Gedragstherapeutische formulering en behandeling van astma bronchiale: overzicht en experimentele casus *

door M. G. T. Kwee **

1 Inleiding: bronchiale astma

1.1 Het klinisch beeld

Een bevredigende definitie van astma bronchiale, één van de psychosomatische aandoeningen bij uitstek, is niet voorhanden.[1] Veel is over het symptoom-complex vooralsnog onbekend. Bij gebrek aan een recente Nederlandse definitie wordt de beknopte omschrijving van Lachman (1972) gehanteerd:

'... a condition manifested by recurrent paroxysms of dyspnea of a characteristic wheezing type caused by narrowing of passages of the bronchi and the bronchioles. In other words, it is a condition marked by breathing difficulties caused by spasms of bronchial muscles. There may also be inflammations of or swellings of the bronchial mucosa. Overtly, however, the major symptoms are shortness of breath, gasping, coughing, wheezing, and reports of thoracic constriction' (p. 107).

Aanvallen variëren van mild tot ernstig (waarbij het gevoel te stikken wordt ervaren) en kunnen enkele minuten, uren of zelfs dagen duren. In de perioden ertussen kan de patiënt geheel symptoomvrij zijn.

Algemeen wordt aangenomen (1) dat een constellatie van complementaire (genetische, allergische, infectieve, olfactorische en/of emotionele) factoren een rol spelen bij de aanvalsgewijs optredende hevige ademnood (cf. Rowe & Rowe 1963; Leigh & Marley 1956; Forman 1951; Schneer 1963) en (2) dat een somatisch substraat voor bronchiale hyperreactiviteit noodzakelijk blijkt, voordat psychosomatische mechanismen werkzaam kunnen zijn (cf. Peshkin 1963; Freeman, Feingold, Schlesinger & Gorman 1964; Aas 1969). Er bestaat wel enige doch geen dwingende evidentie dat astma slechts voor zou komen bij een bepaalde persoonlijk-

* Dit artikel is tot stand gekomen als onderdeel van een proefschrift onder promotorschap van prof. dr. J. T. Barendregt. Het grafisch werk werd verzorgd door Annemarie Visser-van der Weel. Kopieën zijn verkrijgbaar bij drs. M. G. T. Kwee, Prinses Beatrixlaan 25, Rijswijk (Z.H.).

** Algemeen Psychiatrisch Instituut 'Het Sint Joris Gasthuis' te Delft.

heidstype of als reactie op een bepaald soort stress of conflict (Freeman et al. 1964; Franks & Leigh 1959; Leigh & Marley 1956). Pogingen 'organische' astma van 'psychogene' astma te differentiëren zijn tot dusverre niet vruchtbaar gebleken (Block, Jennings, Harvey & Simpson 1964; Dekker, Barendregt & De Vries 1961). Dergelijke studies 'yield no evidence of negative correlation between allergy and neurosis and therefore no grounds for any such differentiation. On the contrary, the dichotomy so implied can be exceedingly dangerous. There is, in fact, no evidence for primary psychogenesis in asthma', aldus Pinkerton en Weaver (1970, p. 82). (Voor een uitgebreid literatuuroverzicht over psychiatrische aspecten van bronchiale astma zij verwezen naar Kelly & Zeller 1969 of Purcell & Weiss 1970.)

1.2 De invloed van psychologische factoren

Ofschoon de invloed van psychologische problemen in de etiologie van astma niet eenvoudig is aan te tonen, veronderstelt men stellig dat emotionele variabelen astmatische aanvallen kunnen voortbrengen. Hiervan getuigt de literatuur: o.a. Miller en Baruch (1950); Bastiaans en Groen (1954); Holmes, Treuting en Wolf (1951); Kleeman (1967); Knapp en Nemetz (1960); Luparello en McFadden (1968); Owen (1964); Stein (1962); Stevenson en Ripley (1952); Kinsman, Luparello, O'Banion en Spector (1973). Traditioneel psychologische formuleringen benadrukken voornamelijk de gestoorde relatie van de astmaticus tot de moederfiguur en wijzen op de in hoge mate als vijandig en afhankelijk aan te duiden trekken van de patiënt (Wittkower & White 1965; French & Alexander 1941; Fine 1963). Fenichel (1945) ziet de ademhalingsstoornis als angstequivalent: een 'schreeuw om hulp' gericht tot de moeder, die de astmaticus tracht te introjecteren met als doel permanente bescherming. Verklaringen vanuit psychoanalytisch gezichtspunt zijn tot nog toe niet experimenteel geverifieerd en doen zeer speculatief aan. Vanuit gedragstherapeutisch standpunt wordt veel belang gehecht aan omgevingsvariabelen bij ontstaan en instandhouden van het probleem. Katz en Zlutnick (1975) vatten deze visie in de volgende bewoordingen samen:

'. . . because of the overt nature of its predominant symptoms, asthmatic episodes are susceptible to environmental control and may persist in spite of traditional treatment regimens. Consciously or unconsciously some patients may learn that attacks are followed by predictable consequences – alarmed reaction on the part of family members, sympathy, medication, or the avoidance of routine responsibilities. These consequences, despite their intended helpful effect, may be reinforcing to the patient and so increase the frequency, severity, or duration with which the attacks occur. For other patients attacks may be elicited by specific emotional situations, and occur independently of the consequences they produce' (p. 403).

In het onderhavige artikel zal op de gedragstherapie van astma bronchiale nader worden ingegaan.

2 Empirische onderzoeksgegevens

2.1 Dierexperimentele studies

Er bestaan voldoende experimentele gegevens dat autonome functies onder controle te brengen zijn (van zowel interne als externe stimuli) met behulp van klassieke conditioneringsprocessen. Het fenomeen *interoceptieve conditionering* (Razran 1960) zou hierbij een grote rol spelen.[2] Bij zowel mensen als dieren kan inwendige stimulatie, zoals b.v. experimenteel opgewekte irritatie, autonome of instrumentele reacties teweegbrengen.

De conditionering van astma-achtige ademhalingspatronen bij dieren is reeds door verschillende auteurs beschreven. Niet alleen zijn verschillende veranderingen van ademhalingswijze op te wekken door middel van contigue aanbieding van de geconditioneerde stimulus met een aversieve stimulus (Kappauf & Schlosberg 1937; Freedman 1951; Liddell 1951; Walker & Kellogg 1939), maar ook is astma-achtig gedrag op te wekken met behulp van allergische stoffen. Zo hebben Noelpp en Noelpp-Eschenhagen (1951, 1952) in hun experimenteel werk met guinese biggetjes aangetoond hoe na een aantal gelijktijdige presentaties van auditieve stimuli en kunstmatig opgewekte astma-aanvallen de proefdieren in staat zijn het aberrante gedrag te vertonen bij aanbieding van de geluidsstimulus alleen. Een zelfde soort experiment heeft Gantt in 1944 uitgevoerd bij Nick, een 'neurotische' hond. Deze ontwikkelde na jarenlange training '. . . a loud raucous breathing with quick inspiration and labored expiration . . . accompanied by a loud wheezing'. . . (p. 77). Dit gedrag treedt op en verergert indien en naarmate de hond het experimenteervertrek nadert en neemt af in omgekeerde volgorde. Liddell (1951) vindt hetzelfde effect bij geiten en schapen; Masserman en Pechtel (1953) bij 'neurotische' apen. Ottenberg, Stein, Lewis en Hamilton (1958) hebben eveneens bij guinese biggetjes astma-achtige reacties uitgelokt en wel door middel van aerosol-spray. Zij toonden tevens stimulus generalisatie aan; met name reageerden de dieren astmatisch op voorwerpen die tijdens het conditioneringsproces aanwezig waren (zoals aerosolapparaat en pen van de proefleider). Terecht wijzen de auteurs er met klem op dat het, ondanks de overeenkomsten, prematuur is te veronderstellen dat zg. geconditioneerde astma-aanvallen bij dieren gelijk te stellen zijn aan astma bij de mens.

Het probleem bij de experimentele inductie is dat de geconditioneerde reactie tamelijk snel uitdooft, zodat nog niet is verklaard hoe de ademhalingsdysfunctie aanhoudt. Daarentegen zijn (niet op astma gelijkende) afwijkende ademhalingsreacties, bewerkstelligd in conditioneringsexperimenten die gebruik maken van aversieve stimulatie, zeer resistent tegen extinctie. Turnbull (1962) heeft in zijn leertheoretische benadering van de stoornis getracht voor deze discrepantie een verklaring te zoeken. Hij verwijst naar Brogden (1939), die in een proefopstelling met honden heeft vastgesteld dat een eenmaal aangeleerd gedrag onbeperkt is te handhaven indien contingente bekrachtiging erop volgt. Meer zal over de theoretische achtergrond worden uitgeweid in par. 2.3.

2.2 Experimenteel psychologische studies

Dat conditionering van belang kan zijn in de etiologie van bronchiale astma is reeds in een aantal incidentele studies opmerkzaam gemaakt (o.a. Hansen 1927, 1930; Vaughan 1939; Herxheimer 1953). Hansen (1927, 1930) heeft als eerste gewezen op de mogelijkheid van conditionering naast de invloed van allergische factoren als oorzaak van de stoornis. Vaughan (1939) beschrijft hoe een vrouw, allergisch voor rozen, astma-aanvallen krijgt bij het zien van een papieren roos. Herxheimer (1953) heeft geobserveerd dat patiënten een aanval kunnen krijgen in situaties waarin zij eerder het aberrant gedrag vertoonden.

