te worden
- life-time prevalentie: 2-3%

- OCS kan gaan van heel weinig last ervan ervaren tot absoluut invaliderend en bijna niet te dragen: bij mensen met heel extreme OCS kan soms zelfs neurochirurgie aan te passen komen, omdat leven met die klacht zodanig zwaar kan zijn
- obsessies normaal vs. OCD verschillen niet (Rachman & Dasilva, 1978): type gedachten verschilt heel weinig tss mensen met en zonder OCS die hun extreme gedachten moeten opschrijven, maar de manier van ermee bezig zijn is het problematische aspect van de gedachten
- er is een nauwe associatie obsessies en compulsies, maar er is ook 25% vd mensen die alleen obsessies hebben
- verschillende categorieën in compulsief gedrag: schoonmaken of controleren
- mensen stellen compulsief gedrag omdat dit leidt tot angstreductie
- maar
  - o onderzoek toont aan dat angstreductie niet altijd de primaire drijfkracht is: in het begin zorgt de dwanggedachte voor dwanggedrag, maar heel vaak gaat het dwanggedrag later een leven op zichzelf beginnen leiden
  - o gedrag = gelinkt aan doelen die mensen belangrijk vinden (zonder dat gedachte vooraf gaat)
  - o angstreductie is ook niet de enige doelstelling van gedrag: het gedrag kan heel repetitief en ritueel worden zonder dat de link met angst nog groot is
  - o dwanggedrag breidt zich vaak ook uit: gedachten gaan denken aan 'wat gebeurt als ik dit.. of dat...', dan is er vaak nieuw gedrag nodig om situatie onder controle te houden
  - o interessante observationele studies

### EINDE LES 3: de rest vd theorie rond angststoornissen leren via slides en boek

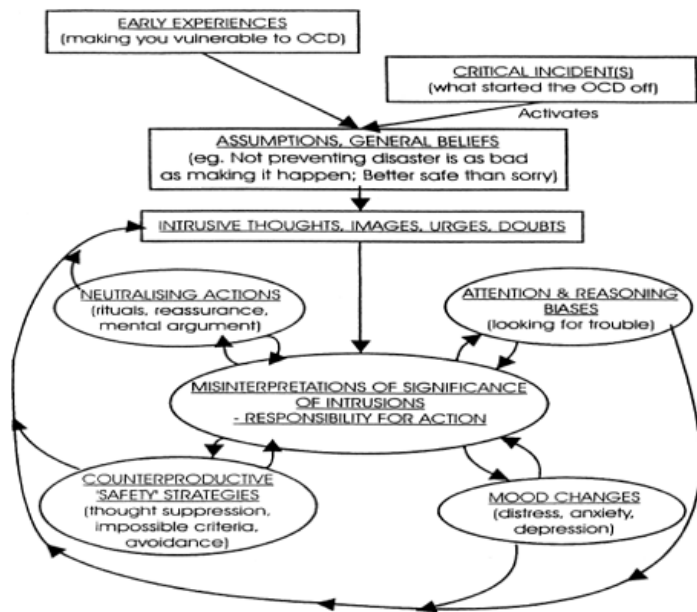
#### OCS: etiologie

- Leertheorie
- Cognitieve modellen en aspecten

#### OCS: theorieën

##### **LEERTHEORIE**

- geen evidentie voor traumatisch conditionering
- observationeel of instructie leren
  - o nadruk op verantwoordelijkheid en rigide regels
  - o thought-action fusion (denken = handelen)
    - Religie: Correlatie tussen religiositeit en OCD
    - Rassin & Koster (2002): protestants geloof & TAF = .71
    - katholiek geloof & TAF = .42
- vermijdingsgedrag is zeer persistent
- preparedness: non-random obsessieve gedachten



### OCS: kenmerken

- cognitieve visie: evidentie
- correlatieel
  - o thought-action fusie verhoogd
  - o verhoogde weerstand tegen negatieve gedachten
  - o gemengde evidentie verantwoordelijkheid
- andere cognitieve aspecten
  - o reality-monitoring => geheugensporen
  - o mood-as-input
  - o verminderde inhibitie
  - o gedachteonderdrukking

### OCS & Gedachteonderdrukking

Experiment: Onderdrukken van persoonlijk relevante informatie

- 2 Groepen: religieuze vs. niet religieuze studenten
- Relevant scenario van de gedachteonderdrukking: "During the next five minutes, you will be asked to monitor your thoughts. During this time, you may think about anything you like, however, we ask that you try as hard as you can to suppress all thoughts related to the story you read, including thoughts related to "Jesus Christ," "Jesus Christ was not the Messiah" or "Jesus Christ was just a raving lunatic." If one of these thoughts or a similar thought should come into your mind, please press the space bar and try to remove it from your mind immediately. It is important that you try as hard as you can to remove this thought from your mind whenever it occurs."
- uitkomstmaten:
  - o aantal gedachten
  - o negatieve appraisal van intrusies
  - o stemming

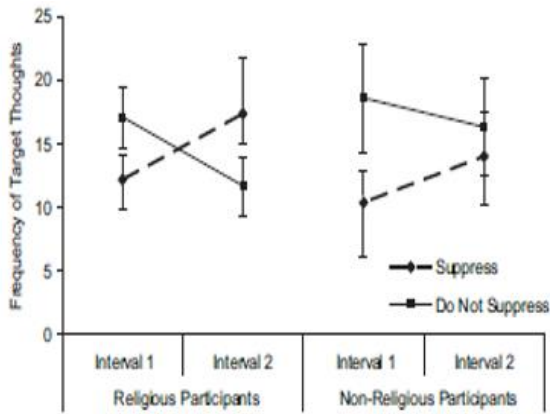


Fig. 1. Raw frequency of target thought occurrences during the thought suppression task for religious and nonreligious participants. Note: The instruction  $\times$  interval interaction was statistically significant only for the religious group.

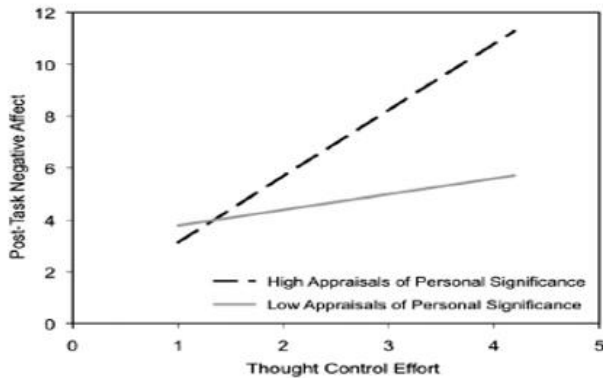


Fig. 2. Simple regression slopes of the interaction between appraisals and thought control effort in predicting post-task negative affect. Note:  $N = 119$ . Appraisals measured with the Personal Significance Scale (High defined as  $Z = 1.0$ , Low defined as  $Z = -1.0$ ).

## [OCS: behandeling](#)

- Exposure + Responspreventie
  - o verbetering bij 75%-85% van de patiënten
  - o verbetering afhankelijk van:
    - ernst van de klachten
    - aard van de dwang
    - inzicht
    - dissociatie
- Cognitieve therapie
  - o minder effectief dan exposure
- Pyschofarmaca: antidepressiva

## Diagnostiek:

- functionele rol van dwang
  - o sociale vermijding
  - o pijnlijke emoties vermijden

- schaamte voor aspecten van dwang
- condities van dwang
  - o aanwezigheid therapeut
- behandeling:
  - o angsthiërarchie
  - o responspreventie cruciaal
  - o veel veiligheidsgedrag

## 5. Post-traumatische stress stoornis

### PTSS: Kenmerken

Betrokkene is blootgesteld aan een traumatische ervaring waarbij

- betrokkene heeft ondervonden, is getuige geweest van of werd geconfronteerd met één of meer gebeurtenissen die een feitelijke of dreigende dood of een ernstige verwonding met zich meebracht, of die een bedreiging vormde voor de fysieke integriteit van de betrokkene of anderen
- tot de reacties van betrokkene behoorde intense angst, hulpeloosheid of afschuw

De traumatische gebeurtenis wordt voortdurend herbeleefd

- recidiverende en zich opdringende onaangename herinneringen aan de gebeurtenis met inbegrip van voorstellingen, gedachten of waarnemingen
- recidiverende akelige dromen
- handelen of voelen alsof de gebeurtenis opnieuw plaatsvindt
- intens psychisch leiden bij blootstelling aan een trauma-gerelateerde prikkel
- fysiologische reacties bij blootstelling aan een trauma-gerelateerde prikkel

Aanhoudende vermijding van traumagerelateerde prikkels

- vermijding trauma-gerelateerde gedachten, gevoelens
- vermijding van mensen en/of plaatsen gerelateerd aan trauma
- onvermogen tot herinneren van belangrijke aspecten van het trauma
- minder belangstelling deelnemen andere activiteiten
- gevoel van onthechting en vervreemding van anderen
- beperkt spectrum van gevoelens
- idee een beperkte toekomst te hebben

Verhoogde prikkelbaarheid en hypervigilantie

2-30 dagen → ASS ; > 1 maand → PTSS

### PTSS: Etiologie

Theorieën:

1. Dual representation theory (Brewin, 1996)
2. Cognitieve theorie (Ehlers & Clark, 2000)

## PTSS: ETIOLOGIE EN GEHEUGEN

Belangrijke observaties bij PTSS:

- herbeleving is sensorisch van aard
- herbeleving heeft een "hier-en-nu kwaliteit"
- herbeleving staan los van verdere elaboratie
- herbeleving kan plaatsvinden zonder bewustzijn van de trigger
- trigger die leiden tot herbeleving zijn meestal niet semantisch van aard

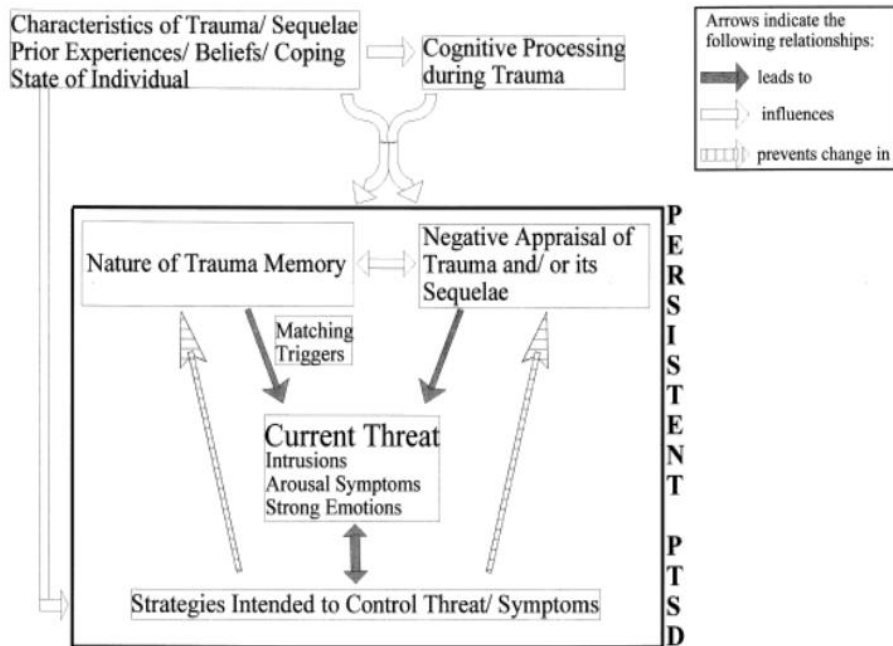
## DUAL REPRESENTATION THEORU (BREWIN, 1996)

- Twee parallele geheugensystemen:
  - o verbally accessible memory (narratief/autobiografisch)
  - o situationally accessible memory (flashbacks)
- Extreme arousal trauma: Opslaan verstoord
- Relatie amygdala en hippocampus (VAM)
- Chronisch verhoogde stress => Verminderd functioneren hippocampus
- Gat in trauma narratief (VAM) en aanhoudende levendigheid van perceptueel geheugen (SAM)

## COGNITIEF MODEL (EHLERS EN CLARK, 2000)

- Aanhoudend beoordeling van dreiging:
  - o individuele verschillen in de beoordeling van trauma
  - o individuele verschillen in geheugenprocessen en de relatie tot eerdere ervaringen
- Gevoel van dreiging kan extern/intern zijn
  - o 'Mensen zijn niet te vertrouwen'
  - o 'Ik heb geen controle over gebeurtenissen'
- Voorbeelden beoordelingen

What is appraised?	Negative appraisal
Fact that trauma happened	"Nowhere is safe" "The next disaster will strike soon"
Trauma happened to me	"I attract disaster" "Others can see that I am a victim"
Behaviour/emotions during trauma	"I deserve that bad things happen to me" "I cannot cope with stress"
<i>Initial PTSD symptoms</i> Irritability, anger outbursts	"My personality has changed for the worse" "My marriage will break up" "I can't trust myself with my own children"
Emotional numbing	"I'm dead inside", "I'll never be able to relate to people again".
Flashbacks, intrusive recollections and nightmares	"I'm going mad", "I'll never get over this".
Difficulty concentrating	"My brain has been damaged", "I'll lose my job".
<i>Other people's reactions after trauma</i> Positive responses	"They think I am too weak to cope on my own" "I am unable to feel close to anyone"
Negative responses	"Nobody is there for me" "I cannot rely on other people"
<i>Other consequences of trauma</i> Physical consequences	"My body is ruined" "I will never be able to lead a normal life again"
Loss of job, money etc.	"I will lose my children" "I will be homeless"



#### Onderzoek naar factoren pre- peri- en post trauma:

- Voor Trauma:
  - o verhoogd angstniveau of angststoornissen
  - o onveilige hechting
  - o laag IQ
- Tijdens Trauma:
  - o aard van het trauma
  - o gevoel van verantwoordelijkheid voor gebeurtenis
  - o dissociatie
- Na Trauma:
  - o cognitieve en gedragsmatige vermijding

#### [PTSS: Behandeling](#)

- Exposure met cognitieve herstructurering
- EMDR
- Schrijftherapie
- Psychofarmaca
- Psychologische debriefing?



## 6. Gegeneraliseerde angststoornis

### Criteria

- Excessieve angst en piekeren
- Moeite om het piekeren onder controle te houden
- Bijkomende symptomen (Rusteloosheid, Snel vermoeid, Concentratieproblemen, Prikkelbaar, etc)
- Angst is vaak langdurig aanwezig
- Hoge co-morbiditeit met depressie (70%)
- Mild tot zeer ernstig

### GAS: Kenmerken

#### BIOLOGISCHE THEORIEËN

- Genetische factor
- Benzodiazepines reduceren GAS:
  - o benzodiazepines verhogen activiteit GABA-neurotransmitter
  - o neurotransmitter => inhibitie van neuronale activiteit
  - o GABA-deficientie theorie => Verhoogde activatie van het limbisch systeem

#### COGNITIEVE THEORIE: HYPERACTIEF ANGST SCHEMA

- Cognitieve inhoud:
  - o maladaptieve assumpties ("ik moet mezelf voorbereiden op gevaar")
  - o positieve visie op piekeren als hantering (verminderde problem-solving; Borkovec)
- Cognitieve processen:
  - o hypervigilantie

### GAS: Behandeling

- Anxiolitica vb. benzodiazepines (! kans op verslaving)
- Relaxatie
- Cognitieve gedragstherapie
- Mindfulness
- Metacognitieve therapie

## 7. Diagnostiek van angst

### Diagnostiek: angst diagnostiek

#### Klinische interviews

- Algemene diagnostische interviews
- Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI)
- Structured Clinical Interview for DSM-IV axis I (SCID)
- Composite international Diagnostic Interview (CIDI)

#### Angst-specifieke interviews

- Anxiety Disorders Interview Schedule (ADIS)
- OCD: Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (YBOCS)

### Diagnostiek: angst vragenlijsten

- Algemene angstscales
  - o Symptom Check List (SCL-90)
  - o Zelf Beoordelings Vragenlijst (ZBV)
- Paniek
  - o Anxiety Sensitivity Index (ASI)
  - o Body Symptom Questionnaire (BSQ)
- Agorafobie
  - o Agoraphobic Cognition Questionnaire (ACQ)
  - o Agoraphobic Self-statements Questionnaire
  - o Fear Questionnaire
  - o Mobility Inventory
- Sociale angst
  - o Fear Questionnaire (FQ)
  - o Fear of Negative Evaluation (FNE)
  - o Inventarisatie Omgaan met Anderen (IOA)
  - o Schaal voor Interpersoonlijk Gedrag (SIG)
- Dwang
  - o Inventarisatie Dagelijkse Bezigheden (IDB)
  - o Padua-inventory (PI-R)
- Enkelvoudige fobie
  - o FQ
  - o Fear of Spiders Questionnaire (FSQ)
- Gegeneraliseerde angststoornis
  - o Penn State Worry Questionnaire (PSWQ)
  - o Worry Domain Questionnaire (WDQ)
  - o Meta-cognitie Questionnaire (MCQ)
- PTSS
  - o Schokverklingslijst (IES)
  - o Posttraumatische Cognities Inventarisatielijst (PTCI)

# PSYCHOSE: SCHIZOPFRENIE

# Schizofreniespectrumstoornissen

Filmpje [slidecast 18/10](#), begin van de les: Wat zijn de mogelijke kenmerken van psychose?  
Psychose is een verzamelterm voor meerdere aandoeningen, waarvan schizofrenie er één van is.

## Symptomen en diagnose

### Symptoomdomeinen en symptomen



Er zijn drie symptoomdomeinen:

1. **positieve symptomen:** verwijst niet naar iets wat gunstig is, maar wel naar iets wat wordt toegevoegd aan de realiteit: soort van realiteitsvertekening, waaronder wanen en hallucinaties plaatsvinden  
antipsychotica werken vrij goed voor positieve symptomen, voorspellen gunstig verloop omwille van hun behandelbaarheid
2. **desorganisatie symptomen:** verwijzen naar storingen in het denken (uit zich voor een stuk in de spraak) en in het gedrag
3. **negatieve symptomen:** een verarming in het functioneren, iets wordt weggenomen van wat men anders wel zou doen  
zijn voorspeller van een slechte prognose

### WANEN

= **overtuiging betreffende interpretatie van een situatie** die niet overeenkomt met algemeen geaccepteerde opvattingen en waaraan wordt vastgehouden zonder voldoende grond en ondanks bewijzen van de onjuistheid ervan

=> persoonlijke overtuigingen dat iets realiteit is, maar die overtuigingen komen niet overeen met de realiteit en worden niet aanvaard door andere mensen

→ **betrekkingswaan:** overtuiging dat relatief toevallige gebeurtenissen op hen betrokken worden  
vb. als je luistert naar de radio, denken dat de persoon die aan het praten is specifiek over jou bezig is of als je over straat loopt je voortdurend het idee hebt dat je gecodeerde boodschappen doorkrijgt, zoals kleuren van voorbijrijdende auto's vormen een mogelijke code

→ **paranoïde waan:** gebaseerd op achterdocht  
vb. overtuiging dat je voortdurend achtervolgd wordt door de FBI

→ **beïnvloedingswaan/controlé waan:** overtuiging dat eigen gedrag, emoties en gevoelens gestuurd worden door externen van buitenaf

vb. idee dat eigen hersenen aangesloten zijn op een pc en dat die pc alles gaat reguleren

→ **grootheidswaan:** overtuiging dat men buitengewone vaardigheden of kennis heeft

vb. overtuiging dat men bovennatuurlijke krachten heeft zoals telepathie

Men maakt vaak onderscheid tussen bizarre wanen en niet-bizarre wanen. Het opmerkelijke aan wanen is dat hoe bizar de wanen ook zijn, men steeds in staat is om die wanen logisch te gaan staven. Beide voorbeelden zijn paranoïdewanen (onderdeel van paranoïdewanen zijn ook vergiftigingswanen en jaloesheidswanen).

- **bizarre wanen:** onmogelijk waar

*Bvb.: Een man weet zeker dat hij dag en nacht in de gaten wordt gehouden via een satellietverbinding. Dat gebeurt door een aantal mensen die in een complot zitten om hem te dwarsbomen. De satellietontvanger is tijdens een operatie in zijn lichaam geplaatst, waardoor hij op afstand wordt bestuurd en gevolgd.*

- **niet-bizarre wanen:** kunnen in principe waar zijn, ook al heel onwaarschijnlijk

*Bvb.: Een 64-jarige man is overtuigd van de ontrouw van zijn echtgenote en meent dat zij tijdens het boodschappen doen afspraken heeft met de chef van de supermarkt. Hoe zij ook haar best doet om hem ervan te overtuigen dat dit een vreemde veronderstelling is, gezien het feit dat zij deze man nog nooit persoonlijk heeft gesproken, lijkt het wel of hij alleen maar meer van zijn idee overtuigd raakt.*

Verdere begrippen:

- waan (ondanks gebrek aan evidentie voor juistheid, is er volgens de patiënt een duidelijke evidentie voor de onjuistheid – zijn waan is juist) vs. **waanachtige opvatting:** de patiënt twijfelt of de opvatting/waan wel juist zou zijn
- primaire vs. secundaire waan
  - o **primaire waan:** waan die plots ontstaan is en ook met een alles overheersende overtuigingskracht aanwezig is
  - o **secundaire waan:** waan die een poging is tot het verklaren van eigenaardige ervaringen (waaronder hallucinaties)
- **waansysteem:** complex van samenhangende wanen, verschillende soorten wanen ontwikkelen rond hetzelfde 'thema', vb. betrekkingswaan en paranoïdewaan bij man vd supermarkt

[Welke type\(s\) wanen zie je in deze casus?](#)

*Een twintigjarige man die schizofrene symptomen had gekregen was aan de beterende hand, maar had nog steeds gehoorhallucinaties. Toen ik hem vroeg waar de stemmen volgens hem vandaan kwamen, antwoordde hij dat er waarschijnlijk een microchip in zijn hersenen was geïmplanteerd en dat zijn gedachten elektronisch werden gestuurd. Toen ik twijfel uitdrukte hoe zoiets had kunnen gebeuren was de patiënt met me eens dat het inderdaad vreemd leek. Hij zei dat hij bij nader inzien dacht dat hij onder hypnose was gebracht. Toen ik me ook afvroeg hoe hypnose zich op deze manier kon uiten, begon de patiënt na te denken en zei dat hij misschien gewoon een beetje ziek was geweest*

→ beïnvloedings/controlé waan: er is een chip geïmplanteerd in zijn hersenen

→ waanachtige opvatting: er komt twijfel als therapeut erop verder in gaat

→ secundaire waan

→ evolutie in verklaarsysteem: van duidelijk bizar naar minder bizar (van geïmplanteerde chip naar hypnose naar ziek zijn)

## HALLICUNATIES

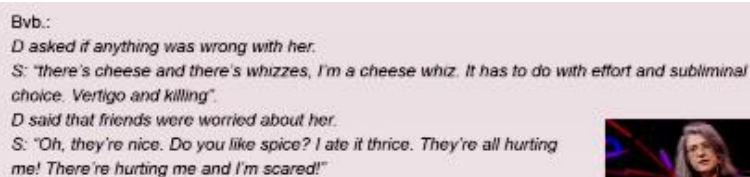
= **Zintuiglijke ervaring** die als werkelijkheid wordt ervaren maar die niet overeenkomt met wat er in de realiteit gebeurt (ervaringen die gebeuren **zonder er een externe stimulus is**)

- kan voor alle zintuigfuncties voorkomen
  - o auditieve hallucinaties (70% vd patiënten): geluiden en stemmen, vaak bij schizofrenie
    - kunnen met elkaar spreken over de patiënt of kunnen zich richten tot de patiënt
    - zijn meestal negatief
    - kunnen commentaar/kritiek geven op patiënten hun doen en handelen
    - kunnen opdrachten gaan geven
  - o visuele hallucinaties: waarnemen van vormeloze verschijningen, lichtflitsen, gestalten...
  - o olfactorische en gustatoire hallucinaties: slechte dingen smaken of ruiken (rottingsgeur, lijkengeur of gasgeur)
  - o tactiele/somatische hallucinaties: vb. beestjes voelen op lijf, windvlaag voelen...
- Hallucinaties delen een continuüm met normaliteit: hallucinaties komen ook voor bij mensen zonder zware psychopathologie
  - o ook zonder psychose
    - vb. mensen die heel religieus zijn horen stem van God
    - vb. inname van drugs als LSD: smaak-, geur- en visuele hallucinaties mogelijk
    - vb. medische condities als delirium: toestand van grote verwardheid in het denken die gepaard gaat met verlaging in het bewustzijn
  - o Wanneer behoort een hallucinatie dan wel tot een psychose?
    - als hallucinaties een heel bizarre vorm aannemen en heel onwaarschijnlijk zijn
    - zonder oorzaak
    - storend bij het dagelijks functioneren

Filmpje: slidecast 18/10, 40 min.

## DESORGANISATIE SYMPTOMEN

- gedesorganiseerd denken: **onlogische en onsamenhangende spraak** van de hak op de tak



Er zijn mildere vormen hiervan: er kan een samenhang zijn, maar dan is boodschap wel minder to the point of is het antwoord geen antwoord op de gestelde vraag

- ernstig **gedesorganiseerd gedrag**
  - o ongepast gedrag/affect gegeven de context vb. tegen zichzelf praten in publiek, zich uitkleden in publiek, masturberen in het openbaar (extreem)
  - o onvoorspelbaar en geagiteerd gedrag vb. roepen en vloeken op straat (kan als tegenreactie zijn op de stemmen): mensen met psychose zijn GEEN agressieve personen!
  - o katatone gedragingen (zeldzaam): verstarde lichaamshouding door extreme spierspanning

## NEGATIEVE SYMPTOMEN

In het algemeen gekenmerkt door een verarming in het functioneren

- verminderde emotionele expressie: vlakker affect, minder hevige positieve of negatieve emoties, vb. vlakke intonatie, gelaatsexpressies die nauwelijks/niet aanwezig zijn
- spraarmoede: geremde spraak, heel korte zinnen
- avolitie of apathische houding: gebrek aan motivatie om dingen te gaan doen vb. zich niet meer wassen
- anhedonie: gebrek aan plezier beleven, men gaat geen dingen meer gaan doen die men vroeger wel nog leuk vond
- sociaal terugtrekgedrag: vaak gevolg van avolitie en anhedonie
- concentratieproblemen

## Schizofreniespectrum-stoornissen

Overeenkomsten tussen verschillende psychotische stoornissen: verschillende schizofreniestoornissen worden op een spectrum geplaatst.

Afhankelijk vd kenmerkende symptomen in wisselende combinaties, ernst en duur, bepaalt DSM-V welke schizofreniestoornis je hebt, de kenmerken:

1. waanstoornis
2. kortdurende psychotische stoornis
3. schizofrenieforme stoornis
4. schizofrenie
5. schizoaffectieve stoornis
6. schizotypische persoonlijkheidsstoornis

### **prototype SCHIZOFRENIE in DSM-5**

- A. Minstens 2 van volgende symptomen, waarvan elk in een periode van één maand een significant deel van de tijd aanwezig is: (minimaal 1,2 of 3)
1. wanen
  2. hallucinaties
  3. gedesorganiseerd spreken
  4. ernstig gedesorganiseerd of katatoon gedrag
  5. negatieve symptomen
  6. niveau van functioneren ligt op een of meer belangrijke levensgebieden duidelijk onder het niveau van het begin van de stoornis  
=> doordat er slechts twee kenmerken moeten aanwezig zijn, kunnen twee patiënten met schizofrenie een heel ander klinisch beeld gaan hebben
- B. Niveau van functioneren ligt op een of meer belangrijke levensgebieden duidelijk onder het niveau van het begin van de stoornis
- C. Symptomen van de stoornis zijn gedurende ten minste zes maanden ononderbroken aanwezig.
- D. Uitgesloten zijn een schizoaffectieve stoornis en een stemmingsstoornis met psychotische kenmerken
- E. De stoornis kan niet worden toegeschreven aan de fysiologische effecten van een middel of aan een somatische aandoening

## ANDERE spectrumstoornissen

- Waanstoornis
  - o nadruk ligt op wanen, geen andere symptomen van schizofrenie
  - o duur > 1 maand
  - o vrijwel normaal psychosociaal functioneren (naast impact wanen)
- Kortdurende psychotische stoornis
  - o plots voorkomen van wanen, hallucinaties, of gedesorganiseerd denken/gedrag
  - o duur: 1 dag – 1 maand
- Schizofreniforme stoornis
  - o zelfde symptomen van schizofrenie
  - o duur > 1 maand en < 6 maand
- Schizoaffectieve stoornis
  - o symptomen van schizofrenie
  - o aanwezigheid van een depressieve of manische episode

## Epidemiologie en ziekteverloop

- Jaarlijks komen er 1000-7000 nieuwe gevallen bij in België
- Risico dat men tijdens het leven schizofrenie ontwikkelt is ongeveer 1 op 100 over culturen, landen en tijd heen
- Wereldwijd lijden er 24 tot 26 miljoen mensen aan schizofrenie

## Epidemiologie

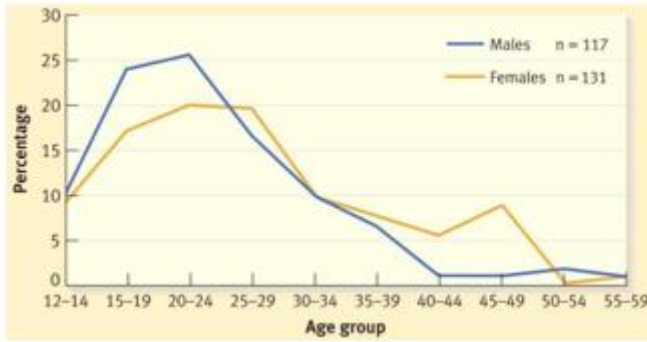
World Health Organisation: 'Schizophrenia is among the 20 leading causes of disability'  
Schizofrenie is een heel storende ziekte: het heeft een heel grote impact op iemand zijn functioneren, mensen met schizofrenie lopen 2-3 keer meer kans om vroeger te sterven

- 25-50% vd patiënten ondernemen zelfmoordpoging
- 10% slaagt erin

Niet alleen impact op de patiënt zelf, maar ook op de omgeving: deze impact is aanzienlijk

1 Decline in family social outings and activities	Delay or cancellation of vacation plans	6
2 Increase in disagreements, disputes or fights	Loss of self-esteem or confidence in other family members	7
3 Depression in other family members	Decline in work or school performance of other family members	8
4 Embarrassment of other family members	Increase in alcohol use	9
5 Economic difficulties	Separation from a spouse	10





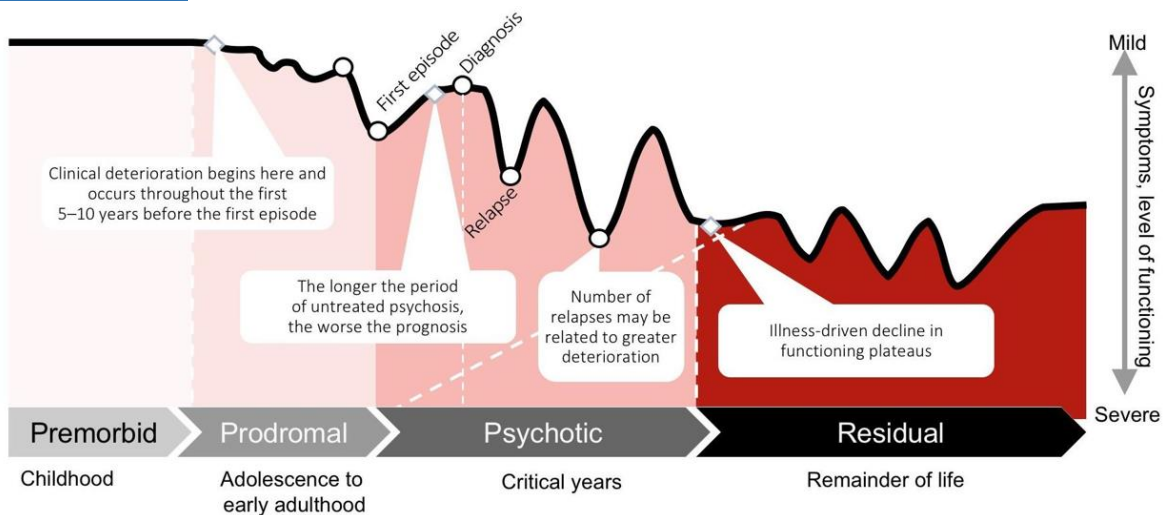
Prevalentie bij mannen en vrouwen is redelijk gelijklopend

Wel is er een verschil in aanvangsleeftijd van het geslacht: bij mannen vindt de piek iets vroeger plaats

Schizofrenie heeft ook een hoge comorbiditeit:

- depressie 75%: verminderd affect en verminderd plezier
- angststoornissen
- misbruik van middelen: 47% heeft ooit voldaan aan diagnose van middelenmisbruik

### Ziekteverloop



Schizofrenie is een **multifasische aandoening**:

#### 1. prodromale fase

- kan enkele jaren voorafgaan aan de ziekte die gekenmerkt wordt door een trage of geleidelijke achteruitgang (ongeveer 5 jaar)
- vaak subklinische positieve symptomen vb. paranoïa en magisch denken
- milde vormen van negatieve symptomen vb. vlak affect en anhedonie
- moeilijkheden bij evaluaties vb. op school/werk  
=> allemaal kenmerken die heel belangrijk zijn bij de vroegdetectie van psychose, kenmerken zijn heel sterk gelinkt aan psychose

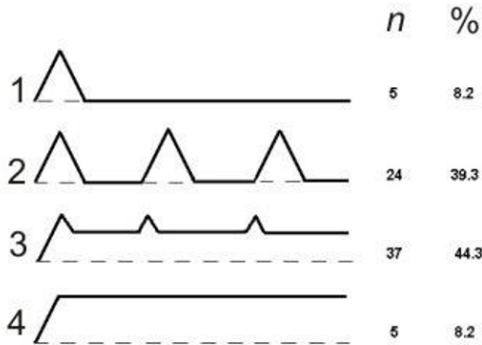
#### 2. actieve/psychotische fase

- vindt meestal plaats tussen 20-29 jaar
- positieve symptomen zijn heel sterk aanwezig
- progressieve aard: er worden vaak meerdere episodes ervaren (herval – verbetering – herval ...), bij iedere episode is er een verdere vermindering van het functioneren

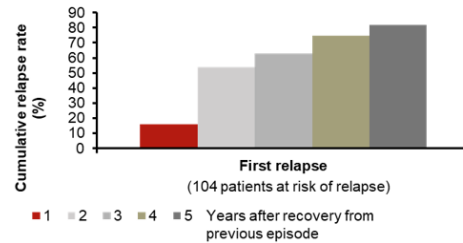
### 3. residuele fase

- negatieve symptomen blijven nog steeds aanwezig
- positieve symptomen verminderen in intensiteit (of verdwijnen)

### Prognose



Cumulative relapse rates in schizophrenia, by year following recovery from the first episode<sup>1</sup>



**Slechte uitkomst voor 62% van pte na 10j: substantieel en frequent psychologisch lijden, werkloosheid, en zelfdoding**



Er is een groot verschil/heterogeniteit in het verloop van de stoornis:

1. 8% vd patiënten heeft één episode en herstelt onmiddellijk terug helemaal
2. 39% heeft meerdere episodes, maar herstellen volledig
3. 44% heeft meerdere episodes, maar er is slechts een gedeeltelijk herstel
4. bij 8% zijn er constant chronische symptomen aanwezig

80-90% van de patiënten hervalt in de eerste vijf jaar na de episode.

