

## Überlegungen zu einer psychophysiologischen Theorie der Desensibilisierung

N. Birbaumer

### Einleitung

Bereits Wölpe (1958, 1966) verband die Formulierung der systematischen Desensibilisierung mit neurophysiologischen Modellvorstellungen. Auf der Grundlage des Konzeptes der reaktiven Hemmung (Hull 1943) entwickelte Wölpe (1966) ein neurophysiologisches Modell auf Einzelzellniveau, das aber den real ablaufenden nervösen Vorgängen auf vielen Ebenen des Zentralnervensystems (ZNS) nicht gerecht werden konnte.

In neuerer Zeit versuchten Lader und Matthews (1968), die Desensibilisierungssituation als Habituation (Gewöhnung) an angstauslösende Reize unter optimalen Habituationsbedingungen zu charakterisieren. Die optimale Habituationsbedingung besteht in der Herstellung eines mittleren Aktivierungsniveaus, was bei der Human-desensibilisierung durch Entspannung oder Medikation erreicht wird. Diese Hypothese steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der neuropsychologischen Habituationsforschung (Mackworth 1969), aus der hervorgeht, daß hohes und niederes kortikales Arousalniveau den Habituationsprozeß verlangsamt oder hemmt.

Die unmittelbare Einsichtigkeit dieser Annahme darf uns aber nicht darüber hinwegtäuschen, daß sie rein deskriptiven Charakter hat und keinerlei kausale Aussagen über die zugrunde liegenden neuronalen Mechanismen erlaubt. Die begrenzte Brauchbarkeit der Habituationshypothese ergibt sich weiter aus der Tatsache, daß heute keine Einigkeit darüber besteht, ob Habituation als Lernvorgang aufzufassen ist. Mackworth (1969), Thompson (1967) und andere definieren Habituation als das Absinken der Reaktionswahrscheinlichkeit als Folge wiederholter identischer Stimulation. Dieser, bereits auf Einzelzellniveau ablaufende, möglicherweise auf afferenter kollateraler Inhibition beruhende Prozeß (Horn 1969; Sokolov et al. 1970) braucht nicht gelernt zu werden.

Es besteht aber nach unserer Auffassung kein Zweifel, daß es sich beim Effekt der Desensibilisierung um einen Lernprozeß handelt, der die koordinierte Aktivität weiter Teile des ZNS erfordert. Die Vp lernt dabei, auf früher angstauslösende Reize mit Aktivierungsreduktion zu reagieren und die kognitive Inkonsistenz der aversiven Stimuli zu reduzieren (die Frage, ob die Arousalabnahme eine Folge des kognitiven Geschehens ist, wollen wir hier noch offen lassen). Die Vp lernt, Vermeidungsreaktionen zu unterlassen und diese durch kognitive Konsistenz fördernde Reaktionen zu ersetzen.

Das dauerhafte Behalten dieser Reiz-Reaktionsbeziehungen erfordert die Konsolidierung der gelernten Reaktionen in den beteiligten neuronalen Strukturen nach jeder Stimulusdarbietung. Unsere spätere Arbeitshypothese vorwegnehmend, glauben wir Hinweise dafür zu besitzen, daß die diesem Konsolidierungsgeschehen zugrunde liegenden nervösen Prozesse zugleich angsthemmender Natur sind.

Bevor wir Vorstellungen über mögliche kausale neurophysiologische Mechanismen entwickeln, müssen wir skizzenhaft bisher erhobene relevante Daten unter den oben formulierten Voraussetzungen diskutieren. Dabei interessieren uns natürlich primär Daten, die direkt am menschlichen ZNS gewonnen wurden. Denn hier, im Netz-

werk kortikaler und subkortikaler Zellverbände, laufen die verursachenden Prozesse ab, weniger im peripheren Ableitungsfeld vegetativer Meßgrößen (PGR, EKG, BP usw.).

### Hirnelektrische Veränderungen bei Angst und Desensibilisierung

#### Spontan-EEG

Leider ist seit unserem ersten Experiment (Birbaumer u. Tunner 1971) kein Versuch gemacht worden, hirnelektrische Verläufe vor, während und nach Desensibilisierung zu registrieren. Wir können uns daher vorläufig nur auf diese Beobachtungen stützen, werden sie aber mit vergleichbaren Daten anderer Autoren, die in ähnlichen Zusammenhängen erhoben wurden, zu integrieren versuchen.

Wir konnten zeigen, daß die Frequenz des Spontan-EEG durch die induzierte Entspannung während der Desensibilisierung signifikant unter die „normale“ Ruhefrequenz sinkt. Das kortikale Aktivierungsniveau wird gesenkt und damit die Voraussetzung für schnelle Gewöhnung geschaffen, würde man aus der Sicht der Habituationshypothese argumentieren.

Im Laufe der wiederholten Darbietung angstauslösender Reize nimmt die Blockdauer ab, bis der aversive Reiz keinen Einfluß auf die verstärkte Synchronisation ausübt (Abb. 1).

Die Vp „gewöhnt“ sich an die aversiven Stimuli (Si~). Nun fragen wir aber weiter: Was bedeutet Synchronisation außer gesenktem Aktivierungsniveau; welche Prozesse laufen unter der scheinbar redundanten Oberfläche dieser Desaktivierung ab?

