

GECONDITIONEERDE INHIBITIE VAN PSYCHOFYSIOLOGISCHE REACTIES OP PIJNPRIKKELS: FEITEN EN SPECULATIES

[CONDITIONED INHIBITION OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL RESPONSES
TO PAINFUL STIMULI: FACTS AND SUGGESTIONS]

Harald MERCKELBACH & Peter DE JONG

*Rijksuniversiteit Limburg
Vakgroep Geestelijke Gezondheidskunde
Experimentele Psychopathologie*

The present study is concerned with the phenomenon of unconditioned response (UCR) diminution. Using a single cue conditioning paradigm ($N=50$), it was demonstrated that successful conditioning of electrodermal reactions is indexed by both a stronger conditioned response (CR) and a stronger inhibition of the UCR in the conditioning group (paired presentations of warning stimulus and shock) than in the control group (random presentations of warning stimulus and shock). Stronger UCR diminution in the conditioning compared to the control condition was also found for vasomotor reactions. As regards the relationship between fear and conditionability, it was found that subjects scoring high on the Fear Questionnaire (FQ, Marks & Mathews, 1979) gave significantly larger CRs and were relatively better able to inhibit UCRs than subjects scoring low on the FQ. — It is argued that conditioned UCR inhibition cannot be attributed to simple habituation or the law of initial values. The phenomenon of UCR diminution presents a theoretical problem for the conditioning model of phobic anxiety: While CRs can be associated with phobic fear, UCR diminution has no clear-cut clinical equivalent. On the other hand, the concept of UCR diminution might be of relevance to research on chronic pain, psychopathy and psychological consequences of drugs.

INLEIDING

Het idee dat de klassieke conditioneringsprocedure een geschikte modelmatige reconstructie van de etiologie van fobische angsten biedt heeft in de loop van tijd een prominente plaats verworven in de gedragstherapeutische literatuur (Eysenck, 1987). De angstrespons waarmee een normale proefpersoon reageert op een neutraal signaal wanneer dit signaal een aantal malen in combinatie met een aversieve prikkel (bijv. een elektrische schok) is aangeboden, zou volgens heel wat auteurs zijn op te vatten als een laboratorium-equivalent van de fobie (Deitz, 1982; Öhman, 1979). In de zestiger en zeventiger jaren groeide

Dit artikel is gedeeltelijk gebaseerd op een lezing gepresenteerd tijdens het N.I.P./PSYCHON Psychologen congres 1988, Tilburg.

evenwel het besef dat er vanuit klinisch oogpunt de nodige bezwaren tegen een dergelijk conditioneringsmodel van fobieën in te brengen zijn (Eysenck, 1982; Rachman, 1977). De belangrijkste bezwaren laten zich als volgt samenvatten.

Ten eerste maakt klinisch onderzoek duidelijk dat lang niet alle fobische angsten door middel van conditionering, dat wil zeggen, via confrontatie met een pijnlijke, aversieve prikkel, totstandkomen. Zo benadrukt Rachman (1977) dat er drie „pathways to fear” zijn: niet alleen klassieke conditionering, maar ook cognitieve processen en observationeel leren kunnen een belangrijk aandeel hebben in het ontstaan van fobische klachten.

Ten tweede kan het conditioneringsmodel niet uit de voeten met het tamelijk selectieve karakter van fobieën. Epidemiologisch onderzoek heeft immers aangetoond dat fobieën aanmerkelijk vaker betrekking hebben op toch relatief ongevaarlijke stimuli zoals muizen en spinnen dan op meer bedreigende stimuli als injectiespuiten en tandartsen (Eysenck, 1982).

Ten derde wordt vaak gewezen op het feit dat in het laboratorium geconditioneerde angstreacties snel uitdoven terwijl klinische angsten bijna per definitie resistent zijn tegen uitdoving en niet zelden toenemen in intensiteit (Eysenck, 1982).

Voor veel auteurs is het duidelijk dat de mechanische, reflexmatige georiënteerde interpretatie van conditionering, die lange tijd de gedrags-therapeutische literatuur domineerde, voor een aanzienlijk deel verantwoordelijk is voor de bovengenoemde discrepanties tussen klinische fobieën en experimenteel opgewekte angst (Eelen, 1982; Reiss, 1980). Als reactie op deze discrepanties zijn er recentelijk allerlei pogingen ondernomen het klassieke conditioneringsmodel te reviseren. Wat moderne leertheoretische concepten zoals observationele (Cook & Mineka, 1987) en semantische conditionering (Eifert, 1984) zo gemeenschappelijk hebben is het uitgangspunt dat een conditioneringsproces lang niet altijd in gang wordt gezet door een, in fysiek opzicht, aversieve gebeurtenis, maar dat ook de angst van anderen (Cook & Mineka) of verbale uitingen (Eifert) een leerproces kunnen initiëren. Verdere herzieningen van het klassieke conditioneringsmodel kan men aantreffen bij Seligman (1971) en Eysenck (1982). Volgens Seligman hebben evolutionaire mechanismen ertoe bijgedragen dat angst voor sommige stimuli (slangen, spinnen, e.d.) veel makkelijker totstandkomt dan angst voor andere stimuli (injectiespuiten, stopcontacten). Dit zou de selectiviteit verklaren waarmee fobieën zich richten op bepaalde objecten. De

gedachte dat angst niet alleen het resultaat is van een confrontatie met een aversieve prikkel, maar tevens zelf als aversieve prikkel kan gaan fungeren vormt de essentie van Eysenck's incubatietheorie. De geconditioneerde angst voor een object zou daardoor, onder bepaalde omstandigheden, zichzelf kunnen versterken.