Er zijn ook aantal prognoses die het verloop van de ziekte gaan bepalen:

Goede prognose	Slechte prognose
Goed functioneren voor de ziekte	Slecht functioneren vóór de ziekte
Acute aanvang	Geleidelijk ontstaan
Late aanvang	Vroege aanvang (<20j)
Aanwijsbare uitlokkende factoren	Geen duidelijke uitlokkende factoren
Positieve symptomen	Ernstige negatieve symptomen
Geen familiale belasting	Schizofrenie in de familie

## Etiologie

*Minstens 2 symptomen moeten aanwezig zijn voor een diagnose van schizofrenie. Wat is hiervan de implicatie voor de diagnose en het klinisch beeld van schizofrenie? En voor de etiologie?*

Het klinisch beeld is heterogeen, dus alle patiënten kunnen verschillende symptomen hebben, maar wel nog steeds dezelfde diagnose. De impact daarvan is dat dit in de etiologie voor veel diversiteit zorgt. Dezelfde diagnoses, meerdere symptomen gelinkt aan meerdere etiologische factoren. Er is dus niet één oorzaak die alle symptomen kan gaan verklaren. Ook de etiologie is multifactorieel: individuele, biologie, sociologie...

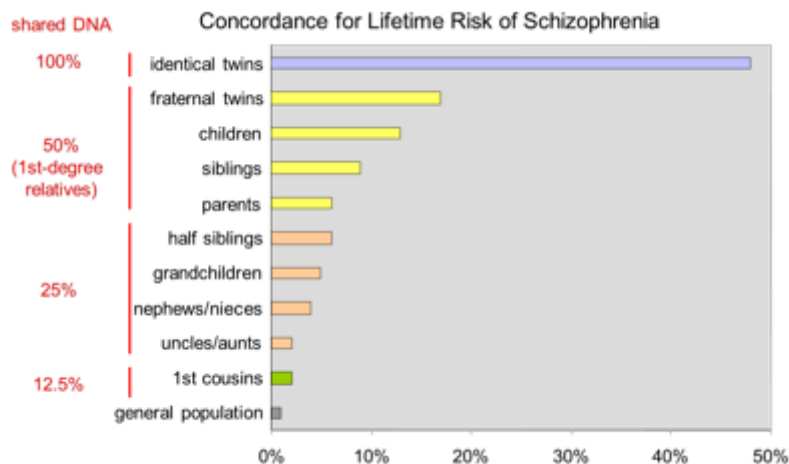
*Genetische factoren zijn betrokken bij het ontstaan van schizofrenie. Juist of fout?*

Juist!

Er is niet één oorzaak dat alle symptomen kan verklaren: **etiologie is multifactorieel:**

- biologische, psychosociale en cognitieve processen
- meeste modellen focussen toch op één symptoom (= *single symptom approach*)

## Genetische factoren



Onderzoek naar genetische factoren heeft zich initieel gefocust op familiestudies: hoe groter de genetische verwantschap toeneemt, hoe hoger het risico op het ontwikkelen van schizofrenie.

MAAR kritiek: binnen families zijn ook omgevingsinvloeden gelijk, dus men is vervolgens tweelingenstudies gaan doen:

- 48% bij MZ
- 17% bij DZ-tweelingen

MAAR nog steeds dezelfde kritiek: omgevingen zijn meer gelijkend bij MZ dan bij DZ tweelingen. Er is dus evidentie, maar er is steeds een 'maar'-component.

Men is vervolgens studies bij nakomelingen gaan doen: kinderen van MZ tweelingen hebben even groot risico op ontwikkelen van schizofrenie ook al heeft ouder geen symptomen (maar tweeling van die ouder dus wel).

Er zijn ook adoptiestudies gedaan, waar men genetische en omgevingsluit uit elkaar kan trekken: verhoogd risico bij geadopteerde kinderen wiens biologische ouder lijdt aan schizofrenie.

**DUS: sterke aanwijzingen voor aanwezigheid van een genetische component.**

Nu wil men genetische componenten gaan identificeren die kwetsbaar zijn m.b.t. ontwikkelen van schizofrenie: hoe worden genen doorgegeven?

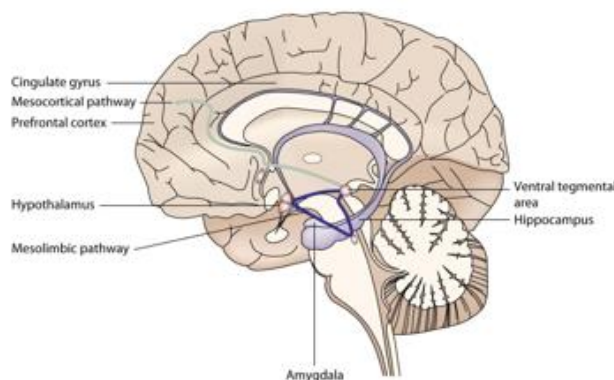
Men is aan **genetic linkage analysis** gaan doen: wat is de overerving en het voorkomen van psychotische symptomen, kunnen we deze gaan linken aan kenmerken waarvan we goed weten dat er overerving is? Op die manier zijn een aantal genen gevonden, maar

- principes van overerving zijn complex en onregelmatig (cf. heterogeniteit)
- kwetsbaarheid niet in 1 gen, maar door meerdere genen bepaald

Hoe komt die genetische kwetsbaarheid tot uiting?

- geen 100% bepaaldheid: er zijn mensen die genen hebben en geen schizofrenie gaan ontwikkelen
- psychosociale factoren zouden gen-expressie beïnvloeden (cf. diathese-stress modellen)

### Biochemische factoren



Schizofrenie zou gevolg zijn van een onevenwicht van neurotransmitters.

**Dopamine-hypothese:** Psychotische symptomen zijn geassocieerd met toegenomen activiteit van dopaminerge systemen (mesocorticaal en mesolimbisch).

initiële evidentie:

- antipsychotica reduceren D activiteit
- amfetamines die D prikkeloverdracht stimuleren induceren psychotische symptomen

Maar het probleem was dat men niet steeds verhoogde concentraties van dopamine in de hersenen vond bij patiënten met schizofrenie, dus is de theorie voor een stuk herzien:

- centrale gedeelte vd hersenen, mesolimbisch: toegenomen activiteit van dopaminereceptoren, waardoor positieve symptomen gaan uitgelokt worden
- frontaal gedeelte vd hersenen, mesocorticaal: verlaagde activiteit, wordt gelinkt aan de negatieve symptomen

**!** De individuele neurotransmitter spelen niet zozeer een belangrijke rol, maar voornamelijk hun interacties en relaties zijn belangrijk bij het begrijpen van biochemische factoren.

#### **Serotonine:**

- reductie prefrontale cortex
- verlaagde activiteit leidt tot lagere inhibitie van de subcortex: mogelijke aanleiding verhoogde dopamine activiteit (mesolimbisch pad)

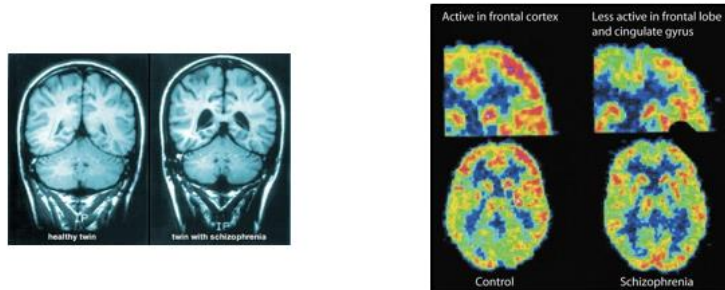
**Glutamaat** = exciterende neurotransmitter

- verlaagde activiteit in limbisch systeem en overactiviteit in prefrontale gebieden

- dysregulatie in glutamaat verstoort dopamine circuits en vice versa

=> gaan beide activiteit van dopaminesystemen beïnvloeden

## Neuroanatomie



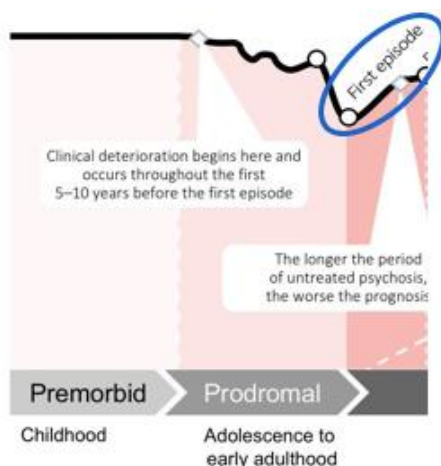
Er zijn structurele en functionele verschillen in de hersenen:

- verwijding hersenventrikels (hersenvocht kamers): indicatief voor hersenatrofie (afsterven van hersenweefsel), geassocieerd met slechtere prestaties op neuropsychologische basis, dit is progressief hoe langer men lijdt aan aandoening, hoe meer verwijding
- kleiner volume temporale cortex (limbische structuren): geassocieerd met positieve symptomen
- kleiner volume prefrontale cortex (hogere cognitieve functies: plannen, organiseren, doelgericht gedrag): geassocieerd met negatieve symptomen
- lagere activiteit/bloeddoorstroming in frontale regio's: geassocieerd met aandachts- en geheugenproblemen, gedesorganiseerd gedrag

### Oorzaken van die hersenafwijkingen?

Neuro-ontwikkelingstheorieën: 'ontwikkelingsstoornissen in de hersenen'

1. Genetische mutaties die hersenontwikkeling en cognitieve functies sturen
2. Pre- en perinatale omgevingsfactoren
  - geboortecomplicaties: vroeggeboorte, laag geboortegewicht, lange arbeid, hypoxie (= zuurstoftekort bij bepaalde delen van het lichaam)
  - voedingstekort vanwege slecht werkende moederkoek
  - infecties tussen 4<sup>de</sup> en 6<sup>de</sup> maand zwangerschap vb. wintermaanden, griep epidemie: meer schizofrenie

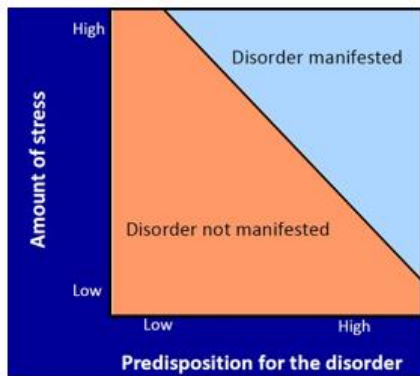


### Hoe komt het dat symptomen pas tijdens de adolescentie tot uiting komen als hersenafwijkingen, prediatief voor psychose, al vanaf geboorte aanwezig zijn?

Veel mensen hebben bepaalde kwetsbaarheid in biologisch stelsel, maar deze komen pas tot uiting als er ook andere factoren in het spel zijn:

- psychosociale factoren: adolescenten staan zeer vaak voor nieuwe uitdagingen, wat mogelijk stress met zich meebrengt
- die stress kan biologische stresssysteem gaan activeren, waardoor cortisol wordt afgescheiden, waardoor dopamine activiteit gaat toenemen (bovenop dopamine piek die er sowieso al is tijdens de adolescentie)

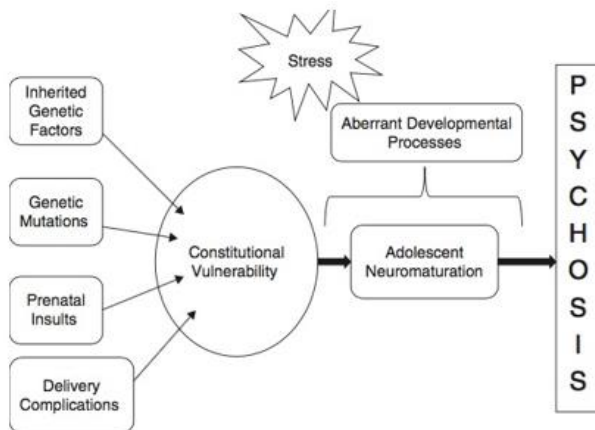
## DE ROL VAN STRESS



### Stress en psychose:

- mensen met kwetsbaarheid voor psychose zijn stressgevoelig: toename negatieve stemming en afname positieve stemming als reactie op stresserende gebeurtenis
- onwaarschijnlijk dat schizofrenie reactie op stress is (zonder kwetsbaarheidsfactor) vb. mensen met depressie zijn aan veel meer stressfactoren blootgesteld vs. schizofrenie

## Diathese-stress model



EN diathese kwetsbaarheid samen MET uitlokkende factoren: je bent afhankelijk van welke kwetsbaarheid je hebt, maar het hangt ook af welke factoren je nodig hebt om die kwetsbaarheid tot uiting te laten komen en stoornis te laten ontwikkelen

hoge kwetsbaarheid: mineure stressoren nodig om stoornissen te ontwikkelen  
lage kwetsbaarheid: majeure stressoren

## GEZINSFACTOREN

*Schizofrenie is gevolg van gestoorde opvoedings- en communicatiepatronen in gezinnen. Juist of fout?*  
In de sterkte en de mate waarin deze stelling is beschreven is de stelling fout

'50-'60: 'Schizofrene moeder': koud, verwerpende, dominante en afstandelijke moederfiguur, MAAR geen evidentie daarvoor gevonden

**Double-bind theorie** : men heeft gekeken naar communicatie met tegenstrijdige boodschappen op verschillende niveaus : inhoud vs. toon/uitdrukking/houding; die ambigue boodschappen geven aanzet tot ontwikkelen van schizofrenie

**Parental communication deviance** (vervolg van double-bind theorie): vage, gefragmenteerde en tegenstrijdige communicatie zonder gezamenlijke focus, komt inderdaad vaker voor bij ouders van patiënten met schizofrenie

*Daughter: What did you mean by a conversation having an outline? Has this conversation had an outline? Father: Oh, surely, yes. But we cannot see it yet because the conversation isn't finished. You cannot ever see it while you're in the middle of it.*

! Er bestaat GEEN evidentie om aan te nemen dat disfunctionele communicatiepatronen ALLEEN het ontstaan van schizofrenie zou kunnen verklaren

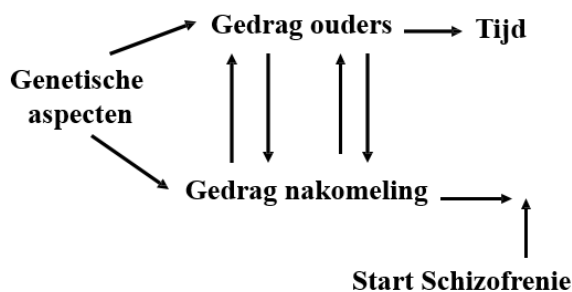
Gezinsfactoren spelen WEL een rol bij **herval**: hoge expressed emotion verhoogt het risico op herval (= hoeveelheid emotie uitgedrukt door gezinsleden en/of belangrijke anderen)

### EXPRESSED EMOTION

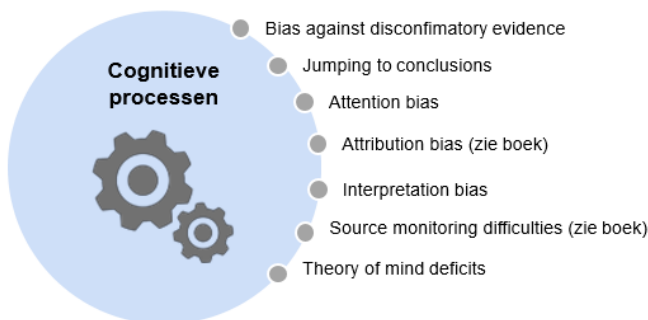
Hoge expressed emotion:

- vijandigheid: negatieve opmerkingen, verwerping, patiënt de schuld geven
- kritiek: afkeurende opmerkingen
- emotionele overbetrokkenheid: gezinsleden die zichzelf de schuld geven vd toestand van de patiënt, medelijden en schaamte, overbescherming

Geen “trait”, maar evolutie gevolg van moeilijke coping met de ziekte, expressed emotion is niet stabiel, maar kan veranderen: start met overbetrokkenheid, dan kwaadheid en kritiek  
=> een factor waar veel interventies op gaan focussen



### Cognitieve factoren



### DENKSTIJLEN

Wanen worden gelinkt aan een “**bias against disconfirmatory evidence**” (BADE): wanen blijven bestaan, ondanks dat er tegenevidentie is voor de juistheid, BADE reflecteert de inflexibiliteit in iemand zijn waanidee: patiënt houdt vast aan opvatting, ondanks dat er tegenevidentie is

Sanford et al. studie:

- vier groepen: (1) schizofrenie en wanen, (2) schizofrenie zonder wanen, (3) OCD, en (4) groep zonder psychopathologie
- Taak: *Bias Against Disconfirmatory Evidence taak (BADE-taak)*



## Voorbeelden scenario:

### Statement 1

“Jenny kan de slaap niet vatten”

Beoordeel plausibiliteit van elk van volgende verklaringen:  
(0 = helemaal niet tot 21 = helemaal wel)

1. Jenny maakt zich zorgen over het examen van morgen (0-21)
2. Jenny houdt van haar bed (0-21)
3. Jenny maakt zich zorgen over haar zieke moeder (0-21)
4. Jenny kijkt heel erg uit naar het kerstfeest morgen (0-21)

### Statement 3

“Jenny vraagt zich af hoeveel pakjes ze onder de boom zal vinden”

Beoordeel plausibiliteit van elk van volgende verklaringen:  
(0 = helemaal niet tot 21 = helemaal wel)

1. Jenny maakt zich zorgen over het examen van morgen (0-21)
2. Jenny houdt van haar bed (0-21)
3. Jenny maakt zich zorgen over haar zieke moeder (0-21)
4. Jenny kijkt heel erg uit naar het kerstfeest morgen (0-21)

### Statement 2

“Jenny kan niet wachten tot morgen”

Beoordeel plausibiliteit van elk van volgende verklaringen:  
(0 = helemaal niet tot 21 = helemaal wel)

1. Jenny maakt zich zorgen over het examen van morgen (0-21)
2. Jenny houdt van haar bed (0-21)
3. Jenny maakt zich zorgen over haar zieke moeder (0-21)
4. Jenny kijkt heel erg uit naar het kerstfeest morgen (0-21)

Proefpersoon moet plausibiliteit van verklaring aangeven op basis van de statement die gemaakt wordt.

Volgorde van statements is zo opgesteld, dat als verklaringen initieel plausibel waren, ze naar verloop van tijd ontkracht zullen worden.

## Hoe meet deze taak ‘BADE’?

Statements:

1. “Jenny kan de slaap niet vatten”
2. “Jenny kan niet wachten tot morgen”
3. “Jenny vraagt zich af hoeveel pakjes ze onder de boom zal vinden”

Mogelijke verklaringen (bij elk statement):

1. Jenny maakt zorgen over het examen van morgen (**LURE**)
2. Jenny houdt van haar bed (**ABSURD**)
3. Jenny maakt zich zorgen over haar zieke moeder (**LURE**)
4. Jenny kijkt heel erg uit naar het kerstfeest morgen (**TRUE**)

- LURE-statements: worden ontkracht naargelang statements vorderen
- TRUE-statements: hebben initieel weinig evidentie, maar w plausibeler
- ABSURD-statement: weinig plausibel over de gehele lijn

Uitvoering principale componentenanalyse op die data, resultaten BADE bij schizofrenie:

- **conservatisme** = algemene responsbias, tendens om hoge plausibiliteitsratings te geven
- **evidence integration** (impairment) = hoge scores op lure- en absurdstatements, maar negatief geladen met true-statement na derde statement
  - o DUS als je hoog scoort op impairment, ga je verkregen informatie minder integreren en daarom minder je verklaring gaan aanpassen
  - o beperking in evidentie integratie is specifiek gelinkt aan het hebben van wanen

Table 3. Varimax-rotated component loadings for BADE indicators (schizophrenia patients only, n=164)

Rating	Component	
	Conservatism	Evidence integration
Absurd 1	0.413	0.663
Absurd 2	0.245	0.835
Absurd 3	0.062	0.858
N lure 1	0.893	0.042
N lure 2	0.710	0.311
N lure 3	0.189	0.747
E lure 1	0.824	0.173
E lure 2	0.756	0.354
E lure 3	0.188	0.769
True 1	0.799	0.331
True 2	0.788	0.080
True 3	0.525	-0.522

N, Neutral; E, emotional.

All loadings corresponding to those > 0.40 in Speechley et al. (2012) are set in bold font to show similarities in component patterns.



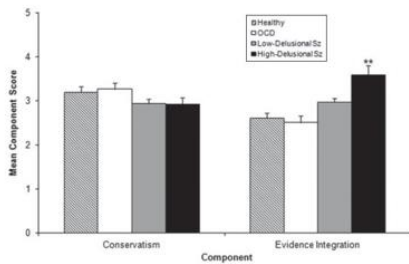


Fig. 2. Mean component scores plotted as a function of group [healthy controls,  $n=30$ ; obsessive-compulsive disorder (OCD),  $n=20$ ; low-delusional,  $n=121$ ; high-delusional,  $n=43$ ]. The mean of the component scores was rescaled to 3 for display purposes. \*\* $p<0.005$  for comparisons between high-delusional subjects and all other groups.

conservatisme = geen groepsverschillen

evidentie integratie = mensen met schizofrenie mét wanen scoren opvallend hoger in een beperking van evidentie integratie!

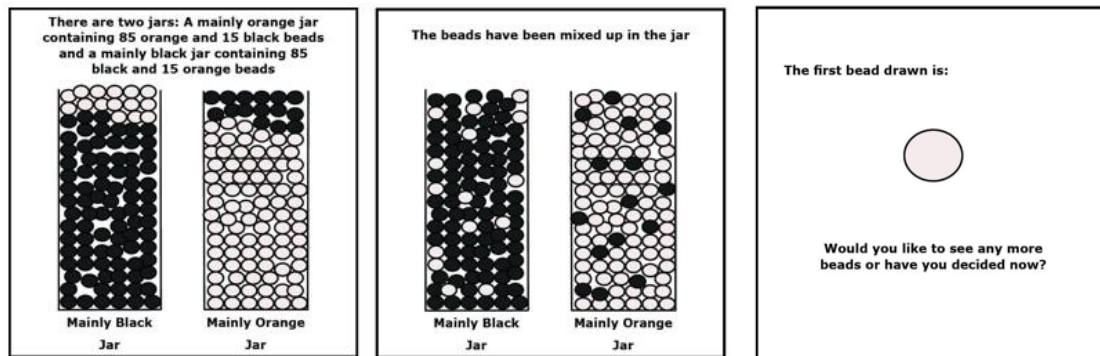
Schizofrenie mét wanen scoren ook hoger dan patiënten met schizofrenie zonder wanen

Wanen worden gelinkt aan “**jumping to conclusions**”

= neiging om in onzekere situaties met verschillende mogelijke verklaringen op grond van erg weinig informatie of vage aanwijzingen te komen tot een conclusie

vb. patiënt met wanen denkt dat hij achtervolgd wordt omdat hij een zwarte auto ziet passeren

De kralentaak:



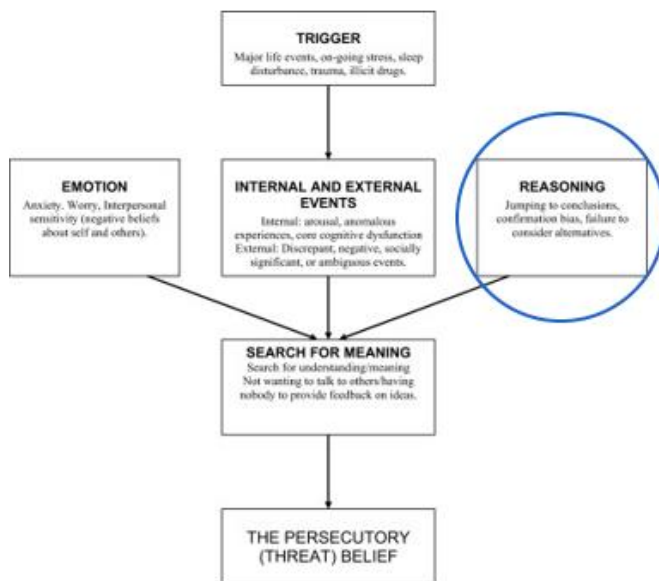
Resultaten:

- personen met wanen nemen beslissing na 3 of minder kralen: beslissen dus heel snel
- extreme JTC ( $\leq 2$  kralen) is het grootst bij de groep van actief wanende patiënten
- JTC is een trek, want is redelijk stabiel: ook aanwezig bij personen met verhoogd risico op wanen (dus mensen die nu nog geen wanen hebben) én blijft aanwezig na herstel
- JTC ook gelinkt aan waanachtige opvattingen
- JTC ook voor emotioneel en waan-relevante stimuli

**Hoe gaan bepaalde denkstijlen leiden tot wanen?**

**Threat-anticipation model of persecutory delusions** (Freeman, Garety, Kuipers, Fowler, & Bebbington, 2002), waarbij men gaat stellen dat er een bepaalde interactie is tussen factoren die ervoor gaan zorgen dat alles ‘klaargezet’ wordt om wanen te ontwikkelen. Bepaalde triggers in iemand zijn leven (vb. chronische stress) kunnen ervoor zorgen dat iemand waanbeelden/eigenaardige ervaringen krijgt.

Het is eigen aan mens-zijn om **betekenis/verklaring** te zoeken voor die wanen/eigenaardige ervaringen. Het proces om betekenis te zoeken, wordt beïnvloed door een aantal factoren, vb. angst, piekeren over toekomst.. gaan meer negatieve gedachten gaan genereren. Die negatieve gedachten worden extra aangespoord door confirmatiebias en evidence integration, waardoor men gedachten niet meer loslaat en deze niet meer ontkracht kunnen worden. Doordat men ook heel snel tot



negatieve conclusies komt op basis van heel weinig informatie, wordt ook het betekenis verlenend proces beïnvloed, waardoor dit gaat leiden tot het ontstaan van vaste wanen.

### VERTEKENDE INFORMATIEVERWERKING: AANDACHTS- EN INTERPRETATIEBIAS

Wij moeten heel veel informatie uit de omgeving verwerken, maar ons brein is daarin heel beperkt, kan niet alles gaan verwerken en maakt daarom een selectie tss welke informatie het gaat verwerken: die selectie gebeurt door basis cognitieve processen (aandacht, geheugen, betekenisverlening). Een aantal van de positieve symptomen bij patiënten met schizofrenie worden gekenmerkt door emotionele vertekeningen of biases in die selectie/aandachtsprocessen.

- hypothese: wanen zijn het resultaat van cognitieve vertekeningen
- patiënten met wanen gaan selectief hun aandacht richten op ambigue informatie of naar informatie die overeenkomt met de wanen, waarbij men dit vervolgens op een meer negatieve manier gaat interpreteren
- aandachts- en interpretatiebias: selectief informatie uit de omgeving halen en gaan ook meer waanrelevante betekenissen gaan genereren en interpreteren als plausibel

### Strooptaak, aandachtsbias:

- meet aandachtsprocessen via executieve functies: het woord op zich moet door aandacht geïnhibeerd worden (terwijl we dit automatisch gaan verwerken), zodat men die automatische tendens kan overschrijven en kan focussen op het kleur v/h woord (men vergelijkt dan condities waarin kleur hetzelfde als het woord is en conditie waarin verschillend woord-kleur is)
- aangepaste stroop: paranoia en emotionele woorden die relevant zijn voor iemands waan
- personen met wanen: tragere RT bij benoemen van kleur van emotionele en paranoiarelevante woorden, omdat bedreigende woorden automatisch verwerkt worden dan neutrale woorden
  - geeft evidentie dat mensen met wanen inderdaad selectiever informatie uit de omgeving gaan halen en de aandacht getrokken wordt naar dreigende stimuli

Er zijn ook andere taken ontwikkeld, vb. zoeken van kwade gezicht in een groep lachende gezichten. Deze taken hebben andere bevindingen opgeleverd: ondanks dat de aandacht sneller op negatieve stimuli komt te liggen, is er nadien ook een verhoogde vermijding van sociale stimuli in de omgeving (men gaat de aandacht na het opmerken ervan wegleden)

## Interpretatiebias

Savulich et al. (2017)

- patiënten met schizofrenie, personen zonder psychopathologie
- vragenlijsten die paranoia meten (dimensionele benadering)
- voeren verschillende interpretatietaken uit: Similarity rating task (SRT), Scrambled Sentences Test (SST)

### Similarity Rating Task:

PP zien ambiguous scenario's met een te voltooien woordfragment:

vb. "After a long morning you enter the canteen for lunch. While waiting in the queue, you look for your colleagues and hope to join them. Across the room, two girls begin to..."

"whsp-r"

Na het voltooien van de scenario's, krijgen pp een rating taak: "Beoordeel gelijkenis tussen fragment en 4 interpretaties"

"The girls are plotting against you" (paranoid)

"The girls are talking about their friend" (nonparanoid)

"Your doctor gives you suspicious medication" (unrelated paranoid)

"Your doctor gives you beneficial medication" (unrelated nonparanoid)

- een paranoïde persoon gaat de eerste verklaring een hogere rating geven dan de niet-paranoïde verklaringen, dan spreken we van een interpretatiebias
- de unrelated verklaringen dienen ter controle of de wanen specifiek zijn of de wanen vooral te maken hebben met negatieve zaken

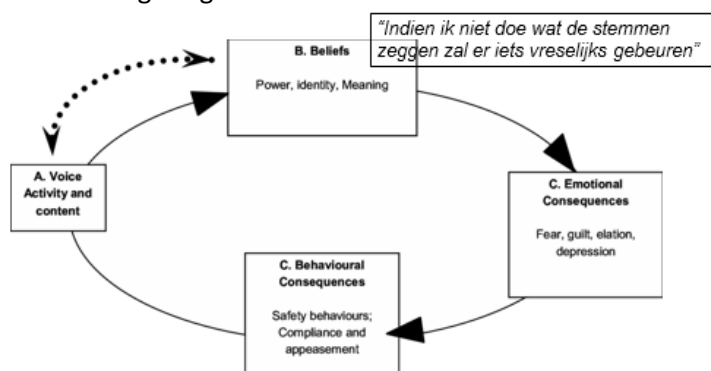
(b) n = 61	Paranoia Scale	Green Paranoid Thoughts	PDI-21
SRT Paranoid Index	.39, <.001*	.34, .002*	.38, .001*
SRT Negative Index	.30, .006*	.22, .046*	.27, .02*
SST Paranoid %	.55, <.001*	.59, <.001*	.74, <.001*
SST Negative %	.55, <.001*	.61, <.001	.60, <.001*
JTC Beads	-.17, .11	-.15, .16	-.22, .046*

Note: Values are Pearson's  $r$ ,  $p$  value.

\* $p < .05$ .

Telkens positieve paranoïaschalen: hoe hoger een interpretatiebias of hoe meer paranoïde wanen men heeft, hoe meer men die paranoïde gedachten gaat rapporteren.

**Interpretatiebias** speelt niet alleen een rol bij wanen, maar ook bij hallucinaties en vooral bij de interpretatie van stemmen als bedreigend: hebben macht en slechte intenties, zelf geen controle over stemmen, etc. Hoe men hallucinaties gaan interpreteren heeft ook een grote impact op wat men vervolgens gaat voelen en doen.



Als die stemmen zich voordoen, gaat patiënt zich angstig, machteloos, hopeloos gaan voelen. Daarbij kan men fysieke gevolgen voelen vb. stress systeem kan w geactiveerd, wat je dan weer kan linken aan dopamineregulatie...

Welke emoties je ervaart, bepalen heel erg hoe je met die stemmen

omgaat: we proberen ze te reguleren door vb. coping of actief gedragingen te gaan stellen. Vb. in gesprek gaan met stemmen, vloeken, in discussie treden, maar ook drugs gebruiken om angst te doen afnemen...

Hetgeen wat men doet heeft vervolgens ook grote invloed op activiteit van die stemmen. vb. drugs gaan hallucinaties gwn gaan versterken. Tijdens interventies gaan we dan ook heel sterk inzetten op aspecten van die vicieuze cirkel:

- enerzijds op opvattingen
- anderzijds op manier waarop men met emoties en gedachten omgaat


### THEORY OF MIND

= mogelijkheid om opvattingen, attitudes, emoties en intenties van anderen af te leiden (sociale cognitie)

In schizofrenie zit er een beperking in de theory of mind vd patiënt. Ze kunnen gevoelens en intenties van anderen minder goed inschatten.

Hypothese: beperkte TOM in schizofrenie kan leiden tot idee dat anderen hun intenties verbergen of vijandige intenties hebben

2 soorten taken:

<i>The reading the mind in the eyes test</i>	<i>Hinting tasks</i>
	<p>Participant infers intentions behind veiled speech act Example:            Paul has to go to an interview and he's running late. While he is cleaning his shoes, he says to his wife, Jane: "I want to wear my blue shirt but it's very creased."            Question: What does Paul really mean when he says this?</p>

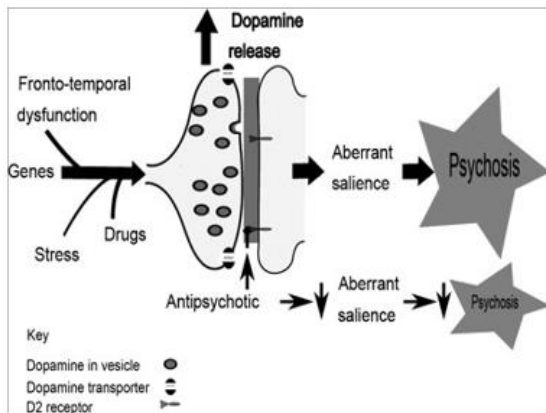
=> **Klinische groepen met (vorm van) schizofrenie scoren meer dan 1 SD onder het gemiddelde in controle groepen op de verschillende ToM taken:** maken veel meer foute inschattingen

*Hoe zou een 'TOM' een rol kunnen spelen bij herval?*

- Intenties van anderen kunnen verkeerd begrepen worden, deze misvatting kan de waan gaan voeden, waardoor het probleem in stand gehouden wordt.
- Als je veel minder zicht hebt op wat iemand denkt, heb je meer ruimte om zelf de gedachten van een ander te gaan invullen op negatieve wijze (samen met aandachts- en interpretatiebias) en zij kunnen dit ook invullen op basis van eigen negatieve gevoelens (schrijven eigen gevoel toe aan anderen).
- Theory of mind is belangrijk om relaties met anderen te ontwikkelen: ToM ligt aan de basis van heel wat problemen in sociaal functioneren bij patiënten met schizofrenie. Het niet kunnen interpreteren v wat andere mensen voelen, maakt bij anderen negatieve reacties los.
  - o Als patiënt dus anderen niet begrijpt, zal hij ten eerste minder steun zoeken en krijgen.
  - o Toename stress als je ander niet begrijpt (ook doordat je negatieve gevoelens invult).
  - o Expressed emotions: de ander kan vijandig en kritisch zich opstellen tgo patiënt

## Geïntegreerde visies

Gaan niveaus v verklaringen samenvoegen en integreren om tot comprehensief, omvattend model te komen.