Zur Beantwortung dieser Frage machen wir wieder einen Umweg über die abhängige Variable des subjektiven Geschehens und fragen uns, wie die Vp den zunehmenden Alpha-Reichtum ihres Kortex erlebt. Darüber gibt die Feed-back-Forschung neuerdings präzisere Auskunft. Nach der operant konditionierten Zunahme der Alpha-Aktivität im EEG charakterisieren die Vpn ihren Zustand mit folgenden Bezeichnungen (Brown 1971): "pleasant feeling, well-being, pleasure, tranquillity, relaxation". Alle diese beschriebenen Zustände haben angst-inkompatiblen Charakter! Die Gegenwart von desynchronisiertem EEG, von Beta-Wellen wird beschrieben als "worry, anger, fear, frustration, tension, alertness, excitement", Theta-Gegenwart mit "memory of problems, uncertainty, problem solving, future planning, switching thoughts, day-dreaming". Von den möglichen spontanen elektrophysiologischen Hirnaktivitäten hat also nur Alpha-Aktivität angsthemmenden Effekt!

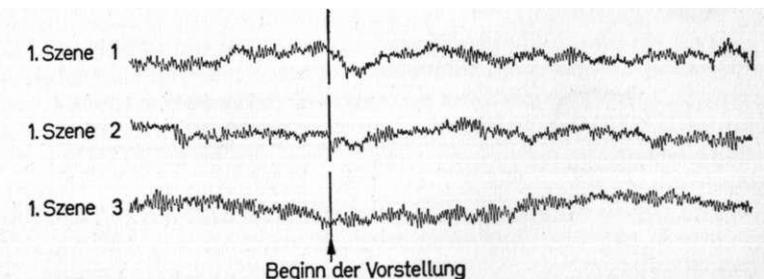


Abb. 1. Zunehmende EEG-Synchronisation bei wiederholter identischer Darbietung (Vorstellung) eines aversiven Reizes in Entspannung. (Aus Birbaumer u. Tunner 1971, mit freundlicher Genehmigung von Archiv für Psychologie).

Nun wissen wir aber, daß Synchronisation nicht nur Indikator für Desaktivierung und Entspannung ist, sondern unabdingbare Voraussetzung für Einprägen, Konsolidierung, d. h. für das Behalten aufgenommenen Inhalte. Ankommende Erregungen werden nur dann zum „Engramm“, wenn sie noch einige Zeit nach deren Darbietung möglicherweise in geschlossenen Nervenzellverbänden kreisen und durch wiederholtes gleichartiges Bombardement die synaptische Effizienz oder die spontane Entladungsrate endogen aktiver Zellen entsprechend dem angekommenen Erregungsmuster verändern (Kupfermann u. Pinsker 1969). Bei länger anhaltenden Gedächtnisleistungen kommt es zu Änderung der Molekülstruktur innerhalb der Zelle, obgleich darüber heute keineswegs Einigkeit besteht (Milner 1970). Aus den Experimenten von John (1967) geht hervor, daß je mehr Zellen in der Konsolidierungsphase an einer rotierenden Erregungskreisaktivität beteiligt sind, je kohärenter (= synchronisierter) also die Zellen entladen, um so besser wird gelernt. Je höher die Amplituden der gemittelten evozierten Potentiale, um so kohärenter entladen die Zellverbände, um so „geordneter“ arbeiten die neuronalen Strukturen.

Diese Befunde weisen also darauf hin, daß in der systematischen Desensibilisierung nach Darbietung eines aversiven Reizes optimale Behaltensbedingungen bestehen, abzulesen an der zunehmenden Synchronisation nach wiederholter Reizdarbietung bzw. Vorstellung. Dies scheint neben der Angsthemmung eine weitere essentielle Voraussetzung für den Erfolg der therapeutischen Bemühungen zu sein. Wir müssen uns fragen, was eingepägt wird: Der Angstreiz wohl kaum, der Verlauf der ängstlichen Reaktion bis zum Anzeigen des Unbehagens braucht ebenfalls nicht behalten zu werden, die Desensibilisierungsprozedur hätte in diesem Falle eher angst-induzierende Wirkung. Oder wird nicht eingepägt und ist die Synchronisation nur als Angsthemmer oder Desaktivierung zu verstehen? — Keineswegs, wir müssen vielmehr annehmen, daß auch der Extinktionsvorgang, das Unterlassen der Vermeidungsreaktion und dabei ablaufende kognitive Prozesse eingepägt werden und damit eine Konsolidierungsphase benötigen. Wir werden darauf im Abschnitt „Versuch einer Integration ...“ zurückkommen.

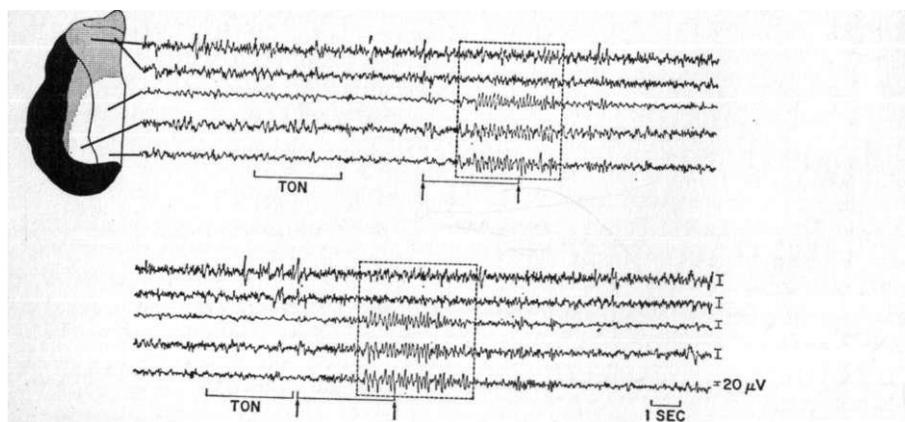


Abb 2. EEG-Aktivität von verschiedenen Punkten des Kortex der Katze. Bei Pfeil Verstärkung. Post-reinforcement synchronisation besonders in den drei unteren Ableitungskanalen. (Aus Roth, S R., et al., 1967, mit freundlicher Genehmigung von Electroenceph. clm. Neurophysiol., Elsevier Publishing Company, Amsterdam).