Experimenteel bewijs is geleverd in de als klassiek te beschouwen studies van Groen en zijn medewerkers (Dekker & Groen 1956; Dekker, Pelser & Groen 1957). Dekker en Groen (1956) hebben het effect van psychologische stimuli bij 12 astmapatiënten onderzocht. Als parameter hanteerden zij de Vitale Capaciteit (VC), die bij een astma-aanval met 10% of meer kan afnemen. Per patiënt werd een basislijn afgenomen door de VC om de vier minuten spirografisch te registreren gedurende ongeveer 20 minuten. Vervolgens is stress geïnduceerd door de patiënten bloot te stellen aan individueel aangepaste astmatogene situaties, die zowel symbolisch als levensecht en van emotionele of allergische aard zijn. Zes patiënten gaven geen reactie bij presentatie van de veronderstelde astmaopwekkende stimuli. Drie patiënten vertoonden afnames in VC van korte duur vergezeld van lichte verschijnselen van de dysfunctie en nog eens drie patiënten kregen een onmiskenbare aanval met langdurige reducties in VC. Bij één proefpersoon veroorzaakte het bespreken van emotionele problemen geen aanval, terwijl confrontatie met astmatogene stimuli (c.q. goudvis en namaakgoudvis) een aanval bewerkstelligde. De resultaten, hoewel niet eensluidend, suggereren het optreden van stimulus generalisatie.

In een tweede experiment hebben Dekker et al. (1957) een poging gedaan astma-aanvallen direct de conditioneren bij twee proefpersonen, resp. allergisch voor huisstof en stuifmeel. Evenals in de vorige studie hanteerde men de VC als parameter bij de bepaling van het effect. Een aerosol van het allergeen extract werd door middel van voor de patiënt onzichtbare verstuivers toegediend via rubberen slang en glazen mondstuk. Na een aantal presentaties van de allergene stoffen observeerde men significante reducties in vitale capaciteit bij confrontatie met de inhaleersituatie. Met name kregen de beide patiënten hevige astma-aanvallen bij inhalering van zuurstof of neutrale oplossing en bij het zien van het glazen mondstuk, zelfs wanneer dit niet is verbonden aan het inhaleerapparaat. Deze aanvallen zijn niet te onderscheiden van spontane aanvallen of die welke zijn veroorzaakt door allergenen. De implicaties van de bevindingen zijn evenwel beperkt, daar gebleken is dat het optreden van het fenomeen meer uitzondering is dan regel. Deze restrictie hebben de auteurs onderkend:

'The question whether all psychogenic attacks of asthma can be interpreted

as conditioned responses cannot be answered from the evidence here presented. Neither is it possible to give any experimental support to the hypothesis that a large number of so-called spontaneous attacks are in reality the results of conditioning of some kind. As no other exact investigations are present available, it is only possible to speculate on the subject' (o.c. p. 128).

Ook hebben Dekker et al. (1957) de beide patiënten aan een therapeutisch regime onderworpen. Deconditionering met behulp van procedures, vergelijkbaar met wat nu in vivo desensitisatie wordt genoemd, leverde slechts een tijdelijk succes op. Het is niet duidelijk geworden of een systematische aanpak heeft plaatsgevonden. Van belang voor pathogenese en behandeling zijn verder de studies van Treuting en Ripley (1948), Luparello et al. (1968) en Bykov (1957). Treuting en Ripley (1948) demonstreerden het additieve effect van het blootstellen aan allergenen en de discussie over levensproblemen van de patiënt bij inductie van astma. Luparello et al. (1968) illustreerden de mogelijke rol van suggestie op de reactiviteit van de luchtwegen bij astmatici. Bykov (1957) toonde aan dat autonome responsen te conditioneren zijn aan in fantasie gepresenteerde stimuli (Chesser & Meyer 1960).

2.3 Leertheoretische consideraties

Naar aanleiding van de hierboven gereleveerde evidentie heeft Turnbull (1962) een leertheoretische analyse gepresenteerd over mogelijke causale factoren in astma (cf. par. 2.1). Zich baserend op een Mowreriaanse (1950) twee-factormodel geeft Turnbull de volgende rationale:

'When a painful stimulus, such as shock, follows a conditioned stimulus, the conditioned stimulus becomes associated with the fear reaction elicited by the shock. After a number of trials the conditioned stimulus becomes a 'sign' of shock, and is able to elicit a portion of the fear reaction, including variations in respiration, prior to the occurrence of shock itself. This emotional reaction to the 'sign', a concomitant of which is respiratory fluctuation, could then serve to motivate the organism to try out various instrumental activities to avoid or escape shock. If an asthma-like pattern of respiration (i.e. inspiration and long expiration with greater than normal amplitude) happened to be performed, and if this led to avoidance or escape from a feared stimulus, then this breathing pattern would be more likely to appear the next time the 'sign' was presented. Anxiety reduction could serve as a powerful reinforcement, and several reinforced repititions of the breathing pattern might be sufficient to fix it as the organism's most probable behavior in the presence of the conditioned stimulus' (o.c. p. 61).

Astma bij kinderen zou volgens de auteur tot ontwikkeling komen door 'shaping'. Met name zou het kind door middel van 'trial and error' een voor de moeder 'acceptabele' ademhalingswijze (compromis) leren, welke mettertijd op astma gelijkt. Ter verklaring van astma op latere leeftijd wordt verwezen naar het concept 'instrumental act of regression'.
Het behoeft geen betoog dat het verklaringsmodel van Turnbull een simplificatie is van het fenomeen bronchiale astma. Een com-

plexere theorie hanteert Moore (1965) die een beroep doet op de mediatiehypothese van Osgood (1953), volgens welke een aantal interne reflexen in werking treedt:

'A stimulus resembling the conditioned stimulus may produce its own initial internal observing response but then go on to excite the same chain of reflexes as the original stimulus, ending in the same conditioned response. The internal responses are altered by the level of reticulo-endothelial vigilance ... This concept of a multitude of internal links in the reflex chain makes it easier to appreciate the role of phantasy in producing physical effects. The so-called asthmatic attacks, conditioned in experimental work, may not have been strictly analogous to natural asthmatic attacks, nor may the wheezing produced by patients during sessions of behaviour therapy. However, such pseudo-asthma can easily be understood to produce an effect by stimulus generalization ...' (Moore 1965, p. 266).

Verklaringen vanuit leertheorieën zijn ondanks de beschikbare empirische evidentie niet afdoende gebleken. Over het onderwerp is voorlopig het laatste woord niet uitgesproken. Voor een leertheoretische benadering van psychosomatische stoornissen in het algemeen zij verwezen naar Lachman (1970) en Chesser en Meyer (1970). Voorlopig zal duidelijk zijn dat de ontwikkeling van astma niet als louter conditioneringsreactie is te verklaren. Er spelen meer variabelen dan gesuggereerd wordt een rol.

3 Gedragstherapie bij astma

3.1 Behandelingsvormen voor astma

Hoewel een breed scala van behandelingswijzen voor astma beschikbaar is, zijn ze niet alle even effectief bevonden. Gezien de aard van de stoornis geniet een medisch-medicamenteuze benadering de voorkeur, zeker in die gevallen waarbij de dysfunctie een bepaalde mate van onomkeerbaarheid heeft bereikt. De opvatting wordt hier voorgestaan dat psychotherapie beschouwd dient te worden als *toegevoegde* behandelingsmethode ter verdere eliminatie of verlichting van de ongewenste psychofysiologische reactie. Verschillende vormen van psychotherapie zijn voor de behandeling van astma bronchiale in de literatuur gerapporteerd en kunnen o.m. omvatten: traditionele psychoanalyse (o.a. Fenichel 1945; French & Alexander 1941); groepstherapie (o.a. Groen en Pelser 1960; Barendregt 1957) en hypnose (o.a. Edwards 1964; White 1961; Smith & Burns 1960; Maher-Loughnan & Kinsley 1968; Maher-Loughnan, MacDonald, Mason & Fry 1962). Zie voor een summiere beschrijving Purcell & Weiss 1970.[3]

Recentelijk zijn ook gedragstherapeutische procedures in zwang gekomen. Een beknopt overzicht van het beschikbare literatuurmateriaal zal in het onderstaande worden gepresenteerd (Freeman et al. 1964; Price 1974; Kellner 1975). Met name zal worden ingegaan op angstblokkerende technieken (c.q. assertieve training, systematische desensitisatie), relaxatieprocedures (alsmede suggestieve technieken) en operante methoden (waaronder biofeedback).

3.2 'Angstreducerende' technieken[4]

Casuïstiek — De eerste expliciet als gedragstherapie gebrachte publikatie over de behandeling van astma is een anekdotisch verslag van Walton (1960). Zijn patiënt, een 37-jarige man, vertoonde vanaf zijn 30ste jaar astma-aanvallen die optreden in interpersoonlijke situaties. Momenten van angst en wrevel blijken aan de klacht vooraf te gaan. Met name verschijnt de astma indien de patiënt ten behoeve van zijn werk orders van cliënten in de wacht probeert te slepen. Assertieve training is toegepast in combinatie met een gradueel afwenningsprogramma voor het gebruik van mondspray, waarvan hij zeer afhankelijk is geworden. Na 8 sessies is een opmerkelijke verbetering in de toestand van de patiënt opgetreden, welke bij een follow-up van 8 maanden vrijwel constant is gebleven. Helaas vermeldt de auteur geen details over de toegepaste procedure.