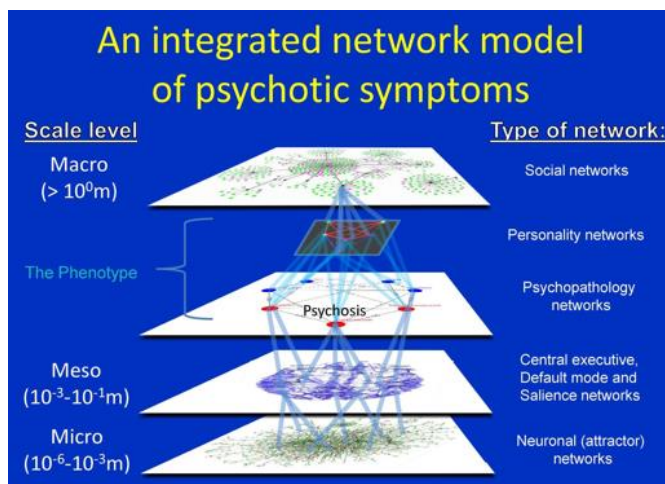


**Aberrant salience theory** (Kapur, 2003): kijkt nr afwijkingen die gebeuren op het niveau vd hersenen. In dit model gaat men neurotransmittersystemen linken aan informatieverwerking.

Normaal brein: we krijgen continu prikkels op ons afgevuurd en ons brein selecteert/filttert die stimuli in wat relevant of irrelevant is

Bij schizofrenie: neurotransmitterontregeling (in dopaminesysteem en daar bijkomstig serotonine en

glutamaat): verstoorde dopaminehuishouding gaat ervoor zorgen dat irrelevante prikkels in onze omgeving plots relevant gaan worden voor de patiënt: bij schizofreniepatiënten is er dus verstoring id filterprocessen.



**Netwerkbenadering:** het is heel onwaarschijnlijk dat er één oorzaak zou gevonden worden als overkoepelende oorzaak vr psychose, in netwerkbenadering is complexiteit troef.

Welke symptomen zijn er aanwezig en hoe beïnvloeden die elkaar?

Men gaat verschillende niveaus integreren. Er zijn zowel interacties tussen als binnen de niveaus.

## Diagnostiek

In diagnostiek v schizofreniespectrumstoornissen zijn er twee categorisatiesystemen tegenwoordig: DSM-5 en ICD-II. Beide systemen stellen aantal criteria voor die overeengekomen zijn op basis van consensus met een aantal experts.

Er zijn tss beide categoriale benaderingen enkele verschillen: vb. schizofreniforme stoornis staat in DSM, maar niet in ICD (door verschillende duur)

*Validiteit en operationalisering van het concept schizofrenie is omstreden. Waarom?*

Het concept schizofrenie is mogelijks te breed: zeer sterke heterogeniteit tss symptomen van patiënten. De cut-off vh aantal symptomen is arbitrair. Culturele component. Taal die gebruikt wordt is vaag vb. vanaf wanneer is er iets 'ernstig'.

Daarbij is schizofrenie ook geen separate ziekte: het heeft

- geen specifieke fenomenologie (geen specifieke overgang tss schizofrenie en normaliteit, ook geen specifieke symptomen die echt kenmerkend zijn vr schizofrenie en alleen daarbij voorkomen)
- geen specifieke etiologie (vaak risicofactoren die kans op schizofrenie kunnen verhogen, maar kunnen risico op andere zaken ook gaan verhogen)

### DSM-5

Geen evidentie dat ander classificatiesysteem beter zou zijn. DSM wordt vaakst gebruikt in zorgcentra, zeker in België en Nederland.

- A. Minstens 2 van volgende symptomen, waarvan elk in een periode van één maand een significant deel van de tijd aanwezig is: (minimaal 1,2 of 3)
  1. wanen
  2. hallucinaties
  3. gedesorganiseerd spreken
  4. ernstig gedesorganiseerd of katatoon gedrag
  5. negatieve symptomen
- B. Niveau van functioneren ligt op een of meer belangrijke levensgebieden duidelijk onder het niveau van het begin van de stoornis
- C. Symptomen van de stoornis zijn gedurende ten minste zes maanden ononderbroken aanwezig.
- D. Uitgesloten zijn een schizoaffectieve stoornis en een stemmingsstoornis met psychotische kenmerken
- E. De stoornis kan niet worden toegeschreven aan de fysiologische effecten van een middel of aan een somatische aandoening

### Welke informatie is er nodig om aan diagnostiek te doen?

Er zijn geen "biomarkers" die specifiek zijn voor schizofrenie, dus men moet aan diagnostiek doen op basis van **gespreksvaardigheden**.

Bronnen:

- anamnese
- heteroanamnese
- lichamelijk onderzoek + laboratoriumonderzoek

### ANAMNESE: BEVRAGING PATIËNT

Men maakt risk assessment: het risico om zichzelf (of anderen) iets aan te doen.

Minimaal aan bod: gaat heel specifiek gaan bevragen over...

- wanen (= inhoudelijke denkstoornis), hallucinaties (gericht bevragen): heel belangrijk om dit te bevragen, patiënten hebben heel weinig realiteits- en ziektebesef en gaan dus niet vaak spontaan over wanen etc. gaan vertellen, dus zodra men begint over positieve symptomen is het belangrijk om daar direct op in te gaan.  
vb. Hebt u wel eens het gevoel dat andere mensen het op u gemunt hebben?; Hoort u wel eens stemmen?
- desorganisatie symptomen: formele denkstoornis, bizar gedrag
- negatieve symptomen
- veranderingen in het functioneren vb. problemen in de relatie met vrienden of familie, werk, politie, etc.
- veranderingen in de stemming
- *gebruik van drugs*: als iemand kwetsbaar is om psychose te ontwikkelen, gaat het gebruik van cannabis dit gaan triggeren (kans nog groter als iemand blowt op jonge leeftijd), kan dus een belangrijke triggerende én instandhoudende factor zijn

Semigestructureerd diagnostisch interview: (CASH, SCAN, SCID)

- systematisch gesprek, maar er is toch vrijheid (naast vaste vragen over specifieke symptomen) om gesprek te sturen naar wat patiënt vertelt
- meer betrouwbare en valide diagnostiek
- aanvullende informatie

Interviews:

- CASH: Comprehensive Assessment of Symptoms and History
- SCAN: Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry
- SCID: Structured Clinical Interview for DSM-V

Observatie:

- PANSS: Positive and Negative Syndrome Scale
- PSYRATS: The Psychotic Symptom Rating Scales

### HETEROANAMNESE: BEVRAGING NAASTE OMGEVING VD PATIËNT

Hoe ervaren zij de ziekte vd patiënt of hoe gaan ze om met de patiënt? Dit is belangrijk, want het grootste deel vd patiënten hebben realiteitsvertekeningen en slechts partieel ziektebesef. Als je dus een patiënt over de ziekte gaat bevragen, zal zijn antwoord al een stuk vertekend zijn.

Als je interview van omgeving en patiënt samenlegt, kom je wel tot een volledig beeld.

### LICHAMELIJK ONDERZOEK

- uitsluiten somatische oorzaken
- op indicatie: labo-onderzoek (vb. urine onderzoeken op cannabis, amfetaminen, opiaten en cocaïne)



## BELANGRIJK: VERHOOGD SUÏCIDERISICO

- expliciet informeren bij de patiënten naar suïcidale gedachten en plannen
- en extra waken bij patiënten die ook een effectief risico lopen

Risicofactoren van suïcidaliteit:

Algemene risicofactoren	Ziektespecifieke risicofactoren
Depressie, gevoelens van wanhoop	Chronisch beloop met regelmatige exacerbaties
Uiting van suïcidale ideaties	Slecht functioneren bij ontslag
Eerdere suïcidepogingen	Hoog niveau van premorbide functioneren
Slecht psychosocial functioneren	Ziektebesef en angst voor verdere achteruitgang
Sociale isolatie met een gebrek aan sociale steun	Grote afhankelijkheid van behandeling of verlies van vertrouwen in de behandeling
Afnemende kwaliteit van de gezondheidstoestand	Depressieve stemming en gevoelens van wanhoop
Recente verlieservaringen	Aanwezigheid van positieve symptomen
middelenmisbruik	
Geschiedenis van suïcide in de familie	

## Behandeling

Medicatie, psychotherapie, ondersteunende naaste en werkomgeving

## Doelen

- 1 Reduce or eliminate** symptoms, ensuring symptom remission or control is maintained
- 2 Maximize** quality of life and adaptive functioning
- 3 Promote and maintain** recovery from the debilitating effects of the illness to the maximum extent possible
- 4 Monitor** for adverse treatment effects
- 5 Prevent** relapse from occurring

## Interventies

Er bestaat geen genezing voor schizofrenie: er worden verschillende behandelingen gecombineerd om de kans op herval te verkleinen, kwaliteit v/h leven zo hoog mogelijk te houden en om symptomen te reduceren of eventueel te elimineren.





## Biologische behandeling

**Antipsychotische medicatie** is de voornaamste biologische behandeling:

Studie	N	Herval na 1 jaar	
		Placebo (%)	Neuroleptica %
Trochinsky et al. (1962)	43	63	4
Leff and Wing (1971)	35	80	35
Hogarty et al. (1974)	374	68	31
Chien (1975)	47	86	12
Rifkin et al. (1977)	73	75	5
Müller (1982)	50	72	8
Samen	622	74	16

Wanneer patiënten medicatie innemen, gaat kans op herval drastisch gaan dalen.

Eerste generatie/klassieke antipsychotica: dopamine antagonisten (blokkeren dopamine receptoren)  
Beperkingen:

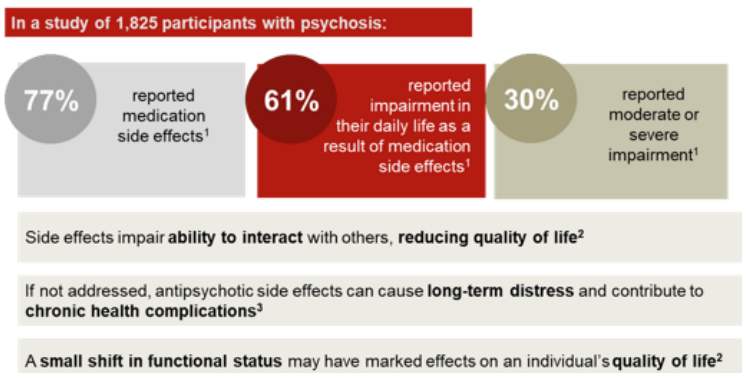
- onderdrukken positieve symptomen (geen genezing, dus levenslang gebruik vd medicatie)
- beperkt effect op negatieve symptomen
- bijwerkingen: bewegingsstoornissen (spasmen, spiersamentrekkingen, tardieve dyskinesie – repetitieve of onvrijwillige bewegingen vb. blinken met ogen/grimas), metabole stoornissen (gewichtstoename), seksuele functiestoornissen, sedatie-effect (moeheid, geen zin hebben, ondermijnen andere behandelingen): patiënten willen vaak door deze bijwerkingen medicatie niet doornemen
- lage therapietrouw (risico herval x5; cf. Saks)

Tweede generatie/atypische antipsychotica (gaat in op beperkingen van eerste generatie van psychotica): dopamine antagonisten met effect op andere neurotransmitter systemen (incl. serotonine)

Voordeel:

- verminderen positieve en negatieve symptomen
- minder neveneffecten (wel gewichtstoename)
- herstel, verbeteren van psycho-affectieve en cognitieve mogelijkheden
- grotere therapietrouw, minder herval en rehospitalisatie

MAAR een substantieel deel vd patiënten ondervindt hierbij nog steeds hinder:



Toch wordt medicatie bijna altijd voorgeschreven, zeker voor acute aanvallen, is het heel werkzaam. Toch ondervindt 2/5<sup>de</sup> vd patiënten weinig voordeel aan het nemen van medicatie.

## Psychosociale behandelingen

Psycho-educatie, cognitieve gedragstherapie, hervalpreventie, gezinsinterventies, vaardigheidstraining: er zijn heel veel verschillende behandelingen mogelijk, maar deze worden niet allemaal aangeraden.

Relevantie	Aandachtspunten
Persistentie positieve symptomen	Motivatie voor behandeling
Vroege interventie	Vaak veel ervaring met HV (negatieve ervaringen)
Invloed van emoties op symptomen	Wisselende omstandigheden
Secundaire klachten (angst, depressie; cf. negatieve symptomen als voorspeller slechte prognose)	Multidisciplinair team
Psychosociale aanpassing tov stoornis	Concentratieproblemen

Belangrijk dat je als therapeut zelf niet vijandige, kritische houding (expressed emotions) gaat aannemen.

## PSYCHO-EDUCATIE

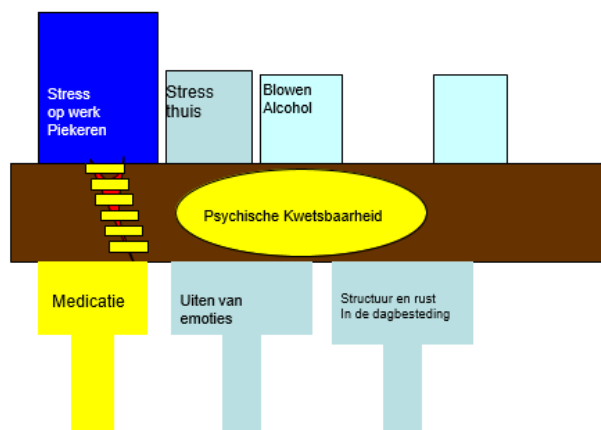
Verbeteren van kennis over schizofrenie, invloed van stress en belang medicatie bij patiënten en familie. Zeker in context van expressed emotion (vijandigheid, kritiek, overbescherming) is het belangrijk om die kennis te hebben, omdat apathie en geen energie hebben na een tijd vaak geïnterpreteerd wordt als luiheid. Door kennis daarover kan men niet-beoordelend omgaan met positieve en negatieve symptomen.

Om technische kennis over te dragen ontwikkelt men patiëntenverhalen, vb. **leperse balk**:

mensen hebben bepaalde draagkracht, die gesymboliseerd wordt door een balk. Elke persoon heeft een bepaalde kwetsbaarheid, niemand is in staat met alles op een perfecte manier om te gaan: die kwetsbaarheid wordt afgebeeld als een holte in die balk. Iedere balk heeft sterktes en risico's. Als de risico's zwaar gaan wegen op de steunende factoren, is de kans groot dat er een barst in die balk gaat ontstaan. Die barst kan leiden tot psychotische ervaringen.

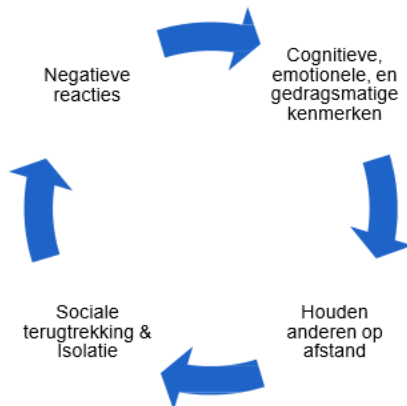
Het is belangrijk om deze balk op te nemen als normaliserend: symptomen zijn niet zo gek en komen ook voor bij mensen zonder de diagnose.

Reductie herval en opnames met 50%



## SOCIALE VAARDIGHEIDSTRAINING

Risico vermijden dat patiënten in deze vicieuze cirkel gaan geraken, die leidt dat een patiënt in totale isolatie komt, want sociale ondersteuning is een heel belangrijke factor in het herstel vd patiënt:



inoefenen vaardigheden in sociale interacties via rollenspel, voordoen, videodemonstratie, opdrachten

Doel:

- Bevorderen van sociaal functioneren  
vb. perceptie en begrijpen van relevante sociale cues
- Reduceren ongemak in sociale situaties  
vb. vermogen om een adequate respons en bekrachtiging te geven (oogcontact, gebaren, gelaatsuitdrukkingen, enz.), TOM speelt hier belangrijke factor in

## COGNITIEVE (GEDRAGS)THERAPIE

Gericht op symptomen zoals wanen en hallucinaties

- patiënt onderzoekt verbanden tussen gedachten, gevoelens en gedrag m.b.t. symptomen
- waarnemingen, opvattingen en redeneringen over symptomen worden opnieuw geëvalueerd: eigen emoties te manipuleren lukt niet, daarom moet men spontane strategieën gebruiken (dingen anders doen/denken) om emoties te beïnvloeden



Doel

- uitdagen van wanen, alternatieve betekenis voor hallucinaties, reduceren negatieve symptomen: interacties tss verschillende symptomen/factoren doorbreken
- ernst symptomen reduceren door andere coping te ontwikkelen

Spontane strategieën:

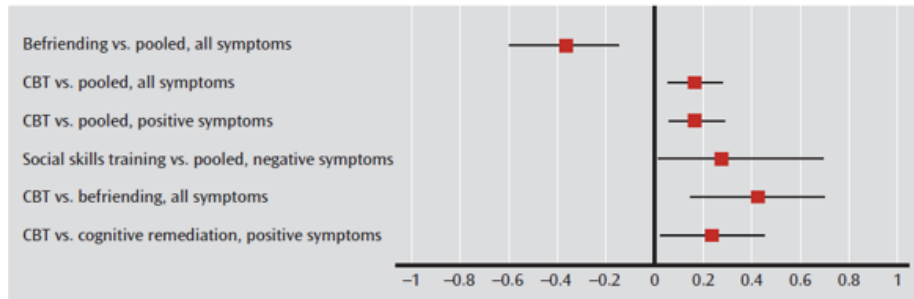
- aandachtafleiding als reactie op positieve symptomen geeft een gevoel van controle (vb. zingen)
- positieve zelfspraak
- initiatie sociaal contact
- zich terugtrekken
- relaxatie

72% van de patiënten ervaart dat zulke strategieën helpen om de symptomen enigszins te beheersen

Interventies waarbij coping strategieën worden aangeleerd: 'Coping Strategy Enhancement'

- om de frequentie, intensiteit, duur en 'distress' te verlagen
- gebaseerd op een gedetailleerde analyse van de symptomen, de emoties en de cognities
- analyse van de antecedenten van de symptomen
- analyse van de spontaan gehanteerde coping
- deze therapie blijkt matig succesvol te zijn: verlaging hallucinaties en/of wanen bij 50% van pte

Meta-analyse vergelijkende uitkomst studies (Turner et al., 2014):



Studie vergelijkt de werking van medicatie vs. CBT (want medicatie leidt tot veel beperkingen): indicatie uit studie dat beiden even effectief zouden zijn (op groepsniveau, niet vr iedere patiënt).

## Sociale begeleiding

### GEZINSINTERVENTIES

Gevoelens binnen de familie na de diagnose:

- ontkenning
- rouw/verdriet
- schuld
- vrees voor stigmatisatie
- verwardheid
- risico op hoge EE

De rol van gezinsfactoren zijn heel belangrijk, daarom moet er ook op hun emoties ingezet worden. Breed scala: psycho-educatie voor familieleden, familiegroepen, trainingen, gezinsbegeleiding en gezinstherapie

- psycho-educatie familieleden (diagnose, belang van stress, medicatie, kwetsbaarheid)
- verbeteren communicatie en probleemoplossend vermogen om familiale problemen op te lossen
- delen van ervaringen: luisteren, interesse tonen (ook tijdens opname)
- schuld geven vermijden: wanen niet veroordelen, geen discussie over wat wel/niet echt is; het is belangrijk dat de patiënt zijn ervaringen kan delen zonder dat daar veroordeling ad pas komt
- vergroten van sociaal netwerk van familie en patiënt
- respecteer het herstelproces: verlagen van verwachtingen, stellen van haalbare doelen

Gezinsinterventies leiden tot minder heropnames aan het einde van de behandeling en twaalf maanden na de behandeling

## Hervalpreventie

- Vroege herkenning, eerste tekens (want bij het grootste deel vd patiënten komen eerste symptomen al in de adolescentie): veranderingen in denken, affect, gedrag
- Voortijdig ingrijpen: verhoging medicatie, hulp zoeken: deze aanpak lijkt veelbelovend m.b.t. de ernst en het voorkomen van herval
- Hulp sociale omgeving essentieel: wegens beperkt ziekte inzicht

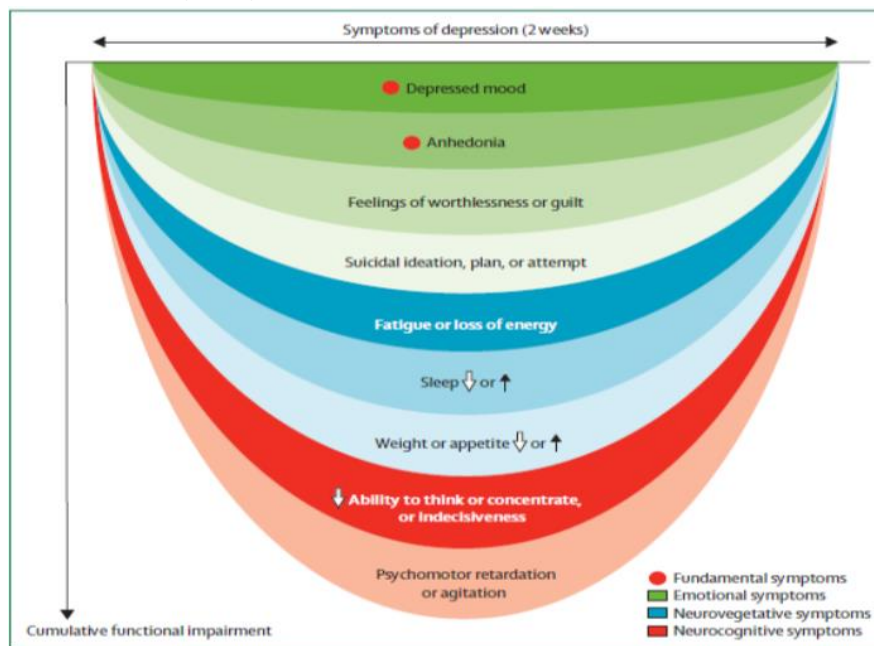
# STEMMINGSTOORNISSEN

# Depressie

Top 3 meest voorkomende stoornissen bij volwassenen

## Diagnostische kenmerken van depressie

Galhi & Mann (2018):



Twee belangrijke kernkenmerken van depressieve klachten:

1. langdurige negatieve stemming
2. anhedonie: onvermogen om nog van zaken te genieten die van te voren wel nog plezierig waren – heel belangrijke voorspeller voor beloop vd depressieve klachten (is een vd meest pijnlijke zaken vh hebben v depressie)
3. andere kenmerken: zie verder  
=> belangrijk om elk van deze symptomen (allemaal) te bevragen in therapie

Volgende figuur (volgende pg.): indicatie over enkele features en over welk type depressie wordt gesproken

Zie slidecast (08/11): 18min.30; om bij schema te schrijven

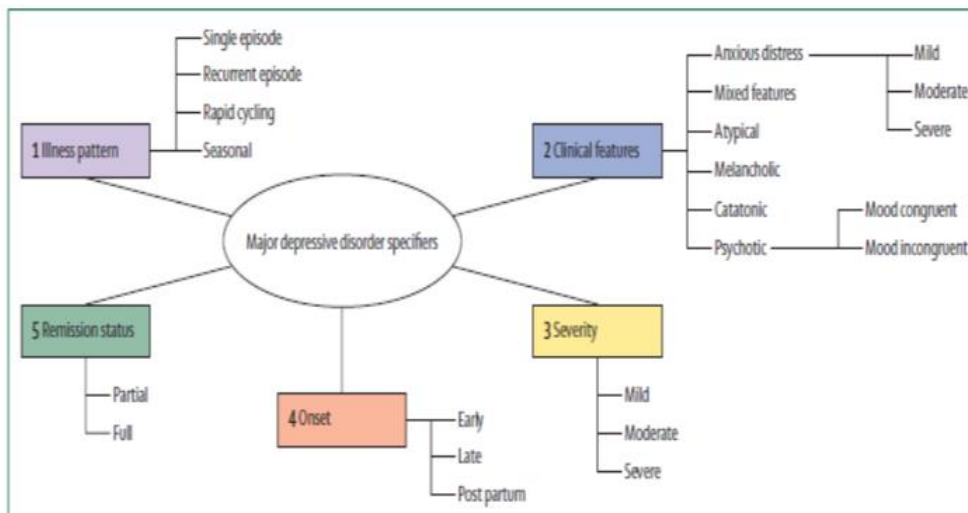


Figure 2: Major depressive disorder specifiers

Episodes of major depression can be described in greater depth by specifiers (outlined in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5) that provide additional information regarding the pattern of the illness and its clinical features. Specifiers can also indicate the severity of the episode, when it first emerged (onset), and whether it has remitted (status). For example, in clinical practice, a typical episode of depression can be described as suffering from a recurrence of depression that is moderately severe with melancholic features and has partly remitted in response to initial treatment.

## Cognitieve symptomen

### INHOUD: DENKPATRONEN

- sterk negatieve cognities over zichzelf (mislukt, niet de moeite waard, faalt in alles), de wereld (koud, lelijk, geeft niks om me) en de toekomst
- zelf: waardeloosheid, incompetentie, zelfkritiek (heel belangrijk therapeutisch proces: mensen kunnen heel bestraffend zijn tgo zichzelf), schuldgevoelens (wnr mensen zien dat hun lijden uitzichtloos is en ze voelen dat ze belastend zijn voor anderen: combinatie essentieel binnen suïcide), hulpeloosheid
- wereld: zinloos
- toekomst: uitzichtloos, hopeloos (hopeloosheid leunt dichtst aan bij depressie – wnr patiënt geen enkele manier ziet om iets van waarde in zijn/haar leven te realiseren en men onderneemt geen poging om iets te veranderen – als ik niks kan veranderen, wat heeft het leven dan nog voor zin) => hopeloosheid is iets waar als eerste mee aan de slag gegaan wordt in therapie)
- suïcidedgedachten : in staat zijn als hulpverlener om hierover te bevragen is essentieel, zeker omdat patiënt hierover vaak met niemand anders daarover kan/durft spreken, dus niet bevragen is een heel groot gevaar voor de cliënt
- ! bevragen over zelfmoord leidt niet tot aanzetten tot zelfmoord

### PROCESSEN

- concentratieproblemen : essentieel bij de mogelijkheid om wel of niet te kunnen werken
  - o Belangrijk voor depressieve personen om nog te kunnen gaan werken: wanneer werk weg valt, valt ook structuur vd dag en sociale context weg
  - o Als men niet meer kan gaan werken, voelt men zich vaak incapabel, wat sterk negatieve gevoelens aanwakkert
  - o werkloosheid hangt positief samen met krijgen van depressie
- aandachtsproblemen
- geheugenproblemen

- besluiteloosheid
- algemeen verminderd vermogen tot nadenken  
=> geldt bij superdepressieve mensen, bij milde depressieve klachten (negatief affect) kan negatief affect juist aanzetten tot scherper nadenken (beter analytisch vermogen)  
(vs. positief affect: divergent denken)

### Gedragssymptomen

Veelvoorkomend:

- terugtrekken uit sociale contacten en vermijdingsgedrag
  - o korte termijn: kan functioneel zijn om sociale kwetsing te voorkomen
  - o lange termijn: alle bronnen v positiviteit vallen weg, mensen houden alleen eigen denkwereld (die sterk beïnvloed is door depressieve klachten) over
    - gesloten systeem: in eigen denkwereld vastzitten en niet denken aan oplossingen in de buitenwereld
- niets meer ondernemen
- psychomotoriek
  - o remming (predictie respons medicatie)
  - o psychomotorische vertraging/retardatie (vb. heel houterig bewegen)
  - o agitatie: veel spanning samen met agressieve angst (staat precies op ontploffen)

! Let op: hoogfunctioneren kan ook voorkomen: kunnen heel de dag normaal functioneren en depressieve klachten wegsteken, maar wnr ze thuiskomen storten ze in (kan ook bij heel zware depressie!)

### Somatische symptomen

- Slaap : te weinig, te veel – slaapklachten gaan vaak vooraf aan verergering van depressieve klachten
  - o problemen met inslapen (zowel 's avonds als na wakker worden 's nachts) en 's ochtends bij het wakker worden moeite met ochtendfunctioneren (gaat beter naarmate dag passeert)
  - o slaapproblemen: kwetsbaarheid voor herval
  - o regulatie slaap = regulatie emoties nodig om stemming onder controle te houden
- Moe gevoel, gebrek aan energie : rekening mee houden in therapie, hebben de energie en de goesting niet om dingen te gaan ondernemen of doen
- Eetlust – gewichtsverlies: te weinig, te veel
- Seksualiteit: te weinig (meest), te veel

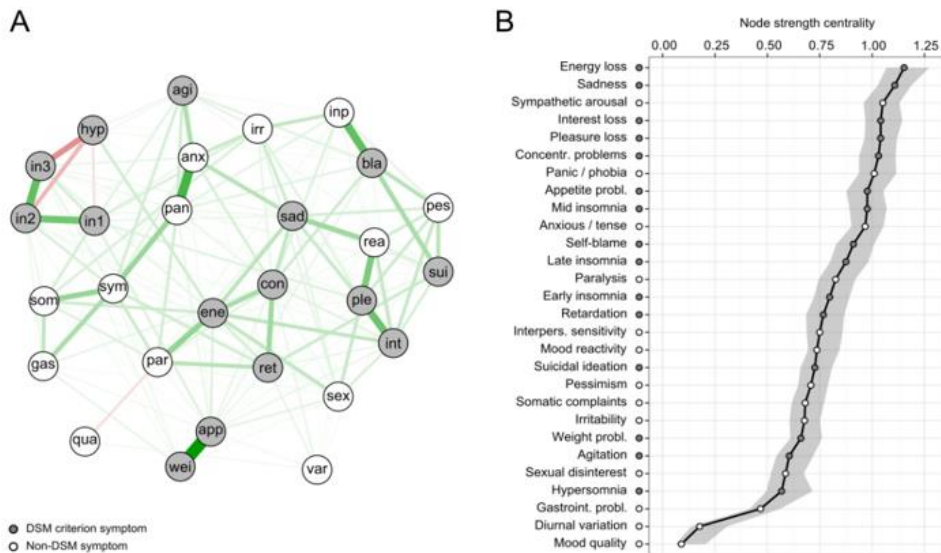


## Depressie: wel of geen ziekte?

Heel veel discussie rond: in psychologie wordt depressie beschouwd als ziekte (wordt deels verontschuldigend: het gaat niet om wilskracht of capabel zijn, maar ligt aan depressie dat je niets meer wil doen)

Wetenschappelijk discussie: geen biologische factoren en heleboel veroorzakende factoren

### Netwerkperspectief



Verschillende symptomen werken op elkaar in en vormen samen een strak netwerk, waar iemand niet meer uitgeraakt.

vb. iemand die zijn job kwijtgeraakt: voelt zich slecht, geeft aanleiding tot piekeren en negatief nadenken, door piekeren slaapt persoon slechter, heeft geen eetlust meer, omdat hij niet slaapt of eet, gaat energie naar beneden en zegt 'ik ga vandaag niet mijn huis kuisen', wat bijdraag bij negatieve gevoel en gevoel van incompetentie...

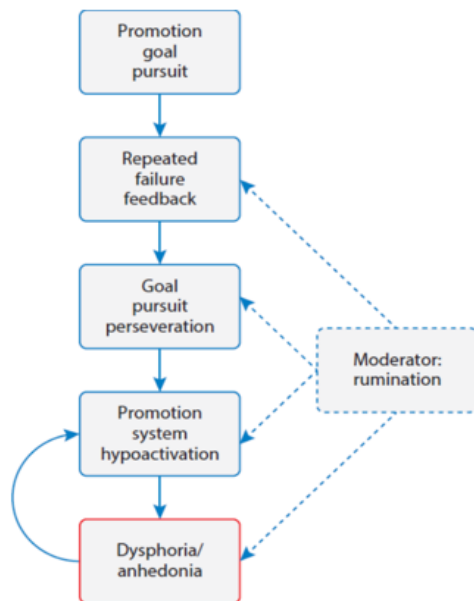
→ Er ontstaan sterke negatieve vicieuze cirkels tussen die negatieve symptomen

→ Elk van die symptomen kan functionele links hebben naar ander functioneren

In de netwerkbenadering hoeft er dus geen sprake te zijn van depressie als ziekte met biologische oorzaak.

## Zelfregulatieperspectief

### Transdiagnostisch perspectief



Meeste mensen streven promotiedoelen na in hun leven: hoe kunnen zij vooruit geraken in het leven? vb. single -> relatie -> trouwen -> kindjes (ook met werk, studies, vriendschappen...)

Wanneer je herhaaldelijk te maken krijgt met falende ervaringen, gaan mensen toch heel hard blijven werken om doel te bereiken. Psychisch-energetisch: mensen mobiliseren heel veel om toch te bereiken wat ze vinden dat ze zouden moeten kunnen bereiken om een goed leven te leiden met ruminatie als modererende rol.

MAAR er is een uitputting v.h. systeem: als doel maar niet wil/blijft lukken, is er een hypoactivatie v.h. doelgericht op zoek gaan naar verbetering. Hier is idee dat biologische facetten onderdeel zijn van psychologische mechanismes (vb. stresssysteem...): er ontstaat sterk

negatief affect en anhedonie, wat op een bepaald moment zorgt voor een disruptief effect van vooruit te willen in het leven: het heeft geen zin om vooruit te willen, want het gaat me toch niet lukken.