Nun fällt uns aber noch eine dritte Eigenheit von Synchronisation bei Lernvorgängen auf: *demente et al.* (1964) und *Roth et al.* (1967) zeigten, daß es nach positiver Verstärkung ebenfalls zu einem erstaunlich starken Synchronisationsanstieg kommt (z. B. bei Milchlecken ab 3. Trial 0,5–2" nach Darbietung) (Abb. 2). Im Lichte der oben besprochenen Konsolidierungsprozesse werden diese Beobachtungen für das postulierte „Einprägen der Extinktion“ bedeutsam: Positive Verstärkung ist meist eine Voraussetzung für das Behalten der vorausgegangenen Reaktion (R). Aber nicht nur das: post-reinforcement synchronization (PRS) signalisiert uns „Triebreduktion“ und damit subjektiv positives emotionales Erleben, ähnlich wie es die Vpn bei den oben erwähnten Feed-back-Experimenten beschrieben. Wir erinnern uns an das von den Alpha-konditionierten Vpn signifikant häufiger gebrauchte Wort "pleasure", an *Hebbs* (1949) Bemerkung, "pleasure" käme aus geordneten (synchronisierten) neuronalen Strukturen und an *Johns* (1967) Befunde zunehmender elektrophysiologischer Kohärenz mit zunehmendem Lernerfolg.

Damit schließt sich allmählich der Kreis, und wir fragen uns abschließend, wo diese positive Wirkung initiiert wird, wobei wir aber im Auge behalten, daß die Synchronisation viele, weitgestreute Hirnareale, besonders den Kortex, betrifft. Die bei oder nach positiver Verstärkung generierte positive Emotion ("pleasure") scheint aber von bestimmten, umschriebenen Teilen des limbischen Systems, besonders dem "medial forebrain bundle" und dem Septum, auslösbar zu sein: *Olds* (1958) "pleasure centers". Erregungen, die hierher gelangen, vermitteln positive Verstärkung. Es überrascht uns nicht, daß diese Strukturen einen hemmenden Einfluß auf desynchronisierende Hirnteile (Formatio reticularis) ausüben und damit Synchronisation (= Kohärenz) und Einprägung ermöglichen (*Routtenberg* 1968, 1971).

Zusammenfassend können wir also behaupten, daß der bei Desensibilisierungsprozessen auftretende zunehmende Synchronisationsgrad nicht nur als Ausdruck reduzierten Aktivitätsniveaus, sondern auch als Abbild eines zentralnervösen Konsolidierungsprozesses (möglicherweise kreisende Erregungsaktivität) und als Zeichen der Aktivität positiver Verstärkerstrukturen aufgefaßt werden kann. Damit postulieren wir Lernprozesse, die nach und zwischen den Darbietungen der Angstitems ablaufen und schließlich zu einer Reduktion der angstausslösenden Wirkung und damit auch zu einer *kognitiven Umstrukturierung* führen. Diese Bemerkung führt uns auf ein Problem, das wir bisher vernachlässigt haben.

#### *Kognitive Prozesse, Erwartungspotential und langsame kortikale Gleichspannungsverschiebungen*

Die angstreduzierende Wirkung der systematischen Desensibilisierung geht im subjektiven Beobachtungs- und Meßbereich auf kognitive Prozesse zurück, die zu verschiedenen Zeitpunkten der Desensibilisierungsprozedur ablaufen. Beim Menschen besteht die Angstreduktion subjektiv primär aus solchen kognitiven Veränderungen. Welcher Art diese Bewältigungsmechanismen sind, können wir zum jetzigen Zeitpunkt nur vermuten, obwohl bereits erste erfolgversprechende Ansätze von *Lazarus* (1968) und anderen existieren. Wir schließen uns *Lazarus* (1968) an und vermuten, daß die emotionale Reaktion bei der Konfrontation mit dem Angstreiz von dem Resultat der kognitiven Bewältigungsmechanismen der Vp während der Antizipation oder der Vorstellung des S- abhängt. Die Qualität und das Resultat des kognitiven Bewältigungsprozesses (coping process) ist die Determinante der schließlich empfundenen Emotionen. Wenn z. B. aus den Bewältigungsmechanis-

men bei Bedrohung ein Impuls zur Vermeidung resultiert, dann tritt Angst auf; wenn ein Impuls zur Attacke resultiert, dann kommt es zur Wut. Emotion produziert nicht adaptives Verhalten, z. B. eine Vermeidungsreaktion, sondern Emotion ist die Veränderung des Verhaltens und resultiert nicht in einer Veränderung. Vermeidung oder Attacke, oder deren Hemmung ist die fundamentale Komponente der ganzen emotionalen Reaktion, genauso das Abschätzen der Situation, die empfundene Furcht und die physiologische Aktivierung. Wir müssen annehmen, daß die determinierenden kognitiven Meisterungsprozesse primär auf kortikaler Ebene ablaufen, was dann in unserem später zu berichtenden Modell berücksichtigt werden muß.

Alle postulierten kognitiven Prozesse dienen der Neutralisierung der aversiven „Bedeutung“ der entsprechenden S<sub>j</sub>. Wir können diesen Neutralisierungsvorgang informationstheoretisch als abnehmende subjektive Unsicherheit mit zunehmend folgenloser Reizdarbietung oder als Zunahme der subjektiven Entropie der Reizfolge beschreiben. *Simonov* (1970) definiert Emotionsintensität als die Differenz zwischen prognostisch notwendiger oder erwarteter Information und der aktuell verfügbaren Information. [E = -N (I<sub>a</sub> - I<sub>i</sub>); N ... bestehendes Bedürfnis, I<sub>a</sub> ... verfügbare Information, I<sub>i</sub> ... notwendige Information].