Belangrijk in dit verband is dat al de bovengenoemde revisies van het conditioneringsmodel vast houden aan het idee dat de geconditioneerde reactie het wezenlijke kenmerk van een klassieke conditioneringsprocedure is. Wanneer een neutraal signaal herhaalde malen gepaard gaat met een aversieve prikkel ontstaat er immers niet alleen een geconditioneerde reactie (CR) op het neutrale signaal, maar is er ook een zogenaamde geconditioneerde inhibitie¹ van de reactie op de aversieve prikkel (unconditioned response; UCR) waarneembaar (Kimble & Ost, 1961). De geconditioneerde inhibitie, ook wel „UCR diminution” (Grings & Schell, 1971) of „preception” (Lykken, Macindoe & Tellegen, 1972) genoemd, manifesteert zich in een steeds kleiner wordende UCR op de aversieve stimulus. Deze UCR reductie is niet simpelweg het resultaat van gewenning (habituatie) aan de aversieve prikkel, maar van een aan het neutrale signaal gebonden, actieve onderdrukking van de UCR.

Er zijn in de loop der jaren verschillende theoretische visies over de samenhang tussen CRs en geconditioneerde UCR inhibitie naar voren geschoven. Kimmel (1966) formuleerde zo een strikt behavioristische verklaring, Lykken (1968) introduceerde een meer fysiologisch georiënteerde interpretatie en Donegan en Wagner (1987) ontwikkelden een cognitief model. Ofschoon niet speciaal bedoeld om het verband tussen CRs en UCR inhibitie te verklaren, kan in dit verband ook gedacht worden aan de theorie van Bolles en Fanselow (1980). Volgens deze auteurs zijn angst en pijn op te vatten als twee met elkaar concurrerende, motivationele systemen waarbij het angstsysteem meestentijds prevaleert. Dat zou betekenen dat bij conditionering de door de neutrale stimulus uitgelokte, geconditioneerde angstrespons samengaat met een actieve onderdrukking van pijnreacties op de aversieve prikkel. Daarmee heeft elke klassieke conditioneringsprocedure potentieel twee effecten, namelijk enerzijds het optreden van een CR, en anderzijds het ontstaan van geconditioneerde inhibitie van de UCR.

¹ De term „geconditioneerde inhibitie” heeft in de literatuur verschillende betekenissen. In de huidige context wordt er echter steeds de geconditioneerde inhibitie van ongeconditioneerde reflexen mee aangeduid.

In het navolgende wordt allereerst aan de hand van een psychofysiologisch experiment het fenomeen van geconditioneerde inhibitie nader gedemonstreerd.

In de discussie zal vervolgens worden ingegaan op de theoretische en klinische relevantie van het fenomeen van geconditioneerde inhibitie.

METHODE

Proefpersonen. Er namen 50 gezonde proefpersonen (28 vrouwen en 22 mannen) aan het onderzoek deel. Hun leeftijd varieerde van 18 tot 28 jaren.

Apparatuur en stimulusmateriaal. De huidgeleidingsrespons (skin conductance response; SCR) werd gemeten met twee Beckman Ag-AgCL elektrodes (8 mm diameter) op respectievelijk de ring- en middelvinger van de rechterhand. De elektrodes waren verbonden met een Beckman Skin Conductance Coupler (type 9844) die een maximale registratiegevoeligheid van 0.05 micromho had. Vasoconstricties (finger pulse volume; FPV) werden geregistreerd met een vingerplethysmogram (Beckman radial transducer 215560) op de rechter wijsvinger en een Beckman Voltage/Pulse/Pressure Coupler (type 9853A). De tijdsconstante was 0.1 sec. Alle signalen werden uitgeschreven op een Beckman R611 polygraaf. Dia's van gezichtsuitdrukkingen fungeerden als „neutrale” stimuli². De dia's werden geprojecteerd met een Kodak Carousel. Het geprojecteerde beeld verscheen recht voor de proefpersoon en had een afmeting van 75 × 110 cm. Aversieve elektrische prikkels werden gegenereerd met een speciaal daartoe ontworpen apparaat. De prikkels werden toegediend via twee elektrodes op de middelvinger van de linkerhand.

Onderzoeksopzet. Er waren twee groepen van elk 25 proefpersonen. De ene groep bestond uit personen die een neutrale stimulus en een elektrische prikkel volgens een conditioneringsschema kregen aangeboden. Teneinde de CR en geconditioneerde inhibitie in deze groep te kunnen onderscheiden van, respectievelijk, sensitisatie en habituatie participeerde een controle groep in het onderzoek. Aan deze groep werden elektrische prikkel en neutrale stimulus random aangeboden.

² Recent onderzoek (Dimberg, 1987) heeft aangetoond dat sommige faciale stimuli het conditioneringsproces sterk kunnen beïnvloeden, en daarmee verre van neutraal zijn. Aangezien echter de verschillende typen van gezichtsuitdrukkingen even vaak voorkwamen in de experimentele en controle groep wordt hier vastgehouden aan de term „neutrale stimulus”.

Procedure. Alvorens het eigenlijke experiment begon werd de proefpersoon verzocht de Nederlandse versie van de „fear questionnaire” (FQ; Marks & Mathews, 1979) in te vullen. Vervolgens werden de elektroden bevestigd. Nadat een prikkel van 7 mA was toegediend, werd de proefpersoon gevraagd op een 10 cm visueel analoge schaal aan te geven hoe aversief de prikkel voor hem/haar was (0 = „heb de prikkel nauwelijks gevoeld”; 10 = „vond de prikkel extreem pijnlijk”). Het experiment bestond uit drie fasen. Om oriëntatie reacties op de neutrale stimulus zoveel mogelijk uit te laten doven werd tijdens de eerste fase van het experiment (habituatiefase) de neutrale stimulus 4 keer en in de totale afwezigheid van een elektrische prikkel aangeboden. Er volgde een acquisitie fase waarin de conditioneringsgroep de neutrale stimulus en de elektrische prikkel 8 maal paarsgewijs kregen aangeboden. Aan de controle groep werd in deze fase de neutrale stimulus en de prikkel random gepresenteerd. De daaropvolgende „recovery” fase bestond voor beide groepen uit 4 onaangekondigde presentaties van de elektrische prikkel. Deze fase had tot doel om na te gaan of een eventuele, tijdens de acquisitie tot stand gekomen geconditioneerde inhibitie van de UCR („UCR diminution”) zou verdwijnen wanneer de elektrische prikkel niet langer voorspelbaar was („UCR recovery”). Het intertrial interval varieerde tussen de 20 en 40 sec. en had een gemiddelde duur van 30 sec.. De duur van de neutrale stimulus was 5 sec. en die van de elektrische prikkel was 0.5 sec.. De prikkel had steeds een intensiteit van 7 mA.