Cooper (1964) beschrijft de behandeling van een 24-jarige astmapatiënte, wier aanvallen sinds 7 jaar optreden in een diversiteit van stressopwekkende omstandigheden. Met name blijkt angst (uitgelokt door opwinding en boosheid) met de klachten samen te hangen; allergische factoren zouden geen belangrijke rol spelen. De auteur paste systematische desensitisatie toe, echter hiërarchieën zijn om praktische redenen niet opgesteld; c.q. vanwege de zeer uiteenlopende angstverwekkende situaties. Allereerst leert de patiënt progressieve relaxatie met behulp van intraveneus toegediende sodium amytal. Vervolgens induceert men in ontspannen toestand en in toenemende moeilijkheidsgraad door middel van verbale suggesties stress bij de patiënt. Cooper hanteerde fysiologische maten ter bepaling van de aanwezigheid van angst. Hoewel een totale eliminatie niet is bewerkstelligd, heeft de patiënt geleerd hoe in stress-situaties te handelen. De behandeling, die een klein jaar heeft geduurd, blijkt na een 16 maanden follow-up periode nagenoeg niet aan effectiviteit te hebben ingeboet.

Sergeant en Yorkston (1969) rapporteren een succesvolle behandeling van een 26-jarige astmatische vrouw met behulp van 'verbale desensitisatie'. (De auteurs gebruiken deze term: 'to distinguish it from other systematic methods of desensitisation such as graduated injections of allergens, or graded practice in facing actual anxiety-provoking situations', Yorkston, McHugh, Brady, Serber & Sergeant 1974, p. 371). De procedure verschilt niet van die welke Wolpe (1973) voorstaat en heeft een drieledig doel: (1) accurate beschrijving van de dysfunctie en omstandigheden van optreden, (2) inductie van onspanningsoefeningen, en (3) desensitisatie voor situatie en elementen van de aanval. Patiënte kreeg haar eerste aanval 4 jaar voor de behandeling kort na een sterfgeval. Bij analyse van de problematiek kwam vast te staan dat gevoelens van angst voor ziekte en dood het aberrante gedrag opwekken. Na opstelling van hiërarchieën volgt de procedure van acht sessies verspreid over een periode van twee weken. Het positieve effect blijkt na een follow-up van vijf jaar niet te zijn afgenomen.

Groepsonderzoek – In aansluiting op het voorgaand casuïstisch verslag hebben de auteurs (Yorkston et al. 1974) een groepsexperiment uitgevoerd bij 14 volwassen astmapatiënten. Met name hebben zij het effect van verbale desensitisatie en relaxatie (bij resp. zes en acht personen) vergeleken. Als maat maakten de auteurs gebruik van de Forced Expiratory Volume In One Second (FEV_1), afgenomen voor en na de therapie, bestaande uit ca. zes halfuurlijkse sessies, verdeeld over een periode van twee weken. Hoewel beide groepen beweren een subjectieve verbetering direct na de behandeling te ervaren, vertoont alleen de desensitisatiegroep een statistisch significante vooruitgang in longfunctie. Bij een 2 jaar follow-up is verder gebleken dat deze groep ook significant minder medicatie gebruikt in vergelijking tot de relaxatiegroep.
De tot nog toe belangrijkste studie over de effectiviteit van systematische desensitisatie is het experimentele onderzoek van Moore (1965). Zij vergeleek met behulp van een *'balanced incomplete block design'* drie soorten behandelingen: (1) relaxatie gebaseerd op Jacobson (1938) en Schultz en Luthe (1959); (2) relaxatie gecombineerd met suggesties over verbetering van toestand, en (3) systematische desensitisatie gebruikmakend van een drietal individueel aangepaste hiërarchieën. Aan het onderzoek namen 12 patiënten deel, waaronder zes volwassenen en zes kinderen, die tezamen een gemiddelde frequentie hebben van drie aanvallen per week per persoon. De patiënten die als hun eigen controle fungeerden, kregen elk twee van de drie mogelijke behandelingen, eens per week gedurende een halfuur, telkens voor een periode van twee maanden. Als objectieve maat voor de ademhalingsfunctie hanteerde zij de Maximum Peak Flow (MPF) alsook het percentage van de totale MPF na inhalering van isoprenaline, een bronchoconstrictor. Als subjectieve maat dient het aantal dagen van optreden van een aanval tussen twee sessies in. Subjectieve verbetering is in vergelijkbare mate bij alle drie behandelingsvormen opgetreden. Ook op de MPF is een verbetering in de drie verschillende condities te constateren. Systematische desensitisatie geeft een significant beter resultaat dan de twee andere behandelingsvormen, waartussen geen verschil bestaat. Hetzelfde is gevonden voor het MPF-percentage.[5]
Vermeldenswaard in dit kader ten slotte is de interessante studie van Herxheimer en Prior die in 1952 een behandelingsvorm hebben toegepast vergelijkbaar met systematische desensitisatie in vivo onder de naam *hyposensitisatie*. Deze procedure wordt als volgt beschreven:

'... when the patient had been accustomed to breathing with the spirometer and to recording a stable vital capacity, he received through the breathing circuit for an arbitrary short period the aerosolized allergenic extract to which, according to his history or to his skin tests, he was suspected to be sensitive. If no attack occured, the inhalation time for the next test was increased by 50% 3-7 days later. If a mild attack developed, the inhalation time on the next occasion was increased by 20-30%. If the attack was moderate or

severe, the inhalation time was drastically reduced at the next sitting; this was repeated until either no attack or a mild attack was produced. If no attack could be elicited even with a long inhalation time (3 min.), bronchial sensitivity was regarded as absent' (p. 190).

De resultaten zijn bevredigend te noemen, daar 87% van de in totaal 72 behandelde chronische astmatici in het algemeen zijn verbeterd. Echter slechts bij 27% van de gevallen is de tolerantie vijfvoudig toegenomen; deze patiënten bleven symptoomvrij ook bij toediening van allergene stoffen. Bij nog eens 27% is eveneens een tolerantieverhoging bereikt, doch er was geen sprake van symptoomeliminatie. De auteurs interpreteren de resultaten zeer voorzichtig en concluderen dat de procedure slechts nuttig zou zijn bij monovalente allergieën en milde vormen van polyvalente allergieën.

3.3 Relaxatie en suggestie[6]

Casuïstiek — Een recent behandelingsverslag over de toepassing van (zelf)ontspanning bij astma geven Sirota en Mahoney (1974). Hun cliënt, een 41-jarige chronisch astmatische vrouw, krijgt aanvallen in angstverwekkende situaties, vooral bij separatie van de zeer veelvuldig gebruikte Bronkometer (mondspray). De behandeling bestond uit zelfregulatieprocedures. Eerst krijgt cliënt training in diepe spierontspanning, die ze ook tweemaal daags door middel van een cassetterecorder in praktijk brengt. Vervolgens geeft men haar een draagbare wekker mee, die ongeveer om het halfuur afgaat. Bij afgaan dient zij na te gaan wat haar angstniveau is en de aanwezige spanning weg te relaxeren. Additioneel draagt men haar op in later stadium het gebruik van de Bronkometer te beperken. Bij ademhalingsproblemen past ze een verkorte versie (3-4 min.) toe van de haar geleerde spierontspanningsoefeningen. De therapie blijkt in termen van vermindering van gebruik van mondspray na 9 zittingen uitzonderlijk succesvol te zijn. Tevens is consumptie van de astmamedicatie tot een minimum teruggebracht. Een follow-up van 6 maanden wijst uit dat het resultaat duurzaam is geweest. De relatieve bijdrage van werkzame componenten van de gehanteerde zelfregulatietechniek kon echter niet nader worden vastgesteld.

Groepsonderzoek — Een grootscheeps onderzoek is opgezet door de British Tuberculosis Association onder coördinatie van Maher-Loughnan en Kinsley (1968). Aan deze studie werkten 252 patiënten mee, verdeeld over een experimentele groep (125 patiënten) en een controlegroep (127 patiënten) variërend in leeftijd van 10-60 jaar. Het onderzoek heeft een jaar geduurd, tijdens welke de experimentele groep iedere maand een hypnotische inductie onderging en dagelijks autohypnose toepaste; de controlegroep kreeg de opdracht dagelijks (gedurende 15 min.) spierontspanning in combinatie met ademhalingsoefeningen uit te voeren. Het effect werd op viervoudige wijze bepaald: (1) dagelijks verslag van frequentie en

intensiteit van aanvallen, (2) hoeveelheid gebruikte medicatie (bronchodilatoren), (3) maandelijkse afname van FEV_1 en VC, en (4) 'klinische assessment' door onafhankelijke artsen aan het eind van de onderzoeksperiode. Beide groepen vertoonden vooruitgang zowel wat betreft frequentie van aanvallen en vermindering van medicatie. Alleen de vrouwelijke patiënten blijkt significant meer baat te hebben van de hypnotische behandeling. Er was geen merkbaar verschil in ademhalingsfunctie tussen beide groepen. De onafhankelijke beoordelaars beschouwden 59% van de hypnosegroep als 'zeer veel verbeterd' in vergelijking tot 43% van de controlegroep. Dit verschil is ook statistisch significant.

Phillip, Wilde en Day (1972) onderzochten de invloed van suggestie en relaxatie bij twee groepen van elk 10 patiënten met astma van resp. allergische (EXtrinsieke proefpersonen) en non-allergische (INtrinsieke proefpersonen) aard. Als fysiologische maat hanteerden zij VC en FEV_1. Het uit vier condities samengestelde suggestie-inhaleerexperiment bestaat uit de combinaties Mecholyl (M; een astmaopwekkend middel) versus Saline (S; een neutrale oplossing) en juiste (+) versus valse (–) informatie over aard en gevolgen van de te inhaleren stof. Zoals voorspeld reageerden IN-patiënten meer dan EX-patiënten op de suggestie dat de neutrale stof ademhalingsproblemen kan bewerkstelligen. Beide groepen reageerden tevens minder sterk op Mecholyl wanneer gesuggereerd werd dat de stof geen invloed op het ademhalen teweeg zal brengen. Relaxatietraining volgens Wolpe-Jacobson werd vervolgens geïnduceerd bij 5 EX- en 5 IN-patiënten; de overige 10 patiënten fungeerden als controlegroep. Uit de resultaten is komen vast te staan dat ontspanning zowel een kortdurende verbetering van de ademhalingsfunctie als een grotere tolerantie voor Mecholyl bewerkstelligt. IN-patiënten zouden meer baat hebben van relaxatietraining dan EX-patiënten.