Sicher sinkt im Laufe der Reizdarbietung die Erwartungsspannung vor den aversiven S<sub>j</sub> und damit auch die Tendenz, die S<sub>i</sub> zu vermeiden. Kognitiv-theoretisch gesehen besteht ja Habituation aus der Abnahme der Erwartung mit Reizwiederholung. Die Vp erlebt den S- nicht nur ohne dessen antizipierte aversive Folgen, sondern sogar in einem positiv getönten emotionalen Kontext (Entspannung).

Aber nicht nur die emotionale „Dissonanz“, die von den S<sub>i</sub> ausgelöst wird, muß reduziert werden, sondern vor allem die diese emotionale „Dissonanz“ verursachende kognitive Inkonsistenz zwischen verschiedenen kognitiven Elementen der aversiven Situationen. *Singer* (1968) illustriert ausführlich vom Standpunkt der kognitiven Dissonanztheorie, unter welchen Bedingungen kognitive Inkonsistenz aversiv wird. *Berlynes* (1968) Konflikthypothese nimmt eine ähnliche Position ein. Das Explorationsverhalten bzw. die affektive R hängt also von der Ungleichheit zwischen dem ankommenden und erwarteten S ab, ferner von der Inkonsistenz zwischen den Informationsgehalten verschiedener S-Inputs, egal ob die S<sub>j</sub> simultan oder zu verschiedenen Zeiten kommen.

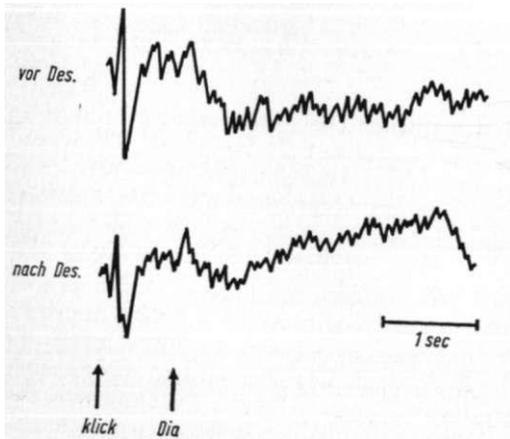


Abb. 3. Erwartungspotential (CNV) einer Vp vor und nach Desensibilisierung. 800 msec nach einem Warnreiz wurde ein (aversives) Dia mit der Aufschrift „Prüfung“ dargeboten. Vpn waren Studenten mit starker Prüfungsangst. Die Negativität zwischen Warnreiz und S- ist nach der Desensibilisierung stark reduziert. (Aus *Birbaumer u. Tunner* 1971, mit freundlicher Genehmigung von Archiv für Psychologie).

Welche hirnpfysiologischen Größen determinieren und begleiten diese äußerst Komplexen psychischen Variationen? Es bieten sich natürlich vor allem elektrokortikale Veränderungen an, da wir glauben, daß solche kognitiven Prozesse primär an den Kortex gebunden sind. Nach dem gegenwärtigen Wissensstand kommen dafür nur länger anhaltende, langsame Gleichspannungsverschiebungen der Großhirnrinde in Frage, die Korrelationen mit kognitiven Größen aufweisen.

Es wurde gezeigt (*Birbaumer u. Tunner* 1971), daß mit der Angstreduktion auch eine Reduktion der Erwartungsspannung und damit auch der Fluchtbereitschaft und Vorbereitung auf solche Fluchtreaktionen einhergehen. Die negative kortikale Gleichspannung zwischen einem Warnreiz und dem aversiven Reiz sinkt mit der Dauer der Desensibilisierung ab (Abb. 3).

Wir wollen behaupten, daß das, was deskriptiv vereinfachend als Habituation bezeichnet wird, im wesentlichen aus der Erwartungsreduktion besteht: Jeder Warnreiz löst in der Vp Überlegungen aus, wie sie den folgenden, für sie wichtigen S am besten beantworten kann. Erst wenn die Vp den S<sub>j</sub> wiederholt als folgenlos erlebt, sinkt sein subjektiver Informationsgehalt; es braucht keine Energie zu seiner Vermeidung oder Annäherung mobilisiert zu werden.

Habituation ist also ein Prozeß der Neueinschätzung des aversiven Reizes, in dessen Verlauf der aversive Stimulus als weniger bedrohlich eingeschätzt wird, als die vorausgegangenen identischen S<sub>j</sub>. Der Druck für eine adaptive Reaktion auf den Reiz sinkt entweder, weil Unsicherheit oder weil Gefahr reduziert wird (*Lazarus* 1968). Die Höhe des Erwartungspotentials ist ein Abbild dieses Druckes.

Ähnliche Resultate erhielten wir bei der Beobachtung langsamer kortikaler Gleichspannungsverschiebungen. Die langsamen Gleichspannungsverschiebungen korrelieren aber nicht nur mit Erwartungsprozessen, sondern kovariieren auch mit länger dauernden Verhaltensänderungen.

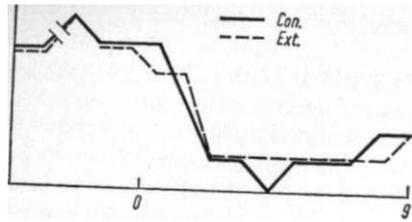
*Rowland* (1968) zeigte in einer Anzahl von Experimenten, daß die Höhe der kortikalen Gleichspannung (steady potential) mit dem Reaktionspotential des Versuchstieres kovariiert, also die Stärke von Annäherungs- und Vermeidungstendenzen in der Amplitudenhöhe abgebildet ist. Die D. C. Amplitude scheint besser als andere physiologische Größen die *Hull'sche* (1951) Gleichung

$$D \times H = E \rightarrow P$$

zu erfüllen: Trieb (D) x Habitstärke (H) entspricht dem Reaktionspotential (E) bzw. der Amplitude (P). Die Gleichspannungsverschiebungen variieren mit positiven Verstärkerreizen als Funktion der Triebhöhe, und mit negativen Verstärkerreizen als Funktion der Tendenz, den Reiz zu beenden.