Dit model stelt dat er heel wat biologische factoren zijn betrokken bij depressie (vb. stresssysteem, vergrote kwetsbaarheid voor ontstekingen) die het gevolg zijn van alle psychologische processen (schema). Het gaat dus niet over een ziekte, maar over een psychologisch proces waarbij je allerlei biologische correlaten bij ziet.

Bij eerste depressie is hoeveelheid uitval beperkt, maar bij herhaalde depressieve episodes, zie je steeds meer kwetsuren binnen neurologisch en biologisch functioneren.

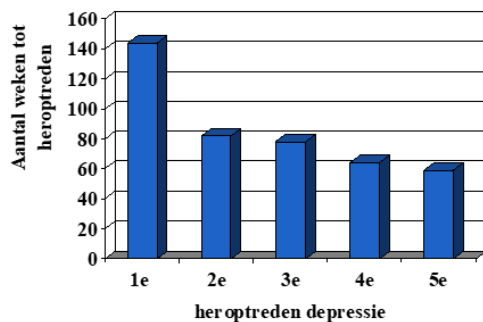
## Ontwikkelingsperspectief

Depressie bij kinderen & adolescenten:

- overlap symptomen volwassen vs. kinderversie
- ondergediagnosticeerd:
  - o kinderversie: storend gedrag meer op voorgrond en cognitieve proces aspecten achtergrond/niet aanwezig (cognitieve denkpatronen zijn wel aanwezig)
  - o serieus te nemen negatief affect (pubertijd)
  - o negatief affect: prikkelbaarheid
  - o hoog suïcide risico (ideatie en pogingen)
  - o 3e doodsoorzaak (bij 10-19 jarigen): belangrijke voorspellende predictoren:
    - eerdere poging, middelen en drank, impulsiviteit, hopeloosheid, exposure aan suïcide
      - hoe meer blootstelling aan suïcide, hoe gevaarlijker de situatie
      - hopeloosheid in combinatie met gedachten aan zelfmoord: kan al heel aanwezig zijn in de adolescentie

## Beloop en impact van depressie

- Aanvang depressie: vaak begin volwassenheid
- Aanvang op jongere leeftijd: ongunstiger prognose
  - o genetische transmissie (sterkere rol als depressie redelijk vroeg ontwikkelt)
  - o verstoorde ontwikkeling (disruptie ontwikkelingstaken vb. academische taken)
- 60% vd patiënten spontaan herstel in 3-6 maanden maar...
  - o subklinische 'rest' symptomen
  - o regelmatig herval
- Er wordt onderscheid gemaakt tss herval en heroptreden (Ernst gebruikt deze door elkaar, want vindt onderscheid wat artificieel):
  - o herval: beperkte of korte remissie (daling in depressieve klachten in beperkte tijd)
  - o heroptreden: na volledige remissie (> 2 maanden) toch nieuwe depressieve episode
    - zijn verschillende depressieve episodes uitingen voor dezelfde ziekte? vb. als iemand herval heeft na 2 maanden of na 50 jaar, zit daar dan een verschil?
- 50-85% kans op heroptreden op moment dat er geen behandeling plaatsvindt (> 1 depressieve episode)
- Kans op herval neemt toe bij iedere episode: graduele toename per episode
  - o 16% per episode
  - o Keller:
    - 1e episode: 60% => 2e episode
    - 2e episode: 70% => 3e episode
    - 3e episode: 90% => 4e episode
- Episodes volgen korter op elkaar
- Solomon et al. (2000):



Bij mensen die nieuwe episodes ontwikkelen, kan tijd tussen verschillende episodes korter worden. Bij herhaalde depressieve episodes wordt het moeilijker voor patiënt in werksituaties en sociale situaties, waardoor depressie zelf stress begint te genereren, waardoor de kans op depressieve klachten groter wordt. Dat verklaart ook voor een deel waarom episodes korter op elkaar volgen.

### Voorspellers van herval/heroptreden

- Eerdere depressieve episodes
- Stoppen met antidepressiva (70% binnen 6 maanden): moet stapsgewijs w afgebouwd
- Residuele symptomen en ernst van voorafgaande depressieve episode
- Comorbiditeit met andere psychische problemen vb. veel angst
- Depressie op jongere leeftijd
- Stresserende gebeurtenissen
- Beperkte sociale steun: omgeving lijdt voor een stuk mee met de depressieve patiënt (patiënt vermijdt sociale situaties of gaat niet meer gaan werken en kan dus ook geen steun krijgen)

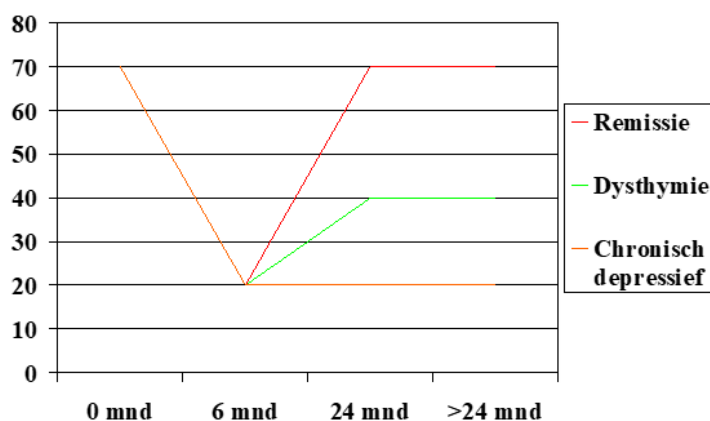
## Chronische depressie

- Ernstiger dan dysthymie (= 2 jaar of langer mild depressieve symptomen)

Chronische depressie gaat over ernstige depressieve klachten die aanhoudend zijn en die vaak gelinkt zijn met...

- problematische voorgeschiedenis
- huidige stresserende condities
- familiale belasting

=> heel moeilijk te behandelen, tijdens behandeling rekening houden met chroniciteit (voor chronische depressie bestaan specifieke behandelingsstrategieën)



Deel vd patiënten die...

- remissie: kunnen zelfs na episode beter functioneren dan voorheen
- dysthymie: na episode functioneren onder niveau van vroeger, want heeft restklachten
- chronisch depressief: variëren, maar rond 30% (kunnen ook behandelingsresistent zijn)

## The curious neglect of high functioning after psychopathology: The case of depression

Vanuit medisch traject wordt depressie vaak gezien als ziekte die genezen kan worden na het toepassen van een heel behandelingsscenario. Waarschijnlijk is deze visie niet geheel correct. Depressie kan ook vaak gezien worden als een zinvolle adaptatie: onderzoek geeft aan dat eerst heel stresserende zaken moeten gebeuren voor de eerste episode zich ontwikkelt. Die eerste episode geeft dus aan dat er iets moet veranderd worden in het leven van de patiënt, want dat het op de eerste manier niet werkt. Het is een noodsignaal van geest en lijf om manier van aanpakken te veranderen en hulp van anderen te aanvaarden. Mensen kunnen uit depressie komen met een beter zicht voor wat er anders moet voor hen. Zo kunnen mensen beter functionerend uit depressieve episode komen.

Tegelijkertijd zie je ook dat binnen de depressie (zeker als er meerdere episodes volgen) er processen ontwikkelen die maladaptief worden: vb. uit zelfkritiek niet meer naar sociale situaties gaan. Wanneer zelfkritiek en depressieve gevoelens bepalen wat persoon gaat doen, is depressie maladaptief en problematisch.

## Depressie beginnend in adolescentie

- Opvallendheden:
- Gelijk ratio mannen/vrouwen kindertijd; wijzigt in de adolescentie (Hormonale verandering?)
- 50% eenmalig; 50% heroptredend

## Depressie bij ouderen

- Daling van het aantal depressies (positiviteit, coping)
- Diagnostische uitdaging

- Vasculaire veranderingen

### Depressie heeft een negatieve impact op

- Werk: ziekteverzuim/concentratieproblemen
- Ouder-kind interacties
  - o hoge eisen over zichzelf als ouder
  - o energieverlies
  - o meta-analyse: Meer negatief en afgezonderd gedrag
- Partnerrelatie: Kans op scheiding verhoogd
- Gezondheid:
  - o suïcide: kans 20x verhoogd; hopeloosheid en afwezigheid positieve toekomst
  - o depressie is gerelateerd aan lichamelijke ziekte (ontstekingen, immuunsysteem)

### Epidemiologie

- 12 maanden prevalentie: 4-6% vd populatie
- lifetime prevalentie: MDD 13-16%; Piek: 18-25
- Toename depressie in de adolescentie
- Geslachtsverschil 2 : 1
  - o Biologische verschillen (hormonal)
  - o Meer stress (dagelijkse stress, trauma, maatschappelijke status)
  - o Coping (rumineren)

### Verklaringsmodellen

neurologische verklaringsmodellen: zie boek!!

Veel heterogene paden om tot depressie te komen: stresserende gebeurtenissen die interageren vb. slechte hechting met ouders -> stresserend -> slechte relatie met partner -> scheiding...

**Psychologische verklaring** kijkt naar de onderliggende mechanismen, waardoor de ene persoon wel depressie ontwikkelt en de andere persoon niet, terwijl ze wel dezelfde stresserende gebeurtenissen hebben meegemaakt (vb. scheiding, verlies werk)

→ kijken vanuit een diathese-stress context

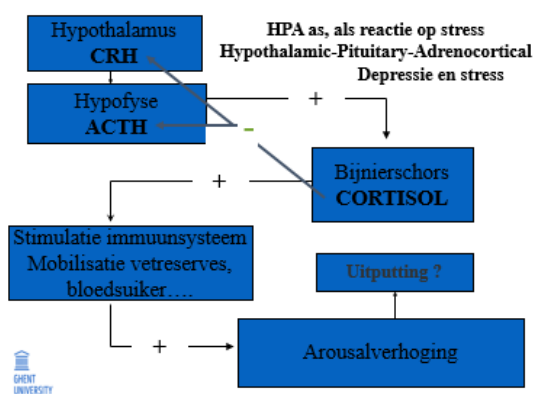
### Genetica

- Meta-analyse tweelingstudies: 31-42% genetische factoren
  - ! eerder beperkte genetische risicofactor in het algemeen id populatie v depressie (er moeten zeker geen genetische factoren zijn om depressie te ontwikkelen)
- Gene-environment interacties: op welke manier beïnvloedt genetica hersenprocessen waardoor de reactiviteit t.o.v. de omgeving anders is dan mensen zonder genetisch risico
  - o complex onderzoek: depressie is een uitvloeisel van verschillende biologische en psychologische factoren
  - o onderzoek naar endophenotypes (= genen die specifieke functies beïnvloeden; bijv. serotonine)
- Belangrijke bevindingen variaties serotonine transporter gen (5-HTTLP-R) maar gecontesteerd!

### Recente visie (Homberg & Lesch, 2010):

- genetica beïnvloedt sociale cognitie
- hypervigilantie voor sociale prikkels
  - bij positieve sociale omgeving: adaptief → er kan een beter functioneren zijn met positieve omgeving ivm mensen zonder genetische risicofactoren
  - bij negatieve sociale omgeving: maladaptief → risico op depressie wordt hier verhoogd voor mensen die genetische risicofactoren bezitten
- verklaring interactie soc. stress x genetica

### HPA-as en depressie



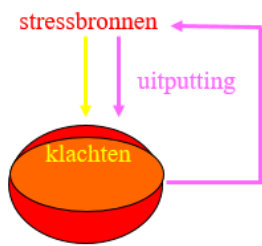
Belangrijk bij depressie: **respons op stress** systeem  
cortisol wordt afgescheiden bij stressreactie  
→ mobilisatie en arousalverhoging  
→ depressie: heropname en regulatie v cortisol is verstoord, waardoor langdurige stressreactie en uiteindelijk uitputting plaatsvindt

Mensen gaan in begin van depressie op zoek naar oplossingen (in staat van arousalverhoging), maar als oplossingen niet lukken, blijven ze in stressreactie hangen wat totale uitputting en onderarousal

veroorzaakt. Bij onderarousal gaat systeem terug naar heel laag energetisch functioneren met geen cognitief functioneren en heel lage lichamelijke energie.

- HPA hyperactiviteit, verhoogde cortisolspiegel
- Bij langdurige stimulatie van stressreactie: gecorreleerd aan heel wat fysieke ziektes, voorkomen van deze ziektes is bij depressie sterk verhoogd
  - o hoge bloeddruk
  - o zwaarlijvigheid
  - o hart en vaatziekten
  - o (mogelijk) autoimmuunziekten
- Dexamethasone (synthetisch cortisol) suppresietest (worden hormonen die betrokken zijn bij stressregulatie afgescheiden?) = geen negatieve feed-backloop die lichaam terugbrengt tot homeostase
- Langdurige hypersecretie van cortisol => remmend effect op monoamine receptors
  - o belangrijk bij medicatie en serotonine
  - o receptorgevoeligheid bij serotonine is verminderd
- HPA hyperactiviteit lijkt afhankelijk te zijn van vroege traumatiserende gebeurtenissen of problematische opvoedingsregulaties
  - o neurobiologie is verstoord, waardoor mensen minder goed met stress kunnen omgaan en veel makkelijker gaan disfunctioneren (ontwikkelen depressie)
  - o bij mensen die lijden aan depressie die dit niet hebben meegemaakt, is er meestal geen probleem met de regulatie en hyperactiviteit
- Cfr stressweerbaarheidsgrens

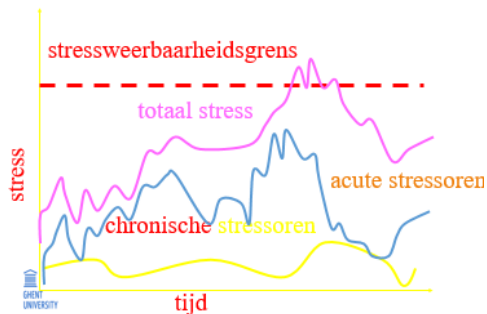
## Stressweerbaarheid: proces klinische observaties



**Stressweerbaarheidsgrens functioneert obv aanhoudende factoren.** sterke stressbronnen geven aanleiding tot klachten, maar op het moment dat stresssysteem moeilijker terug tot rust komt, gaan die klachten voor een stuk terug de bron zijn voor stress.

vb. zorgen voor moeder -> rugpijn -> rugpijn wordt stressbron op zich  
Depressieve klachten kunnen dus ook grote extra stressbronnen worden.

### Klinisch proces van de stressweerbaarheidsgrens:

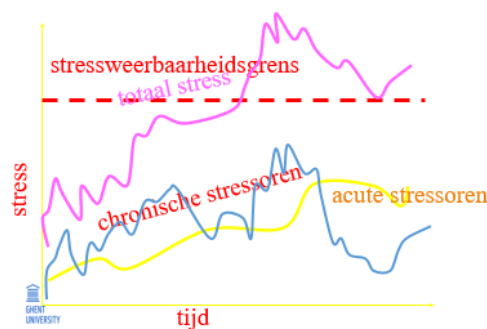


Binnen een zekere context kunnen wij een bepaalde hoeveelheid stress aan en op het moment dat het stressniveau die grens overstijgt, gaan we beginnen disfunctioneren.

**chronische stressoren:** doorheen hele leven belangrijke rol

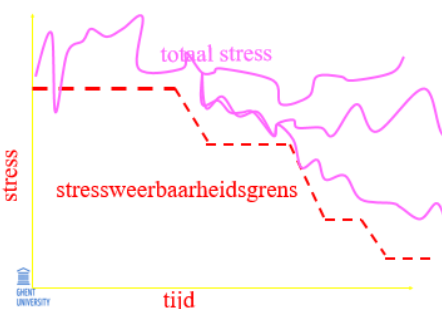
**acute stressoren:** op één tijdstip

=> bepalen samen **hoeveelheid totale stress** die je ervaart



De manier waarop acute stressoren ervaren worden, zijn dus afhankelijk van de andere chronische stressoren.

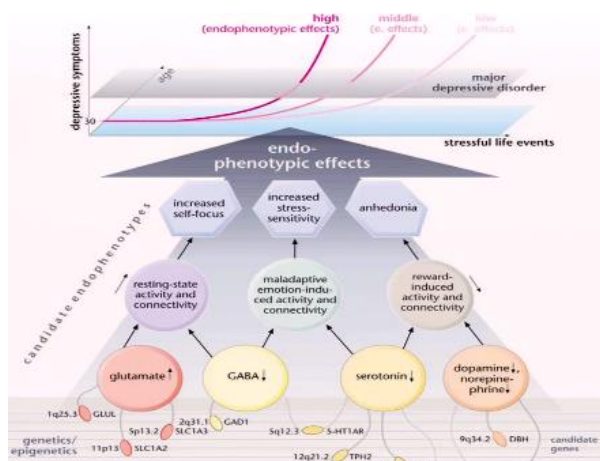
Als stressreactiviteit hoog is en chronische stressoren hoog zijn, dan zie je dat mensen vaak hun stressweerbaarheidsgrens langdurig gaan overschrijden.



Die grens gaat zich na een tijd van lange overschrijding aanpassen: als mensen te lang in het rood gaan, te lang signalen dat er iets mis is, negeren, dan kan het zijn dat op het moment dat ernstige klachten ontstaan, er een stevige reductie is van de stressweerbaarheidsgrens. Na de klachten zijn dezelfde mensen niet meer in staat om met dezelfde hoeveelheid stress als ervoor om te gaan (herval).

=> dit proces vindt heel vaak plaats bij burn-out, maar ook bij depressie: aanleidingen voor eerste depressieve episodes zijn vaak overlijden partner, ernstige verlieservaringen, echtscheiding...  
Aanleiding voor nieuwe, volgende depressieve episodes zijn vaak minder ernstig. Minder stress nodig dus voor er disfunctioneren komt.

## Hersenactiviteit: BOEK



Er zijn niet veel aanwijzingen dat er één biologisch mechanisme zou zijn dat mensen depressieve klachten krijgen en waarbij weinig duidelijk is in welke mate dat de neurologische veranderingen bij depressie een causale rol hebben of gevolgen zijn.

Op hersenniveau zijn er een heel aantal veranderingen obv het hebben ervaren van depressieve klachten die ook bijdragen aan risico voor depressie.

- **resting state activity** 'default mode netwerk': neurologische structuren activeren gezamenlijk wanneer brein in rust is. Die neurologische structuren worden sterk gelinkt aan vb. dagdromen, zelfreflectie en ruminatie. Dit netwerk wordt sterker geactiveerd bij depressieve mensen bij rust, maar ook bij taken hebben depressieve mensen meer moeite om dit netwerk te deactiveren.
- **verminderde beloningsgevoeligheid en anhedonie**: door biologische veranderingen in de hersenen kan je ifv stressniveaus effecten zien op (een van) die symptomen  
=> verklaart waarom er geen unitair, monocausaal verband is tss één biologisch risicomechanisme en het hele construct van depressie

## Psychologische theorie en EPP-onderzoek

### Leertheoretisch: gedrag

- Risicomechanismen voor depressie op manier waarop bekrachtiging uit omgeving w gehaald
- Wegvallen van positieve bekrachtiging, zeker als positieve bekrachtiging gelimiteerd is tot één levensdomein (en verwaarlozing in andere domeinen): wanneer zich op dat ene levensdomein een probleem voordoet, dan zijn de consequenties van die stresserende gebeurtenis heel groot
- Negatieve ervaringen dienen als signaal om te reflecteren over wat fout gelopen is
- Enkel nog gedrag gericht op het vermijden van negatieve gevolgen (harm avoidance), waardoor dus weinig belovende activiteiten overblijven in hun leven
  - mensen met depressieve klachten trekken zich terug uit sociale situaties
  - mensen met depressieve klachten beleven geen plezier meer aan sociale situaties als zij dan toch gaan, want zijn teveel gefocust op negatieve ervaringen
  - => komt vaak als eerste aan bod in de therapie om terug op gang te zetten
- Depressie is aversief en belastend voor de omgeving: depressieve persoon wordt vermeden
  - wegvallen bronnen van bekrachtiging (significante anderen)

### Cognitieve visie van Beck

**Het cognitieve model van depressie** (Beck, 1967):

1. negatieve zelfschema's
2. cognitieve triade : negatieve gedachten over jezelf, de wereld en de toekomst
3. problematische informatieverwerking : onderhoudt negatieve gedachten



### NEGATIEVE ZELFSHEMA'S

- Representaties in het geheugen over het zelf, een soort mentale filter waardoor de selectie, de interpretatie en herinnering van informatie wordt beïnvloed: je bent voornamelijk bezig met het opvangen van signalen die schemabevestigend werken
- Negatieve zelfschema's ontstaan in de kindertijd door sociale leerbronnen
- Sturen manier waarop je de omgeving gaat percipiëren en kleuren latere ervaringen in
- Diathesis waarop stressvolle gebeurtenissen een invloed uitoefenen
  
- **Schema's (Beck) zijn cognitieve structuren:** inhoud v deze structuren bestaat uit kerngedachten
- Kerngedachten (bv. Ik ben incompetent) leiden tot het ontstaan van tussenliggende denkbeelden die uit attitudes, regels en veronderstellingen bestaat, bv.
  - o attitude: incompetent zijn is verschrikkelijk
  - o regel: ik moet steeds zo hard mogelijk werken, dan gaan ze me minder incompetent vinden
  - o veronderstelling: als ik zeer hard werk ben ik misschien ook in staat iets te begrijpen

### COGNITIEVE TRIADE

**Heel negatieve cognities over zelf, wereld en toekomst;** bevatten een aantal **denkfouten**

vb. generalisatie en zwart-wit denken: niemand ziet mij graag, alles wat ik doe is mislukt

Interpretatie, perceptie en geheugen selecteren alle faalmomenten uit je leven, waardoor je van geen enkele succeservaring nog bewust bent. Depressie en negatief zelfbeeld selecteren de meest negatieve versie van wie je bent in dit bestaan.

Dit is dus **ontkoppeld van de werkelijkheid** vb. Bruce Springsteen die denkt wat heb ik nu eigenlijk bereikt in mijn leven, terwijl hij massa's fans heeft.

- verwachtingen
- interpretaties
- percepties
- geheugen

### PROBLEMATISCHE INFORMATIEVERWERKING

**Depressogene informatieverwerking:** selectieve aandacht en overgeneralisering voor negatieve informatie terwijl positieve informatie wordt geminimaliseerd.

### COGNITIEF PRODUCT VS. COGNITIEF PROCES

#### **Cognitieve processen**

- 'operaties' van het cognitieve systeem die heel bepalend zijn voor cognitieve producten
- informatieverwerking  
vb. encoderen en retrieval van info, aandachtsallocatie, aandachtsinhibitie etc.

#### **Cognitieve producten**

- cognities en gedachten over jezelf, wereld en toekomst
- 'eindresultaten' van informatieverwerking
- inhoudspecifiek vb. angst vs. depressie  
vb. negatieve gedachten, interpretaties, attributies etc.

PERSOONLIJKHEIDSASPECTEN: AUTONOMOUS VERSUS SOCIOTROPIC

(nog steeds onder theorie van Beck) Persoonlijkheidsaspecten bepalen mee welke stressoren een risico vormen op de ontwikkeling van depressie

Onderscheid tss mensen die autonoom vs. sociotroop zijn ingesteld

- **autonomus:** zelfwaardegevoel en 'self-efficacy' zijn afhankelijk van het bereiken van gestelde doelen en controle vb. problemen op werk, problemen met zelfbeschikking
- **sociotropic:** zelfwaardegevoel is afhankelijk van persoonlijke relaties vb. probleem met vrienden  
 → depressieve reactie is afhankelijk van deze persoonlijkheidsaspecten  
 vb. 'sociotropics' reageren voornamelijk depressief op negatieve interpersoonlijke gebeurtenissen

Andere cognitieve theorieën

**Seligman: theorie rond aangeleerde hulpeloosheid**

- geen controle over gebeurtenissen vb. dieren in tank met water steken waar ze niet uitkunnen
- stoppen met gedrag te stellen/reductie self-efficacy met de bedoeling energie te conserveren

Abramson et al (1978): Toepassing op klinische depressie – loopt dit parallel met elkaar?

Als je op een bepaald moment, wat je ook doet, niks positief of succesvol uitpakt, zou het van evolutionair belang kunnen zijn om pogingen te staken in functie van meer zelfreflectie en energieconservering.

- **Attributie model tov depressieve klachten:** op welke manier je oorzaken beschrijft van negatieve gebeurtenissen bepaalt voor een belangrijk deel op welke manier je het idee hebt om controle te hebben over een bepaalde situatie
  - o depressie: toeschrijven van negatieve gebeurtenissen aan stabiele, interne aspecten van zichzelf
  - o depressie: negatief uitleggende stijl
  - o depressie: geen self-serving uitleggende stijl voor positieve gebeurtenissen  
 (<-> gezonde mensen positieve gebeurtenissen vaak aan zichzelf toewijzen, terwijl bij die positieve gebeurtenissen ook vaak toevalsfactoren bij betrokken kunnen zijn)

	Intern		Extern	
	Stabiel	Instabiel	Stabiel	Instabiel
Globaal	Ik ben dom	Voor examens slaap ik soms slecht	Examens op de universiteit zijn slecht	Deze blokperiode was kort
Specifiek	Ik ben niet goed in dat vak	Het vak kon me niet boeien	Deze Prof corrigeert streng	Ze waren aan het boren tijdens het examen

vb. gebuisd  
 'Ik ben dom' → kan je weinig aan veranderen

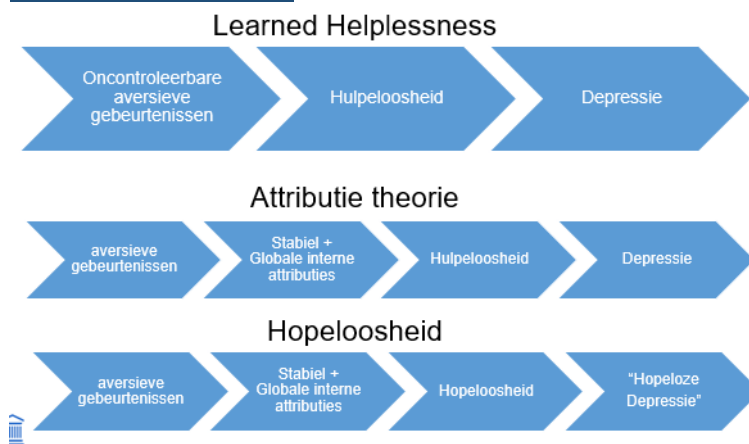
- **Hopeloosheid theorie**

- o negatieve verwachtingen hebben wanneer het belangrijk is positieve uitkomsten te halen en negatieve uitkomsten te vermijden
- o ervaren machteloosheid in het beïnvloeden van deze uitkomst
- o een groot deel, maar niet iedereen, in een depressie ervaart hopeloosheid

- veroorzaken:
  - hopeloosheid
  - lage zelfwaarde
 => zorgen er samen voor dat veel mensen vast komen te zitten in een depressie  
 => stoppen met pogingen ondernemen, want het heeft toch geen zin
- evidentie: negatieve attributiestijl => ontwikkelen depressie
- hoe meer depressieve episodes die iemand ervaart, hoe groter de hopeloosheid wordt
- depressief realisme: depressieve personen attribueren meer accuraat?

! Hopeloosheid vormt het grootste onderscheid tussen angst en depressie

### HULPELOOS/HOPELOOS



### RUMINATIE

- Continu afvragen wat oorzaken en consequenties zijn van het negatief affect
- Belangrijke risicofactor voor depressie (Nolen-Hoeksema et al., 2008)
- Trek- en toestandsinvloeden: aanleg voor ruminatie deels persoonlijkheidsfactor, maar er situationele toestanden spelen ook een rol in welke mate iemand rumineert
- Ruminatie inductie:
 

experimenten waarbij men ruminatie uitlokt vb. ze zien een gecrashte auto met een mama die over kindje gebukt staat en roept 'Waarom?!', dan moeten pp enerzijds nadenken over 'Waarom overkomt mij dit nu?' vs. 'Wat moet ik nu doen?'

Als pp nadenkt over 'Waarom overkomt mij dit?', is gevolg...

- sterkere negatieve stemming
- verminderde probleemoplossing
- verminderde cognitieve flexibiliteit, lineair met sterkte ruminatie

## INTERACTIE TUSSEN DENKSTIJLEN?

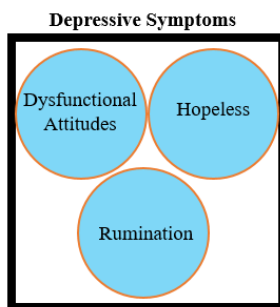
Welke factor is nu belangrijkst bij voorspellen van depressieve klachten?

Wat is de uniciteit van elk van die denkstijlen tov de overlappende invloed die zij hebben.

=> denkstijlen: hopeloosheidstheorie, model van Beck en response styles theory.

- disfunctionele attitudes (DAS) => beste vragenlijst vr theorie van Beck (vb. als ik niet succesvol ben op mijn werk, dan ben ik mislukt)
- vragenlijsten rond hopeloosheid
- vragenlijsten rond ruminatie (brooding) => response styles theory

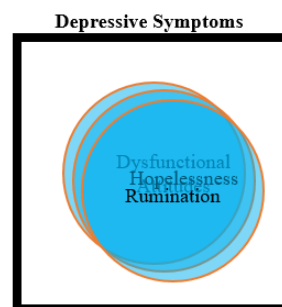
*independent vulnerabilities model*



3 perfect onderscheiden componenten, die elk een unieke bijdrage leveren aan het ontwikkelen van depressie

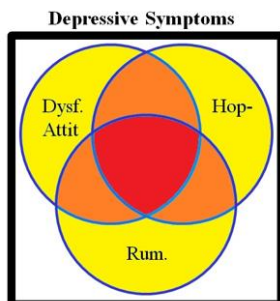
vs.

*all-the-same vulnerabilities model*



alle componenten overlappen met elkaar, ze leveren niet elk een unieke bijdrage, maar stellen allemaal ongeveer hetzelfde voor

*INTERDEPENDENT vulnerabilities model: waarschijnlijker*



Elk van de componenten bevatten een deel specificiteit, maar er overlapt ook een gedeelte.

ONDERZOEK: Hoeveel van die specifieke en overlappende componenten zijn gerelateerd aan depressieve klachten?

*1<sup>ste</sup> studie*

Risk Factors:

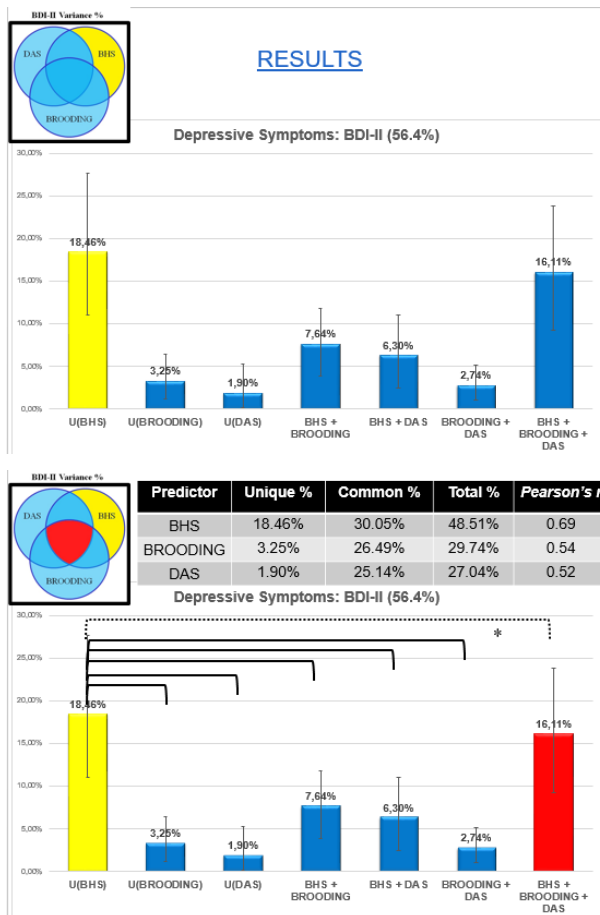
- Hopelessness: Beck Hopelessness Scale (BHS)
- Ruminative Brooding: Ruminative Response Scale (Brooding)
- Dysfunctional Attitudes: Dysfunctional Attitudes Scale (DAS)

Depressive Symptoms:

- Beck Depression Inventory 2<sup>nd</sup> Edition (BDI-II)

N = 304 UGs

F = 85.5%



y-as: hoeveel verklaarde variantie in depressie  
u: unieke aspecten  
+ : verschillende componenten werken samen

=> heel sterk uniek effect van de Beck  
**hopeloosheid**sschaal: beste voorspeller van  
depressieve klachten, meest unieke  
voorspellende factor

Aangezien hopeloosheid dus de grootste  
risicofactor is, is het van belang in onderzoek hier  
veel aandacht op te vestigen.

=> de drie componenten die samen werken, zijn  
tweede voorspeller

! voor angst werkt dit dus totaal niet op deze  
manier (hopeloosheid is heel specifiek aan  
depressieve klachten)

## COGNITIEVE DIATHESIS-STRESS

### Stress (uitlokkende factoren)

- associaties tussen stresserende gebeurtenissen en ontwikkelen van depressie
- depressieve patiënten rapporteren meer stressvolle gebeurtenissen gedurende het voorbije jaar
- deze rapportering kan gekleurd zijn door het depressieve toestandbeeld: dus objectieve maten
- onderscheid endogene versus exogene depressie
  - o endogene depressie: geen duidelijke gebeurtenissen te onderscheiden
  - o exogene depressie: stressvolle situaties leiden duidelijk tot ontstaan van depressie

### Cognitieve diathesis/kwetsbaarheid moet aanwezig zijn voor de depressie zich ontwikkelt

- cognitieve kwetsbaarheid is **latent aanwezig**, toont zich sterkst in negatieve stemming: bij depressieve patiënten die genezen zijn, zijn er bijna geen disfunctionele attitudes meer aanwezig, dat is inconsistent met de theorie dat mensen meerdere depressieve episodes meemaken
- negatieve schema's en attitudes
- negatieve cognitieve stijl
  - o beïnvloeden attributiestijl & appraisal
- persoonlijkheidsaspecten (e.g. beck)
- bidirectionele invloed

## RELEVANTIE VAN STEMMING

Segal et al: Klopt het dat als mensen die eerdere depressieve episode hebben meegemaakt in een negatieve stemming zijn, de mate waarin dan in die negatieve stemming cognities toegankelijk zijn, voorspellen wie er later depressief gaat worden?

- depressieve patiënten in remissie (na behandeling)
- DAS voor en na inductie negatieve stemming in het lab
- mate van reactiviteit van de stemming (DAS voor/DAS na)
- voorspelt cognitieve reactiviteit beloop van depressie?