Data reductie. Een SCR werd gedefinieerd als de maximale huidgeleidingsrespons van 1 tot 5 sec. na het begin van de neutrale stimulus (SCR CR) of de elektrische prikkel (SCR UCR). De tonische niveaus van huidgeleiding (skin conductance levels; SCLs) werden voor de aanvang van het experiment, na de habituatiefase, na de acquisitie, en na de „recovery” fase gemeten. SCRs en SCLs werden uitgedrukt in micromho-eenheden. Op de aldus verkregen SCRs en SCLs werd een wortel-transformatie toegepast. Bij 30 proefpersonen (15 in de conditioneringsgroep en 15 in de controle groep) werden FPV veranderingen geregistreerd. De mate van vasoconstrictie in het FPV werd gequantificeerd door het gemiddelde van de drie kleinste FPV reacties tot 10 hartslagen na stimulusaanvang te delen door het gemiddelde van de FPV reacties vlak vóór stimulusaanvang. Gezien de lange latentietijd van vasoconstricties in het FPV, alsmede de geringe conditioneerbaarheid van deze respons (Merckelbach, Jansen, van den Hout & van der

Molen, 1988) werden alleen FPV reacties op de elektrische prikkel (FPV UCR) in de data analyse betrokken. Deze FPV waarden werden uitgedrukt als het percentage in puls reductie (vasoconstrictie) ten opzichte van het pre-UCS niveau $[(1-(\text{FPV post}/\text{FPV pre})) \times 100\%]$.

RESULTATEN

Vergelijkbaarheid van de groepen

Tabel 1 laat voor beide groepen gemiddelde FQ scores, subjectieve beoordelingen van de prikkelintensiteit, SCL-waarden, SCR habituatiewaarden, alsmede SCRs en FPVs op de allereerste elektrische prikkel tijdens de acquisitie zien. Groepsverschillen met betrekking tot deze variabelen werden geëvalueerd met *t*-toetsen. Conditioneringsgroep en controle groep bleken echter in geen enkel opzicht significant van elkaar te verschillen.

Tabel 1. Gemiddelde FQ Scores (FQ), Beoordelingen van de Schok Intensiteit (SI), SCL Waarden (SCL), SCR Habituatiewaarden (SCR hab) en SCRs ($\sqrt{\text{SCR UCR}}$) en FPVs (% FPV UCR) op de Eerste Elektrische Prikkel Tijdens de Acquisitie van de Conditioneringsgroep (1) en de Controle Groep (2)

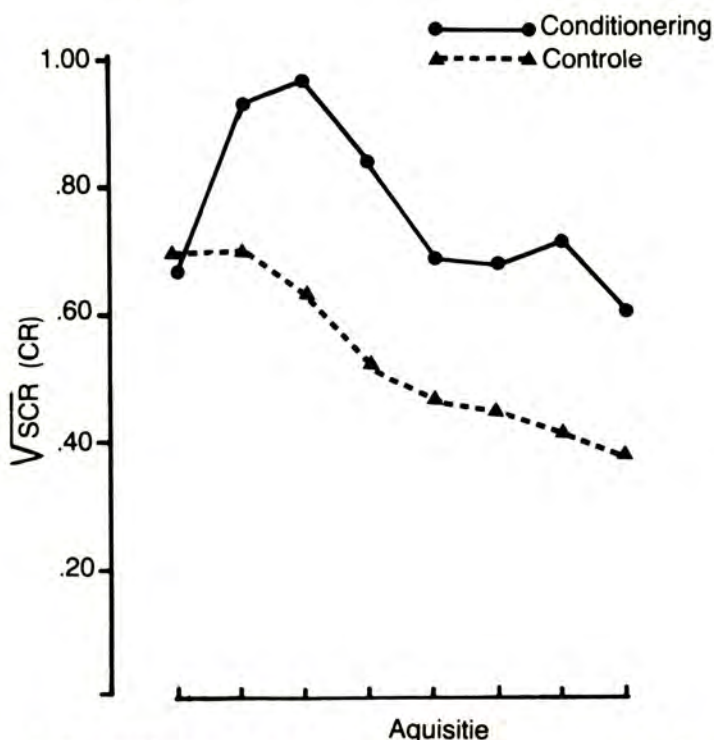
	FQ	SI	$\sqrt{\text{SCL}}$	$\sqrt{\text{SCR hab}}$	$\sqrt{\text{SCR UCR}}$	% FPV UCR
Groep 1	23.5 (12.4)	4.8 (1.7)	2.78 (0.97)	0.82 (0.35)	1.25 (0.48)	45.2 (18.6)
Groep 2	21.9 (11.6)	5.1 (1.4)	2.97 (1.03)	0.84 (0.39)	1.38 (0.55)	55.4 (22.5)

Nota. Standaarddeviaties zijn tussen haakjes weergegeven.