Wir konnten dies an Menschen für Angstsituationen ebenfalls wahrscheinlich machen:\* nach einem Count-down von 0 bis 9 erhielten die Vpn einen starken elektrischen Schlag (10 Versuchs- und 10 Extinktionsdurchgänge). Die Vpn schätzten ihr Unbehagen und ihre Angst nach jedem Durchgang auf einer Skala von 0–10 ein. Zusätzlich wurden die vegetative Labilität, Neurotizismus und Extraversion mit Fragebogen beurteilt (Vela nach *Fahrenberg* 1965, modifiziert nach *Ferstl* 1970, und MPI von *Eysenck* 1959).

\* Dieses Experiment wurde gemeinsam mit *H. Bauer* im Neuropsychologischen Laboratorium des Wiener Psychologischen Institutes (Leitung: Prof. *H. Rühracker*) durchgeführt. Herrn Dr. *Bauer* und Herrn *H. Steininger* danke ich für die technische Hilfe. Die Untersuchung wurde mit Hilfe des Österreichischen Forschungsrates möglich.



Das Spontan-EEG zeigte keinerlei Korrelation mit den Verhaltensvariablen; selbst in der Extinktionsphase ist die Unsicherheit der Vpn noch so hoch, daß es zu keiner signifikanten Synchronisationszunahme kommt (Abb. 4; T = 26, [Wj7co.ro/i-Test](#),  $p > 0.05$ ).

Eine signifikante Korrelation besteht aber zwischen der subjektiv berichteten Angstabnahme und der Differenz der Gleichspannungsamplituden zwischen Schockdurchgängen und Extinktionsphase (die 10 Potentiale der beiden Durchgänge wurden in einem CAT 1000 Computer summiert.  $r^2 = 4,77$ ,  $p < 0,05$ ;  $r_s = 0,41$ ,  $p = 0,07$ ). Abb. 5 zeigt drei typische Potentialverläufe.

Die absolute durchschnittliche Höhe der Potentialverläufe in der Versuchsphase korreliert interessanterweise nicht mit der subjektiven Skalierung sondern mit der vegetativen Labilität der Vpn ( $U = 10$ ,  $p < 0.05$ ; die Potentialamplituden wurden an 10 Punkten ausgemessen und addiert). Abb. 6 zeigt je zwei Vpn mit hoher und niedriger vegetativer Labilität.

Die Zusammenhänge dieses elektrokortikalen Maßes mit derart komplexen subjektiven und verbalen Größen bestätigt unsere eingangs geäußerte Vermutung, daß wir in den kortikalen Gleichspannungsverschiebungen möglicherweise die elektrophysiologische Basis der kognitiven Veränderungen im Laufe des Angstreduktionsprozesses vor uns haben.

**Reinforcement-Charakter und Aktivierung**

Bevor wir eine Integration der bisher ausgeführten Vorstellungen versuchen, müssen wir auf den Zusammenhang zwischen Verstärkungscharakter und dem Aktivierungsniveau eingehen. Wie wir im Abschnitt „Hirnelektrische Veränderungen . . .“ nachzuweisen versucht haben, hängen diese beiden Größen elektrophysiologisch eng zusammen und bestimmen neben den kognitiven Prozessen den Effekt der Desensibilisierung.

Wir haben aus unseren Überlegungen zum Spontan-EEG die Hypothese abgeleitet, daß Synchronisation positive Verstärkung (Belohnung) und Konsolidierung signalisiert. Aktivierungstheoretisch betrachtet, würde dies bedeuten, daß der Übergang auf ein mittleres Aktivierungsniveau per se bereits als positive Verstärkung wirken könnte. Wenn dies in jedem Fall gilt, könnte man mit einer solchen Aktivierungsdifferenz jedes Verhalten belohnen, ohne klassische Verstärker (Futter) oder konditionierte Verstärker zu verwenden; man könnte völlig „neutrale“ S. als Belohnung geben, wenn sie nur zu der Aktivierungsänderung von einem hohen auf ein mittleres und von einem niederen auf ein mittleres Aktivierungsniveau führen. Daß dies möglich ist, wurde von *Berlyne* (1969) klar nachgewiesen, der seinen Versuchsratten komplizierte R. beibrachte, indem er einen mittelstarken, völlig „neutralen“ Lichtreiz als Verstärker verwendete. Ich möchte hier nur die Essenz seiner Befunde zusammenfassen und das Modell, das sich daraus ergibt, erörtern (*Berlyne* 1969).

Das Ausmaß an subjektivem Lustempfinden und damit der Belohnungswert und auch der Grad der ausgelösten Aversion eines Reizes hängt von seinem Arousal-Potential ab. Das Arousal-Potential ist von der Stimulusintensität, der Neuheit des Reizes, seinem Überraschungswert, seiner Komplexität, Variabilität und seiner biologischen Bedeutsamkeit und anderen Charakteristiken abhängig. Maximaler Belohnungswert besteht bei mittlerem Arousal-Potential. In Abb. 7 wird dieser Zusammenhang klar demonstriert.