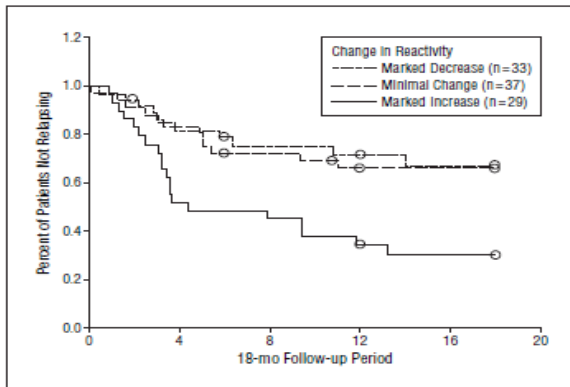


Figure 2. Cumulative proportion of survival in recovered patients across 3 levels of cognitive reactivity.

Survival curve: in het begin van de trial zijn alle patiënten 'levend' en na behandeling kijken ze hoeveel mensen nog 'levend' zijn.

**Bij mensen waarbij negatieve cognities heel toegankelijk worden na stemmingsinductie, lopen grootste risico om te hervallen.**

Cognitieve kwetsbaarheid is dus niet meer te meten zonder inductie na genezing, maar is wel latent aanwezig.

Niet altijd even repliceerbare resultaten!

Klinische toepassing: Op afwezigheid van cognitieve symptomen kan je niet rekenen dat ze er effectief niet zijn. Blijven negatieve cognities weg als stress aanwezig is?

Verklaring:

- **gedachteonderdrukking** (Wenzlaff et al): wanneer mensen herstellen van een depressie, blijft er heel veel schrik bestaan voor nieuwe depressieve episodes, daarbij zijn mensen heel alert voor nieuwe negatieve gedachten en er is een grote voorzichtigheid met alle emoties tout court. Daarom onderdrukken zij dus gedachten.
- depressieve patiënten in remissie rapporteren veel gedachteonderdrukking te gebruiken
- onderzoek naar negatieve cognities in remitted depressie met en zonder mentale load (vb. woordzoeker maken met positieve en negatieve woorden en onthoudt 6 nummers “):
  - o mentale load doorbreekt interferentie met mentale controle
  - o **enkel negatieve cognities onder hoge mentale load** (vonden meer negatieve woorden): wanneer mensen een hoge cognitieve capaciteit hebben, kunnen ze energie steken in het negeren van die negatieve woorden, maar als ze mentaal belast zijn, kunnen ze dat niet

## TEASDALE: DIFFERENTIAL ACTIVATION HYPOTHESIS

Waarom zijn mensen gevoelig voor ontwikkelen van een volgende depressie na het doorstaan van een eerste depressieve episode?

- Mensen verschillen in de manier waarop negatieve denkpatronen gerelateerd zijn aan negatieve **gemoedstoestand** en stressoren
- Mensen zijn kwetsbaar voor depressie en herval in de mate waarin de negatieve gemoedstoestand en gebeurtenissen gerelateerd zijn aan negatieve cognities eigen aan het individu (cognities waartoe de persoon toegang krijgt)

- Deze cognities zijn ontstaan door **leerervaringen** vb. als ze moe zijn, linken ze dit aan depressie: door het meemaken van meerdere depressieve episodes is toegankelijkheid van dat soort negatieve cognities makkelijker activeerbaar ifv verschillende stemmings- of gedragscodes die gerelateerd waren aan de voormalige depressieve klachten
- Dit model verklaart waarom er geen depressieve cognities kunnen gemeten worden na remissie van een depressie
- Volgens dit model zal negatieve informatieverwerking gemeten moeten worden in een negatieve gemoedstoestand
- Deze predictie werd bevestigd
- Kwetsbaarheid is dus gerelateerd aan individuele verschillen van denkpatronen, geactiveerd bij een negatieve stemming

### Cognitief: van inhoud naar proces & diathesis

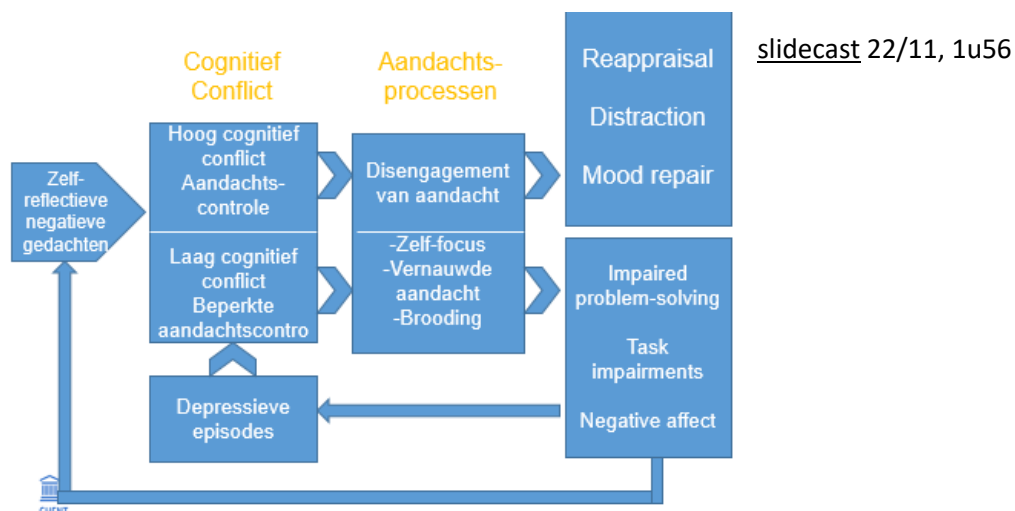
#### RUMINEREN

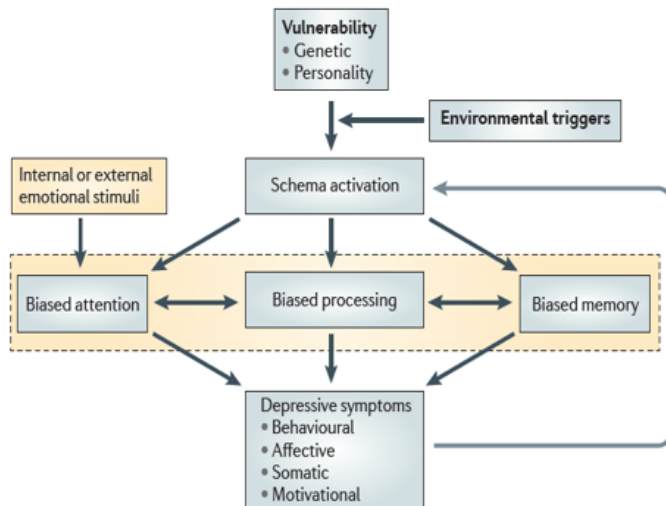
Een proces van perseveratieve AANDACHT naar specifieke (interne) aspecten zoals negatief affect en de oorzaken en gevolgen ervan (*Nolen-Hoeksema, 1991*)

- De tendens tot rumineren is gerelateerd aan kwetsbaarheid voor
  - o negatieve stemming (*Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991*)
  - o lengte van de episodes (*Nolen-Hoeksema et al, 1993*)
  - o ernst van de episodes (*Nolen-Hoeksema et al, 1994*)
  - o specifieke symptomen (*Gotlib et al., 1996*)
  - o start nieuwe episodes (*Just & Alloy, 1997*)
  - o geslachtsverschillen qua kwetsbaarheid (*Nolen-Hoeksema et al, 1999*)

#### AANDACHT EN DEPRESSIE

- depressie wordt gekarakteriseerd door moeilijkheden met het loskomen van negatieve informatie, zelfs als dat nodig is in functie van een taak
- aandachtsproblemen hangen samen met cognitieve symptomen
- samenhang tussen depressieve ruminatie en problematische inhibitie van negatieve informatie
- integratie product en proces:





### Importance of bias: from bias to belief

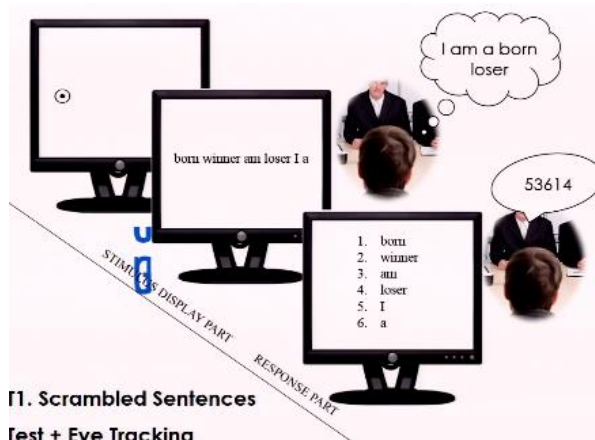
Onderzoek naar hoe bias heel sterk de omgeving percipieert. Is het zo dat de vertekende verwerking van informatie ervoor kan zorgen dat je informatie op een verkeerde manier in je geheugen opslaat en dit dan uw representatie wordt van de werkelijkheid?

- Combined bias hypothesis (Hirsch et al. 2006):
  - o Mutual influences among biases
  - o Cognitive risk for psychopathology is not determined by single biases but by the dynamic interplay between biases
- Can biases at initial encoding influence memory?
- Proof-of-principle study

Scrambled sentences taak: door elkaar geschreven zinnen die altijd op 2 manieren kunnen ontward worden. Mensen zaten vast aan een eye tracker: naar welk woord gaan zij kijken? Naar het negatieve of het positieve woord.

Eye tracking → vroege verwerking op vlak van aandacht

Achteraf was er een surprise geheugentaak: welk van de zinnen herinner je je nog?



### Cognitive bias indices

- Attention
  - o total fixation **frequency** (FF) negative vs. positive words



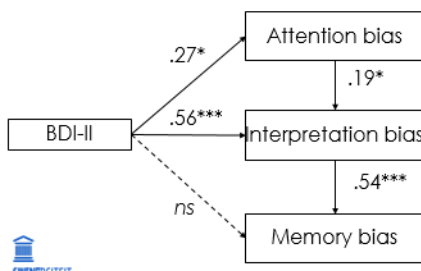
- total fixation **duration** (FD) negative vs. positive words
- Interpretation
  - % negative unscrambled sentences
- Memory
  - % recalled negative unscrambled sentences

Results

	Attention bias		Interpretation bias	Memory bias
	FF	FD		
BDI-II	.27*	.25*	.61***	.33**
Attention bias				
FF	/	.49***	.34**	.18
FD		/	.22†	.35**
Interpretation bias				
			/	.54***
Memory bias				
				/

Depressie is geassocieerd met alle aspecten van informatieverwerking. Aandachtsbias is gerelateerd aan interpretatiebias op vlak van FF. Interpretatiebias en geheugenbias zijn aan elkaar geassocieerd.

Relative fixation frequency

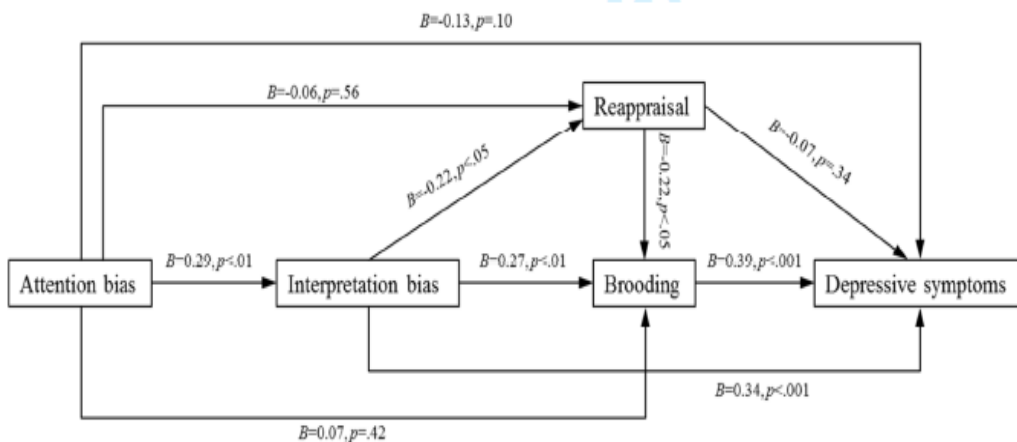


Model 1: good fit  
 $\chi^2(3) < 1, p = 0.9998, CFI = 1, RMSEA = 0, SRMR = .001, AIC = 16.00$

Mogelijke modellen hiervoor:

De depressiescore bepaalt waar alle biases zich bevinden en deze werken vervolgens in op lineaire wijze. Hoe je woorden gaat bekijken, bepaalt hoe je ze gaat interpreteren, bepaalt hoe je ze in je geheugen steekt.

Adding emotion regulation



Emotieregulatie: rumineren en reappraisal (herbeoordeling – positieve emotieregulatietherapie) Aandachtsprocessen op zichzelf zijn niet gerelateerd aan depressieve klachten. Het is wel significant geassocieerd aan interpretatie en manier waarop je zaken interpreteert is gerelateerd aan reappraisal, ruminatie en dus indirect, maar ook direct aan depressieve symptomen. Reappraisal kan brooding voor een stuk teniet doen en dan is voornamelijk brooding gelinkt aan depressieve klachten.

## Diagnostiek en behandeling – multidisciplinaire richtlijn

### Diagnostische overwegingen

#### Algemeen:

- grote alertheid op depressie (niet altijd op voorgrond)
- symptomen + gevolgen bevragen
  - o het kunnen bevragen van suicide is heel belangrijk
- expliciet zijn over diagnose wanneer depressie is vastgesteld: psycho-educatie om schuld en schaamte te reduceren (vb. niks meer leuk vinden, is eigen aan het hebben van een depressie)
- heteroanamnese: omgeving (partner, vrienden, familie) ook bevragen
- aandacht en ondersteuning voor cliënt én omgeving (mantelzorger, kinderen...)

#### Differentiaal diagnostiek (niet belangrijk):

- psychotische symptomen, bipolaire stoornis, spanningsklachten, overspanning/burn-out, aanpassingsstoornis, rouw, gebruik van middelen en somatische ziekte

#### Diagnostische instrumenten:

- screening
  - o INSTEL/DHS/MDQ/HADS
- classificatie: diagnostische interviews
  - o SCID/SCAN/MINI
- ernstmeting, inschatting maken vd ernst
  - o interview & observatie: HRSD/MADRS
  - o zelfratings: SDS/BDI-II

### Behandeling

#### Welke psychologische behandelingen zijn effectief?

- psychotherapie vs. medicatie
- psychotherapie en medicatie
- herhalpreventie
- nieuwe ontwikkelingen

Afhankelijk van de ernst van de depressieve klachten is een tweesparenplan nodig.

1. Is er een problematische progressie aan de gang? Depressie neemt allerlei leuke dingen weg in het leven (vb. ga maar niet naar dat feestje), en zorgt dat een persoon dichter naar de dood toegaat. Wat moet je doen om die progressie tegen te houden?
2. Werken naar terug zinvol functioneren.

#### 1. PSYCHOLOGISCHE BEHANDELING

##### Welke psychologische behandelingen zijn effectief?

- cognitieve gedragstherapie met als component gedragsactivatie
- interpersoonlijke psychotherapie
- kortdurende psychodynamische therapie

=> slechts 25% volledig depressievrij: multidisciplinaire richtlijn is belangrijk!!

## COGNITIEVE GEDRAGSTHERAPIE

Bestaat uit 3 componenten

1. gedragsactivatie
2. negatieve automatische gedachten uitdagen
3. depressogene basisassumpties bewerken

**Componentenanalyse:** gedragsactivatie cruciaal (bij alle interventies)

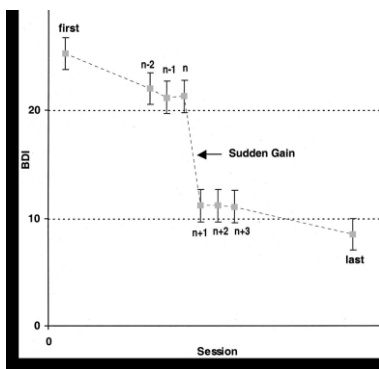
Gedragsactivatie: wanneer je iets leuk vindt om te doen, gaat bij actie je beloningssysteem beloond worden (met plezier), waardoor je de volgende keer weer actie gaat stellen.

=> Belonende aspecten van gedrag zullen opnieuw moeten geïnstalleerd worden uit discipline.

Activiteiten zijn vaak (opbouwend) belonend op zich.

Actie stellen is van belang om goestingsniveau en energieniveau op te krikken.

=> onderscheid stellen tussen activiteiten voor plezier en activiteiten als verplichting: moeilijk bij depressie, want activiteiten voor het plezier, zijn initieel heel zwaar klote (het is pijnlijk voor de patiënt dat hij geen plezier beleeft bij activiteiten die wel plezierig zouden moeten zijn) – patiënt hierop voorbereiden in de therapie



MAAR: **Cognitieve mediatie** (Tang & DeRubeis)

in 4<sup>de</sup>-8<sup>ste</sup> deel vd psychotherapie ervaren heel wat patiënten plotse drops in symptomen die behouden blijven

Disfunctionele attitudes veranderen vlak voor die sudden gains

=> 'ik ga mijn cognities niet al mijn levensvreugde laten afpakken'

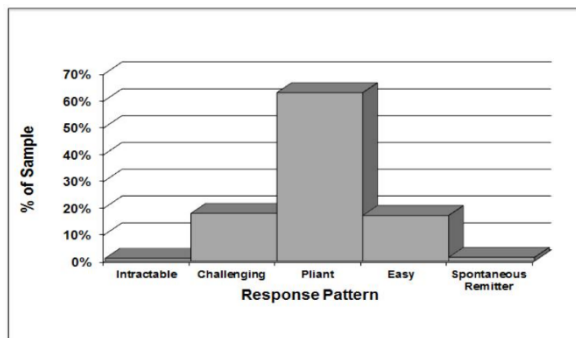
- **Gedragsactivatie (BA):** actie -> belonend, plezier
  - o verlies interesse, tekort aan energie, angst om te falen
  - o focus op context en functie van gedachten en gedrag ipv op inhoud
  - o **monitoren** plezier, wekelijkse activiteitschema's, herhaling, rollenspelen is bij depressie heel belangrijk: dagschema's maken met activiteiten die iets teweeg brengen naar stemming (kleine fluctuaties kunnen al heel interessant zijn)
- Cognitieve herstructurering: stapsgewijs
  - o observeren adhv GGGG-schema
  - o uitdagen negatieve gedachten
    - Heb ik er bewijs voor?
    - Wat als de gedachte waarheid wordt?
  - o nieuwe, positieve en realistische gedachten OF actie ondernemen (cfr. probleemoplossing)

Stapsgewijs **aanpakken negatieve automatische gedachten:** andere alternatieven voor zelfwaarde en vooral negatieve kernschema's exploreren

1. oppervlakkige interpretaties van gebeurtenissen evolueren naar...
2. dieper liggende, pervasieve overtuigingen en assumpties/schema's

## **Cognitieve gedragstherapie is even effectief als medicatie, zelfs voor meest ernstige depressieve mensen.**

- Duidelijk evidence-based behandeling (Chambless et al., 1998)
- Even effectief als medicatie (4 grote studies; De Rubeis et al. 1999)
- Meta-analyse: beter dan medicatie? (Gloaguen et al., 1998; maar zie Cuijpers et al., 2012)
- Effectief bij ernstig depressieve personen
- Beter dan medicatie in terugvalpreventie: 50-78 % terugval na stopzetten medicatie, versus 20-36 % bij CGT (Teasdale et al., 2000; zie ook Jarrett, Paykel)
- **Onderzoek geeft aan dat zowel non-specifieke als specifieke factoren een rol spelen: Dodo-bird verdict???**



Ernst is geen fan van dodo-bird verdict: bij depressie is het nog steeds van belang wat er precies gedaan wordt. Hoewel interpersoonlijke mechanismes aan de grondslag liggen bij depressie, spelen therapeutische interventies hier wel een belangrijke rol. Als je persoon in beweging kunt krijgen, of dat nu via therapie X of Y is, kan je toch een verschil maken.

Derubeis:

- bij spontane herstellende maakt het niet veel uit welke therapie je toepast, ze zullen wel genezen
- als je bij makkelijke mensen een bonafide therapie toepast, zullen zij ook wel genezen
- bij de middenmoot is het niet simpel om depressie te behandelen en maakt het wel uit welke therapie gegeven wordt
- daarna bevinden supermoeilijke, uitdagende, behandelresistente depressieve mensen die (bijna) niet reageren op goed gegeven therapie: hier maakt het ook niet veel uit wat je doet, want het is gewoon supermoeilijk

### INTERPERSOONLIJKE THERAPIE

- Focus: verbeteren interpersoonlijk functioneren, contextueel werken
- Drie fases:
  1. diagnostiek en formuleren behandeldoelen
  2. identificeren interpersoonlijke problemen en aanpakken
  3. hervulpreventie: anticipatie op moeilijkheden in toekomst
- Exploreren functioneren binnen verschillende rollen, roltransities, verlieservaringen: op welke manier is de persoon met depressie interpersoonlijk in de problemen geraakt?
- Aanleren meer effectieve manier van **interpersoonlijk communiceren via rollenspelen**
- Evidentie:
  - o even effectief als medicatie en CBT
  - o gelijkaardige lange-termijn effecten als CBT

### 2. KORTDURENDE PSYCHODYNAMISCHE THERAPIE

=> professor Vanheule kan ons daar meer over vertellen

### 3. GECOMBINEERDE BEHANDELING

- Psychotherapie en medicatie
  - o evidentie voor een meerwaarde van combinatiebehandeling bij recidiverende ernstige depressie
  - o geeft voordeel ivm monotherapie
- Sequentieële benadering
  - o CGT aangewezen na AD: bij non-respons op CGT kan AD worden overwogen OF bij non-respons op AD kan CGT overwogen worden (anti-depressiva)
  - o mensen met persoonlijkheidsstoornissen reageren meer op medicatie dan op CBT
  - o mensen zonder persoonlijkheidsstoornissen reageren meer op CBT dan op medicatie

### 4. HERVALPREVENTIE

Gezien de hoge hervalcijfers is er toenemende interesse in hervalpreventie:

- **mindfulness-based cognitive therapy**
- **preventieve cognitieve therapie** : risico voor herval vanuit cognitieve therapie proberen reduceren
- (cognitieve controle training?)
  
- MBCT: introduceren elementen mindfulness in CBT (Kabat-Zinn, 1990)
- aanpakken depressieve ruminatie: minder vechten met depressieve cognities, gedachten worden aanzien als voorbijrijvende wolkjes, waarbij ze naar kunnen kijken, maar waarbij ze die gedachten ook weer los kunnen laten
- ≠ klassieke CBT: niet uitdagen en wijzigen cognities, MAAR nadruk op aanvaarden van gedachten en gevoelens, ze zien als mentale gebeurtenissen ipv realiteit
- Eg. focus op ademhaling, mindfull eten, reguleren op aandacht, focus op hier en nu, niet meer kijken naar verleden

Behandelstudies evolueren op vlak van effectiviteit.

### 5. NIEUWE ONTWIKKELINGEN

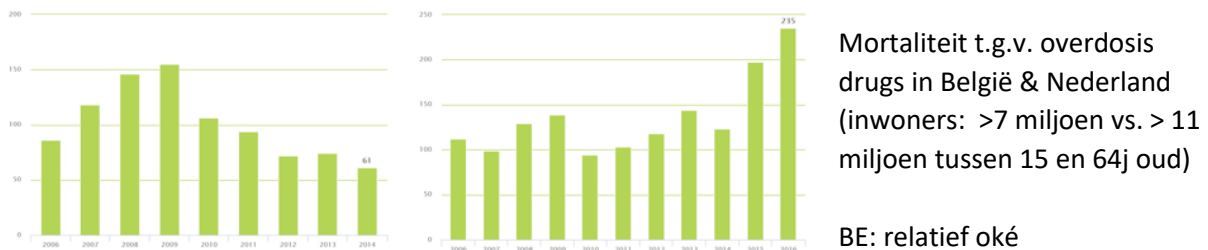
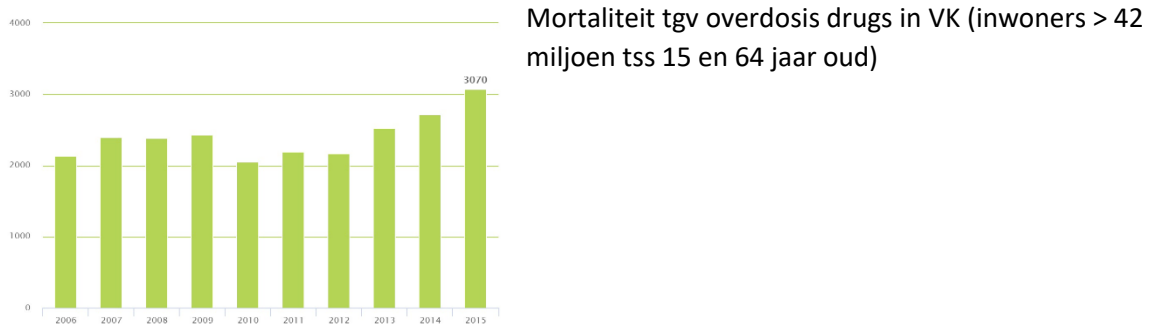
- predictie behandelrespons vanuit machine learning : welke variabelen van een persoon hebben we nodig om te kunnen voorspellen wie voordeel heeft bij welke type behandeling (nu is behandeling eerder trial en error)
- verhoogde focus op weerbaarheid ipv puur vechten met symptomen (Waugh & Koster, 2015): wat heeft de depressie geleerd en hoe kunnen we nu focussen op zinvol antidepressief leven?
- E-health & internet CBT (Williams & Andrews, 2015): doen het niet veel slechter dan de real life behandelingen
- chronische, behandelresistente depressie: CBASP – specifieke behandelprogramma's vr chronische depressieve mensen
- verhoogde focus op biopsychosociale processen

# VERSLAVING

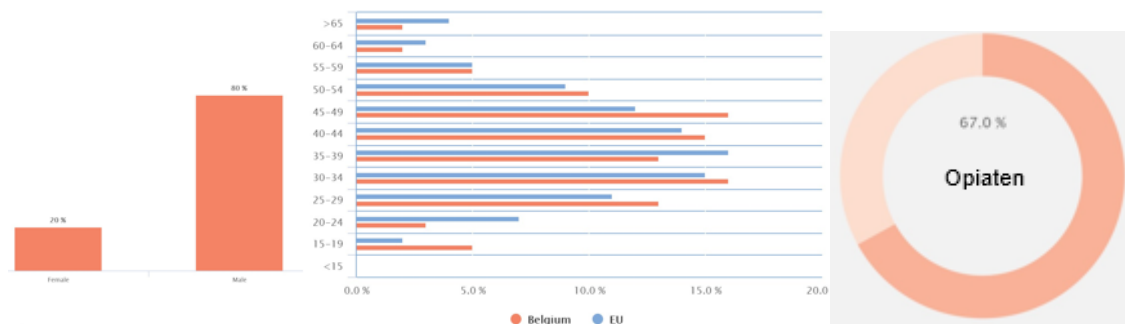
## Introductie

Mortaliteit t.g.v. overdosis –OD– (illegale) drugs in Europa in 2016:

- 9 138 ODs
- Hoogste ooit gemeten
- Leeftijdscategorie met grootste risico's 35-39j: 57 ODs / miljoen mannen



Mortaliteit tgv overdosis drugs in België (2014)



Leeftijdscategorieën lopen in Be niet gelijk op Europees niveau (uitschieters)

Spoedopnames t.g.v. drugs in België (2016): 692 (+ 60 met OD) → illegaal

Reden: (1) Opiaten = morfine, heroïne...

(2) Cocaïne

(3) Andere stimulantia + Cannabis: vaak mengeling

→ deze resultaten enkel voor drugs, exclusief alcohol (!) → alcohol is wel legaal

vb. 2014: jongeren 12 – 17 jaar → 2433 (!) (meer dan 40 spoedopnames per week)

vrouwen > mannen

+ INDIRECT vb. verkeer: 38% v/d zware ongevallen +100 verkeersdoden/jaar Vlaanderen

vb. t.g.v. kankers, levercirrose, cardiovasculair, . . .

- 'Gebruik' per definitie niet steeds problematisch, maar bekijken op continuüm

- Verslavende middelen alomtegenwoordig in MPP.
- Belang bewustzijn!
- Drugs: *Middelen anders dan voedingsproducten, die (psycho)fysiologisch effect hebben bij inname of contact*
- Sociaal en cultureel ingebed (vb. koffie, gsm, chocolade/snack, pijnstillers, slaapmiddel, cola (cfr. cocaïne, cafeïne vroeger)...) )
- Waarom zijn deze zo populair?
  - o KT: positieve effecten (+S+, -S-, °S-)
  - o LT: meer negatieve effecten vb. afhankelijkheid
  - o vaak stap: legale → illegale middelen

=> Wat is verslaving? Hoe kunnen we dit begrijpen? Hoe kunnen we behandelen?

### STOF TOT DENKEN

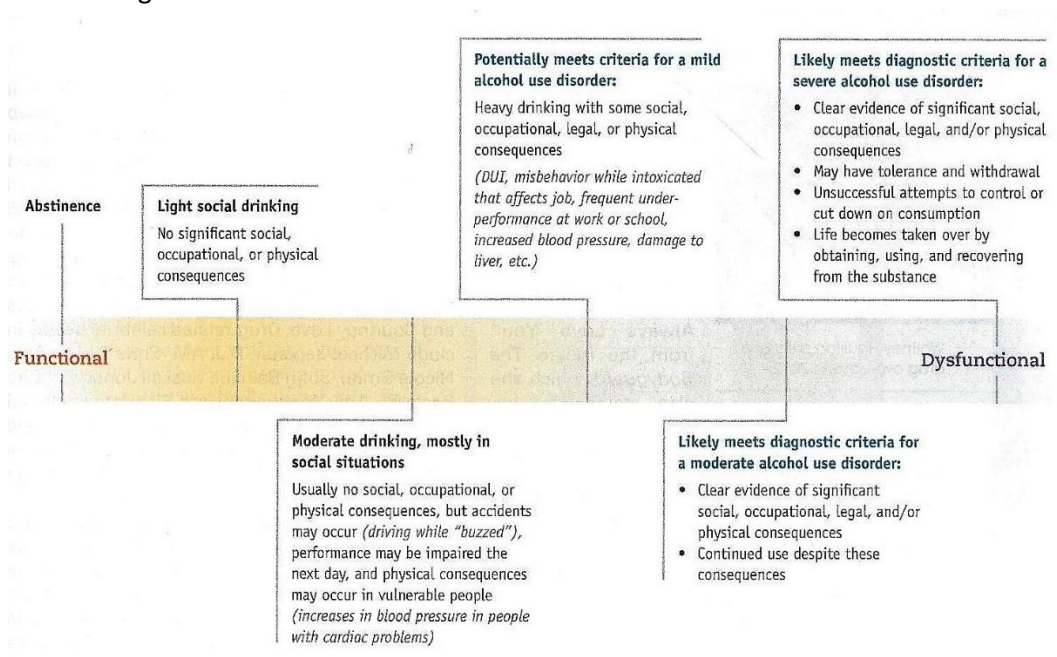
- 'Is verslaving een ziekte?'
- 'Verslaving in relatie tot een middel of generalistisch?'
- 'Wat about zogenaamde 'soft drugs' vb. cannabis, zijn deze minder gevaarlijk? (VS: alcohol illegaal tot 21 jaar, Be: vanaf 16 jaar, sterke drank vanaf 18 jaar, maar cannabis is dan wel illegaal?)
- 'Is verslaving een individueel of eerder maatschappelijk probleem?'
- 'Hoe kunnen we begrijpen dat iemand verslaafd wordt/blijft gezien de vele negatieve gevolgen?'
- 'Is de kans op een overdosis groter op reis?'
- 'Dienen we als psycholoog te gaan voor volledige abstinentie?'

## Diagnostiek

### (Dis)functioneel gebruik

#### EEN CONTINUÛM

vb. alcoholgebruik:





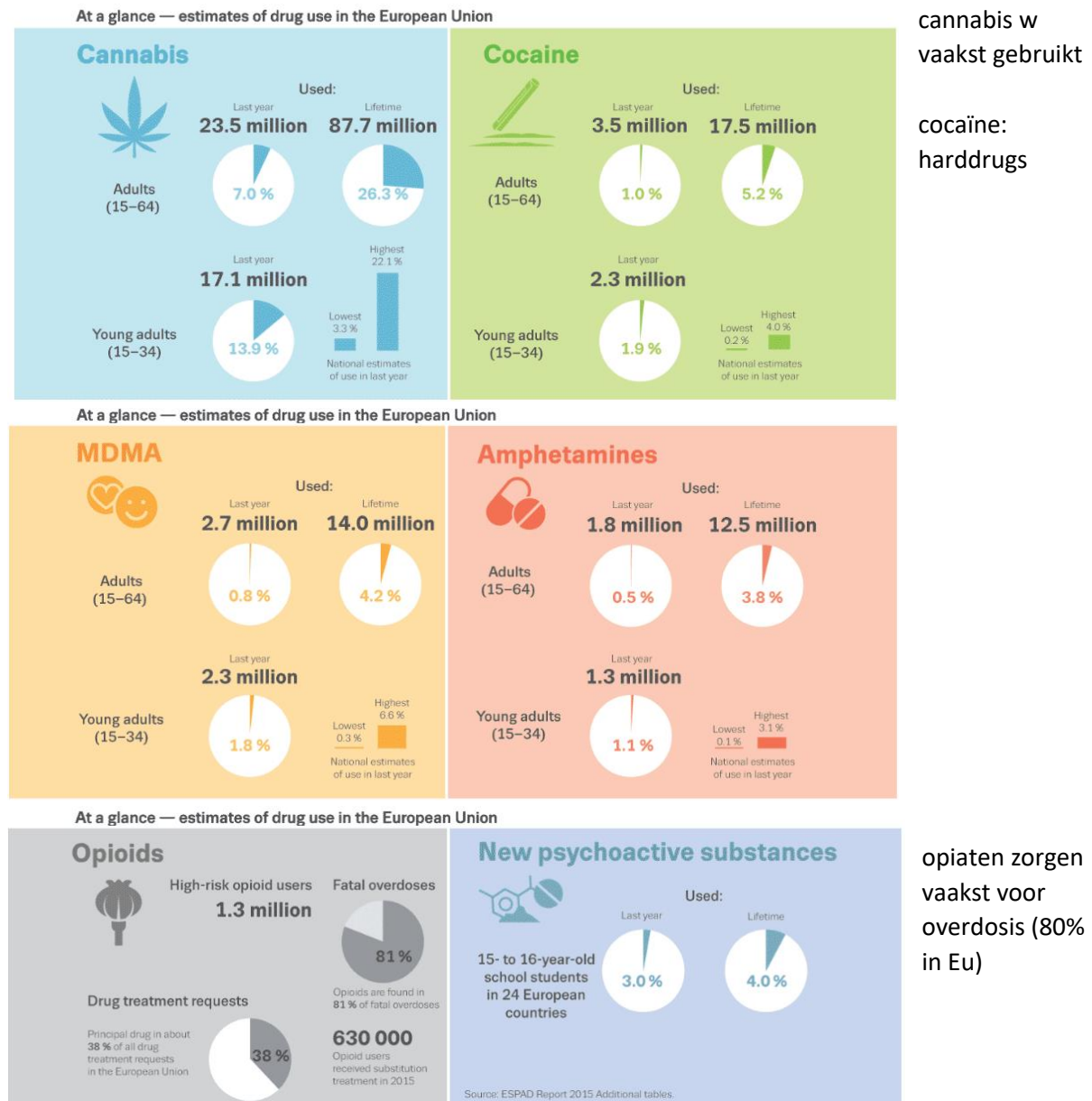
Het middel 'alcohol' op zich is niet disfunctioneel, maar het gedrag dat ermee gesteld wordt wel.  
=> zien op een continuüm van geheelonthouding tot vormen waar het wel een invloed lijkt te hebben op het functioneren en disfunctioneel is.