CRs en geconditioneerde inhibitie van de UCR: elektrodermale reacties

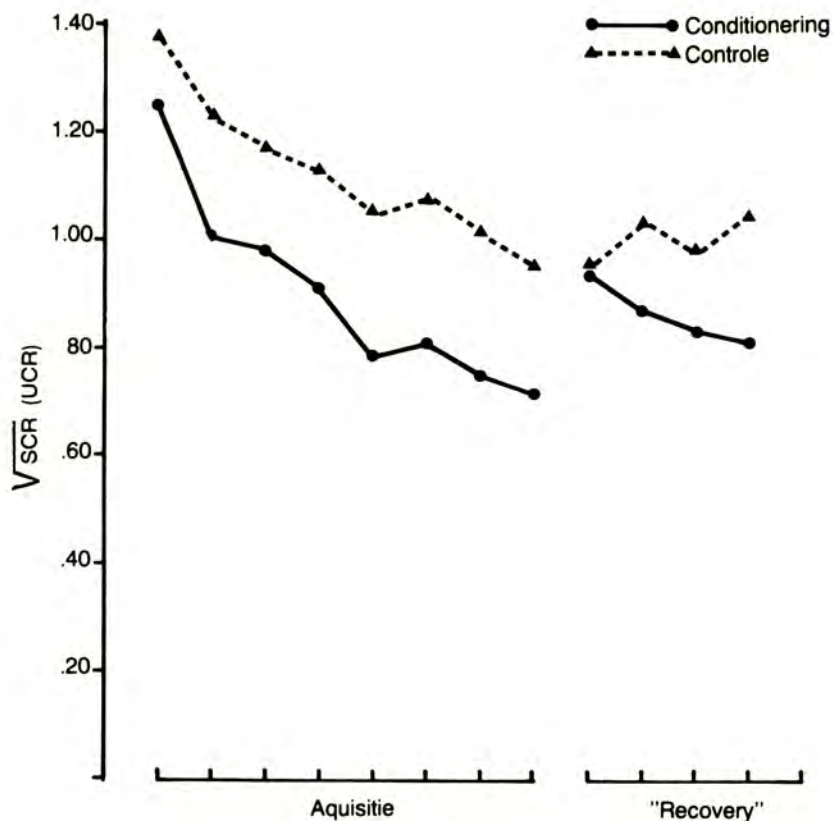
Figuur 1 en het linker gedeelte van Figuur 2 geven respectievelijk SCRs op de neutrale dia (CRs) en SCRs op de elektrische prikkel (UCRs) weer. Een 2 (groepen: conditionerings- vs controlegroep) $\times$ 8 (acquisitie trials) ANOVA, met herhaalde metingen op de laatste factor, van de CRs leverde zowel een significant hoofdeffect van groepen [$F(1,48) = 6.3, p < 0.05$], als een significant hoofdeffect van trials [$F(7,336) = 7.7, p < 0.05$] op. Het eerste hoofdeffect maakt duidelijk dat de conditioneringsgroep over het geheel genomen sterker reageerde op de neutrale stimulus dan de controle groep. De conditioneringsprocedure resulteerde dus in het totstandkomen van een CR. Het trials-effect

vindt zijn oorzaak in een, vooral voor de latere trials kenmerkende, algehele afname van de respons-sterkte. Een marginaal significante interactie van groepen met trials [$F(7,336)=1.7$, $p=0.14$] bevestigt dat de controle groep tenderde naar een sterkere respons afname dan de conditioneringsgroep.



Figuur 1. Gemiddelde electrodermale CRs van de conditioneringsgroep en de controle groep tijdens de acquisitie trials (8).

Een 2 (groepen) $\times 8$ (trials) ANOVA, met herhaalde metingen op de laatste factor, van de UCR waarden, liet allereerst een hoofdeffect van trials zien [$F(7,336)=23.9$, $p<0.05$]: beide groepen vertoonden tijdens de acquisitie een steeds kleiner wordende SCR op de elektrische prikkels. Voorts werd een significant hoofdeffect van groepen gevonden [$F(1,48)=4.3$, $p<0.05$]. Figuur 2 laat duidelijk zien dat dit effect samenhangt met het feit dat de conditioneringsgroep met kleinere UCRs op de elektrische prikkels reageerde dan de controle groep. Er zij overigens nogmaals op gewezen dat ten aanzien van de initiële UCRs de twee groepen niet van elkaar verschilden.



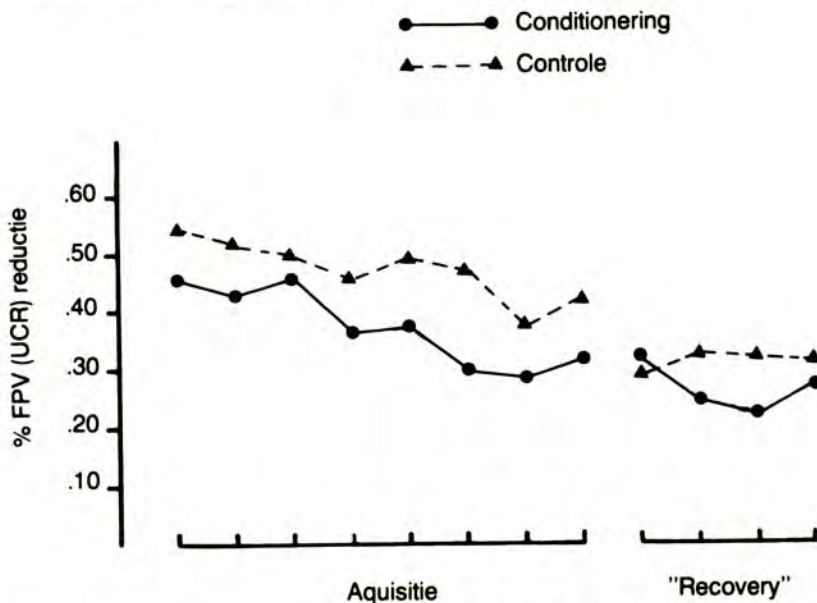
Figuur 2. Gemiddelde elektrodermale UCRs van de conditioneringsgroep en de controle groep tijdens acquisitie (8) en „recovery” (4) trials.