Alexander et al. (1972) hebben een poging gedaan experimenteel bewijs aan te voeren over het effect van systematische ontspanningstraining bij astmatische kinderen van 10-15 jaar. De totale onderzoeksgroep, bestaande uit 18 jongens en 18 meisjes, werd verdeeld in twee groepen gematched naar leeftijd, geslacht en mate van astma. Gedurende drie tot zes zittingen, verspreid over een periode van acht dagen, kreeg één groep ($n = 20$) een gemodificeerde versie van Jacobsons progressieve relaxatietraining. De andere groep ($n = 16$) droeg men op rustig te blijven zitten gedurende eenzelfde aantal sessies in hetzelfde tijdbestek. Voor en na iedere zitting, die 20 minuten duurde, werd de Peak Expiratory Flow Rate (PEFR) vastgesteld. Tevens hanteerde men een ontspanningsthermometer, een schaal van 1 tot 10, ter bepaling van de mate van subjectief beleefde relaxatie. Een statistisch significante toename in gemiddelde pre/post PEFR-metingen is bij analyse van resultaten van de experimentele groep gevonden. De controlegroep vertoont een nonsignificante afname. Dat PEFR-toename het gevolg zou zijn van de geïnduceerde relaxatie blijkt ook uit de significante scoretoename van het subjectief rapport. De auteurs merken op

dat relaxatietraining als behandelingswijze van astma veelbelovend is en nader onderzoek verdient.
Vervolgens repliceerde Alexander (1972) het in het voorgaande besproken experiment met behulp van een 'repeated measures design' en betere controlemaatregelen. Aan dit onderzoek participeerden 25 proefpersonen (astmatische kinderen van 10-15 jaar), 14 jongens en 11 meisjes, verdeeld over zes groepen. De procedure bestond uit resp. vijf sessies van rustig zitten en vijf sessies van (spier)ontspanning. Elke sessie nam 20 minuten in beslag. Evenals in het vorig experiment werd PEFR als afhankelijke variabele gehanteerd. Het verschil in gemiddelde pre/post-test PEFR-score tussen de beide condities is wederom statistisch significant. Angst zoals gerapporteerd in vragenlijsten blijkt niet van invloed op verandering in PEFR. Concluderend stelt de auteur vast dat systematische relaxatietraining een efficiëntere ademhalingswijze bewerkstelligt.

3.4 Operante methoden[7]

Casuïstiek – De eerste (anekdotische) casusbeschrijving gebruikmakend van operante principes geeft Gardner (1968). Zijn patiënt is een jongen van zes jaar met zeer ernstige astma, geconceptualiseerd als 'both a function of a physiological reaction on P(atient)'s part and much secondary gain in terms of adult attention' (p. 46). De behandeling komt neer op een combinatie van operante technieken. Ten eerste krijgt de behandelende staf de opdracht geen aandacht meer te schenken aan de door het kind vertoonde onaangepaste gedragingen. Vervolgens worden aangepaste gedragingen contingent bekrachtigd door middel van speelgoed. Tevens leert men het kind alternatieve gedragingen in stress-situaties te ontwikkelen en wel met behulp van 'modeling' door middel van avontuurverhalen. Tenslotte krijgt de patiënt placebo-injecties in plaats van adrenaline waarvan hij in de loop van de tijd afhankelijk is geworden. Het gehele behandelingspakket als zodanig zou hebben geleid tot een drastische verbetering van de toestand van de patiënt. Objectieve evaluatie van de behandeling vond niet plaats.
Creer (1970) doet verslag van de toepassing van een 'time-out from positive reinforcement' procedure bij twee astmatische jongens van 10 jaar, die zich in toenemende mate en voor steeds langere duur laten hospitaliseren. De experimentele procedure verhindert niet dat de patiënten medische behandeling kunnen krijgen indien klachten gegrond zijn. Na uitsluiting van mogelijke storende variabelen werden twee, elk uit vier fasen bestaande, casuïstische experimenten uitgevoerd. Eerst is een basislijn afgenomen gedurende zes weken waarbij registratie van aantal en duur van hospitalisaties. Dan volgt de 'time-out'-procedure van eveneens zes weken, welke neerkomt op isolatie van de patiënt tijdens de opnameperiode (o.a. geen bezoek, geen recreatie, alleen schoolboeken). Vervolgens is een 'reversal' fase van drie weken ingesteld met opheffing van de restricties. En ten slotte wederom een 'time-out' fase van acht weken. De resultaten tonen aan dat de 'time-out' procedure effectief

is geweest voor wat betreft afname van gemiddelde duur en aantal van hospitalisaties. Statistische gegevens ondersteunen de bevindingen.
Neisworth en Moore (1972) rapporteren de succesvolle behandeling van een zevenjarige astmatische jongen met behulp van operante technieken. Men veronderstelt dat het astmatisch gedrag gehandhaafd en versterkt wordt als gevolg van aandacht van de omgeving, met name ouders. Allereerst is gedurende 10 dagen een basislijn vastgesteld door de duur van de aanvallen tijdens bedtijd te bepalen. Hierna volgt interventie met behulp van twee systematische behandelingsstrategieën: extinctie (i.c. geen aandacht schenken aan de aanvallen) en bekrachtiging van onverenigbaar gedrag (i.c. lunchgeld in plaats van lunchpakket indien frequentie van hoesten afneemt tijdens bedtijd). Vervolgens is een 'reversal' fase ingezet waarbij de basislijn-contingenties weer van toepassing zijn. Tot slot volgt wederom een behandelingsfase gebruikmakend van de reeds vermelde procedures. Resultaten wijzen uit dat astmatische gedragingen functioneel verbonden zijn aan besproken contingentiesystemen. Een 11 maanden follow-up onderschrijft de effectiviteit van de toegepaste technieken.

Groepsonderzoek — Khan, Staerk en Bonk (1973) onderzochten bij astmatische kinderen van 8 tot 16 jaar (gematched naar reactie op 'skin-test') de effectiviteit van biofeedback van de ademhaling na kunstmatige inductie van bronchiale constrictie o.a. door middel van suggestie en medicatie. De totale groep (20 patiënten) werd opgedeeld in een controlegroep (n = 10) en een experimentele groep (n = 10). Terwijl de controlegroep dagelijks FEV_1-metingen onderging, kreeg de experimentele groep (visuele) FEV_1-feedbacktraining. Deze training bestaat uit twee fasen. De eerste fase omvat vijf sessies waarbij de kinderen hun FEV_1 leren te verhogen. In de tweede fase, die 10 zittingen omvat, krijgen de patiënten de gelegenheid het geleerde bij kunstmatige inductie van bronchoconstrictie toe te passen. Resultaten in termen van aantal astmaaanvallen, hoeveelheid medicatie en bezoek aan 'Emergency Room' een klein jaar na de behandeling geven een significante verbetering te zien voor de experimentele groep in vergelijking met de controlegroep.
Kritiek op de studie van Khan et al. (1973) is recentelijk door Danker, Miklich, Pratt en Creer (1975) geleverd. Zij vragen zich af aan welke van de twee vormen van conditionering (operant en klassiek) de verbetering is toe te schrijven en doen een poging hierover experimenteel bewijs aan te voeren. Hun onderzoek, een poging het effect van operante conditionering alleen na te gaan, bestaat uit twee studies. Studie 1 maakt gebruik van zes astmapatiënten (jongens van gemiddeld 10 jaar), geselecteerd naar lage PEFR-score. Na een aantal basislijn-sessies worden de patiënten bekrachtigd door middel van een rood lichtje, indien het PEFR-niveau hoger komt dan een van tevoren vastgesteld criterium. Iedere sessie bestaat uit 10 opeenvolgende blaaspogingen. Een toename in

PEFR kon niet worden bewerkstelligd. Studie 2 is vervolgens uitgevoerd met behulp van vijf andere patiënten uit dezelfde populatie. Het aantal blaaspogingen is opgevoerd tot 20 per zitting. Na een twee weken durende basislijn (plm. 7 sessies) volgt de experimentele fase (plm. 14 sessies). 'Shaping' past men toe door bij iedere sessie een nieuwe criteriumwaarde te bepalen. Voor iedere keer dat het lichtje brandt ontvangen de patiënten bovendien 'punten'. Bij drie proefpersonen was een verbetering te constateren binnen de experimentele sessies in vergelijking met de basislijnsessies. Echter slechts bij één proefpersoon in de conclusie gerechtvaardigd dat conditionering naar waarschijnlijkheid heeft plaatsgevonden. Deze mislukte poging PEFR door middel van operante conditionering te verbeteren betekent dat de door Khan et al. (1973) gevonden resultaten mogelijk het gevolg zijn van klassieke conditioneringsprocessen.
Davis, Saunders, Creer en Chai (1973) bestudeerden het effect van biofeedbacktraining op PEFR, EMG-niveau en Mood-Adjective-Checklist-scores bij astmatische kinderen. Aan het onderzoek namen 24 proefpersonen deel; 12 kinderen van 6-10 jaar en 12 kinderen van 11-15 jaar. De kinderen werden tevens ingedeeld naar de mate van ernst van astma. De als ernstig aangemerkte patiënten behandelde men met corticosteroïden; de als niet-ernstig gekwalificeerden niet. In het experiment waren twee experimentele groepen en één controlegroep. Experimentele groep 1 kreeg een gemodificeerde versie van Jacobsons relaxatietraining in combinatie met frontalis myofeedback; experimentele groep 2 kreeg alleen progressieve relaxatietraining. De controlegroep tenslotte kreeg de opdracht wat te lezen en zich te ontspannen. De verwachting was dat groep 1 een beter resultaat zal afwerpen dan groep 2 en de controlegroep. Het onderzoek duurde in totaal drie weken: acht dagen voormeting, vijf dagen training (bestaande uit 1 sessie per dag) en acht dagen nameting. Variantieanalyse bevestigde de hypothese. Er is een significant verschil gevonden tussen behandelingscondities zowel wat betreft PEFR-toename als -afname in spierspanning; dit gold echter alleen voor de als niet-ernstig aangemerkte patiënten. Tevens was een significante interactie te constateren tussen PEFR-toename en (oudere) leeftijd van de niet-ernstige groep. Verder bleek uit de vragenlijstscores dat de als niet-ernstig gekwalificeerden tijdens het onderzoek negatief gestemd waren, terwijl de als ernstig aangemerkten een positief gekleurde stemming hadden.