Disfunctioneel: als verantwoordelijkheden niet meer worden uitgevoerd door gebruik van het middel en als het gebruik hinder en risico's met zich meebrengt, omdat het middel een centraal punt inneemt in het leven van de persoon.

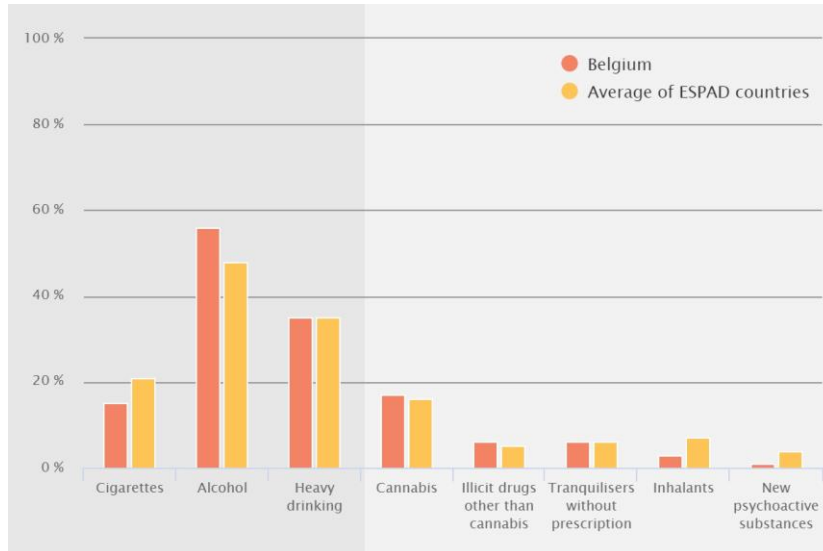
### RICHTLIJNEN ALCOHOL

- Max. 10 units per week (mannen & vrouwen): 1 unit = 10 gram, afhankelijk van welke drank
- Spreiden over meerdere dagen: minstens 2 alcoholvrije dagen (cfr. WHO) om ons lichaam te laten herstellen
- > 4/6 consumpties op KT (2u) = binge drinking (!)

### Prevalentie gebruik

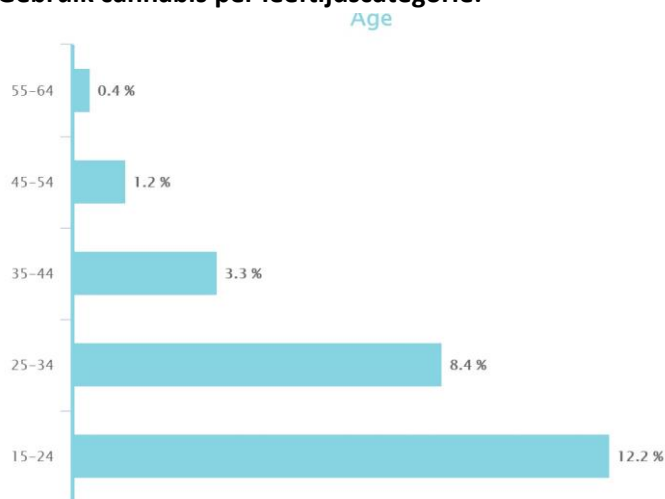


### Gebruik van middelen bij 15-16 jarigen:



Problematisch, lijkt min of meer gelijk te lopen met Eu cijfers, doen het iets beter qua inhalantia en slechter op alcohol.

### Gebruik cannabis per leeftijdscategorie:



→ leeftijdseffect, neemt weer af na 24j, maar risico: want deze mensen moeten nog heel wat zaken bereiken in het leven en hebben meest risico op misbruik

- Cannabisgebruik: gevaar – afhankelijkheid van cannabis vormt een risicofactor voor o.a.:
  - o angst- en paniekstoornissen
  - o depressie
  - o suïcide
  - o psychotische stoornissen: evidentie voor causale link cannabis gebruik en psychotische symptomen
  - o afname testosteron, wat voor mannen seksuele disfuncties met zich mee kan brengen

vb. sigaret: verhoogt kans op cardiovasculaire aandoeningen

Voor elk middel waar iemand psychisch afhankelijk is: naarmate afhankelijkheid sterker wordt kan amotivatieel syndroom optreden, wat nadelig is vr school, werk...

+ algemeen verminderd psychisch functioneren

Wanneer spreken we van een stoornis (diagnose) – als het problematisch wordt  
slidecast (29/11, 35 min.): filmpje alcohol

- In het verleden (<DSM-V):
  - afhankelijkheid v/e middel: significant lijden/beperking ( $\geq 3$  binnen 12 maanden)
    - tolerantie: behoefte aan hogere dosis, gewenning bij herhaaldelijk gebruik → meer nodig van het middel om tot hetzelfde effect te kunnen komen  
vb. een ervaren roker kan een pak per dag oproken, als een beginnend roker dat doet, dan zal hij/zij superziek zijn daarvan
    - onthouding (stoppen): onthoudingsverschijnselen ⇔ inname
    - inname in grotere hoeveelheden dan initieel gepland vb. dronken achter stuur
    - moeilijkheden om het gebruik te verminderen of te stoppen
    - tijdsintensief vb. tijd spenderen aan het verkrijgen v/h (geld voor het) middel
    - opgeven van belangrijke sociale of beroepsmatige activiteiten i.k.v. middel
    - gecontinueerd gebruik ondanks besef van negatieve lichamelijke/psychische gevolgen  
vb. wanneer men blijft drinken tijdens depressie, wordt men nog somberder
  - middelenmisbruik: gebruik leidt tot significante negatieve consequenties ( $\geq 1$ )
    - staat functioneren op belangrijke levensdomeinen in de weg (vb. school, familiaal, . . .)
    - herhaaldelijk gebruik in situaties waarin het fysiek gevaarlijk is
    - herhaaldelijk in aanraking komen met justitie erdoor
    - voortzetting gebruik ondanks bron van interpersoonlijke problemen vb. ruzie met partner hebben erover, maar toch blijven gebruiken
  
- Probleem DSM-IV-TR?
  - betrouwbaarheid of validiteit categorieën? was niet aangetoond
  - te zien aan de verdeeldheid van de diagnoses: heel wat mensen die problematisch gebruikersgedrag vertonen voldoen niet aan afhankelijkheid
  - beide categorieën reflecteren één stoornis ~ verslavingsdimensie
  
- DSM-V: “Verslavingen en stoornissen in het gebruik van een middel”  
(→ SUD’s = substance use disorder)
  
- DSM-V-criteria: significant lijden of beperking ( $\geq 2$  van de 11 binnen 12 maanden)  
namen aantal criteria van afhankelijkheid en misbruik samen en voegden craving toe
  - **beperkte controle**
    - het middel wordt vaak gebruikt in grotere hoeveelheden of langduriger dan de bedoeling was
    - er is een persisterende wens of er zijn vergeefse pogingen om het middelgebruik te minderen of in de hand te houden
    - veel tijd wordt besteed aan activiteiten die nodig zijn om aan het middel te komen, te gebruiken of te herstellen van de effecten ervan
    - **craving**: sterke wens of drang tot gebruik van het middel ookal is het middel afwezig
  - **sociale beperkingen**
    - de belangrijkste rolverplichtingen worden erdoor niet nagekomen op het werk, op school of thuis vb. dochter niet ophalen
    - aanhoudend middelgebruik ondanks persisterende of recidiverende sociale of interpersoonlijke problemen, veroorzaakt of verergerd door de effecten van het middel

- belangrijke sociale, beroepsmatige of vrijetijdsactiviteiten zijn opgegeven of verminderd
- **risicogebruik**
  - recidiverend gebruik in situaties waarin dit fysiek gevaar oplevert
  - het gebruik wordt gecontinueerd ondanks de wetenschap dat er een persistierend of recidiverend lichamenlijk of psychisch probleem is dat waarschijnlijk is veroorzaakt of verergerd door het middel
- **farmacologische criteria**
  - tolerantie
  - onthoudingsverschijnselen
- mogelijk per middel: nog steeds categoriaal, maar wel meer dimensioneel
  - ernst:
    - $\geq 2$  criteria (12 maanden): beperkt
    - 4 – 5 criteria (12 maanden): matig
    - $\geq 6$  criteria (12 maanden): ernstig
  - remissie:
    - 3-12 maanden: vroegtijdige remissie
    - > 12 maanden: langdurige remissie

### **CASUS ALAN (cfr. Ch 9, 9.1)**

Alan begon in 2013 voor het eerst cocaïne te gebruiken. Initieel eens per week, tijdens het uitgaan. Daarbij werd één gram verdeeld over vrijdagavond en zaterdagochtend. Alan gebruikte zo cocaïne gedurende verschillende maanden en kwam meer in contact met anderen die tevens cocaïne gebruikten (gevaarlijk wanneer je in peergroep komt waar het normaal is om te gebruiken, zo is kans groter dat ze in andere contexten ook gaan gebruiken). Zo begon hij tevens doorheen de week te gebruiken tot hij één jaar later haast dagelijks een gram cocaïne innam. Om de korte high meerdere keren per dag te kunnen ervaren, stond alles in zijn leven in functie van de aankoop en het gebruik van cocaïne. Dit had een zware financiële impact. Pogingen om extra geld te verdienen via verkoop van cocaïne faalden, aangezien hij de ingekochte cocaïne steeds met vrienden zelf opgebruikte. Op termijn ging Alan steeds vaker maaltijden overslaan, verzaakte hij verantwoordelijkheden op zijn werk, en kon hij zijn rekeningen niet meer betalen. Dit bracht een hoge kost met zich mee, zo ging zijn zaak failliet en werd hij dakloos. Alan gaf het leven op en besepte dat zijn ongezonde levensstijl ooit zijn einde zou betekenen. Hier had hij echter vrede mee zolang dit betekende dat hij tot dit einde cocaïne zou kunnen gebruiken.

→ het hele leven is rond het middel opgebouwd

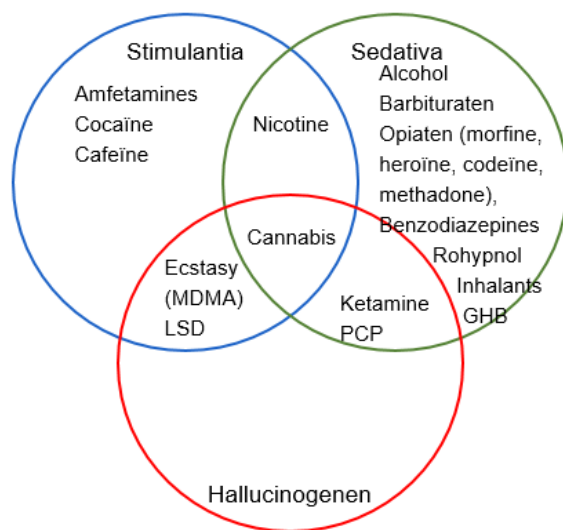
### **CASUS NICK**

Nick begon op 15-jarige leeftijd te drinken, maar zijn drinkgedrag escaleerde toen hij op kot ging. Na een paar weken aan de universiteit werd Nick deel van een groep waarmee hij wekelijks uitging. Op donderdagavond gaan ze steeds uit, drinken veel en bezorgen in die mate overlast dat de andere bewoners in het studentenhuus al verschillende keren klaagden over hun gedrag. Op vrijdag blijft hij vervolgens lang in bed liggen, vaak met een kater, waardoor hij niet naar de colleges kan gaan. Vrijdagavond en zaterdag gaat hij opnieuw feesten met de nodige dosis alcohol. Zondag vormt een rustdag, om te bekomen van het uitgaansleven. Dan slaapt hij het merendeel van de dag. Gedurende het eerste jaar aan de universiteit behaalde Nick relatief goede punten, ondanks het missen van de lessen. Naarmate de pakketten groter werden en inhoudelijk uitdagender werden, ging hij vaker naar

de les. Van donderdagavond t.e.m. zaterdag was feesten echter prioritair. Op een nacht, volgend op een drankspelletje, sloeg Nick de toiletdeur van het studentenverblijf kapot. Hierdoor werd Nick uit het studentenhuis gezet. Toch blijft Nick doorheen de weekends hevig drinken. Dit incident, in combinatie met zijn achteruitgaande punten, vormt aanleiding voor conflicten met zijn ouders. → *Zouden jullie Nick diagnosticeren met een stoornis in het gebruik van alcohol?* Op basis van de DSM zou Nick wel gediagnosticeerd worden met een stoornis in het gebruik van alcohol. Lastig om een student te diagnosticeren hiermee, want vaak is dit iets wat voorbijgaands is van aard.

## Middelen

- **HANDBOEK + p311!!** *Expres weinig ingezet in ppt omdat er veel van in handboek staat → de seut*
- Verschillende middelen te onderscheiden:
  - o **Stimulantia:**
    - verhogen activiteit centraal zenuwstelsel (CZS),
    - verhogen bloeddruk en hartslag
  - o **Sedativa:** alles wat ons lichaam gaat vertragen
    - verlagen de activiteit van het CZS
    - vertragen het lichaam en verminderen reactiviteit
    - reduceren pijn, spanning en angst of kunnen helpen bij slapengaan
  - o **Hallucinogenen:** kunnen gebruikers doen 'trikken'
    - beïnvloeden de perceptie van de gebruiker
    - kunnen sensorische ervaringen versterken of sensorische illusies en hallucinaties veroorzaken



=> let op: heel wat overlap effecten van middelen, dus in bepaalde handboeken worden middelen bij andere categorieën geplaatst  
vb. nicotine ~ stimulantia, maar staat in deze cirkel op de grens tussen stimulantia en sedativa (kan zowel stimulerend als relaxerend effect hebben)

- **amfetamines:** synthetische drugs die gebruikt kan worden wegens medische redenen vb. relatine → spelen in op noradrenaline (neurotransmitter) en blokkeren samen met dopamine de synaptische spleet, wat ervoor zorgt dat opname van noradr. en dop. trager gaat en de drugs langer stimuleren
- **cocaïne:** gevoel van euforie, maar redelijk beperkt (max. 1 uur) → werkt voornamelijk op dopamine; gevaarlijk voor cardiovasculaire aandoeningen, indien je hier kwetsbaar voor bent en je gebruikt, kan het zijn dat deze versnellen en je plots komt te overlijden tgv hartinfarct
- **cafeïne:** werkt ook voornamelijk in op dopamine
- **alcohol:** relaxerend of disinhiberend effect, NT GABA: zorgt voor inhiberend effect, door disinhibitie kunnen verschillende hersengebieden minder goed met elkaar communiceren
- **barbituraten:** slaapmiddelen en kalmeringsmiddelen vb. wordt gebruikt om narcose of euthanasie te starten

- **opiaten:** gevaarlijkst bij overdosissen, binden aan endorfines en zorgen ervoor dat we nog meer endorfines gaan aanmaken, werken relaxerend en ontspannend, euforische effecten, maar van korte duur vb. heroïne: halfwaardetijd van 2-3 minuten, maar effect duurt van 4-5 uur vs. methadone: halfwaardetijd tss 50-55 uur, waardoor ontwenningsverschijnselen lang uitblijven wanneer je dit middel neemt (wordt gebruikt als onderhoudingsbehandeling voor mensen die echt niet meer van heroïne afgeraken)
- **benzodiazepines:** valium rohypnol... werkt op GABA, sterker inheberend effect
- **inhalantia:** chemische stoffen vb. snuiven lijm, alcoholstifen...; ook medisch gebruikt vb. lachgas; ook nitrieten: reduceert zuurstofopname, waardoor giftige stoffen beter worden opgenomen, waardoor de roes ontstaat
- **GHB:** vergeleken met liquide xtc
  
- **ecstasy (= MDMA):** zorgt voor gewijzigde sensaties, gevoelens van euforie en grootheid, sterk uiteenlopende effecten, is een selectieve neurotoxine (= gaat axon voor serotonine afbreken)
- **LSD:** inhaalmanier verschillend – kan via contact op slijmvliesklieren vb. postzegel onder tong leggen, oogdruppels...
- **cannabis:** werkt op niveau van THC, sterk uiteenlopende effecten, vandaar midden van de cirkel
- **ketamine:** eerst sedatieve drug die gebruikt werd voor medische doeleinden vb. voor narcose, maar toen mensen wakker werden, was er veel last van hallucinaties
- **PCP:** kan positief gevoel geven, maar kan bij hoge dosis zorgen voor coma (vandaar sedativa)

slidecast (29/11, 1u10): filmpje 'Getuigenissen uit de praktijk' + opeenvolgende slide vd kostprijs per drug (geen leerstof)

### Middelen en afhankelijkheid

Niet elk middel heeft beide types afhankelijkheid.

- **Psychologische afhankelijkheid:** Het sterke verlangen naar een psychoactieve stof. De neiging van de gebruiken om zijn / haar leven te wijzigen ivf dit middel, en zijn/haar activiteiten te laten bepalen door gebruik van het middel.
  - o kan haast bij alle middelen optreden, treedt sneller op bij gebruik van het middel als coping (vb. frequent gebruik, als hanteringsgedrag...)
  - o vb. cannabis, alcohol, speed, XTC, cocaïne, koffie, GHB, heroïne...
  
- **Lichamelijke afhankelijkheid:** Een vorm van afhankelijkheid van psychoactieve stoffen met optreden van tolerantie en onthoudingsverschijnselen wnr middel niet beschikbaar is.
  - o verschilt sterk tussen middelen
    - sterk: alcohol, opiaten (heroïne, methadon en GHB)
    - afwezig tot beperkt: cocaïne, XTC, speed, cannabis (kan wel optreden bij stoppen vd inname na extreem gebruik van bijvoorbeeld cannabis)

### Prevalentie en comorbiditeit

- Lifetime prevalentie substance use disorders (SUD) in de VS: 2.6 – 5 %

- Verslaving voor één middel is geen 'chronische ziekte' op zich (je blijft niet sowieso verslaafd), maar maakt op lange termijn wel kwetsbaar en niet alleen voor dat specifieke middel, maar voor meerdere: generalistische verslaving dus
- Chroniciteit problematiek (vb. hoge hervalcijfers, tot 90%)
- Sterke comorbiditeit met As I en II stoornissen: tweerichtingsverkeer
  - bij gebruik is de kans groter om een psychiatrische stoornis te ontwikkelen
  - een psychopathologie is een belangrijke stressor om kans te vergroten op middelengebruik als coping

Psychiatrische stoornis	% individuen tevens gediagnosticeerd met SUD
Bipolaire stoornis	60.7%
Depressieve stoornis	18%
Obsessief-Compulsieve stoornis	32.8%
Paniekstoornis	35.8%
Schizofrenie	47%
Boulimia Nervosa	28%
Persoonlijkheidsstoornissen	42%

vb. paniekstoornis: is een beetje gek, want mensen met paniekstoornis zijn vaak heel begaan met hun lijf, maar ze gaan naar de dokter en worden benzodiazepines voorgeschreven en gaan deze meer en meer gebruiken om paniek in bedwang te houden, waardoor afhankelijkheid en verslaving ontstaat

### Diagnostische tools

- Screening & indicatoren voor ernst van middelengebruik:
  - o Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT; Babor, Higgins-Biddle, Saunders, & Monteiro, 2001)
  - o Rutgers Alcohol Problem Index (RAPI; White & Labouvie, 1989)
  - o Desires for Alcohol Questionnaire (DAQ; Love, James, & Willner, 1998)
  - o Klachtenlijst voor Adolescenten (KLAD; adolescentenversie, ouders-, en leerkrachtversie)
  - o Minnesota Multiphasic Personality Inventory, Jongerenversie (MMPI-A)
  - o Registratieopdrachten (bijv. turven gebruik, 5 G-schema's, enz.)
- Motivatie & bereidheid voor behandeling: heel belangrijk bij verslaving, want is er niet vaak
  - o Motivation for Treatment (MtF, cliëntversie) & MfTO (therapeutversie)
  - o Readiness for Change Questionnaire (o.b.v. de veranderingscirkel van Prochaska & DiClemente)
- ! Om diagnoses definitief te kunnen stellen, zijn er interviews nodig
- Semi-gestructureerde interviews:
  - o Adolescent Drug Abuse Diagnosis
  - o European Addiction Severity Index (EuropASI)
  - o Kiddie-SADS-lifetime versie' (K-SADS-PL)
  - o Classificatiesysteem Aard van de Problematiek - Jeugd (CAP-J)

- Gestructureerde interviews
  - o Mini-Internationaal Neuropsychiatrisch Interview (MINI) Structured Clinical Interview for DSM-5 (SCID-5): voldoet iemand aan diagnostische criteria?
- Experimentele paradigma's: zijn bepaalde informatieverwerkingsprocessen verstoord die wijzen op kwetsbaarheid bovenop de verslaving?

## Etiologie

Hoe ontwikkelen mensen een verslaving en hoe wordt die in stand gehouden?

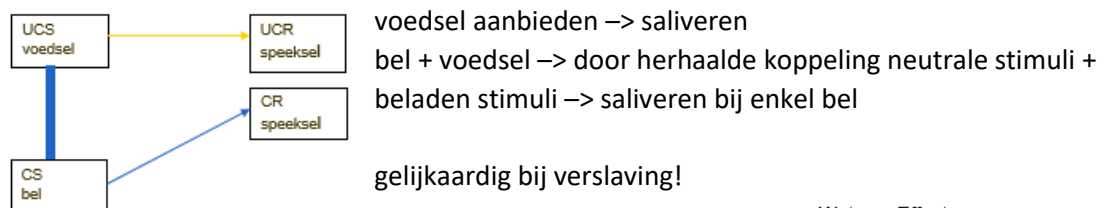
- verschillende factoren en modellen: bio – psycho – sociaal → hebben allemaal in verschillende fasen van de verslaving een rol
- betrokken bij verschillende stadia:
  - o experimenteren
  - o frequent gebruik
  - o afhankelijk en misbruik
- Hier met name focus op psychologische verklaringsmodellen (maar zie ook handboek!)

## Aangeleerd gedrag

- leerprincipes: alle gedrag is aangeleerd
- leren door
  - o directe ervaring vb. je gaat uit, je drinkt en het is gezellig
  - o modelleren, observerend leren vb. rolmodellen uit de media
  - o indirect via informatie vb. vriend zegt dat hij gedronken heeft en dat het fantastisch was

## WET VAN EFFECT

- alle gedrag is aangeleerd
  - o klassieke conditionering: het leren van een verband tussen stimuli



- o operante conditionering: het leren van een verband tussen handelen en de gevolgen (vb. Skinnerbox)

Wet van Effect:

Gedrag → + → Gedrag ↑

Gedrag → - → Gedrag ↓

### ▪ wet van effect

gedrag met positieve gevolgen → toename frequentie gedrag

gedrag met negatieve gevolgen → afname frequentie gedrag

- positieve bekrachtiging:

gedrag heeft positieve toevoeging → gedrag vaker stellen

→ onmiddellijk belonend effect vb. onmiddellijk euforisch gevoel na cocaïne

→ bekrachtigt gebruik op zich + voorafgaande geritualiseerde handelingen

vb. roken op zich bekrachtigt, maar ook tabak rollen, papiertje uithalen...



- negatieve bekrachtiging:  
als er iets negatiefs is in ons leven en door gedrag wordt dat weggenomen →  
gedrag vaker gaan stellen
  - langdurig gebruik: bij stoppen verschijnen onthoudingsverschijnselen, maar als je terug gebruikt verdwijnen onthoudingsverschijnselen weer, waardoor een verslaafde blijft gebruiken
  - zeer aversief
  - quick fix? herhaald gebruik

#### NEGATIEVE BEKRACHTIGING: verschillende modellen vb. Wikler

- *Probleem:*
  - o heterogeniteit tussen middelen inzake onthoudingsverschijnselen en ernst van verslaving (vb. lichamelijke ontwenning opiaten vs. nicotine) is niet weerspiegeld in moeilijkheid behandeling! Het is niet makkelijker om een verslaving met minder onthoudingsverschijnselen te behandelen.
- *Oplossing? **Negatief affect** (Baker, 2004)*
  - o ongeveer elke verslaving heeft psychologische afhankelijkheid met negatief affect als onthoudingsverschijnsel
  - o gebruik = afname NA, wat opnieuw negatieve bekrachtiging is

#### ➔ **Intermediaire conclusie:**

**Wet van Effect:** *Positieve en negatieve bekrachtiging doen het gebruik van drugs of drank almaar toenemen. Ook de routineuze geritualiseerde reeks van handelingen zijn het resultaat van positieve en negatieve bekrachtiging.*

MAAR ... SCHIET TEKORT

#### WET VAN EFFECT

- *Probleem* (niet in lijn met wet van effect): langdurig gebruik:
  - o negatieve consequenties van gebruik nemen toe en worden groter  
vb. financiële problemen, gebruik op werk – ontslag, interpersoonlijke problemen met familie, partners, vrienden; huiselijk geweld onder invloed, betrekking bij ongevallen, dakloosheid, comorbiditeit met angst- en stemmingsstoornissen, in aanraking komen met gerecht, effect op lichamelijke gezondheid vb. levercirrose, vergeling vd vingers, aantasting gebit, longen, effect inspuiting op huid, aantasting neusweefsel door cocaïnegebruik, dood door overdosissen...
  - o negatieve gevolgen worden directer naarmate langer gebruik
  - o escalatie!
- voorspelling Wet van Effect: verslavingsgedrag zal afnemen door toename negatieve gevolgen
- MAAR observatie: vaak wens tot stoppen, maar deze wens is onvoldoende → gebruik blijft en gevolgen en gebruik escaleren verder

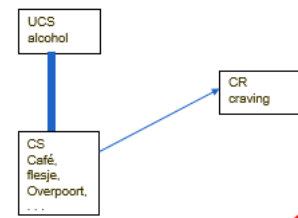
#### ➔ **Wat zijn dan andere factoren dan operante conditionering – wet van effect op zich?**

#### CRAVING

**CRAVING** = onweerstaanbaar verlangen naar verslavende middelen dat de verslaafde motiveert om deze middelen te blijven gebruiken, ook al weet deze dat het slecht voor hem/haar is en zou hij/zij eigenlijk liever niet meer gebruiken.

- niet constant aanwezig, maar wordt sterker als men middel niet gebruikt heeft of niet in zijn/haar buurt heeft om te kunnen gebruiken
- ook in aanwezigheid van stimuli of prikkels gerelateerd aan druggebruik

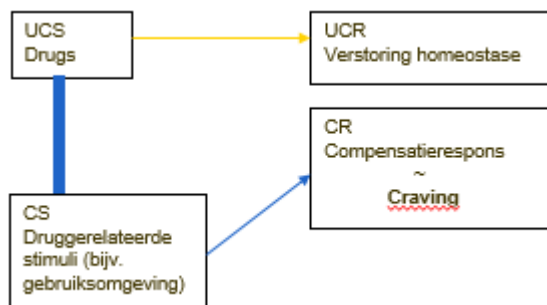
Craving bevindt zich meer onder **klassieke conditionering**: door herhaaldelijk een middel te gebruiken in dezelfde context, zal context predictief worden voor de effecten van het middel en zal er in die context craving optreden, omdat men verwacht dat het middel eraan komt. vb. flesje, café, Overpoort... worden allemaal predictief om craving te gaan voorspellen



- experiment Tiffany, Cox, & Elash (2000): rokers met nicotinepleister (constante inname van het middel, niet echt belonend effect), dus rookgerelateerde prikkels lokken toch craving uit → ondanks inname middel, lokken relevante CS'n craving uit!
- Field & Duka (2001): rol van KC bij ontwikkeling van motivatie om te gebruiken bij rokers
  - o "Tel het aantal stippen op het scherm" (+ indien links: neem trekje aan sigaret)
  - o Resultaat: rode stippen (volledig neutraal en heeft niks te maken met roken op zich) zien roept craving op, maar enkel indien aan linkerzijde van het scherm gepresenteerd door KC → alles van stimuli die gecombineerd wordt met gebruik, kan een predictor worden voor gebruik, wat dus een CS wordt en later craving kan uitlokken

### 1<sup>ste</sup> model van craving: craving als compensatierespons

- Siegel (1983): homeostase in lichaam → drugs verstoren lichamelijke balans
  - o **craving is een compensatierespons**: lichamelijke reactie tegenovergesteld aan effect drugs (wordt als **aversief** ervaren)



Wanneer drugs herhaaldelijk genomen worden in een bepaalde context, gaan drugs op zich voorspellen dat er een verstoring in het lichaam van de homeostase zal volgen. Door het koppelen van die context met de drugs zullen die druggerelateerde stimuli op zich genoeg zijn om compensatierespons teweeg te brengen.

Craving is aversief, tegenovergesteld effect van de drug, puur door koppeling van druggebruik met een bepaalde cue.

Exp.: Ratjes kregen inspuiting (inspuiting op zich is CS, wat zit erin: insuline als UCS – doet glucose in bloed afnemen): telkens herhaling van reductie van glucose in het bloed (UCR), MAAR plots gaat men UCS veranderen naar saline, mix water en natrium (CS van inspuiting blijft gelijk) → door conditionering: zal saline als CR een toename van glucose in het bloed teweegbrengen (tegenovergesteld effect van insuline om verwachte afname van glucose te compenseren)

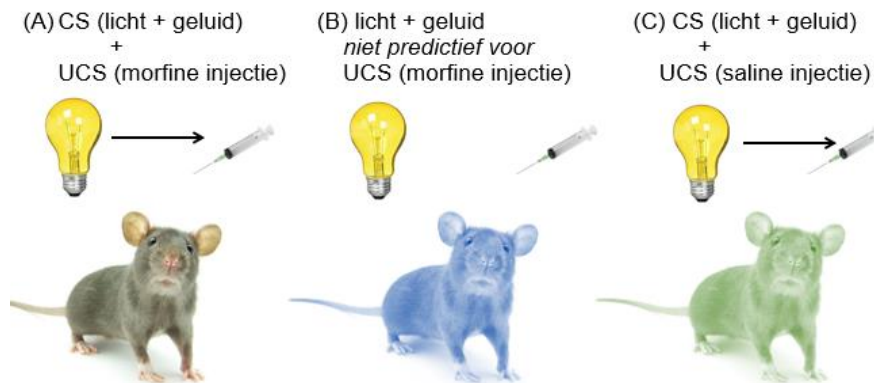
compensatierespons: door herhaaldelijk insuline in te spuiten via de prikkel CS, zal het zicht van de CS maken dat er een tegenovergestelde reactie in ons lichaam plaatsvindt ter 'voorbereiding'

=> craving is tegenovergestelde effect van de drug, omdat men verwacht dat UCS zal volgen en de effecten van beiden elkaar gaan uitbalanceren, wat zorgt voor behouden van homeostase

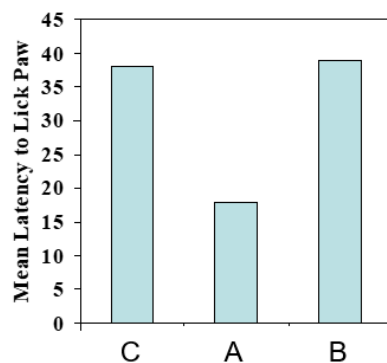
- Siegel et al. (1978): geconditioneerde morfinetolerantie?

effect op lichaam: UCR

Verschillende condities: (9 dagen)



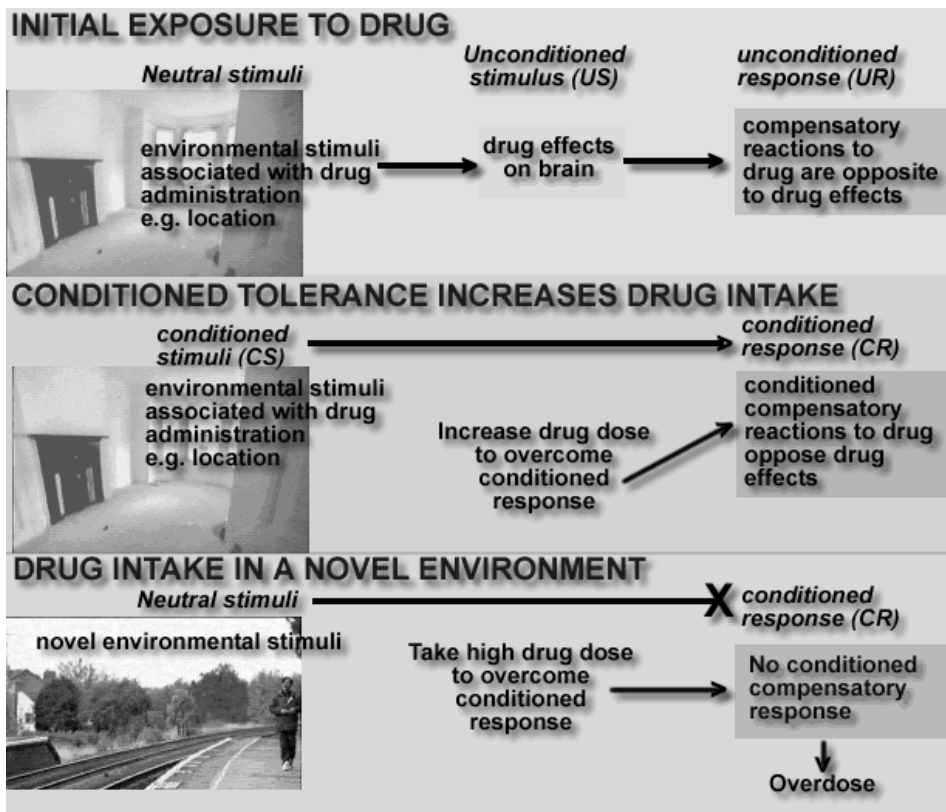
- o Test: bestaat er een geconditioneerde tolerantie t.a.v. morfine?  
meting: morfine speelt als opiaat in op endorfines, werkt pijnstillend -> hoelang duurt het voordat ratjes pijn hebben?
  - rat + hete plaat
  - licht/geluid prikkel toedienen, gevolgd door morfine  
=> Pijn? Latentie (tijd vooral het duurt) likken aan poot
- o Hypothese: Conditie A zal door de CS een compensatoire respons vertonen en dus sneller pijn voelen of likken na inspuiting van morfine dan de controlegroepen – want groep A zal door het zien en horen van de CS een tegenovergesteld effect in het lichaam ontlokken om homeostase te behouden, waardoor wanneer men morfine inspuit, men minder effect zal hebben en toch pijn zal lijden



Latentie voor het likken aan de poot: laagst voor conditie A

→ Gevolg: Een verslaafde zou toleranter moeten zijn voor een gegeven dosis drugs wanneer hij deze inneemt in een voor hem bekende omgeving -> door compensatoire reactie: telkens hogere dosissen innemen in dezelfde omgeving

-> gevaar voor overdosissen wnr inname zelfde hoeveelheid drugs in nieuwe omgeving, want nieuwe omgeving vb. op reis, heeft geen compensatoire reactie uitgelokt



Evidentie: bij dieren veelvuldig aangetoond, maar bij mensen gemengde effecten (vb. voor sommige middelen wel het geval, voor andere niet of soms zelfs tegenovergestelde effect)

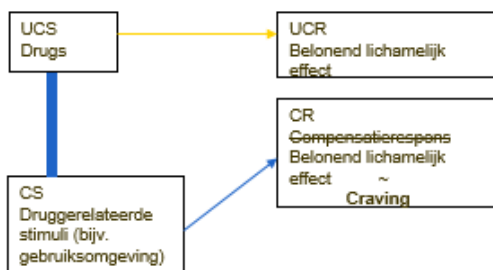
Leidt tot 2<sup>de</sup> model van craving: het geconditioneerd beloningsmodel

- Stewart, De Wit, & Eikelboom (1984): **Het geconditioneerd beloningsmodel**

Craving is hetzelfde **positieve** effect van het middel (tgo Siegel: omgekeerde effect vh middel)

- drugs (UCS) → belonende effect (UCR)
- link CS – UCS bij herhaaldelijk gebruik
- CS ontlokt nu tevens direct geconditioneerde lichamelijke reacties gelijk aan het effect van de drug zelf (in minder zware variant dan gebruik zelf): belonend effect

→ Deze geconditioneerde reactie doet de verslaafde verlangen naar meer en dit wordt ervaren als **craving** (eerder dan een aversieve compensatierespons)



## DUS

- Siegel (1983): *Homeostase & compensatoire respons - aversief*
- Stewart et al. (1984): *Het geconditioneerd beloningsmodel - belonend en positief*  
=> probleem: mixed findings!