Dat de kleinere UCRs van de conditioneringsgroep niet het resultaat zijn van „baseline”-effecten, maar van geconditioneerde inhibitie, oftewel, van een aan de neutrale stimulus gebonden onderdrukking van de UCR, maakt het rechter gedeelte van Figuur 2 duidelijk. Dit gedeelte beschrijft de gemiddelde UCRs tijdens die fase van het experiment waarin uitsluitend elektrische prikkels werden toegediend („recovery” fase). Voor de conditioneringsgroep en alleen voor deze groep, houdt dat in, dat elektrische prikkels niet langer aangekondigd worden door de neutrale stimulus. Dit leidt in de conditioneringsgroep, maar niet in de controle groep, tot een significante toename van de UCR. De gemiddelde toename van de laatste acquisitie trial naar de eerste „recovery” trial bleek $0.23 \sqrt{\text{micromho}}$ (s.d. = 0.37) voor de conditioneringsgroep en $0.01 \sqrt{\text{micromho}}$ (s.d. = 0.41) voor de controle groep

$[t(48) = 2.0, p < 0.05]$. Aangezien het achterwege blijven van een neutrale stimulus blijkbaar alleen in de conditioneringsgroep resulteert in een UCR toename, is het alleszins plausibel om aan te nemen dat de tijdens de acquisitie optredende UCR afname in deze groep ten dele onder controle van de neutrale stimulus staat.

Geconditioneerde inhibitie van de UCR: vasomotorische reacties

Figuur 3 laat de gemiddelde FPV reacties ($N=30$) op elektrische prikkels tijdens de acquisitie en „recovery” fase zien. Een 2 (groepen) $\times 8$ (trials) ANOVA leverde een significant hoofdeffect van trials op $[F(7,196) = 3.8, p < 0.05]$. Dit effect wordt veroorzaakt doordat met het vorderen van de trials de prikkels over het algemeen een steeds minder sterke FPV- oftewel vasoconstrictie respons opriepen. Ook liet de ANOVA een significant hoofdeffect van groepen zien $[F(1,28) = 4.7, p < 0.05]$: De vasoconstrictie was sterker in de controle- dan in de conditioneringsgroep. Voor wat betreft de overgang van de laatste acquisitie trial naar de eerste „recovery” trial bleek dat de FVP respons min of meer constant bleef bij de conditioneringsgroep ($s.d. = 30\%$), maar met zo'n 13% daalde bij de controle groep ($s.d. = 18.6\%$). Dit verschil was randsignificant $[t(28) = 1.4, p < 0.09, \text{eenzijdig}]$.



Figuur 3. Gemiddeld percentage vasoconstrictie in FPV reacties op de UCR van de conditioneringsgroep en de controle groep tijdens acquisitie (8) en „recovery” (4) trials.

FQ scores en elektrodermale conditioneerbaarheid

Uitgaande van de gemiddelde (mediaan) FQ score (21.0) werden proefpersonen met een hoog FQ score (HFQ) en proefpersonen met een lage FQ score (LFQ) onderscheiden. Dit leverde vier groepen van proefpersonen op: hoge FQ scoorders (gem. = 32) in de conditioneringsconditie³ (n = 13), lage FQ scoorders (gem. = 13) in de conditioneringsconditie (n = 11), hoge FQ scoorders (gem. = 31) in de controle conditie (n = 13), en lage FQ scoorders (gem. = 12) in de controle conditie (n = 12). Een 2 (FQ: hoge vs lage FQ) $\times$ 2 (conditie: conditionering vs controle) ANOVA van de FQ scores leverde geen significant hoofdeffect voor conditie [$F(1,45) < 1$], maar wel een significant hoofdeffect [$F(1,45) = 80.4$, $p < 0.05$] voor FQ score op.

Figuur 4 maat de gemiddelde elektrodermale (SCR) CRs en UCRs tijdens de acquisitie fase, alsook de elektrodermale UCRs tijdens de „recovery” fase zien.

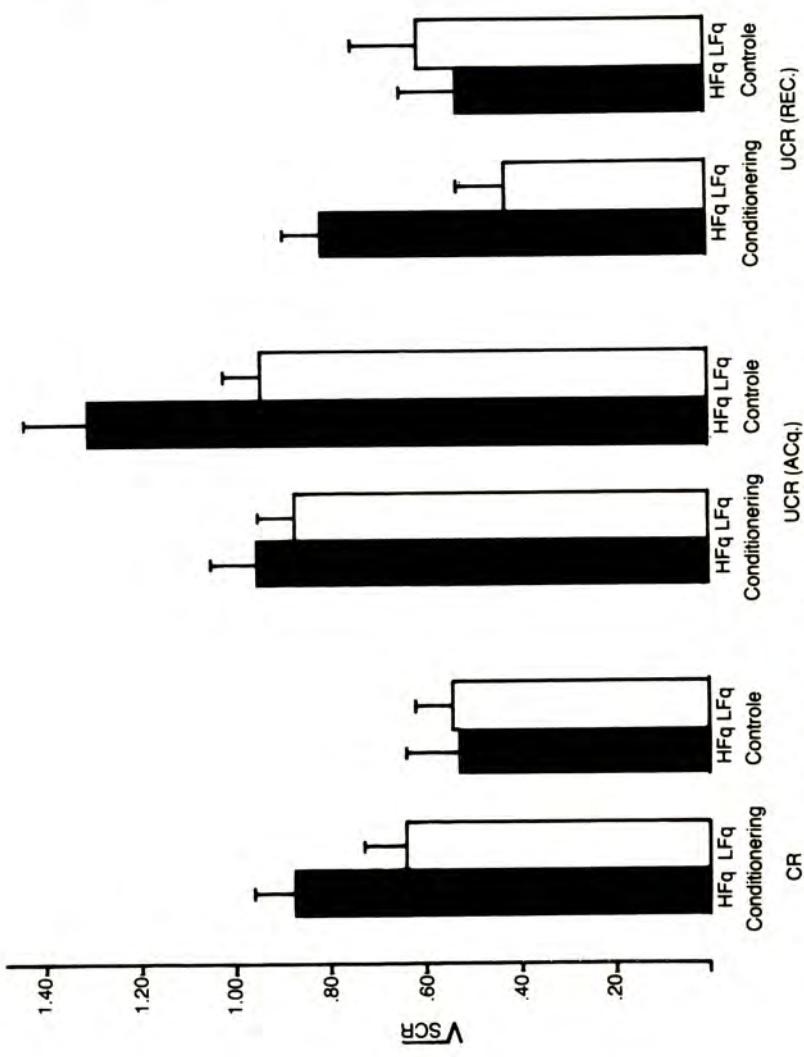
Deze gegevens werden onderworpen aan afzonderlijke 2 (FQ) $\times$ 2 (conditie) ANOVAs⁴. Ten aanzien van de CRs werd een significant hoofdeffect van conditie gevonden [$F(1,45) = 6.4$, $p < 0.05$]: de CRs waren groter in de conditioneringsconditie. Bovendien bleek uit een marginaal significante interactie van FQ met conditie [$F(1,45) = 1.9$, $p = 0.17$] dat de sterkste CRs voor rekening kwamen van de hoge FQ scoorders in de conditioneringsconditie. Een *post-hoc* *t*-toets bevestigde dat de hoge FQ scoorders in deze conditie blijken gaven van een sterkere CR dan de lage FQ scoorders [$t(45) = 1.9$, $p < 0.05$, eenzijdig].