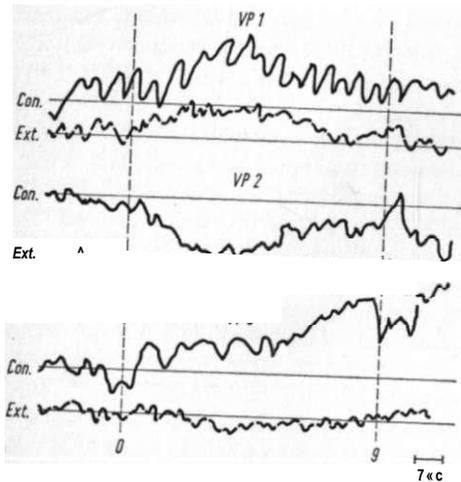


Abb. 5. Kortikale Gleichspannungsverschiebungen (Vertex-Mastoid) in Versuchsphase (CON) und Extinktion (EXT). Beginn des Count-down bei 0; bei 9 erfolgt ein elektrischer Schlag. Amplitudenreduktion in Extinktion kovariert mit Ausmaß der Angstreduktion (unabhängig von Polarität!). 3 Vpn zur Demonstration herausgegriffen.

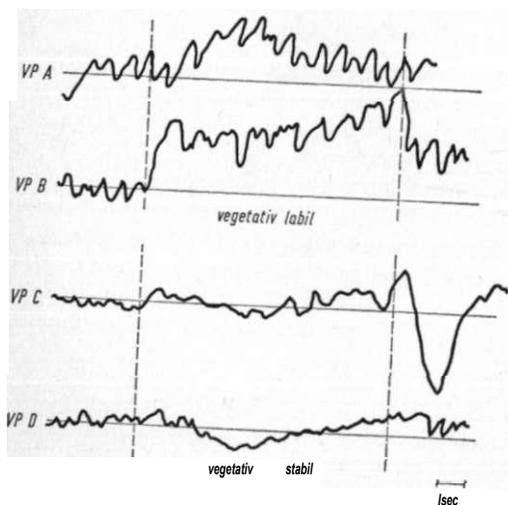


Abb. 6. Kortikale Gleichspannungsverschiebungen (Vertex-Mastoid) bei vegetativ labilen und vegetativ stabilen Vpn in der Versuchsphase. (Anordnung s. Text.) Erhöhte Amplitude bei vegetativ labilen Vpn; je 2 Vpn als Beispiel.

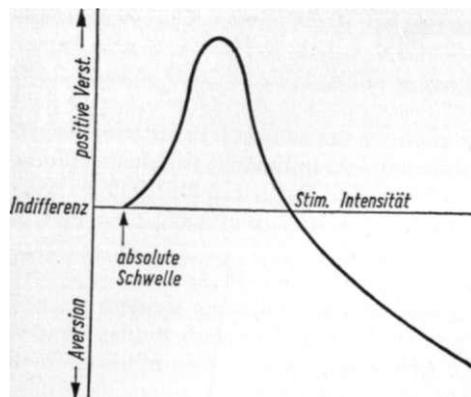


Abb. 7. Abhängigkeit des Verstärkungswertes vom Arousalpotential. Optimaler Verstärkerwert bei mittlerem Aktivierungsniveau. (Aus Berlyne, 1969, mit freundlicher Genehmigung von Academic Press, New York).

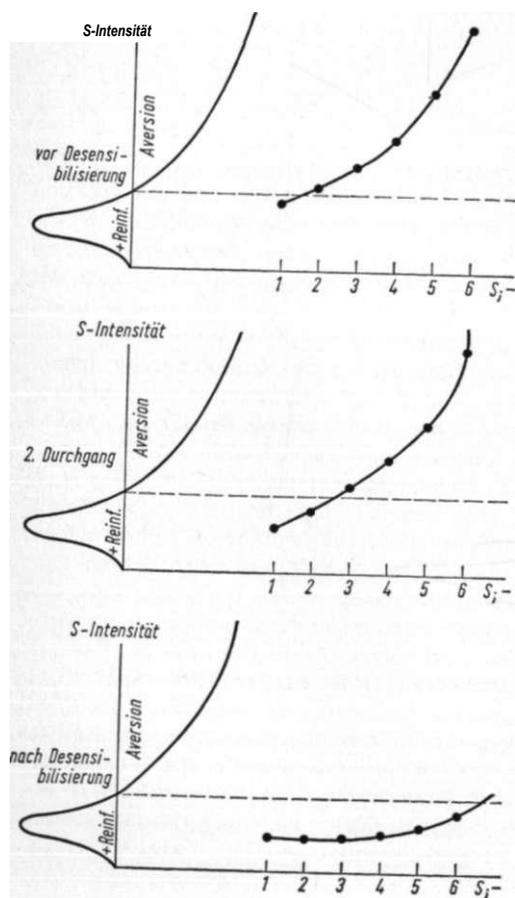


Abb. 8. Hypothetischer Ablauf einer Desensibilisierung mit einer 6-stufigen Angsthierarchie. Auf der Ordinate Höhe des Arousalpotentials der aversiven Reize und Verlauf des Verstärkungswertes in Abhängigkeit vom Aktiviertheitsniveau (s. Abb. 7 und Erläuterungen im Text).

Aus Abb. 7 geht auch hervor, daß nicht nur Arousal (= Trieb)reduktion, sondern auch Arousal-Anstieg Belohnungswert erlangen kann, wenn der Aktivierungsanstieg eine mittlere, optimale Intensität nicht überschreitet.

Wenden wir dieses Modell auf den Desensibilisierungsprozeß an, so besteht das Ziel unseres Vorgehens darin, die Aktivierungswirkung der aversiven Reize einer Angsthierarchie unter den Belohnungsbereich der *Wundt-Berlyneschen* Kurve zu bringen (Abb. 8). Wie wir in unseren Eingangsüberlegungen zu zeigen versuchten, repräsentiert das synchronisierte Alpha-EEG das optimale mittlere Aktiviertheitsniveau, der Theta-Bereich wird im anfänglichen Teil der Kurve zu finden sein, während der Aversionsbereich an desynchronisierte Beta-Aktivität gebunden ist.