3.5 Kritische evaluatie

Naar aanleiding van bovenstaande samenvatting van zowel casuistische verslagen als gecontroleerde experimenten, bij zowel volwassenen als kinderen kunnen enkele kritische kanttekeningen en voorlopige conclusies worden gemaakt. Ofschoon gemiddelde groepsresultaten van uitkomst studies slechts een beperkt inzicht kunnen verschaffen in het proces en de specifieke werkzaamheid van procedures, bieden deze naast de zg. 'single case experimental

design' studies nog de meest objectieve basis voor evaluatie van behandelingsmethoden.
De afwezigheid van een negatieve correlatie (zie par. 1.1) hoeft de praktijkman niet te weerhouden astmatici klinisch globaal in twee groepen op te splitsen op basis van medisch-psychologische criteria. Enerzijds patiënten met een hoge somatische predispositie en anderzijds patiënten met een lage somatische predispositie. Met name voor patiënten uit de laatste categorie is gedragstherapie als behandelingsmethode *toegevoegd aan* een medisch-medicamenteuze aanpak effectief te noemen.
Astma als heterogeen verschijnsel is vanuit gedragstherapeutische visie te conceptualiseren zowel in termen van klassieke als operante conditionering. In het eerste geval kan de toepassing van systematische desensitisatie of inductie van relaxatieoefeningen alléén de hoeveelheid aanvallen doen afnemen en de longfunctie verbeteren. In het tweede geval kan de herprogrammering van de sociale omgeving leiden tot afname van aantal en mate van de aanvallen. Gedragstherapeutische technieken zijn onafhankelijk van elkaar of in combinatie toe te passen. De inschakeling van significante personen uit de natuurlijke omgeving van de patiënt biedt vanuit praktisch en economisch standpunt voordelen.
Bovenstaand overzicht toont met name aan dat de gedragstherapeutische studie van astma bronchiale lang niet afdoende is. Hoewel de vermelde procedures in vele gevallen ongetwijfeld succesvol is toegepast, is meer systematisch onderzoek nodig, gebruikmakend van grotere aantallen proefpersonen, adequate controlemaatregelen en langere follow-ups. In het bijzonder vereist de invloed van variabelen bij selectie van proefpersonen nadere bestudering, evenals de keuze van behandelingsprocedure(s), techniekverfijning en techniekinnovatie. De verfrissende en groeiende belangstelling voor zowel experimentele casuïstiek als groepsvergelijkende studies wijst op een eerste stap naar werkelijke vooruitgang in het complexe onderzoeksgebied.

4 Experimentele casus

4.1 De cliënt[8]

De cliënt, mevr. B., 55 jaar, is derde van zes dochters van een als 'psychopathisch' te kenschetsen vader en 'zachtaardige' moeder. Het gezin kende veel armoede. Na de lagere school ging B werken in diverse betrekkingen, o.a. fabriek en huishouding. Op haar 23ste trouwde B haar huidige man na 1 jaar verkering. Uit dit matig te noemen huwelijk is 1 zoon voortgekomen. Van meet af aan leefden beide echtelieden langs elkaar heen. Met name onderhield echtgenoot in beginperiode jarenlang extramaritale relaties. Ruzies zouden nimmer hebben plaatsgevonden; echtscheiding is nooit overwogen.
Kort na het huwelijk, nu 20 jaar geleden, ontwikkelde B een hele scala van functionele klachten, waarvoor ze bij diverse specialisten zonder succes werd behandeld. Heftige angstgevoelens en astma-

aanvallen kwamen er later bij. Haar klachtenpatroon nam een zodanige omvang aan dat ze gedurende de afgelopen 14 jaar 12 keer werd opgenomen in PAAZ's, Psychiatrische Ziekenhuizen en Astmaklinieken. Blijkens haar indrukwekkende behandelingsgeschiedenis zou B reeds velerlei therapieën hebben ondergaan. Gedragstherapie evenwel is bij haar nog niet toegepast. Deze behandelingsvorm werd bij haar laatste opname wenselijk geacht en B kwam in contact met de auteur. De intake bevestigt B's sterke neiging psychische problemen te somatiseren. Voornaamste klacht is de astma, die alle tekenen vertoont van non-allergische aard te zijn en de angst een aanval te kunnen krijgen. De symptomatologie voldoet aan de door Scadding (1963) gestelde diagnostische criteria. Psychologische assessment toont aan dat B beschikt over een laaggemiddelde intelligentie. Daarnaast zou ze te karakteriseren zijn als 'dysthym-neurotisch'. B blijkt resistent tegen chemotherapie, die voornamelijk bestaat uit corticosteroïden (2 m.d. Prednisolon 5 mg, 1 m.d. Antalbysup 700 mg, 1 m.d. Asthmolysine M-capsule). Functionele analyse wijst uit dat de eerste astma-aanval 9 jaar geleden optrad. Over de omstandigheden waarin deze plaatsvond kunnen vanwege de duur geen details worden verstrekt. Veelal komen de aanvallen op midden in de nacht tussen 12 en 3 uur. Duidelijke antecedente factoren kunnen niet worden geïdentificeerd. Niet zelden roept B gedurende de aanvallen om haar moeder. Mogelijk is een 'regressief element' zoals geconceptualiseerd door Turnbull (1962) werkzaam. Hypothesen zijn op te stellen over de ontwikkeling en instandhouding van de psychosomatische dysfunctie (cf. Cahoon & Turner 1971). Plausibel is de gedachtengang dat de astma is begonnen als benauwdheid, een begeleidingsverschijnsel van angst; en dat deze in de loop van de tijd, als gevolg van 'natuurlijke shaping', is uitgegroeid tot een aanval. Ook is denkbaar dat de aanvallen op zich zowel een angstreducerende als een angstproducerende functie vervullen, waardoor het mechanisme als zodanig zichzelf in stand kan houden. Verder is het vermoeden sterk aanwezig dat B ziektewinst boekt, en wel in die zin dat de astma middel is geworden om de echtgenoot aan zich te binden.
Dat a posteriori pogingen ter verklaringen noodzakelijkerwijs van speculatieve aard zijn behoeft verder geen betoog. Hoe de ontstaanswijze ook moge zijn geweest, van groter belang is de vraag hoe van het aberrante gedrag af te komen.

4.2 De experimentele opzet en procedures

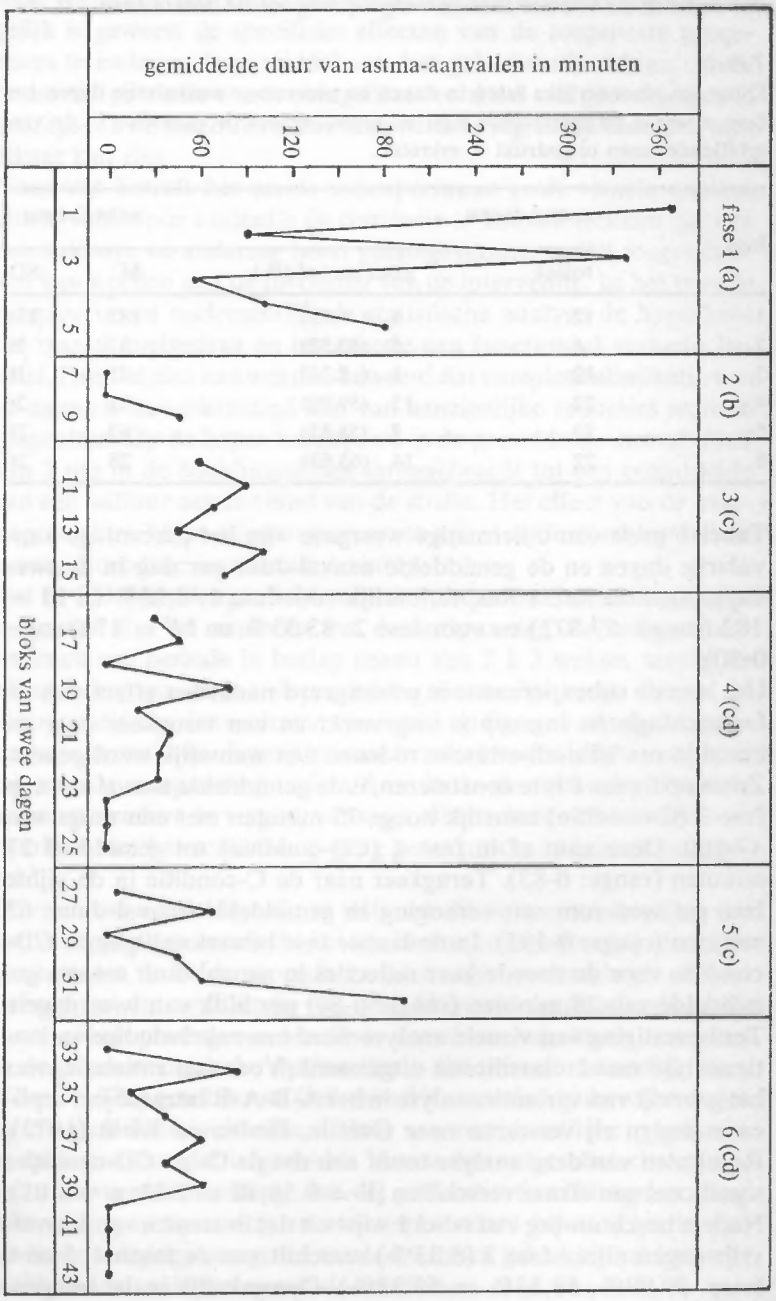
Ten behoeve van de evaluatie van het effect van de toegepaste behandelingsprocedures is een n = 1 experiment opgezet. Met name is een gecombineerde design gehanteerd om de additieve resultaten van de verschillende technieken in de loop van de therapie vast te stellen. Schematisch laat dit zich samenvatten als A-B-C-CD-C-CD. In feite bestaat het klinisch experiment uit twee subexperimenten, als volgt van elkaar te scheiden: A-B en C-CD-C-CD.
Het A-B design ('simple-time-series-design') is het meest elementaire single-case design. Het effect van de introductie van de thera-