Analyse van de elektrodermale UCRs tijdens de acquisitie maakte duidelijk dat de reacties in de conditioneringsconditie kleiner waren dan die in de controle conditie [$F(1,45) = 4.4$, $p < 0.05$]. Maar tevens werd gevonden dat, over het geheel genomen, de hoge FQ scoorders sterker reageerden dan de lagere FQ scoorders [$F(1,45) = 4.6$, $p < 0.05$]. *Post-hoc* *t*-toetsen lieten zien dat waar in de controle conditie hoge FQ scoorders een significant sterkere UCR vertoonden dan lage FQ scoorders [$t(45) = 2.5$, $p < 0.05$, eenzijdig], dit verschil verdween in de conditioneringsconditie [$t(45) = 0.5$, $p = 0.30$, eenzijdig].

Een ANOVA van de UCRs tijdens de „recovery” fase leverde slechts een significante interactie van conditie met FQ op [$F(1,45) = 5.2$,

³ De FQ score van een proefpersoon in de conditioneringsconditie bleek invalide te zijn.

⁴ Analyse van de, overigens niet in Figuur 4 weergegeven, habituatie SCRs bracht geen enkel significant verschil tussen de 4 groepen aan het licht.



Figuur 4. Gemiddelde elektrodermale CRs en UCRs van proefpersonen met een hoge FQ score (HFq) en proefpersonen met een lage FQ score (LFq) in de conditionerings- en in de controle conditie.

$p < 0.05$]. Alleen in de conditioneringsconditie bleek de UCR van hoge FQ scoorders zich sterker te herstellen dan die van de lage FQ scoorders [$t(45) = 2.4$, $p < 0.05$, eenzijdig].

Samenvattend kan worden gesteld dat de betere conditioneerbaarheid van relatief angstige proefpersonen (hoge FQ scoorders) niet alleen blijkt uit een sterkere CR van deze proefpersonen, maar ook tot uiting komt in een sterkere inhibitie van de UCR tijdens acquisitie en een groter herstel van deze UCR tijdens de „recovery” fase.

DISCUSSIE

Geconditioneerde inhibitie, habituatie, en initiële waarde-effecten

Nogal wat onderzoekers (b.v. Öhman, Erixon & Löfberg, 1975, Deitz, 1982) menen dat een conditioneringsprocedure van het type dat hierboven beschreven werd een geschikt laboratoriumequivalent biedt voor de etiologie van fobieën. Het moge duidelijk zijn dat zij daarbij vooral de met deze procedure gecreëerde CR op het oog hebben. De eerder gepresenteerde resultaten demonstreren dat een dergelijke procedure niet alleen leidt tot het ontstaan van een CR op de neutrale stimulus maar ook tot een afname van de UCR op de aversieve prikkel. Het laatst genoemde effect kan niet zonder meer aan habituatie toegeschreven worden. Het bleek immers dat de UCR afname in de conditioneringsgroep sterker was dan de UCR afname in de controle groep, een groep die, in feite, onderworpen werd aan een habituatieprocedure. In de conditioneringsliteratuur zijn er verschillende studies te vinden waarin gevonden werd dat conditionering gepaard gaat met een elektrodermale UCR afname die sterker is dan op grond van habituatie kan worden verwacht (Kimmel & Pennypacker, 1962; Morrow, 1966). Een soortgelijk effect is ook beschreven door auteurs die de conditionering van variabelen zoals hartslag (Lykken, Macindoe & Tellegen, 1972), oogknipperreflex (Kimble & Ost, 1961) en „evoked potentials” (Lykken & Tellegen, 1974; Roth, 1973) bestudeerden. De literatuur biedt, voorzover ons bekend, geen precedent voor de hier gerapporteerde gegevens betreffende vasomotorische activiteit en geconditioneerde inhibitie.

Op grond van technische argumenten (Lykken & Tellegen, 1974) is een verklaring van de met conditionering gepaard gaande UCR inhibitie in termen van een initieel waarde-effect onhoudbaar. Volgens een zich op zo'n soort effect baserende verklaring (b.v. Orlebeke & van Doornen, 1977) zouden de CRs het de proefpersoon moeilijk maken ook nog binnen korte tijd met sterke UCRs te reageren op aversieve

prikkels. Het belangrijkste tegenargument in deze biedt het onderzoek van Grings en Schell (1971). Zij hanteerden een zogenaamde „trace conditioning” techniek waarbij tussen de neutrale stimulus en daaraan-geboden CR enerzijds en de aversieve prikkel en daarmee geassocieerde UCR anderzijds een relatief lang tijdsinterval bestaat. Terwijl met deze techniek eventuele initiële-waarde effecten worden geëlimineerd, vonden Grings en Schell toch een sterkere electrodermale UCR reductie in conditioneringsgroepen dan in controle groepen.