In Abb. 8 symbolisieren wir den Fortgang einer erfolgreichen Desensibilisierung einer östufigen Angsthierarchie mit der oben postulierten Zielsetzung der Reduktion des Arousal-Potentials der aversiven Reize.

Wie können wir uns diesen Vorgang der Aktivierungsreduktion und vor allem das Bestehenbleiben dieses Effektes neuropsychologisch vorstellen?

**Versuch einer Integration: Zur neuropsychologischen Basis der Desensibilisierung**

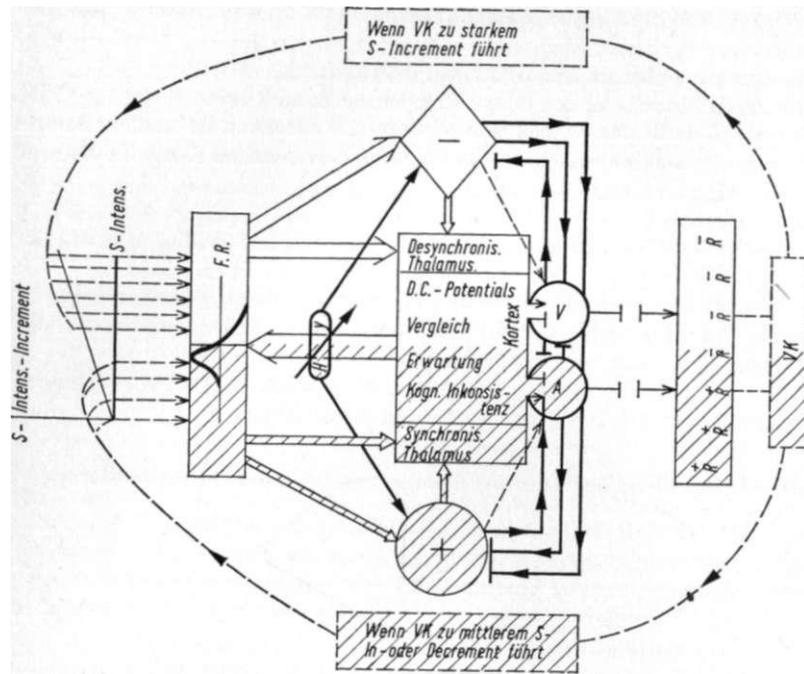
Abb. 9 stellt den Versuch dar, alle bisher diskutierten Eigenheiten und Mechanismen der physiologischen Prozesse während der Desensibilisierung und ihre subjektiven Begleitphänomene zu einer konsistenten Funktionseinheit zusammenzufassen. Ein solches Schema ist natürlich immer eine starke Vereinfachung der tatsächlichen Möglichkeiten. Die dargestellten Verbindungen bedeuten keine anatomischen Verkettenungen, obwohl solche natürlich notwendig sind, sondern funktionelle Beziehungen zwischen den einzelnen neuronalen Strukturen.

Wir können hier nicht die Lage und Verbindungen jeder einzelnen Struktur diskutieren. Die hier skizzierten Verbindungen und Funktionen stimmen mit dem Stand der gegenwärtigen neuropsychologischen Forschung überein (*Gray 1970; Milner 1970; Routtenberg 1971*). Wir wollen hier nur einige für das Verständnis wesentliche Funktionseigenheiten hervorheben: Der schraffierte Teil symbolisiert jene Strukturen, die Synchronisation, positive Verstärkung und Konsolidierung ermöglichen, wie wir das vorstehend besprochen haben. Ihre Aktivität führt zu Annäherungsreaktionen und Behalten dieser Reaktionen, wenn diese zu einer entsprechenden Verhaltenskonsequenz führten. Die Arbeitsweise dieser Hirnstrukturen gehorcht der *Wundt-Berlyneschen* Aktivierungsfunktion. Sie arbeiten nur, wenn die unspezifisch aktivierende *Formatio reticularis* keinen intensiven Erregungs-Output aufweist.

Wir postulieren daher, daß unser "pleasure"-Zentrum nur dann arbeitet, wenn

1. die ankommenden Erregungen nicht zu intensiv sind,
2. die Differenz zwischen bestehender und induzierter Aktivierung „nicht zu stark“ ist,
3. es vom Aversions„zentrum“ nicht gehemmt wird, das bei Nichtzutreffen von 1. und 2. arbeitet.

Wie stark die Aversionsstruktur aktiviert wird, hängt von der Erregung der *Formatio reticularis* ab. Die Erregung der *Formatio reticularis* hängt vom Nichtzutreffen von 1. und 2. (s. oben) ab. Sie hängt aber auch 3. von dem Ergebnis kortikaler Vergleichsprozesse ab, die im Anschluß an die primäre Reizanalyse vorgenommen werden und kortikofugal erregend auf die subkortikalen Aktivierungsstrukturen Einfluß nehmen können. Die im Abschnitt „Reinforcement-Charakter . . .“ charak-



- Erregung
- ⊥ Hemmung
- FR. Formatio Reticularis
- Hy Hypothalamus
- Aversionsstruktur
- "pleasure"-Struktur
- S Stimulus
- R Reaktion
- VK Verhaltenskonsequenz
- V Vermeidungs"belehr"
- A Annäherungs"belehr"

Abb. 9. Neuropsychologisches Modell des Desensibilisierungsprozesses (Erläuterungen: s. Text).