peutische variabele kan worden vastgesteld door vergelijking met de basislijn. Het C-CD-C-CD design is structureel gelijk aan, c.q. variant van het A-B-A-B design ('repeated-time-series-design'). Men kan ermee op vrij betrouwbare wijze aantonen dat veranderingen toe te schrijven zijn aan experimentele controle (Barlow & Hersen 1973). Aan de letters zijn de volgende betekenissen toe te kennen: A = basislijn (onbehandelde conditie); B = eerste behandelingsconditie; C = tweede behandelingsconditie; D = derde behandelingsconditie en CD = combinatie van tweede en derde behandelingsconditie. Voor aanvang van het experiment is operationeel gedefinieerd wat onder astma-aanval wordt verstaan. Dit komt in het kort neer op moeilijkheden bij in- en vooral uitademing zodanig dat B niet in staat is te praten, een stikkend gevoel ervaart en een duidelijk piepend geluid voortbrengt (cf. Purcell & Weiss 1970). Bijzonderheden met betrekking tot dosering van medicatie vonden gedurende de therapie niet plaats.
Nader gespecificeerd komen de afzonderlijke condities neer op het volgende. Onder basislijn (A) wordt verstaan de initiële fase van observatie van het te veranderen gedrag zonder dat interventie plaatsvindt. Als maat fungeert de gemiddelde duur, uitgedrukt in minuten, van de aanvallen per blok van twee dagen. De eerste behandelingsconditie (B) bestaat uit intramusculair toegediende substantie met een kortdurende werking, nl. Euphylline 360 mg. De tweede behandelingsconditie (C) vindt gestalte in de vorm van een aversieve therapie met behulp van een om de onderarm gedragen elastiekje (cf. Mastellone 1974). De cliënt dient zichzelf hiermee pijnlijke stimuli toe op de onderkant van de pols en wel bij anticipatie van (b.v. kriebel in keel) en contingent aan (b.v. schrapen van keel) keelbeschadigende activiteiten. De derde behandelingsconditie (D) omvat de inductie van progressieve relaxatietraining volgens Bernstein en Borkovec (1973); in het bijzonder te hanteren als zelfcontrole-techniek. De praktijk komt neer op toepassing van ademhalingsoefeningen gedurende de gehele dag door en uitvoering van de ontspanningsoefeningen in het geheel, twee maal per dag voor ongeveer 20 minuten per keer.
De gecombineerde behandelingsconditie (CD) heeft betrekking op de periode waarbij de cliënt afwisselend gebruik maakt van de beide procedures, zoals bij C en D beschreven. Bij twijfelgevallen (b.v. lichte piepende ademhaling) wordt prioriteit gegeven aan de relaxatie. Indien eenmaal een aanval op gang is gekomen, met andere woorden ontspanning te laat is, wordt de aversietherapie benadrukt. De cliënt telt het aantal keren van toediening van de pijnlijke stimuli totdat eliminatie van het ongewenste gedrag plaatsvindt. De therapie als geheel is gericht op de zelfcontrole van de psychosomatische reactie.

4.3 De resultaten

Het verloop van de therapie uitgedrukt in gemiddelde duur van de aanvallen per blok van twee dagen is weergegeven in figuur 1.

Figuur 1:
Gemiddelde duur van de astma-aanvallen uitgedrukt in minuten per blok van twee dagen. Fase 1 (a) = basislijnperiode; fase 2 (b) = chemotherapie; fase 3 en 5 (c) = aversietherapie; fase 4 en 6 (cd) = aversietherapie in combinatie van relaxatietraining.



Het eerste subexperiment was niet van te voren gepland doch was ingevoerd vanwege de omstandigheid dat de cliënt tegen het einde van de basislijnbepaling nagenoeg in status asthmaticus verkeerde. Visuele inspectie alleen geeft voldoende aanleiding om vast te stellen dat er sprake is van een drastische afname van gemiddelde aanval-duur in de tweede fase in vergelijking tot de eerste fase.

Tabel 1:
Duur der afzonderlijke fasen in dagen en percentage aanvalvrije dagen per fase, alsmede de gemiddelde duur en spreiding van de aanvallen in de verschillende fasen uitgedrukt in minuten.

fase	aantal dagen			aanval-duur	
	totaal	geen aanval	(%)	M	SD
1	12	1	(8.33)	182	135
2	6	5	(83.33)	17	29
3	12	1	(8.33)	75	19
4	22	13	(59.99)	27	26
5	12	7	(58.33)	63	70
6	22	14	(63.63)	28	36

Tabel 1 geeft een cijfermatige weergave van het percentage aanvalvrije dagen en de gemiddelde aanval-duur per dag in de twee experimentele fasen. Respectievelijk voor fase 1: 8.33% en M = 182 (range: 59-372) en voor fase 2: 83.33% en M = 17 (range: 0-50).
Het tweede subexperiment is geïnstigeerd nadat het effect van de farmacologische ingreep is uitgewerkt en een terugkeer naar de basislijn om klinisch-ethische redenen niet wenselijk werd geacht Zoals op figuur 1 is te constateren, is de gemiddelde aanval-duur in fase 3 (C-conditie) tamelijk hoog: 75 minuten met een range van 47-100. Deze nam af in fase 4 (CD-conditie) tot gemiddeld 27 minuten (range: 0-83). Terugkeer naar de C-conditie in de vijfde fase gaf wederom een verhoging in gemiddelde aanval-duur: 63 minuten (range: 0-195). In de laatste fase bewerkstelligde de CD-conditie voor de tweede keer reducties in aanval-duur tot een gemiddelde van 28 minuten (range: 0-86) per blok van twee dagen. Ter bevestiging van visuele analyse werd een enkelvoudige variantieanalyse met 1 classificatie uitgevoerd. Voor een rationale over het gebruik van variantieanalyse in het A-B-A-B intrasubject replicatie design zij verwezen naar Gentile, Roden en Klein (1972). Resultaten van deze analyse toont aan dat de C- en CD-condities significant van elkaar verschillen ($F = 9.58$; $df = 1.32$; $p = 0.01$). Nadere beschouwing van tabel 1 wijst uit dat in termen van aanvalvrije dagen alleen fase 3 (8.33%) verschilt van de fasen 4, 5 en 6 (resp. 59.99%, 58.33% en 63.33%). Opmerkelijk is dat het percentage aanvalvrije dagen in fase 5 nagenoeg niet afwijkt van de fasen 4 en 6.
Ofschoon totale eliminatie niet plaatsvond, bevestigt subjectief

rapport bij een nacontrole 2 maanden later het heilzaam effect van continuering van het gecombineerde regime.

4.4 Discussie. Slot

Ondanks de praktische problemen die in het klinisch experiment naar voren zijn gekomen, kan stellig worden beweerd dat het mogelijk is geweest de specifieke effecten van de toegepaste procedures te isoleren door middel van het gehanteerde design. In de onderhavige studie wordt ook geïllustreerd dat een gecombineerde gedrags- en farmacotherapeutische benadering complementair aan elkaar kan zijn.

Voor wat betreft het eerste subexperiment geeft visuele analyse alleen voldoende evidentie de conclusie te kunnen trekken dat een betrouwbare verandering heeft plaatsgevonden welke toegeschreven kan worden aan de invoering van de interventie. In het tweede subexperiment onderschrijft de statistische analyse de hypothese dat tussen doelgedrag en interventie een functioneel verband bestaat. Hoewel niet kan worden beweerd dat complete eliminatie van de astma is bewerkstelligd kan van aanzienlijke reducties worden gesproken. Op de keper beschouwd is de gemiddelde aanval-duur van 3 uur in de basislijnperiode teruggebracht tot een gemiddelde van een halfuur aan het eind van de studie. Het effect van de aversieprocedure blijkt minder geweest te zijn dan de combinatie van aversieprocedure en relaxatietraining.