Samenvattend kan gesteld worden dat UCR inhibitie niet aan habituatie of initiële-waarde effecten geweten kan worden en bijgevolg een reëel conditioneringsfenomeen is. Afgaande op het aantal studies waarin UCR inhibitie gerapporteerd werd (Dawson & Schell, 1987) moet vastgesteld worden dat het hier gaat om een krachtig en in vele respons modaliteiten tot uitdrukking komend fenomeen. Hoewel er in de gerapporteerde studie geen significant verschil was tussen de controle-groep en de conditioneringsgroep, werd dit wel gevonden in de studie van Schell en Grings (1971).

De samenhang tussen CRs en geconditioneerde inhibitie

Een recente variant van UCR inhibitie is te vinden in het psychofarmacologisch onderzoek van Siegel (1983). Siegel gaf ratten morfine injecties die, ofwel steeds gecombineerd werden met een neutrale, audiovisuele stimulus, ofwel nooit gepaard gingen met een dergelijke stimulus. Het anestetisch effect van morfine (UCR) werd gemeten met de zogenaamde „hot-plate” techniek. Siegel vond dat ratten aan wie morfine was toegediend volgens een conditioneringsschema veel sneller weg sprongen van de warme plaat dan ratten aan wie injecties in de afwezigheid van een neutrale stimulus waren toegediend. Blijkbaar was de UCR, — het effect van morfine —, kleiner bij ratten die werden onderworpen aan conditionering. Ook het gegeven dat een heroïne-overdosis veelal optreedt wanneer de verslaafde zichzelf injecteert in een voor hem of haar vreemde omgeving (afwezigheid van een neutrale stimulus), illustreert volgens Siegel (1987) dat klassieke conditionering de effecten die inherent zijn aan bepaalde farmaca dempt.

Conditionering en experimentele psychopathologie

Uit de eerder gepresenteerde data bleek dat proefpersonen met een hoge FQ score een sterkere CR ontwikkelen dan proefpersonen met een lagere FQ score. Dit resultaat is in overeenstemming met de gedachte

dat angstige personen zich kenmerken door een betere conditioneerbaarheid (Eysenck, 1982; Deitz, 1982). Onze gegevens lieten tevens zien dat de sterkere CRs van hoge FQ scoorders hand in hand gaan met een verhoudingsgewijs radicalere inhibitie van de UCR. Kennelijk komt de grotere conditioneerbaarheid van angstige proefpersonen tot uiting in zowel een grotere CR als in een relatief sterkere UCR inhibitie (zie echter ook cardiovasculaire studies: Lykken et al., 1972; Orlebeke & van Doornen, 1977).

Het fenomeen van geconditioneerde inhibitie verdient niet alleen de aandacht van onderzoekers die zich bewegen op het terrein van de psychopathologie van angst. Zoals hierboven reeds uiteengezet, speelt dit fenomeen blijkbaar ook een cruciale rol bij de psychologische effecten van farmaca (Siegel, 1983). Daarnaast is het concept van geconditioneerde inhibitie potentieel relevant voor de psychologische theorievorming rondom chronische pijnklachten. Opvallend is dat het psychologisch onderzoek naar bijvoorbeeld chronische rugpijn wel nadrukkelijk verwijst naar operante leerprincipes en psychofysiologische habituatietheorieën (Arntz, Merckelbach, Peters & Schmidt, 1988), maar nauwelijks oog heeft voor de mogelijke betrokkenheid van klassieke conditionering bij chronische rugpijn. Het zou interessant zijn te onderzoeken of patiënten met chronische rugpijn zich kenmerken door de afwezigheid van een geconditioneerde inhibitie. Het onvermogen om pijnreacties te inhiberen door ze onder stimuluscontrole te brengen zou mogelijkwijze een rol kunnen spelen bij chronische pijnklachten.

Het fenomeen van geconditioneerde inhibitie is wellicht ook relevant voor de persoonlijkheidspsychologie. Onderzoek heeft laten zien dat proefpersonen met psychopathische karaktertrekken weinig gemotiveerd zijn om een vermijdingsproces uit te voeren bij een dreigende confrontatie met een aversieve prikkel (Lykken, 1967). Blijkbaar hebben deze proefpersonen een hoge pijndrempel. Een studie van Valins (1967; zie ook Lykken, 1967) geeft de aanzet tot een verklaring voor deze verhoogde pijndrempel. Valins toonde aan dat in een aversieve conditioneringsprocedure „low emotional” proefpersonen vergeleken met „high emotional” proefpersonen blijf geven van een sterkere hartslagacceleratie ten aanzien van de neutrale stimulus en een lagere subjectieve beoordeling van de intensiteit van de aversieve prikkel. Lykken (1967) interpreteert deze hartslagacceleratie als een defensie-reflex die corticale „arousal”-reacties op komende, aversieve prikkels zou onderdrukken. De voor deze proefpersonen kenmerkende hart-

slagacceleratie zou derhalve gepaard gaan met een extreem effectieve geconditioneerde inhibitie.

Het voorafgaande samenvattend, kan gesteld worden dat het fenomeen van geconditioneerde inhibitie implicaties heeft voor het klassieke conditioneringsmodel van fobische angst. Tegelijkertijd heeft dit zelfde fenomeen mogelijkwijze klinische relevantie wanneer het gaat om onderwerpen zoals de psychologische effecten van farmaca, chronische rugpijn, en psychopathie.