### ➔ Intermediaire conclusie 2: craving

Door KC gaan aan druggebruik gerelateerde stimuli ('cues' /CS) geconditioneerde lichamelijke reacties (CR) uitlokken die worden ervaren als een toename van craving.

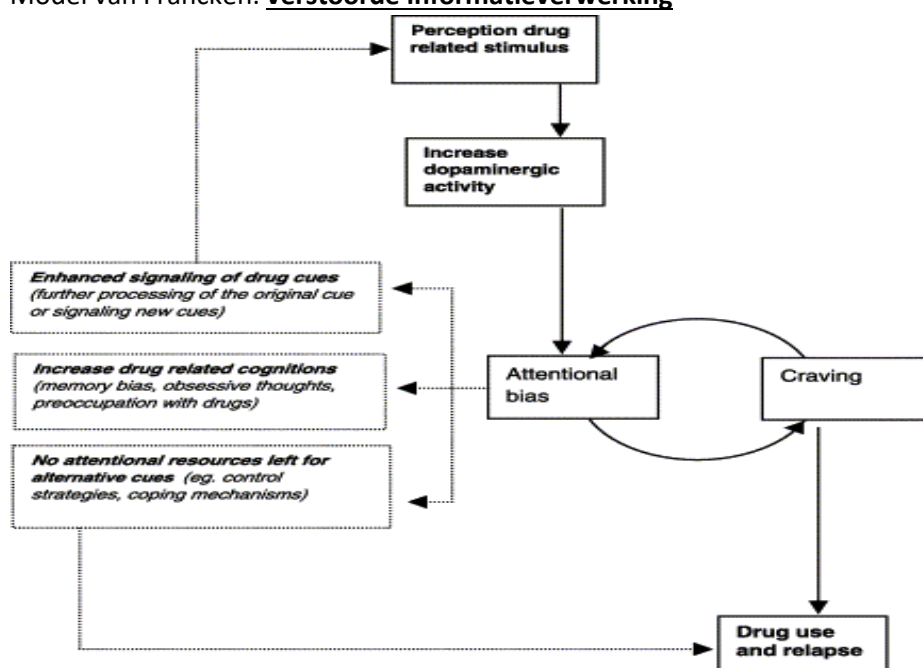
Sommige prikkels lokken een gelijke lichamelijke reactie uit, andere een tegengestelde lichamelijke reactie.

Beiden worden beschreven als craving.

Craving motiveert dan tot druggebruik.

=> **MAAR... SCHIET OPNIEUW TEKORT**

- Craving: er wordt vanuit gegaan dat er een sterke samenhang is tussen ervaren craving en lichamelijk geconditioneerde reacties bij blootstelling aan druggerelateerde stimuli.  
MAAR probleem:
  - o verband moet nog aangetoond worden: te weinig evidentie
  - o het is niet noodzakelijk om craving te ervaren om een middel te gebruiken
  - o (!) craving hoeft dus ook niet bewust ervaren te worden  
→ overgaan naar informatieverwerkingsmodel
- **incentive sensitization:** We worden gevoeliger voor stimuli die het belonende effect van drugs voorspellen. Druggerelateerde stimuli worden bij regelmatig gebruik meer saillant (de informatieverwerking wordt er voor een stuk meer door gestuurd of gebiast).  
=> druggerelateerde stimuli worden meer begerenswaardig: dit zal onze informatieverwerkingsprocessen mee sturen en dus tevens de blootstelling aan potentiële CS id omgeving!  
vb. aandachtsbias: koffiedrinkers zullen in nieuwe omgeving sneller vb. Starbuckslogo herkennen
- Model van Francken: **verstoorde informatieverwerking**



Perceptie van druggerelateerde stimuli (alle CS'n op zich) zal onze dopaminerge systemen (vb. beloningscentra in hersenen) stimuleren. Als dat het geval is, zullen we craving ervaren, maar dat gebeurt via de informatieverwerking en de aandachtsbias die geactiveerd wordt, wat craving versterkt en wat zelf versterkt wordt door craving op zich. De aandachtsbias (prioritaire informatieverwerking) heeft een aantal effecten:

- door de aandachtsbias is de kans groter dat we meer informatie rond het middel zullen oppikken, dus nog meer gebruiksgelateerde cues worden CS'n → versterkt gebruik
- doordat we er cognitief veel mee bezig zijn, wordt ons geheugen ook voor een stuk gebiased richting het gebruik en gebruikgedachten
- als we zo sterk bezig zijn met informatieverwerking van het middel gaat dat ten koste van andere, neutrale informatie, waardoor we andere informatie minder oppikken en waardoor we minder informatieverwerkingscapaciteiten hebben om ervan los te komen en adaptieve hanteringsstrategieën te gebruiken

=> leidt allemaal tot verhoogde kans op gebruik en grotere kans op herval

### Informatieverwerking: Hoe dit te toetsen?

- **Is het zo dat verslaafden een verstoorde informatieverwerking hebben in het voordeel van druggerelateerde stimuli?**
- Paradigma's:
  - o attentional blink (oogbewegingen nagaan)
  - o verslavings-stroop
  - o dot probe taak
  - o flicker-induced change blindness paradigm
  - o dual task paradigms

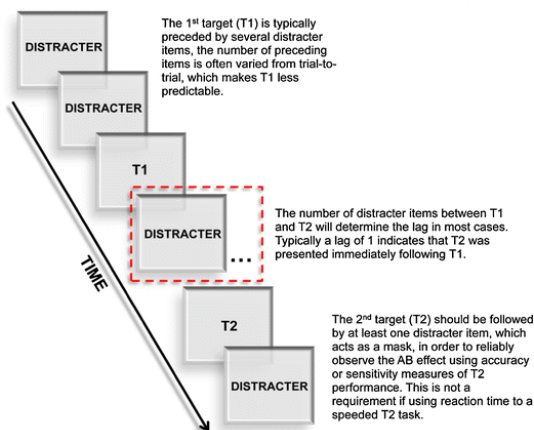
Om in achterhoofd te houden: afhankelijk van de uitkomstmaten van de taken, bekomen we afhankelijk indirecte (meer ruimte voor error) en directe maten van aandacht  
vb. indirect: reactietijden (RT), taakaccuraatheid vs. direct: eye tracking, event related potentials (ERPs) – hoeveel neuronen vuren op moment vd taak

### ATTENTIONAL BLINK TASK

- 'Attentional blink': **het onvermogen om relevante/saillante informatie te herkennen als deze kort volgt (bijv. 180 – 450 ms) op andere relevante/saillante informatie, omdat verwerking vd eerste relevante stimuli de verwerking vd andere relevante stimuli id weg staat**
- Selectieve aandacht & temporele verwerking van informatie
- Hoe?
  - o rapid serial visual presentation (RSVP) tasks
  - o verschillende stimuli kort opeenvolgend aanbieden
  - o 2 targets (bijv. letter L binnen een reeks symbolen)
  - o als targets kort op elkaar volgen, moeilijk om de 2<sup>de</sup> waar te nemen

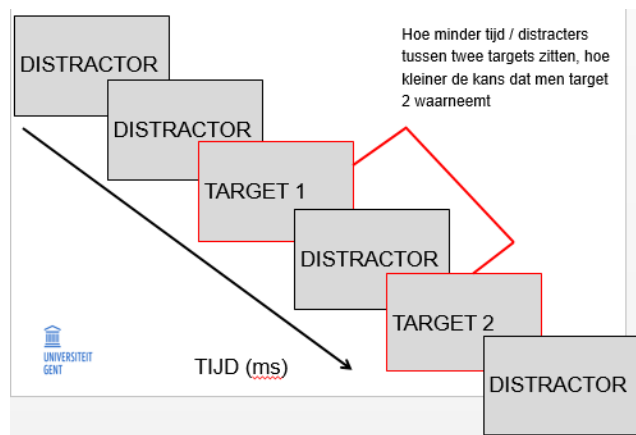
vb. 'focus op de groene woorden': omdat taak zo snel gaat, zal je eerste groene woord opmerken, maar als tijdens die verwerking nog een tweede groen woord volgt, is de kans klein dat je het tweede groene woord gezien hebt; als de verwerking van dat eerste groene woord al gebeurd is (door meer tijd ertussen), zal je tweede groene woord wel opmerken

Items in an RSVP are presented serially, typically in the centre of the display. Examples of RSVP items include letters, numbers, words, or pictures.



### Anatomy of an AB Paradigm using Rapid Serial Visual Presentation

‘Geef aan of je de targets gezien hebt.’



### Attentional blink task voor alcohol (Tibboel et al.)

- Vergelijking 2 groepen: heavy social drinkers (n=14) vs. light social drinkers (n=18)
  - o Snelle presentatie van 13 distractor woorden (wit) en 2 targets (in groen) tegen zwarte achtergrond (elk 100 ms gepresenteerd, interval tussen 2 woorden = 10 ms)
  - o Instructie: “Report the green words” (targets)
  - o T1 stimuli: neutrale woorden vb. **BANK, BED, DAK, DEUR, HUIS, KAMER, KEUKEN, ...**
  - o T2 stimuli: alcoholgerelateerde woorden vs. softdrinkgerelateerde woorden vb. **BIER, RUM, WIJN, WODKA....** vb. **COLA, FANTA, LIMONADE...**
  - o einde trial: waargenomen targets rapporteren (intypen)
- Hypothese: Attentional blink wordt beïnvloed door de saillantie van target 2 → heavy social drinkers (vs. light social drinkers) verwerken alcoholgerelateerde woorden efficiënter dan niet-alcoholgerelateerde woorden (softdrinkwoorden)

M.a.w. heavy drinkers:

als T2 een softdrinkwoord is, zal het niet opgemerkt worden: zal attentional blink optreden  
als T2 een alc. genel. woord is, zal attentional blink effect zwakker zijn bij de heavy drinkers, want alcoholgerelateerde woorden zijn makkelijker om te verwerken voor heavy drinkers

⇔ Light drinkers: attentional blink bij zowel softdrink- als alcoholgerelateerde woorden

- Resultaten:
  - o verschil in attentional blink (AB) tussen light en heavy drinkers!
  - o Light drinkers:
    - hoe meer tijd tussen target 1 en 2, hoe beter waargenomen (AB)
    - AB effect wordt niet beïnvloed door type woord (softdrink / alcohol)
  - o Heavy drinkers:
    - opnieuw: effect van tijd tussen target 1 en 2
    - (!) Kleinere AB voor alcoholgerelateerde woorden dan softdrinkwoorden
    - ➔ efficiëntere/prioritaire verwerking van alcoholgerelateerde stimuli



### Alcohol:

- alcoholgerelateerde cues zijn saillant binnen de informatieverwerking
- vb. heavy drinkers kleiner AB effect vs. light drinkers (Tibboel et al., 2010)
- Idem bij studie van binge drinkers vs. non-binge drinkers (DePalma et al., 2017)
  
- Opvallend: grootte van het AB effect hing samen met zelfgerapporteerd drinkgedrag (bijv. AUDIT, RAPI) → hogere consumptie, kleiner AB effect, dus hoe meer we drinken, hoe meer onze informatieverwerking erdoor gebiased is

**Maar: geen link met mate van zelfgerapporteerde craving** (opvallend, want hangt wel samen in model van Francken van verstoorde informatieverwerking)  
mogelijke verklaring: steekproef rapporteerde lage levels van craving

### Nicotine (Waters et al., 2007): heavy smokers

- opnieuw evidentie voor AB effect
- experimentele manipulatie v craving: 12u lang niet roken vs. wel roken voor heavy smokers, waarbij men ervan uit gaat dat er craving optreedt na 12 lang niet roken
- ook geen effect van craving/nicotine deprivatie (idem bijv. Heinz et al., 2007)

### DOT PROBE TAAK

- Taak: Stipdetectie
  - focus op fixatiepunt (kruisje in midden)
  - simultane presentatie van 2 stimuli (vb. alcoholgerelateerd vs. niet-alcoholgerelateerd)
  - presentatie van stip/dot na verdwijnen vd stimuli
  - instructie: Geef zo snel mogelijk aan waar de stip/dot gepresenteerd werd
  
- 2 mogelijkheden / type trials:
  - stip op locatie saillante prikkel (alcoholgerelateerde stimulus) = **congruente trial**  
wanneer er een bias is id aandacht, zal men sneller kunnen reageren wanneer stip verschijnt op plaats van vb. Duvelglas, want de aandacht was er al op gericht
  - stip op locatie neutrale prikkel (niet-alcoholgerelateerde stimulus) = **incongruente trial**  
wanneer aandacht gericht was op Duvelglas en stip nu verschijnt op de neutrale plaats, zal er een hogere reactietijd nodig zijn om plaats stip te rapporteren  
=> vergelijking incongruente – congruente trials = aandachtsbiasscore

### PPT verslaving deel 1: dia 85-86

- Hypothese: Gebruikers kunnen sneller reageren op congruente (lagere RT) dan incongruente trials (hogere RT) = aandachtsbias voor gebruikgerelateerde cues  
+ link aandachtsbias, craving en gebruik (wanneer we kijken naar model van Francken)
  
- **Dot probe task: Relatie aandachtsbias & craving**
- Manchery et al. (2017):  
Design
  - n= 30 young social drinkers (exclusie: misbruik)
  - dot probe task (images: alcoholgerelateerd vs. neutraal)



- experimentele manipulatie: inductie van craving (cue-induced) – vroegen aan mensen wat hun favoriete drank was en men gaf het ze, maar ze mochten er niet van drinken

Resultaten:

- cue-induced craving inductie was succesvol
  - geen algemene aandachtsbias (want: niet-problematische drinkers, misbruikers werden niet opgenomen in de studie, dus dit is eigenlijk normaal)
  - aandachtsbias wel predictief voor mate van craving tijdens deze taak  
→ mate van aandachtsbias voorspelt sterkere cue-induced craving!
- Ramirez et al. (2015): Tevens omgekeerd: craving voorspelt toename in aandachtsbias (wisselwerking zoals Francken voorspelt)

EMOTIONELE STROOPTAAK

stimuli = woorden met een bepaalde emotionele betekenis versus neutrale woorden, zelfde opdracht: benoem de kleur

Verwerking van het woord in de hersenen interfereert als we kleur willen benoemen: alcoholgerelateerde woorden zullen bij verslaafden aandacht sterker trekken en meer interfereren bij de benoeming van het kleur – tragere RT bij alcoholgerelateerde woorden



→ **Distraction by addiction related cues**

AANDACHTSBIAS IN SUD

- Review Zhang et al. (2018): 38 studies
  - aanwezigheid cognitive biases bij diverse SUDs/middelen
  - o.a. opiaten, cannabis, stimulantia...
- Meta-analyse (Field et al., 2009): 56 studies
  - significante relatie attentional bias & craving ( $r = .19$ )
  - relatief zwakke associatie
  - sterker voor drugs en cafeïne dan voor alcohol en nicotine
  - methodologisch: sterkere relatie bij gebruik directe (eye tracking, ERPs) dan indirecte maten voor aandacht
- **Tevens ... (recentere studies)**
  - Aandachtsbias blijft aanwezig na periode van abstinentie: evidentie voor kwetsbaarheid die blijft voor hervat
  - Al enige evidentie link aandachtsbias - gebruikscues en ... ontwikkeling verslavingsgedrag ... therapietrouw ... behandeluitkomst en hervat voor verslaving aan verschillende middelen

## ALS-DAN VERWACHTINGEN

- Wat wordt er geleerd? **ALS-DAN verwachtingen** (scheppen onder andere verwachting dat gebruik normaal is vb. alle tieners zeggen ja tegen MDMA) “*Als ik drink, dan ...*”

### **4 type verwachtingen o.b.v. valentie (negatief-positief) & arousal (laag-hoog)**

1. positief – hoog arousal vb. “... *kan ik volledig losgaan en dansen*”
2. positief – laag arousal vb. “... *voel ik me leuk ontspannen*”
3. negatief – hoog arousal vb. “... *ga ik vechten*”
4. negatief – laag arousal vb. “... *val ik in slaap*”

→ Samenhang verwachting & gebruik: de verwachting die we hebben rond het gebruik van een middel zal een sterke impact hebben op het gedrag dat we stellen bij gebruik

- Positieve verwachtingen bevorderen het drinken van alcohol
- **Negatieve verwachtingen remmen gebruik af**  
+ motiveren de verslaafde te stoppen met gebruik op LT

vb. alcoholisten met de meest negatieve verwachtingen slaagden er het langst in abtinent te blijven na behandeling (Jones & McMahon, 1996)

## ATTITUDES

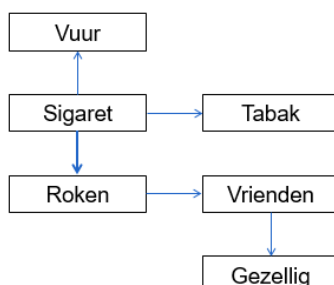
- **Niet louter expliciet, tevens impliciete attitudes!**  
Niet steeds expliciete verwachtingen en attitudes, tevens impact impliciete associaties!  
vb. meten a.d.h.v. de Impliciete Associatie Taak (IAT): stel dat je positieve verwachting hebt over alcohol, zal het moeilijker zijn alcohol bij negatieve kant te zetten



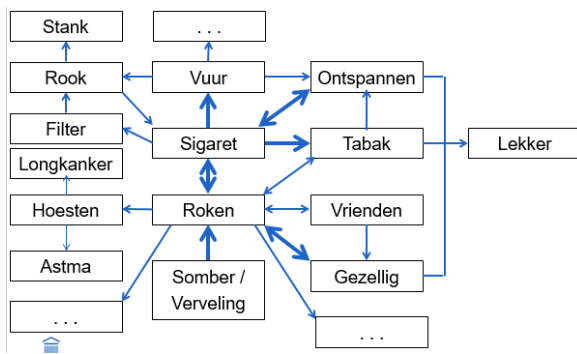
## HET VERSLAAFDE GEHEUGEN

- leren van verwachtingen impliceert dat **geheugenprocessen** een rol spelen
- bestaan van een associatief geheugennetwerk beïnvloed door de verslaving:
  - knopen en connecties
  - verspreidende activatie tss connecties

Netwerk van een roker



vb. initieel louter sociaal gebruik



vb. veelvuldig gebruik: associatief  
 geheugennetwerk is sterk uitgebreid en associaties  
 zijn versterkt en kunnen wederkerig geworden  
 zijn: is risico en faciliteert informatieverwerking  
 (want alle knopen gaan elkaar activeren)

- Evidentie voor **associatieve activatie**

- vb. Stacy et al. (1994): blootstellen aan woorden die verwijzen naar effecten van alcohol (vb. opgewonden, duizelig) doet sneller denken aan alcohol bij heavy drinkers in vergelijking met light drinkers
- wordt niet enkel in gang gezet door woorden, maar ook vb. door beelden: idem overige druggerelateerde stimuli (bijv. glas bier) of contexten (vb. interieur van een café)  
 → Activatie alcohol- of drugnetwerk i/h geheugen
- **Activering van het netwerk stimuleert verslavingsgedrag!** vb. Roehrich & Goldman (1995): activatie alcohol-gerelateerde cognities bevordert drinkgedrag

- Uitgebreid drug/alcoholnetwerk vergemakkelijkt encodering van informatie gerelateerd aan gebruik vb. geheugenbias

- Hypothese: verslaafden zouden een geheugenbias moeten hebben voor verslavingsgerelateerde informatie, wat gefaciliteerd wordt door netwerk

- **Geheugenbias:** vb. Franken et al. (2003):

- Design: vergelijking alcoholisten vs. lichte drinkers
  - Taak: presentatie cirkel met afbeeldingen in (alcoholgerelateerd (vb. bier) vs. eten (vb. snoep) vs. neutraal (vb. boek)
  - Instructie: *“Benoem kleur van de cirkel”*
  - Na taak: *“Welke plaatjes zag je doorheen de taak?”*
  - Resultaat:
    - Alcoholisten: alcoholgerelateerde stimuli worden prioritair verwerkt in het geheugen
      - herinnerden meer alcoholische plaatjes dan andere afbeeldingen
      - herinnerden relatief meer alcohol afbeeldingen dan lichte drinkers
- => samenhang geheugenbias en craving!

➔ **Intermediaire conclusie 3:**

- KC en OC spelen een rol in het tot stand komen en behoud van verslavingsgedrag en craving;
- craving motiveert druggebruik
- rol verwachtingen en attitudes in gebruik
- een aantal van deze processen verlopen impliciet
- herhaaldelijk gebruik gaat gepaard met de uitbouw van een associatief geheugennetwerk
- geheugen- en aandachtsbiases faciliteren de informatieverwerking in het voordeel van druggerelateerde prikkels

→ deze verstoorde informatieverwerkingsprocessen zijn gelinkt aan craving en faciliteren gebruik van middelen

#### OP TERMIJN... HET ONVERMOGEN OM 'STOP' TE ZEGGEN

Langdurig gebruik kan negatief effect op breinfunctioneren hebben:

- Druggebruik is gerelateerd aan lagere motivatie, onderpresteren in diverse contexten en taken (vb. IQ)...
- Mogelijks tgv nefaste gevolgen drugs op functioneren hersenen:  
vb. disregulatie balans en beschikbaarheid dopamine & serotonine  
vb. cognitieve achteruitgang gedurende adolescentie en jonge volwassenheid  
vb. onvoldoende rijping executieve functies, cognitieve controle deficits (zoals inhibitie)

→ Verstoord beslissingsproces en moeilijkheden gebruik stop te zetten

#### Overige factoren

- persoonlijkheid
- omgevingsfactoren, socio-economisch en cultureel
- biologisch of genetisch

#### AANLEG/PERSOONLIJKHEID

- Diverse persoonlijkheidsfactoren vergroten de kans op gebruik, o.a.:
  - o impulsiviteit: grotere kans om te experimenteren met middelen
  - o sensation-seeking: experimenteren om sensation te ervaren
  - o reward-dependence: reageren sterk op beloning (via conditioneringsprincipes: beloningscentra worden geprikkeld bij verslaving, waardoor gedrag meer gesteld gaat w)

+ aanleg tot stellen antisociale gedragingen

Deze factoren kunnen ook in interactie treden met andere factoren, zoals vb. informatieverwerking

#### BIOLOGISCH

- Effect van middelenmisbruik op beloningscentra en balans neurotransmitters (**zie boek**)
- **Genetische predispositie:** cfr. tweelingstudies, adoptie en familiestudies: kans op verslaving is redelijk sterk bepaald
  - o overerfbaarheid: .46 (algemeen)  
.78 (specifieke vormen: alcohol & nicotine)

#### Mogelijke verklaringen genetische factoren:

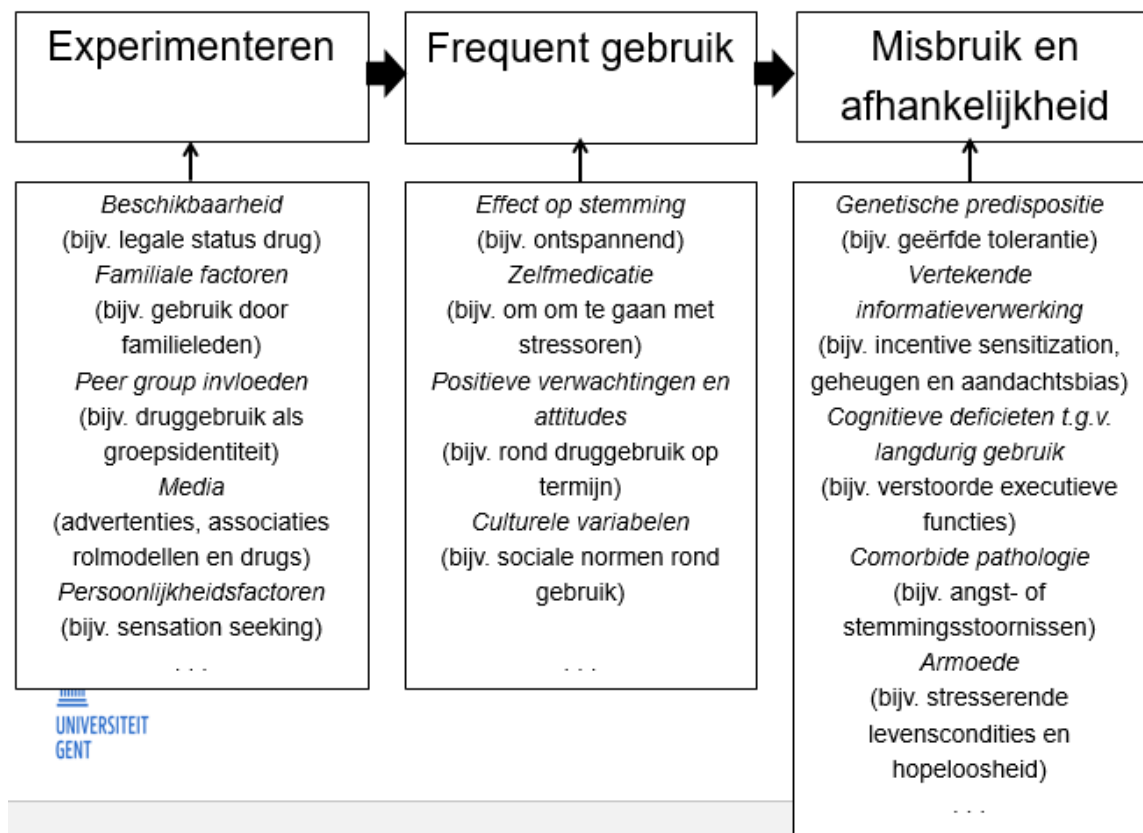
- (1) **Diathesis stress model:** genetische kwetsbaarheid in combinatie met stressoren gefaciliteerd door omgevingsvariabelen die gebruik bevorderen vb. woonplaats, sociale druk, modellen, maar genetische factoren zullen tot slot doorslag geven op verslaving of niet  
→ omgevingsfactoren – aanvang gebruik, genetisch – verslaving
- (2) **Verhoogde tolerantie erven:** minder vatbaar voor negatieve effecten gebruik → minder snel geïntoxiceerd, dus men moet meer middelen gebruiken om tot zelfde effect te komen  
→ laat gebruik van grotere hoeveelheden toe vooraleer men negatieve effecten ervaart

- (3) **Link genen en sensitiviteit:** ALDH2 gen, betrokken bij verwerking gifstoffen na alcoholinname in lever (als dit traag werkt, gaan giftige stoffen zich sneller opstapelen en ga je sneller negatief effect van vb. alcohol ondervinden)  
 vb. Aziaten gevoeliger voor negatieve effecten wegens mutatie allel van ALDH2 (vertraagt metabolisme) → 50% minder misbruik

OMGEVING, SOCIO-ECONOMISCH, CULTUREEL

- Beschikbaarheid van middelen en wetgeving hieromtrent (vb. legale status middelen, sneller en beter beschikbaar, dus vroegere aanvang, maar **hoe vroeger men start met gebruik, hoe meer kans op misbruik van het middel later**)
- Alcoholcultuur (vb. wijnlanden – Frankrijk, Spanje): sociaal en recreationeel gebruik aanvaard en ingebed in dagelijkse leven (vb. tijdens maaltijd) → als het gebruik cultureel/sociaal sterk ingebed is, is er meer kans op experimenteren ermee, maar ook frequenter gebruik (waardoor kans bij problemen bij het gebruik groter is vb. als binge drinking sociaal verwacht wordt)
- Religie (abstinentie (vb. Islam) vs. ritueel gebruik)
- Peer group: gebruik als deel van identiteit + sociale druk
- Armoede vb. werkloosheid, gebrek aan overige vormen van recreatie, beperkte educatieve mogelijkheden, wat is status dealer in omgeving?...
- Conflictueuze relaties of misbruik als stressoren (sneller bij armoede, extra RF)

Verschillende fasen en factoren: integratief model



Familiale factoren en peers: modelleren

Wat maakt dan dat experimenteren overgaat naar frequent gebruik? Conditioneringsstuk.  
Zelfmedicatie: negatieve bekrachtiging  
Verwachting rond het middel: sterke invloed op effecten ervan vb. sterk bij cannabis

## Behandeling

### Behandeling van middelenmisbruik en afhankelijkheid

In heel veel verslavingscasussen is één behandeling niet effectief, want verslaving is vaak heel **resistent**, waar we via verschillende behandelingen moeten op proberen in te werken.

- Verschillende opties voor handen:
  - o community-based programs: maatschappelijke verantwoordelijkheid van verslaving
  - o motivationele gespreksvoering
  - o gedragstherapie + cognitieve interventies: in België is deze opdeling minder van toepassing
  - o contextueel
  - o biologische behandelingen

Valkuilen bij de behandeling van stoornissen in het gebruik van een middel? Verslaving kan heel resistent zijn, dus als therapeut niet altijd even makkelijk te behandelen. Oppassen met innemen van positie tegenover een patiënt: onvoorwaardelijk accepterende houding is heel belangrijk. Authentiek optreden en empathisch zijn (houding die ze vaak niet krijgen vanuit omgeving). Niet voldoende om slechts te behandelen in de kliniek, door conditioneringsmechanismen is kans op herval heel hoog. Rekening houden met **grote ambivalentie bij patiënten**: ze willen mss wel stoppen, maar dit is moeilijker dan gedacht. Inspelen op comorbide psychopathologieën (comorbiditeit is belangrijke factor om te komen van frequent gebruik tot misbruik van een middel).

- Moeilijkheden:
  - o vaak zijn cliënten lichamelijk en psychisch afhankelijk van middel, ontwenning/detoxificatie is vaak eerste wat gebeurt (multidisciplinair werken: ontwenning v middel kan soms risico's met zich meebrengen)
  - o ernstige ontwenningsverschijnselen bij staking gebruik
  - o vaak in context waar druggebruik prevalent is
  - o comorbide stoornissen
  - o verstoorde informatieverwerking: onderliggende risicomechanismen procesmatig aanpakken → belangrijk: ookal zijn patiënten al een tijdje abstinente en is er geen craving meer, toch kunnen er nog fouten optreden in de informatieverwerking (wat aantoont dat ex-verslaafden altijd een verhoogde kwetsbaarheid hebben tov mensen die nog nooit verslaafd zijn geweest)
  - o druggebruik wordt niet steeds als problematisch gezien: mate van ziekte-inzicht
  - o **motivatie** komt vaak uit contact met juridische faciliteiten (want door weinig ziekte-inzicht heeft men niet door dat er iets moet veranderd worden)
  - o als iemand zwaar en lang verslaafd is geweest, zijn er vaak ook veel andere psychosociale problemen vb. armoede en dakloosheid die we ook niet kunnen negeren (multidisciplinair vb. sociale dienst)

### A. Community-based programs

- **Zelfhulpgroepen**
  - o Groepstherapie – social support en informatie vb. Alcoholics Anonymous (AA)
    - gebaseerd op 12-stappen programma, maar in België nog veel varianten

- mensen die (lang en) zwaar gebruikt hebben, hebben vaak netwerk vol andere gebruikers, maar in de AA krijg je als patiënt een nieuw netwerk aangeboden van mensen die ervaring hebben met ontwennen die mee ondersteunen en motiveren (sterke cohesie tussen mensen)
    - enige evidentie hiervoor, maar hoge drop out
    - zelfhulpgroep zal bij ernstige verslaving nooit voldoende zijn
- **Drugpreventiestrategieën**
  - Maatschappelijke diensten gericht op preventie van gebruik of misbruik, o.a.:
    - leren omgaan met sociale druk (peer-pressure resistance training)
    - informatieve campagnes rond gevolgen van gebruik (↔ reclame; vb. 'smoking kills', afschrikken en directe negatieve gevolgen van het gebruik eraan te linken)
    - peer leadership: trainen van jongeren om anti-drug berichten naar peers over te brengen (vb. MEGA: Mijn Eigen Goede Antwoord: neen zeggen tg drugs)
    - foutieve verwachtingen aanpakken rond bepaalde middelen – rond prevalentie gebruik, effecten ervan... – vb. 'Alle tieners zeggen ja tegen MDMA', is bij MDMA niet zo'n probleem, maar wel vb. bij cannabisgebruik (veel jongeren denken dat het gebruik veel prevalenter is dan het echt is: wanneer ze beseffen dat het cijfer veel lager is, is het gebruik van cannabis vanzelf minder sociaal aanvaard)

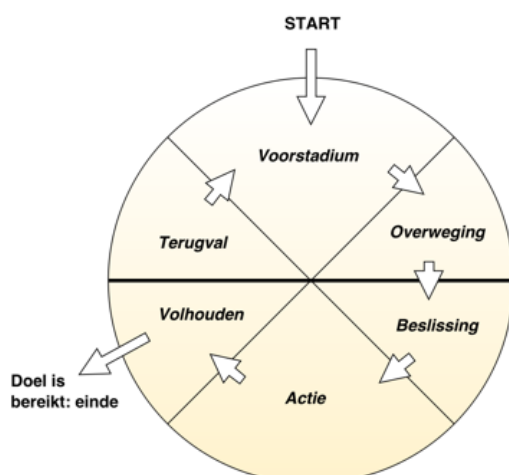
=> **Lijkt impact te hebben op aanvangsleeftijd** gebruik! Eerste fase van experimenteren lijkt ermee een stuk uitgesteld te kunnen worden.