Dat de CD-fasen langer hebben geduurd dan de C-fasen is gelegen in het feit dat het aanleren van de ontspanning als zelfcontroletechniek een periode in beslag neemt van 2 à 3 weken, terwijl de effectuering van de aversieprocedure minder tijd vergt. Gezien de discrepantie van de resultaten van fase 5 op figuur 1 en tabel 1 (percentage aanvalvrije dagen) bestaat het vermoeden dat de eenmaal ingevoerde ontspanning in fase 4 ondanks de opdracht alleen de aversieprocedure te volgen, vanwege effectiviteit en/of onomkeerbaarheid van het eenmaal op gang gezet proces zich heeft doorgezet.

Hoewel niet eenduidig vast te stellen leeft de veronderstelling dat het verleggen van aandacht het werkzame component bij uitstek is geweest van de beide procedures. Met name onderschrijft subjectief rapport dat modificatie van betrokkenheid op de ademhalingsfunctie heeft plaatsgevonden. Over de rol van cognitieve processen in de psychosomatische dysfuncties is ten onzent recentelijk door Vroon (1975) geschreven. Onbekend is vooralsnog de wijze waarop dit zich heeft voltrokken, daar aan een specifieke cognitieve aanpak immers niet is gewerkt. Voorts bevestigt klinische observatie de veronderstelling dat de preventieve maatregelen (c.q. ademhalingsontspanning en aversieprocedure bij anticipatie van keelbeschadiging) een groot aandeel hebben gehad bij het bewerkstelligen van verbetering van de conditie.

De conclusie lijkt gerechtvaardigd dat in de onderhavige casuïstische studie specifieke effecten van de toegepaste procedures in grote mate kon worden achterhaald. De bevindingen wijzen op de

noodzaak gecontroleerd groepsonderzoek te doen over de toepassing van zelfregulatiestrategieën bij astma bronchiale. Generalisatie dient alsnog te worden aangetoond met behulp van systematische replicaties zodat met individuele verschillen rekening kan worden gehouden.

Noten

1 Het APA Manual (DSM-I; 1965) maakt onderscheid tussen de termen psychosomatisch en psychofysiologisch. Met *psychosomatisch* wordt bedoeld 'a point of view on the discipline of medicine as a whole rather than to certain specified conditions' (p. 29). Onder *psychofysiologische reactie* wordt verstaan 'the visceral expression of affect which may be thereby largely prevented from being conscious. The symptoms are due to a chronic and exaggerated state of the normal physiological expression of emotion with the feeling, or subjective part, repressed. Such long continued visceral states may eventually lead to structural changes' (p. 29) (cf. Ullmann & Krasner, 1969).

2 Razran (1960) geeft van interoceptieve conditionering de volgende definitie: 'Classical conditioning in which either the conditioned stimulus (CS) or the unconditioned stimulus (UCS) or both are delivered directly to the mucosa or some specific viscus' (p. 3).

3 Ofschoon de hypnotische procedures te beschouwen zijn als behorend tot gedragstherapie (cf. Cautela 1966) valt de bespreking over de behandeling van astma met deze methode buiten het kader van dit overzicht. Gezien de hoeveelheid beschikbare literatuur hieromtrent zou een representatieve verhandeling een geheel nieuw artikel kunnen omvatten. De hypnotische behandeling van astma wordt slechts aangeroerd in die gevallen waar raakpunten voor de hand liggen.

4 De geïnteresseerde lezer raadplege Wolpe (1973), Marquis, Morgan en Piaget (1973) of Rimm en Masters (1974) voor een gedetailleerde en recente uiteenzetting over de toepassing van de in deze paragraaf te bespreken procedures.

5 De therapeutische waarde van de toegepaste procedure staat evenwel niet vast, daar een nadere analyse uitwijst dat slechts vier patiënten meer dan 10% verandering in MPF vertonen en drie patiënten zijn achteruit gegaan. Een mogelijke 'bias' is voorts niet onmogelijk doordat de proefleider zowel 'assessment' als behandeling voor eigen rekening heeft genomen. Gezien deze en andere (zie b.v. Alexander, Miklich & Hershkoff, 1972; Philipp, Wilde & Day, 1972) mogelijke punten van kritiek is het resultaat hoewel veelbelovend beslist niet afdoende te noemen.

6 Voor een uitstekende handleiding van relaxatietraining zij verwezen naar Bernstein en Borcovec (1973).

7 Voor een systematisch overzicht van operante conditioneringsmethoden zij verwezen naar Blackman (1974) of Miller (1975).

8 Met dank aan dr. C. J. Kamp, van wier anamnestische gegevens gedeeltelijk gebruik werd gemaakt.

Literatuur

Aas, K. (1969): Allergic asthma in childhood. *Archs. Dis. Childh.*, 44, 1.

Alexander, A. B. (1972): Systematic relaxation and flow rates in asthmatic children: relationship to emotional precipitants and anxiety. *J. Psychosom. Res.*, 16, 405.

Alexander, A. B., D. R. Miklich & H. Hershkoff (1972): The immediate effects of systematic relaxation training on peak expiratory flow rates in asthmatic children. *Psychosom. Med.*, 34, 388.

American Psychiatric Association (1965): *Diagnostic and statistical manual: mental disorders (DSM-I).* APA, Washington.

Barendregt, J. T. (1957): A psychological investigation on the effects of group psychotherapy in patients with bronchial asthma. *J. Psychosom. Res.*, 2, 115.

Barlow, D. H. & M. Hersen (1973): Single-case experimental designs: uses in applied clinical research. *Arch. Gen. Psychiatry*, 29, 319.

Bastiaans, J. & J. Groen (1954): Psychogenesis and psychotherapy of bronchial asthma. In: D. O'Neill (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine.* Butterworths, London.

Bernstein, D. A. & I. D. Borkovec (1973): *Progressive relaxation training: a manual for the helping professions.* Research Press, Champaign, Ill.

Blackman, D. (1974): *Operant conditioning: an experimental analysis of behaviour.* Methuen, London.

Block, J., P. H. Jennings, E. Harvey & S. E. Simpson (1964), Interaction between allergic potential and psychopathology in childhood asthma. *Psychosom. Med.*, 26, 307.

Brogden, W. J. (1939): Unconditioned stimulus substitution in the conditioning process. *Amer. J. Psychol.*, 52, 46.

Bykov, K. M. (1957): *Cerebral cortex and internal organs. Trans. Gantt.* Chemical Publishing Co., New York.

Cahoon, D. D. & A. J. Turner (1971): Three hypotheses concerning the establishment and maintenance of psychosomatic processes. *Behavior Therapy*, 2, 97.

Cautela, J. (1966): Hypnosis and behavior therapy. *Behav. Res. & Therapy*, 4, 219.

Chesser, E. & V. Meyer (1970): Behaviour therapy and psychosomatic illness. In: O. W. Hill (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine.* Butterworths, London.

Cooper, A. J. (1964): A case of bronchial asthma treated by behaviour therapy. *Behav. Res. & Therapy*, 1, 351.

Creer, T. L. (1970): The use of time-out from positive reinforcement procedure with asthmatic children. *J. Psychosom. Res.*, 14, 117.

Danker, P. S., D. R. Miklich, C. Pratt & T. L. Creer (1975): An unsuccessful attempt to instrumentally condition peak expiratory flow rates in asthmatic children. *J. Psychosom. Res.*, 19, 209.

Davis, M. H., D. R. Saunders, T. L. Creer & H. Chai (1973): Relaxation training facilitated by biofeedback apparatus as a supplemental treatment in bronchial asthma. *J. Psychosom. Res.*, 17, 121.

Dekker, E. & J. Groen (1956): Reproducible psychogenic attacks of asthma: A laboratory study. *J. Psychosom. Res.*, 1, 58.

Dekker, E., H. E. Pelser & J. Groen (1957): Conditioning as a cause of asthma. *J. Psychosom. Res.*, 2, 97.

Dekker, E., J. T. Barendregt & K. de Vries (1961): Allergy and neurosis in asthma. *J. Psychosom. Res.*, 5, 83.

Edwards, G. (1964): The hypnotic treatment of asthma. In: H. J. Eysenck (Ed.), *Experiments in behaviour therapy.* Pergamon Press, New York.

Fenichel, O. (1945): *The psychoanalytic theory of neurosis.* Norton, New York.

Fine, R. (1963): The personality of the asthmatic child. In: H. Schneer (Ed.), *The asthmatic child: psychosomatic approach to problems and treat-*

ment. Harper & Row, New York.

Forman, J. (1951): The differential diagnosis of asthma. In: A. A. Abrahamson (Ed.), *Somatic and psychiatric treatment of asthma.* Williams & Wilkins, Baltimore.

Franks, C. M. & D. Leigh (1959): The theoretical and experimental application of a conditioning model to a consideration of bronchial asthma in man. *J. Psychosom. Res.,* 4, 88.

Freedman, B. (1951): Conditioning of respiration and its psychosomatic implications. *J. Nerv. Dis.,* 113, 1.

Freeman, E. H., B. F. Feingold, K. Schlesinger & F. J. Gorman (1964): Psychological variables in allergic disorders: a review. *Psychosom. Med.,* 26, 543.

French, T. N. & F. Alexander (1941): Psychogenic factors in bronchial asthma. *Psychosom. Med.,* Monograph IV, National Research Council, Washington, D.C.

Gantt, W. H. (1944): *Experimental basis for neurotic behavior.* Harper & Brothers, New York.

Gardner, J. E. (1968): A blending of behavior therapy techniques in an approach to an asthmatic child. *Psychotherapy: theory, research & practice,* 5, 46.