REFERENTIES

- Arntz, A., Merckelbach, H., Peters, M., & Schmidt, A. (1988, September). *Chronic low back pain and habituation to painful stimuli*. Paper presented at the Behaviour Therapy World Congress. Edinburgh.
- Arthur, A. Z. (1986). Stress of predictable and unpredictable shock. *Psychological Bulletin*, 100, 379-383.
- Bakker, S. J. (1978). *Biofeedback: Psychofysiologische en Leertheoretische Aspecten*. Deventer: Van Loghum Slaterus.
- Bolles, R. C., & Fanselow, M. S. (1980). A perceptual-defensive-recuperative model of fear and pain. *Behavioral and Brain Sciences*, 3, 291-323.
- Cook, M., & Mineka, S. (1987). Second-order conditioning and overshadowing in the observational conditioning of fear in monkeys. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 349-364.
- Dawson, M. E., & Schell, A. M. (1987). Human autonomic and skeletal classical conditioning: The role of conscious cognitive factors. In G. Davey (Ed.), *Cognitive processes and Pavlovian conditioning in humans* (pp. 27-57). Chichester: Wiley.
- Deitz, S. R. (1982). Individual differences in electrodermal response conditioning and self-report of discomfort: A phobia analogue. *Physiological Psychology*, 21, 239-245.
- Dimberg, U. (1987). Facial reactions, autonomic activity, and experienced emotion: A three component model of emotional conditioning. *Biological Psychology*, 24, 105-122.
- Donegan, N. H., & Wagner, A. R. (1987). Conditioned diminution and facilitation of the UR: A sometimes opponent-process interpretation. In I. Gormezano, W. F. Prokasy & R. F. Thompson (Eds.), *Classical conditioning* (rev.ed.) (pp. 339-369) Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Eelen, P. (1982). Conditioning and attribution. In J. Boulougouris (Ed.), *Learning theory approaches to psychiatry* (pp. 3-17). New York: Wiley.
- Eifert, G. H. (1984). The effects of language conditioning on various aspects of anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 13-21.
- Eysenck, H. J. (1982). Neobehavioristic (S-R) theory. In G. T. Wilson & C. M. Franks (Eds.), *Contemporary behaviour therapy. Conceptual and empirical foundations* (pp. 205-276). New York: Guilford Press.
- Eysenck, H. J. (1987). Behaviour therapy. In H. J. Eysenck & I. Martin (Eds.), *Theoretical foundations of behaviour therapy* (pp. 3-35). New York: Plenum Press.

- Grings, W.W., & Schell, A.M. (1971). Effects of trace versus delay conditioning, interstimulus interval variability, and instructions on UCR diminution. *Journal of Experimental Psychology*, 90, 136-140.
- Kimble, G.A., & Ost, J.W.P. (1961). A conditioned inhibitory process in eyelid conditioning. *Journal of Experimental Psychology*, 61, 150-156.
- Kimmel, H.D. (1966). Inhibition of the unconditioned response in classical conditioning. *Psychological Review*, 73, 232-240.
- Lykken, D.T. (1967). Valins' „Emotionality and autonomic reactivity: An appraisal". *Journal of Experimental Research in Personality*, 2, 49-55.
- Lykken, D.T. (1968). Neuropsychology and psychophysiology in personality research. In E.T. Borgatta & W.W. Lambert (Eds.), *Handbook of personality theory and research* (pp. 413-509). Chicago: Rand McNally.
- Lykken, D.T., Macindoe, I., & Tellegen, A. (1972). Preception: Autonomic response to shock as a function of predictability in time and locus. *Psychophysiology*, 9, 318-333.
- Lykken, D.T., & Tellegen, A. (1974). On the validity of the preception hypothesis. *Psychophysiology*, 11, 125-132.
- Merckelbach, H., Jansen, A., van den Hout M.A., & van de Molen, M.G. (1988). Vasomotorische reacties: zwakke conditionering en geen „preparedness". *Gedragstherapie*, 21, 3-14.
- Morrow, M.C. (1966). Recovery of conditioned UCR diminution following extinction. *Journal of Experimental Psychology*, 71, 884-888.
- Öhman, A. (1979). Fear relevance, autonomic conditioning, and phobias: A laboratory model. In P.O. Sjöden, S. Bates, & W.S. Dockens (Eds.), *Trends in behaviour therapy* (pp. 107-133). New York: Academic Press.
- Öhman, A., Erixon, G., & Löfberg, I. (1975). Phobias and preparedness: Phobic versus neutral pictures as conditioned stimuli for human autonomic responses. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 41-45.
- Orlebeke, J.F., & van Doornen, L.J.P. (1977). Preception (UCR diminution) in normal and neurotic subjects. *Biological Psychology*, 5, 15-22.
- Rachman, S. (1977). The conditioning theory of fear-acquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 375-387.
- Reiss, S. (1980). Pavlovian conditioning and human fear: An expectancy model. *Behaviour Therapy*, 11, 380-396.
- Roth, W.T. (1973). Auditory evoked responses to unpredictable stimuli. *Psychophysiology*, 10, 125-138.
- Schell, A.M., & Grings, W.W. (1971). Judgements of UCS intensity and diminution of the unconditioned GSR. *Psychophysiology*, 8, 427-432.
- Seligman, M.E.P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307-321.
- Seligman, M.E.P., Maier, S.F., & Solomon, R.L. (1971). Unpredictable and uncontrollable aversive events. In F.R. Brush (Ed.), *Aversive Conditioning and Learning* (pp. 347-400). New York: Academic Press.
- Siegel, S. (1983). Classical conditioning, drug tolerance, and drug dependence. In *Research advances in alcohol and drug problems* (Vol. 7, pp. 207-246). New York: Plenum Press.
- Siegel, S. (1987). *Pavlovian conditioning contributes to drug tolerance and*

dependence. Paper presented at the 27th annual meeting of the Society for Psychophysiological Research, Amsterdam.

Valins, S. (1967). Emotionality and autonomic reactivity. *Journal of Experimental Research in Personality*, 2, 41-48.

Postbus 616
6200 MD Maastricht
Nederland

Ontvangen september 1988