- **Residentiële centra gericht op rehabilitatie**
  - Bij ernstige verslavingen met ook psychosociale problemen die niet over de noodzakelijke vaardigheden beschikken op dat moment om in te samenleving te kunnen functioneren
  - Centra waarin men leeft, werkt, individuele en groepstherapie krijgt om de nodige sociale en hanteringsvaardigheden te leren om de stap naar de maatschappij terug te zetten (vb. trainen van problem solving skills, communicatievaardigheden...)
  - Langer verblijf (≥3 maanden) hangt samen met betere outcome; probleem: hoge drop out

## B. Motivationale gespreksvoering

Theorie: iedereen die gedragsverandering wil uitvoeren, krijgt te maken met **ambivalentie**

→ is normaal: voor elk type gedragsverandering treedt dit op



Om te komen tot effectieve en instandhoudende gedragsverandering, zullen mensen vaak de cirkel een aantal keer moeten doorlopen.

Tussen fase van de cirkel kan men ook regresseren (stap terugzetten).



### 1. PRECONTEMPLATIE

- (nog) geen intentie tot verandering
- onbewust probleem, dus ook geen motivatie om gedrag te veranderen  
vb. verslaafden: geen ziekte-inzicht met gebruik van middel op zich, maar omgeving alarmeert misschien wel al, wanneer iemand zich in deze fase bevindt, heeft het geen zin als therapeut om gedragsverandering te proberen opstarten, want dat zal alleen maar weerstand oproepen

### 2. CONTEMPLATIE/OVERWEGING

- bewust probleem
- effect verandering: wat zijn voordelen en nadelen van gedragsverandering (verkennen vd ambivalentie)
- motivatie, maar nog geen actie of beslissing

### 3. VOORBEREIDING/BESLISSING

- bewust en gemotiveerd, maar actie wordt nog niet ondernomen (plan wordt opgesteld)
- vertrouwen in mogelijkheden om te veranderen: vb. verslaafde gelooft erin dat hij de capaciteiten heeft om het probleem aan te pakken (indien men dit vertrouwen niet heeft, zal er niet overgegaan worden naar de actiefase)
- plan ontwikkelen om tot gedragsverandering te komen

### 4. ACTIE/BEHANDELFASE

- initiatief tot verandering: er vindt actie/behandeling plaats
- aanpakken gebruik
- o.a. behandeling vb. gestopt, vermijden risicosituaties, steun vragen aan de omgeving

### 5. VOLHOUDEN/CONSOLIDATIE

- integratie gedragsverandering in dagelijks leven vb. volhouden na behandeling in de kliniek

### 6. TERUGVAL

Kan in alle fasen in de cirkel optreden en dan moet de cirkel opnieuw doorlopen worden. Het opnieuw doorlopen moet niet altijd vanaf eerste punt zijn, daarom kan hervat beschouwd worden als een leerervaring.

### ALGEMEEN: AMBIVALENTIE TAV VERANDERING

- Doel: expliciteren van gedragsverandering + verhogen motivatie (cfr. Miller & Rollnick, 1992)
- **Motivatie is veranderbaar en reflecteert de bereidheid tot gedragsverandering van de patiënt**
- Principes om mee in rekening te brengen:
  - o empathie uitdrukken en accepterend opstellen om therapeutische relatie op te bouwen
  - o **ontwikkelen van discrepantie** tss huidige leven en toekomstige levensdoelen: cliënt moet zelf argumenten voor gedragsverandering inzien en opnoemen, dan pas is het zinnig om verder te gaan (als je het als psycholoog oplegt, zal je op weerstand botsen)
  - o vermijden van discussie: samenwerken als partners
  - o omgaan met **weerstand**: signaal om strategieverandering – discrepantie w zelf opgelost door de patiënt

- **ondersteunen van self-efficacy**: mate waarin patiënt overtuigd is dat hij over capaciteiten beschikt om tot verandering te komen – als therapeut geloof uitstralen naar patiënt toe, modeling en patiënt zelf in actieve positie plaatsen (selffulfilling prophecy) waarbij patiënt zelf mee overtuigd zal geraken dat hij over de capaciteiten beschikt

→ Therapeutische technieken:

- reflectief luisteren
- dansen met weerstand
- agenda bepaling + toestemming vragen (samenwerkings- en overlegmodel)
- uitlokken van verandertaal (zichzelf overtuigen dat hij wil veranderen, er is een wil vanuit de patiënt zelf om te veranderen)

Slidecast (6/12, 44 min.): filmpje over deze technieken

### C. Gedragstherapeutische interventies

- Spelen allemaal in op de conditioneringseffecten
- Verschillende doelen:
  - de betekenis van een middel negatief maken (↔ positief)
  - omgevingsvariabelen en stimuli (cues) leren identificeren die predictief zijn voor gebruik
  - cue exposure
  - abstinentie bekrachtigen vb. beloning
  - alternatieve gedragingen (coping) aanleren (vb. relaxatie, sociale vaardigheden, enz.)

#### 1. AVERSIETHERAPIE

- klassieke conditionering
  - **aanpakken associatie 'middel – positieve ervaring'**
  - **aversieve ervaring leren**
  - vb. alcohol + misselijk makend middel
    - in vivo: men wordt ziek door het drinken van alcohol, positieve associatie w doorbroken
    - imaginair (covert sensitization) vb. beeld je in dat je alcohol neemt en dat er daar negatieve consequenties het gevolg van zijn: is niet bij alle verslavingen toepasbaar
  - probleem:
    - KT effecten (Wilson, 1978)
    - probleem bij chroniciteit en mensen met langere voorgeschiedenis (Howard, 2001)
- Nooit als alleenstaande behandeling, deel van combinatiebehandeling

#### 2. CONTINGENCY MANAGEMENT

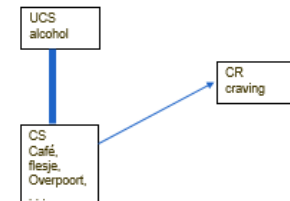
- Leer context en gedrag te herstructureren en controleren om gebruik van drugs te voorkomen
- Gebaseerd op conditioneringsprincipes:
  - cues identificeren die uitlokkend werken om middel te gebruiken + vermijden van cues (maar in welke mate kan je cues blijven vermijden vb. cafés)
  - abstinentie bekrachtigen (vb. tokens, alternatieve belonende activiteiten, ...)
  - bewustzijn rond gebruik van drug verhogen (vb. registratieopdracht)
  - planmatige aanpak + self-efficacy (vb. haalbare doelen rond verminderd gebruik)

### → Controle over gebruik + alternatieve hanteringsstrategieën

vb. **gecontroleerd gebruik is soms realistischer dan volledige abstinentie**, zeker wanneer gebruik sterk ingebed is in de cultuur (vb. alcohol): men leert dat men zelf controle heeft (self-efficacy) over een belangrijk stuk van gebruik (vb. sociaal gebruik), leert vaardigheden, men leert omgaan met hoge risicosituatie. Door disfunctionele cognities leidt abstinentie vaak weer tot volledig herval.

### 3. CUE EXPOSURE MET RESPONSPREVENTIE

- **uitdoving door cue exposure**: koppeling tussen prikkelinggerelateerde stimuli (cues) en alcohol (gebruikerscues) te gaan doorbreken vb. je laat cliënt drank opendoen, eraan ruiken, uitschenken, eventueel lippen aan het glas zetten... maar daar stopt het → er wordt niet gedronken/gebruikt
  - o blootstelling aan druggerelateerde stimuli ontlokken craving
  - o craving dooft uit door de cues niet te laten volgen door gebruik
- effect:
  - o **daling craving**: prikkels die samenhangen met het gebruik (geluid, reuk...) hangen niet meer samen met smaak/gebruik, waardoor zij geen of minder craving gaan ontlokken
  - o belangrijk: hetzelfde principe als angst → bij angst gaat men vroegtijdig vermijden vb. niet in lift stappen; bij verslaving toegeven vb. benzo nemen → men leert niet gedachten aanpassen door te vermijden/toe te geven, waardoor vermijding of toegeving blijft → door cue exposure leert men dat men craving wel kan controleren en dat craving wel zal dalen na verloop van tijd (maar dit is niet de initiële bedoeling van cue exposure)
- probleem:
  - o risico herval blijft: bijleren eerder dan afleren (conditionering)
    - aanleren is heel generalistisch, terwijl afleren juist heel contextspecifiek is! (heroptreden craving: craving zakte mss wel in de kliniek, maar thuis en op straat zijn er heel wat andere cues die ook opnieuw weer craving kunnen ontlokken vb. café, frigo...)



→ Nooit op zich voldoende als behandeling, omdat kans op herval groot is door contextspecifiek leren

### D. Cognitieve gedragstherapie

- Focus op:
  - o omgaan met disfunctionele gedachten (vb. terugval ⇔ herval): **abstinence violation effect** vb. je was van plan gezonder te eten, maar dan eet je drie koekjes en plots krijg je het besef 'oei, ik heb de helft vd zak opgegeten, maar mijn gezonde levensstijl is nu toch al verpest voor vandaag, nu kan ik net zo goed de hele pak opeten en ervan genieten' → je doet een tijdje aan abstinentie, er is een kleine slip en we zitten met disfunctionele gedachten en in plaats dat we ermee stoppen, gaan we juist dieper: we zitten ook met gevoelens van schuld en schaamte (somber), we gaan onszelf mediceren en onszelf verder laten gaan (vb. verder eten als gedrag) en gedrag stelt cyclus verder in gang => **iemand met terugval zal onder andere hierdoor verder gaan naar herval en controle zal verliezen** (zie ppt, dingen aan toegevoegd)

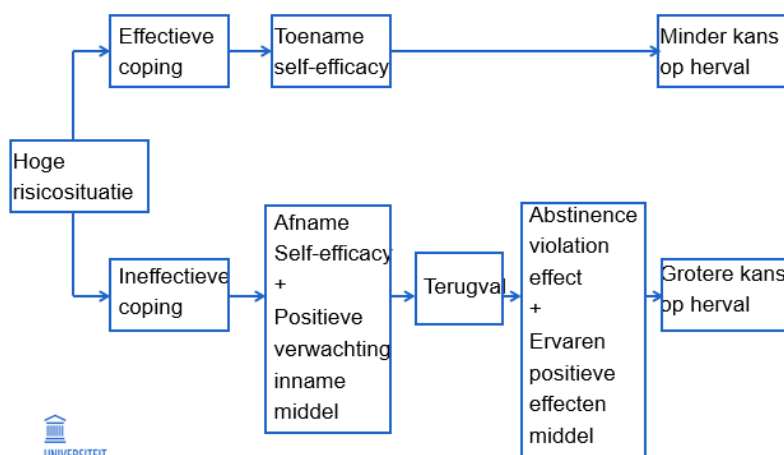
=> disfunctionele gedachten: leren identificeren > uitdagen (bewust w) > leren mee omgaan

- coping met stressoren waarbij men normaal naar drugs zou grijpen (alternatieven geven)
- vaardigheidstrainingen geven om te leren omgaan met negatieve emoties en stressoren, zodat men niet naar middel zou grijpen: **Motivational-Enhancement Training (MET)**: combinatie van communicatietraining, problem-solving skills, negative mood management, social support, hervalpreventie, peer refuses skills...
- Effectiviteit:
  - op LT beter dan TAU
  - belang moderatoren: betere effecten voor minderheidsgroepen dan voor de algemene populatie, maar zijn moeilijker te bereiken als therapeut en hoge drop out van minderheidsgroepen
  - beter in combinatie met contextuele interventies vb. partner- en relatietherapie
- **Uitdagen/aanpakken van verwachtingen**  
 mensen met positieve verwachtingen van een middel hebben meer kans op meer gebruik van het middel en uiteindelijk misbruik, mensen met negatieve verwachtingen die kampen met een verslaving, zullen langer abstinēt kunnen blijven

Darkes & Goldman (1993): 'Expectancy challenge'

- Verwachtingen leidt tot misattributies (vb. placebo-effect - mythisch effect alcohol)
- Gedragsexperiment:
  - groep hevige drinkers: Collin's mix + (wodka of tonic, rand vh glas wreef men in met wodka en citroentje in het glas ook)
  - moesten achterhalen wie van de medemensen in de groep echt onder invloed was door gedrag in groep (vrolijker, lossier...)
  - resultaat: fout (50%) en daling positieve verwachtingen in alcoholgebruik  
 mensen zijn niet in staat om van zichzelf/anderen op te merken of ze wodka aan het drinken zijn met alcoholische effecten of dat ze een placebo aan het drinken zijn: niet in te schatten op basis van gedrag van anderen en verwachtingen rond alcohol of iemand anders of zichzelf onder invloed is

=> door confrontatie hiermee in het gedragsexperiment is er een **daling in positieve verwachtingen** van middel (mensen gingen verwachtingen bijsturen)  
 + enige conditie waarin dit ook **op lange termijn** zorgt voor daling in gebruik



#### RELAPSE PREVENTION MODEL

We zullen allemaal geconfronteerd worden met hoge risicosituaties en we kunnen daar op twee manieren mee omgaan.

Idee: verslaving geen ziekte op zich, maar wel een kwetsbaarheid en hoe vroeger we op de keten kunnen ingrijpen, hoe minder groot de kans op herval.

- Therapeutische doelen:
  - o identificatie van hoge risicosituaties
  - o coping met risicosituaties
  - o verhogen van self-efficacy
  - o aanpakken en doorbreken 'mythes' rond gebruik (→ positieve verwachtingen)
  - o leren omgaan met terugval
  - o hervul als een proces leren zien, belang vroegtijdig de 'keten' te onderbreken → hervul is gradueel proces, waarbij men vaak cirkel meerdere keren doorloopt, eventueel enkele fasen al kan overslaan en waarbij men op termijn tot een vaste consolidatie komt

## D. Recente cognitieve technieken – cognitieve training

### COGNITIVE BIAS MODIFICATION (CBM)

Disfunctionele gedachten en vertekende informatieverwerking

- kwetsbaarheidsfactor blijft, ookal langdurig abstinēt
- procesmatig
- modificatie experimentele paradigma's:

#### **vb. Dot probe taak**

vertekende informatieverwerking: incongruente trials duren langer, want men moet aandacht gaan heroriēnteren van de alcohol naar de stip

gewijzigde contingēties: 80% incongruente, 20% congruente trials

→ zo wordt aandacht hergetraind richting neutrale stimuli: voorkeur van het verwerken van middelgerelateerde stimuli hertrainen naar voorkeur voor neutrale stimuli

- Evidētie:
  - o omstreden
    - klein effect op cognitieve bias (pure informatieverwerkingsmechanismen)
    - geen klinische transfer op informatieverwerking over verslavingsgerelateerde prikkels
    - niet kijken naar gemiddelde van effecten, maar van trial naar trial vooruitgang opvolgen of gebruik van andere taken vb. oogtracering zou mss beter zijn dan de dot probe taak
  - o doch hoopvol: effectief in bijsturen van informatieverwerking en kwetsbaarheidsmechanismen aanpassen
    - belang wijzigen bias ifv effecten: stilstaan bij cognitief transfer effect → we kunnen slechts klinisch effect verwachten als we het cognitief transfer effect bekomen hebben
    - combi met andere behandeling: klein additief effect naast bestaande behandelingen

### EXECUTIEVE EN WERKGEHEUGENTRAINING

Negatieve gevolgen van langdurig/vroegtijdig gebruik op executieve functies (controle, planning, beslissingsvermogen...) en werkgeheugen, waardoor het moeilijker is gebruik stop te zetten

- Doel: **remediēren** → capaciteiten verhogen door taken uit te voeren die heel sterk beroep op executieve functies en werkgeheugen en door deze adaptief te maken (zal ook hervul voorkomen)
- **Adaptieve varianten** van klassieke paradigma's: kwetsbaarheid wegwerken
  - o vb. adaptieve n-back taak (stappen terug denken), werkgeheugen span taken (content die men moet opslaan stapsgewijs verhogen), Cogmed...: obv prestatie moeilijkheid aanpassen, om optimaal functies te trainen en cognitieve deficiēten weer te trainen tot gezond niveau

- Evidentie:
  - o cognitieve transfer bij taken gelijkaardig aan trainingstaken
  - o klinische transfer: lastiger
    - eerste evidentie voor effecten op drinkgedrag, welzijn, craving, impulscontrole en zelfregulatie
    - probleem: niet consistent positief, ook studies met 0-bevindingen  
Wat is echt nodig om training effectief te laten zijn? Over moderatoren in deze trainingen is heel weinig geweten: voor wie werkt het en waarom werkt het voor de ene mens wel en voor de andere niet? Als het werkt, wat werkt er dan, op welk mechanisme? En dosis van farmacologische interventies: niet geweten hoeveel precies een goede dosis zou zijn.

→ Nu nog experimenteel, wordt nog veel onderzoek naar gedaan, dus enkel te gebruiken naast bestaande behandelingen

### E. Context

- 'Family & couples therapy'
- Rationale:
  - o rol gezin (cfr. leeftijd gebruikers): belangrijk, want leeftijd is vaak jong en wonen vaak nog samen met hun ouders of met partner
    - ondersteunend
    - medegebruiker(s)
  - o als iemand onder invloed is van middel en middel misbruikt, verhoogt risico op fysiek en seksueel misbruik, waardoor we context v gebruiker moeten zien als potentiële slachtoffers van gebruikers
  - o dysfunctionele patronen: initieel is omgeving heel empathisch, maar na verloop van tijd merk je dat ergernis ontstaat, kan men verwijten beginnen maken... → self-efficacy lijdt hieronder, communicatietrainingen worden vb. gegeven om patronen functioneler te maken, zodat omgeving voor een deel kan ingezet worden als ondersteunend netwerk
- Vaak in combinatie met CBT componenten (contingency management + vaardigheidstraining)

### F. Biologische interventies

Vaak als eerste doel om onthoudingsverschijnselen te verlichten.

- **Detoxification/ontwenningsskuur:** het proces van systematische en gesuperviseerde ontwenning van een middel in een residentiële of ambulante context (belang multidisciplinair team)
- **Ondersteunende rol van middelen** (in verdere fase):
  - o om onthoudingsverschijnselen te reduceren (vb. angstremmers)
  - o om herval te voorkomen door toevoeging van negatieve effecten (cfr. antabuse)
  - o om herval te voorkomen door de belonende waarde van drugs te blokkeren (vb. naxolone om het effect van opiaten op onze beloningscentra te blokkeren)
  - o ter vervanging van het verslavende middel (drug replacement therapy)

### AANPAKKEN VAN ONTHOUDINGSVERSCHIJNSELEN

- om de ontwenningsskuur 'draaglijker' te maken voor de cliënt
- symptoombestrijding: rugpijn, slaapmiddelen, sombere stemming...  
vb. acemprostate (reducert craving), angstremmers, antidepressiva...

### HERVALPREVENTIE: TOEVOEGING VAN NEGATIEVE CONSEQUENTIES

(denk aan luik gedragstherapeutische interventies)

Wet van effect: gedrag dat negatieve gevolgen heeft, zal minder vaak gesteld worden (dus als therapeut negatieve gevolgen van bepaald gedrag laten sterker worden vb. aversie therapie - KC)

Hier bij hervalpreventie: operante conditionering

- **antabuse** (disulfiram) laten innemen: vertraagt het proces van afbraak van toxische stoffen bij inname alcohol (vertraagt metabolisme), waardoor we snel opstapeling hebben van de toxische stoffen → hevige lichamelijke reacties (o.a. hartritmestoornissen, misselijkheid, overgeven...)
- evidentie:
  - effectiever dan placebo
  - o.a. KT onthouding + duur tot herval
  - vb. 50% abstinentie tot 7 jaar bij **gesuperviseerd gebruik** van antabuse
  - verhoogt effectiviteit van CBT
- probleem:
  - drop-out en lage therapietrouw zonder supervisie → belang supervisie van de patiënt
  - nevenwerkingen + risico leverschade en hepatitis wnr middel toch samen gebruikt wordt

→ altijd met medische supervisie en altijd aanbieden naast psychosociale interventies

### HERVALPREVENTIE: REDUCEREN VAN POSITIEVE CONSEQUENTIES

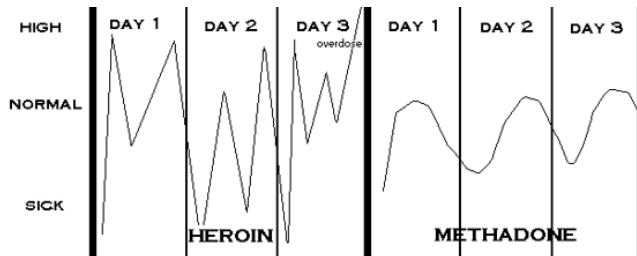
Positieve effecten van gebruik van middel verkleinen of zelfs achterwege gaan laten door op functioneren van onze hersenen te gaan inspelen.

- de neuropsychologische effecten van stimulantia, opiaten en hallucinogenen tegengaan: afhankelijk van het middel zal andere neurotransmitter beïnvloed worden, wat invloed heeft op beloningscentra, waardoor roes/euforie ontstaat → dit effect wordt hier geblokkeerd door antagonist (agonisten ↔ antagonist – blokkeert activatie bij binding met receptor)  
=> omdat antagonist gebonden is op receptor, kan agonist niet meer binden en blijft effect van de ingenomen agonist uit  
vb. buprenorfine (bindt aan endorfine receptoren blokkeert zo effect opiaten op hersenen), naltrexone (opiaat receptor antagonist, met name gebruikt bij alcohol en opiaten) en naloxone
- effectiviteit:
  - reductie craving en therapieondersteunend bij combinatiebehandeling op termijn
  - voor diverse middelen (→ meeste middelen prikkelen beloningscentra)
- probleem:
  - tijdelijk effect zolang men antagonist inneemt
  - belang afstemming dosis (moet op juiste moment gegeven worden na detoxicatie, want als men ontwenning nog niet voor een stuk doorstaan heeft en plots onaangepaste dosis van antagonist krijgt, kunnen er heel hoge ontwenningverschijnselen ontstaan wat grote medische risico's met zich meebrengt)

→ slechts onderdeel van behandeling, nooit alleen

## DRUG REPLACEMENT TREATMENT

- bij ernstige afhankelijkheid, wanneer men niet meer zonder het middel kan leven
- rationale: drugs die met hoog risico gepaard gaan vervangen door drug met minder negatieve gevolgen – minder groot maatschappelijk risico (vaak bij opiaten vb. heroïne)
- vb. heroïne → methadone (heel wat overdossissen, slechte kwaliteit, besmettingsgevaar...)



Methadone heeft langere halfwaardetijd dan heroïne (heroïne neemt bijna direct weer af naar 0, methadone heeft gestager effect) Maar pieken van heroïne gaan wel hoger dan de pieken van methadone.  
=> mensen stabielere traject geven, waardoor men niet continu door de dag dient te gebruiken

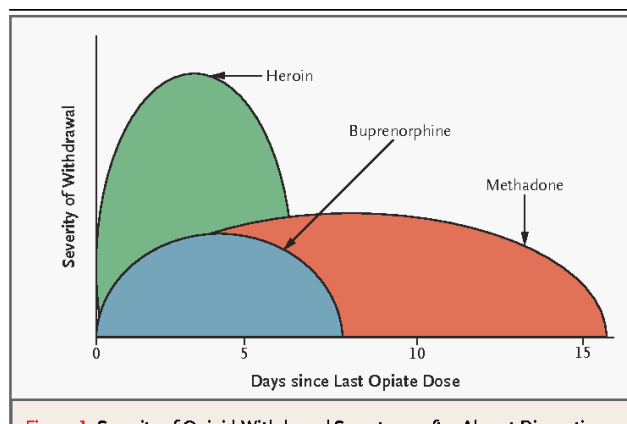


Figure 1. Severity of Opioid Withdrawal Symptoms after Abrupt Discontinuation.

Heroïne heeft snelle high, opnieuw inspuiten bij ontwenningsverschijnselen of uitwerking (om gevoel van somberheid tegen te gaan): op termijn cumuleren dosissen, omdat je nooit volledige controle hebt over wat je net hebt ingespoten (gevaarlijk).

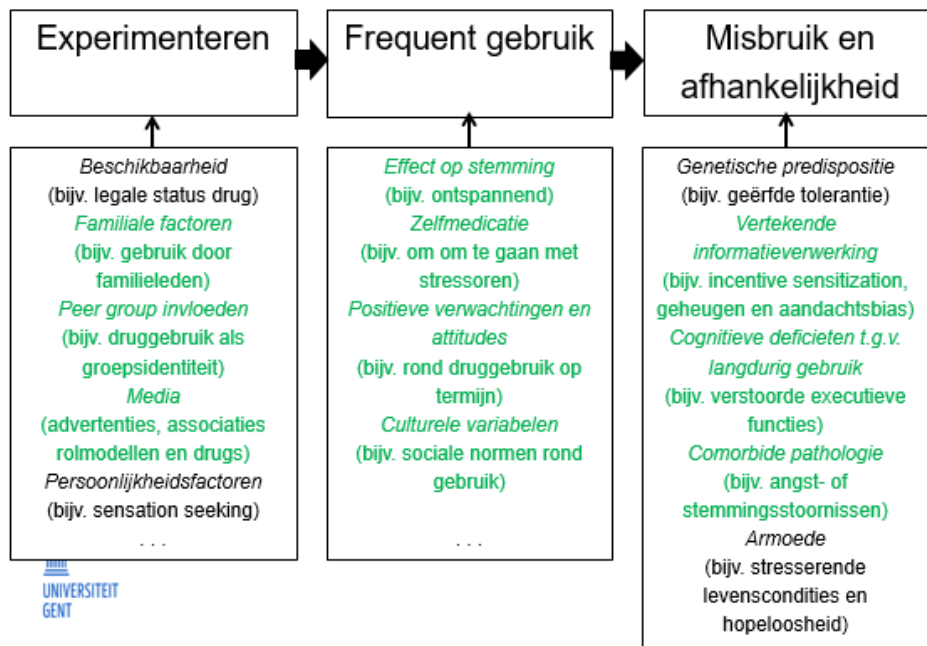
Methadon: geen onmiddellijk effect op lichaam, moet eerst gemetaboliseerd

worden door de lever (bepaald percentage komt in je bloed en een deel blijft opgestapeld in de lever), waardoor wanneer drugs uitgewerkt zijn in je bloed, er weer een deel door de lever afgegeven wordt

- langer en voorspelbaarder gevolg, slechts om 1 à 2 dagen
- maar cruciaal dat er een vaste dosis genomen wordt om vast patroon te creëren voor het lichaam (wat minder risico's met zich meebrengt)
- kan oraal ingenomen worden en moet niet ingespoten worden, vb. minder kans op infecties
- ook blijven ontwenningsverschijnselen en craving veel langer uit
- maar blijft verslavend middel, dus ontwenningsverschijnselen zullen komen als je wil stoppen

- effectiviteit:
  - o ipv heroïne
  - o onderdeel van multidisciplinaire aanpak!
  - o belang betrekken context
  - o minder criminaliteit, minder gezondheidsrisico's (vb. HIV)
- probleem:
  - o tevens verslavend (gebruik: tijdelijk ter ontwenning heroïne of onderhoudsbehandeling)
  - o belang stabiliteit ⇔ herinnamen heroïne: kans op OD





→ we kunnen op heel veel zaken inspelen via de bestaande behandelingen , de vraag is dan nog hoe we deze behandelingen best inzetten

## Multidisciplinaire behandelrichtlijnen

### Behandelrichtlijnen/zorgstandaarden

#### - Alcohol

- Detoxificatie:
  - ambuland (intramuraal indien ernstige afhankelijkheid/comorbiditeit/voorgeschiedenis insult of delier/gebrek aan ondersteunend netwerk – als kans klein is dat behandeling ambuland werkt en/of er zijn medische risico's → residentieel)
  - farmacologische middelen ter ondersteuning: langwerkende benzodiazepines + thiamine (voorkomen risico op ontwikkelen op Korsakov/Wernicke – men wordt verwarder, vertelt realistische verhalen, maar die stroken niet met de realiteit, gedesoriënteerd...)
- (medische) Monitoring: onthoudingsverschijnselen
- Psychologische interventies:
  - motiverende gesprekstechnieken + CBT (o.a. sociale vaardigheidstraining, zelfcontroletraining, daarnaast kan ook cue-exposure)
  - betrekken partner bij problemen thuis of huiselijk geweld (contextinterventies)
  - Community Reinforcement Approach bij ernstige verslaving en lage motivatie
  - waar mogelijk groepstherapieën
  - geef info m.b.t. zelfhulpgroepen
  - eventueel: contingency-management
- Farmacologie:
  - Naltrexon of Acamprosaat krijgen voorrang op Disulfiram (antabuse)
  - ! altijd te combineren met psychosociale interventies

- **Cannabis**
  - Detoxificatie: ambulante (intramuraal indien niet lukt in gebruikcontext of comorbiditeit: eventueel psychofarmaca)
  - Monitoring: depressieve klachten (cfr. screening)
  - Psychologisch:
    - CBT, contingency management
    - bij ambivalentie gebruik maken van motivationele technieken
    - E-health / Zelfhulpgroep, face-to-face, gecombineerd
    - bij jongeren: gezinsbehandeling
  - Farmacologie: te weinig evidentie, maar werken eraan
  - Comorbiditeit:
    - psychiatrisch: behandel beide
    - multimiddel: behandel beide
  
- **Cocaïne**
  - Detoxificatie: eventueel medicatie ter symptoomreductie
  - Monitoring: uitgebreid lichamelijk onderzoek (o.a. cardiovasc., neurol., luchtwegen, enz.)
  - Psychologisch:
    - contingency management > CBT > community
    - reinforcement approach
    - ambivalentie? motivationele technieken
    - face-to-face, evt. zelfhulpgroepen; combinatie
    - betrekken systeem
  - Farmacologie: te weinig evidentie, indien psychologisch ontoereikend: indirecte dopamine-agonisten
  - Comorbiditeit:
    - psychiatrisch: behandel beide
    - multimiddel: prioritair contingency management voor cocaïne
  
- **Amfetamines (Speed, pep, crystal meth, ice, tina, ...)**
  - Detoxificatie: eventueel medicatie ter symptoomreductie bij persisterende ontwenningsverschijnselen
  - Monitoring: uitgebreid lichamelijk onderzoek (o.a. cardiovasc., neurol., luchtwegen, enz.)
  - Psychologisch:
    - Combinatie CBT + Motiverende gespreksvoering
    - Contingency management
    - Face-to-face, evt. met zelfhulpgroepen; combinatie
    - Betrekken systeem
  - Farmacologie: te weinig evidentie, indien psychologisch ontoereikend: eventueel indirecte dopamine-agonisten
  - Comorbiditeit:
    - psychiatrisch: behandel beide
    - multimiddel: /
  
- **Ecstasy/MDMA** (blijvende effecten op serotonerge niveau id hersenen, mogelijkheid van partieel herstel bij langdurige abstinentie)
  - detoxificatie: niet veel medische risico's en geen zwaar psychisch lijden
  - monitoring: persisterende onthoudingsklachten

- psychologisch: te weinig evidentie
  - farmacologisch: te weinig evidentie
  - **Opiaten:** veel complexer verhaal – 4 behandeltrajecten
    - groep 1: ernstig, chronisch gebruik, zware psychiatrische en sociale problemen, vaak ‘oudere’ gebruikers → onderhoudsbehandeling (methadon in de plaats of in noodgeval heroïne op voorschrift), maatschappelijke risico’s verkleinen
    - groep 2: wenst volledig te stoppen, vaak jonge patiënten, minder ernstige verslaving, intact sociaal netwerk, weinig psychiatrische comorbiditeit → ontgiftiging + therapeutische zorg
    - groep 3: wenst roes niet op te geven/illegale middelen blijven gebruiken
    - groep 4: wenst geen behandeling
- } behandeloptie 3 en 4
- onderhoudsbehandeling: contingency management, eventueel community reinforcement approach + indien psychiatrische comorbiditeit CBT
  - behandelopties:
    1. **ontgiftiging:**
      - afbouw ondersteund door vervangproduct OF afkicken via blockers en medicatie in kader van symptoomreductie
      - contingency management
    2. **therapeutische zorg:**
      - ambulante of residentiële (bijv. voortgezette ontgiftiging, therapeutische gemeenschap, ...)
      - zelfhulpgroepen
      - onderhoudsbehandeling i.k.v. hervalpreventie: opiaatantagonist (bijv. Naltrexon) + CBT, contingency management of Community Reinforcement Approach
    3. Onderhoudsbehandeling onder lage dosis, spuitomruilen, casemanagement... in combinatie met voortzetten (verminderd) gebruik illegale opiaten  
doel: beperking druggerelateerde schade, zowel persoonlijk als maatschappelijk + werken richting behandeloptie 1
    4. Geen formele behandeling: ondersteunen inzake huisvesting, schulden, ‘veilige’ context voor gebruik → doel: schadebeperking van gebruik

## Tot slot

- breder dan ‘middelen’, vb. sociale media, games, gokken, pornografie...
- gemeenschappelijke hersen- en conditioneringsmechanismen