Gentile, J. R., A. H. Roden & R. D. Klein (1972): An analysis-of-variance model for the intrasubject replication design. *J. Appl. Behav. Anal.,* 5, 193.

Groen, J. J. & H. E. Pelser (1960): Experiences with, and results of, group psychotherapy in patients with bronchial asthma. *J. Psychosom. Res.,* 4, 191.

Hansen, K. (1927). Analyse, Indikation und Grenze der Psychotherapie beim Bronchial-asthma. *Dtsch. med. Wschr.,* 53, 1462.

Hansen, K. (1930): Zur Frage der Psycho- oder Organogenese beim allergischen Bronchialasthma und den verwandten Krankheiten. *Nervenartzt,* 3, 513.

Herxheimer, H. (1953): Induced asthma in humans. *Int. Arch. Allergy,* 3, 192.

Herxheimer, H. & F. N. Prior (1952): Further observations on induced asthma and bronchial hyposensitisation. *Int. Arch. Allergy and appl. Immunologen,* 3, 189.

Holmes, T. H., T. Treuting & H. G. Wolff (1951): Life situations, emotions, and nasal diseases: evidence on summative effects exhibited in patients with hay-fever. *Psychosom. Med.,* 13, 71.

Jacobson, E. (1938): *Progressive relaxation.* University of Chicago Press, Chicago.

Kappauf, W. E. & H. Schlosberg (1937): Conditioned responses in the white rat-III. Conditioning as a function of the length of the period of delay. *J. Gen. Psychol.,* 51, 27.

Katz, R. C. & S. Zlutnick (1975) (Eds.): *Behavior therapy and health care: principles and applications.* Pergamon Press, New York.

Kellner, R. (1975): Psychotherapy in psychosomatic disorders: a survey of controlled studies. *Arch. Gen. Psychiatry,* 32, 1021.

Kelly, E. & B. Zeller (1969): Asthma and the psychiatrist. *J. Psychosom. Res.* 13, 377.

Khan, A. U., M. Staerk & C. Bonk (1973): Role of counterconditioning in the treatment of asthma. *J. Psychosom. Res.,* 17, 389.

Kinsman, R. A., T. Luparello, K. O'Banion & S. Spector (1973): Multidimensional analysis of the subjective symptomatology of asthma. *Psychosom. Med.,* 35, 250.

Kleeman, S. T. (1967): Psychiatric contributions in the treatment of asthma. *Ann. Allergy*, 25, 611.

Knapp, P. H. & S. J. Nemetz (1960): Acute bronchial asthma: I, Concomitant depression and excitement, and varied antecedent patterns in 406 attacks. *Psychosom. Med.*, 22, 42.

Lachman, S. J. (1972): *Psychosomatic disorders: a behavioristic interpretation.* Wiley, New York.

Leigh, D. & E. Marley (1956): A psychiatric assessment of adult asthmatics: a statistical study. *J. Psychosom. Res.*, 1, 128.

Liddell, H. (1951): Influence of experimental neuroses on respiratory function. In: H. A. Abrahamson (Ed.): *Somatic and psychiatric treatment of asthma.* Williams & Wilkins, Baltimore.

Luparello, T., H. A. Lyons, E. R. Bleecker & E. R. McFadden (1968): Influences of suggestion on airway reactivity in asthmatic subjects. *Psychosom. Med.*, 30, 819.

Maher-Loughnan, G. P., N. MacDonald, A. A. Mason & L. Fry (1962): Controlled trial of hypnosis in the symptomatic treatment of asthma. *Brit. Med. J.*, 11, 371.

Maher-Loughnan, G. P. & B. J. Kinsley (1968): Hypnosis for asthma – a controlled trial. *Brit. Med. J.*, 4, 71.

Marquis, J. N., W. G. Morgan & G. W. Piaget (1973): *A guidebook for systematic desensitisation* (2nd ed.). Veterans Workshop Inc., Palo Alto, Ca.

Masserman, J. H. & C. Pechtel (1953): Neuroses in monkeys: A preliminary report of experimental observations. *Am. N.Y. Acad. Sci.*, 56, 253.

Mastellone, M. (1974): Aversion therapy: a new use for the old rubber band. *J. Behav. Ther. & Exp. Psychiat.*, 5, 311.

Miller, H. & D. W. Baruch (1950): Emotional traumata preceding the onset of allergy symptoms in a group of children. *Ann. Allergy*, 8, 100.

Miller, L. K. (1975): *Principles of everyday behavior analysis.* Brooks/Cole, Monterey, Ca.

Moore, N. (1965): Behaviour therapy in bronchial asthma: a controlled study. *J. Psychosom. Res.*, 9, 257.

Mowrer, O. H. (1950): *Learning theory and personality dynamics.* Ronald, New York.

Neisworth, J. T. & F. Moore (1972): Operant treatment of asthmatic responding with the parent as therapist. *Behavior Therapy*, 3, 95.

Noelpp, B. & I. Noelpp-Eschenhagen (1951): Das experimentelle Asthma bronchiale des Meerschweinchens-II. *Int. Arch. Allergy*, 2, 321.

Noelpp, B. & I. Noelpp-Eschenhagen (1952): Das experimentelle Asthma bronchiale des Meerschweinches-III. *Int. Arch. Allergy*, 3, 108.

Osgood, C. E. (1953): *Methods and theory in experimental psychology.* University Press, Oxford.

Ottenberg, P., M. Stein, J. Lewis & C. Hamilton (1958): Learned asthma in the guinea pig. *Psychosom. Med.*, 20, 395.

Peshkin, M. M. (1963): Diagnosis of asthma in children: past and present. In: H. K. Schneer (Ed.), *The asthmatic child*, Hoeber, New York.

Philipp, R. L., G. J. S. Wilde & J. H. Day (1972): Suggestion and relaxation in asthmatics. *J. Psychosom. Res.*, 16, 193.

Pinkerton, P. & C. M. Weaver (1970): Childhood asthma. In: O. W. Hill (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine.* Butterworths, London.

Price, K. P. (1974): The application of behavior therapy to the treatment of psychosomatic disorders: retrospect and prospect. *Psychotherapy: theory, research & practice*, 11, 138.

Purcell, K. & J. H. Weiss (1970): Asthma. In: C. G. Costello (Ed.), *Symptoms of Psychopathology*. Wiley, New York.

Razran, G. (1960): The observable unconscious in current Soviet psychophysiology: survey and interpretation of experiments in interoceptive conditioning. *Progress in clin. Psychol.*, 4, 1.

Rimm, D. C. & J. C. Masters (1974): *Behavior therapy: techniques and empirical findings*. Academic Press, New York.

Rowe, A. & A. Rowe (1963): *Bronchial asthma: its diagnosis and treatment* Thomas, Springfield.

Scadding, J. G. (1963): Meaning of diagnostic terms in bronchopulmonary disease. *Br. Med. J.*, ii, 1425.

Schneer, H. (1963) (Ed.), *The asthmatic child: psychosomatic approach to problems and treatment*. Harper & Row, New York.

Schultz, J. H. & W. Luthe (1959): *Autogenic training. A psychophysiologic approach in psychotherapy*. Grune & Stratton, London.

Sergeant, H. G. S. & N. J. Yorkston (1964): Verbal desensitisation in the treatment of bronchial asthma. *Lancet* i, 1321.

Sirota, A. D. & M. J. Mahoney (1974): Relaxing on cue the self regulation of asthma. *J. Behav. Ther. & Exp. Psychiat.* 5, 65.

Smith, J. M. & C. L. C. Burns (1960): The treatment of asthmatic children by hypnotic suggestion. *Br. J. Dis. Chest.*, 54, 78.

Stein, M. (1962): Etiology and mechanism in the development of asthma. In: J. H. Nodine & J. H. Moyer (Eds.), *Psychosomatic medicine*, Lea and Febiger, Philadelphia.

Stevenson, I. P. & H. S. Ripley (1952): Variations in respiration and respiratory symptoms during changes in emotions. *Psychosom. Med.*, 14, 476.

Treuting, T. F. & H. S. Ripley (1948): Life situations, emotions and bronchial asthma. *J. nerv. ment. Dis.*, 108, 380.

Turnbull, J. W. (1962): Asthma conceived as a learned response. *J. Psychosom. Res.*, 6, 59.

Ullmann, L. P. & L. Krasner (1969): *A psychological approach to abnormal behavior*, Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.Y.

Vaughan, W. T. (1939): *Practice of allergy*, Kimpton, London.

Vroon, P. A. (1975): Psychosomatiek en cognitieve processen, *Tijdschrift voor Psychotherapie*, 1, 195.

Walker, E. I. & W. N. Kellogg (1939): Conditioned respiration and the conditioned flexion response in dogs. *J. Comp. Psychol.*, 27, 393.

Walton, D. (1960): The application of learning theory to the treatment of a case of bronchial asthma. In: H. J. Eysenck (Ed.), *Behavior therapy and the neuroses*. Pergamon, New York.

White, H. C. (1961): Hypnosis in bronchial asthma. *J. Psychosom. Res.*, 5, 272.

Wittkower, E. D. & K. L. White (1965): Psychophysiological aspects of respiratory disorders. In: S. Arieti (Ed.): *American handbook of psychiatry*. Basic Books, New York.

Wolpe, J. (1973): *The practice of behavior therapy* (2nd. ed.), Pergamon Press, New York.

Yorkston, N. J., R. B. McHugh, R. Brady, M. Serber & H. G. S. Sergeant (1974): Verbal desensitisation in bronchial asthma. *J. Psychosom. Res.* 18, 371.