chronisiert. Bei Darbietung des Reizes kommt es zu kurzzeitigem Anstieg des Aktivierungsniveaus (muß noch nicht aversiv sein!) und Aktivierung der kortikalen Vergleichsprozesse. Die kortikale Gleichspannung steigt, die Formatio wird rückläufig aktiviert, da der S als leicht bedrohlich (Dissonanz erzeugend) identifiziert wurde. Der Aktivierungsfluß steigt in den oberen (unschraffierten) Kurventeil, aktiviert die Aversionsstruktur leicht und hemmt positive Verstärkerstrukturen. Der Kortex ist währenddessen desynchronisiert. Vorbereitung auf kognitive und motorische Bewältigungsreaktionen und Vermeidungstendenzen setzen ein. Die Vp zeigt Angst an. Nun passiert die entscheidende Reaktion, die Vermeidungstendenz wird gestoppt und unterlassen; es kommt zu keiner motorischen oder vorgestellten Vermeidungsreaktion. Das Aktivierungsniveau wird sofort in den optimalen Bereich gesenkt, positive Verstärkerstrukturen springen an, es kommt zur positiven Verstärkung der vorausgegangenen Verhaltenssequenz, zu Synchronisation, Hemmung bzw. Inaktivität von Aversionsstrukturen und zur Konsolidierung, zum Behalten dieser Sequenz.

Außer den kortikalen Vergleichsprozessen ändert sich bei der 2. Darbietung desselben Reizes gegenüber der 1. Darbietung nichts und damit ändert sich die rückläufige Erregung der Formatio. Der Vergleich mit der gespeicherten Sequenz der 1. Darbietung ergibt einen geringen Unsicherheitsgrad, reduzierte kognitive Dissonanz u. ä. Das Ausbleiben der Aktivierung der unspezifischen Aktivierungsstrukturen in den aversiven Bereich verhindert wiederholte Aversion, Angst und Vermeidungstendenz und führt zur weiteren Konsolidierung der auftretenden Reiz-Reaktionsbeziehungen.

Aus dem hier skizzierten Modell ergeben sich einige praktische Konsequenzen für die Desensibilisierung, die hier nur angedeutet seien: Der Anstieg der Angsthierarchie soll möglichst flach sein; optimal wären Reize, deren Arousal-Potential nie in den Aversionsteil der Aktivierungsfunktion käme und keine Angst mehr angezeigt würde. Die Entspannung darf kein allzu tiefes, desaktiviertes Niveau erreichen, sollte aber immer etwas unter dem optimalen Mittel sein. Eine laufende EEG-Kontrolle und der Einsatz von gelernten EEG-Mustern im Sinn der Feed-back-Forschung wäre erwünscht. Aus dem Modell ergibt sich aber vor allem die Notwendigkeit der Manipulation jener kognitiven Prozesse, welche im wesentlichen aus kognitiver Inkonsistenzreduktion bestehen sollte.

**Zusammenfassung**

Ausgehend von hirnelektrischen Befunden während Desensibilisierungsexperimenten und der Kritik an der „maximalen Habituationshypothese“ wird eine Identität angsthemmender, konsolidierender und positiv verstärkender zentralnervöser Mechanismen postuliert. Kortikale Gleichspannungsverschiebungen begleiten die während Angst und Angstreduktion ablaufenden kognitiven Prozesse, welche die Art der ausgelösten Emotionen und motorischen Reaktionen bestimmen. Der Zusammenhang zwischen unspezifischer Aktivierung und der Reinforcement-Wirkung wird aufgezeigt. Ein neuropsychologisches Modell zur Erklärung der während einer Desensibilisierung ablaufenden zentralnervösen, emotionellen und kognitiven Prozesse wird vorgestellt und Implikationen für die Praxis abgeleitet.

tensierten kognitiven Prozesse bestimmten die rückläufige Aktivierung der unspezifischen Aktivierungssysteme (Lindsley 1970) und damit indirekt die Aktivität der beiden „motivationalen“ Strukturen. Das Resultat der kognitiven Bewältigungsprozesse bestimmt die auftretenden Emotionen über die Aktivierung einer der beiden antagonistischen Verstärkersysteme. Die Aktivität dieser beiden Systeme hängt zusätzlich vom organismusinternen Deprivationsmilieu ab, das vor allem vom Hypothalamus (Hy) bestimmt wird.

Wir wollen nun abschließend die zwei ersten Darbietungen des ersten Angstitems einer Angsthierarchie beispielhaft am Modell der Abb. 9 beschreiben (auf Abb. 8 entspräche dies der Desensibilisierung von Item 2).

1. Darbietung der 1. Szene (leicht angstinduzierend):

Die Vp befindet sich durch die Entspannungsinstruktion im ersten Abschnitt unserer Aktivierungskurve. Die schraffierten Strukturen dominieren, der Kortex ist syn-

**Summary**

On the basis of EEG results during desensitization experiments and on the basis of criticism of the maximum habituation hypothesis, the identity of anxiety inhibiting, consolidating and positively reinforcing central nervous processes is proposed. Cortical steady potentials (D. C. potentials) accompany the cognitive process during anxiety inducing and anxiety reducing mechanisms. These cognitive coping activities determine the nature of the actually induced emotions and motor responses. The relationship of non-specific activation and the reinforcement effect is demonstrated. A neurophysiological model for the understanding of central nervous processing, emotional responding and of cognitive coping mechanisms is proposed.

**Literatur**

- Berlyne, D. E.: The motivational significance of collactive variables and conflict. In: R. P. Abelson et al.: Theories of Cognitive Consistency: A Sourcebook. Rand McNally, Chicago 1968.
- Berlyne, D. E.: The reward values of indifferent stimulation. In: J. T. Tapp: Reinforcement and Behavior. Acad. Press, New York, 1969.
- Birbaumer, N.: Das EEG bei Blindgeborenen. In: M. Haider: Neuropsychologische Huber, Bern, 1971.
- Birbaumer, N., Tunner, W.: EEG, evozierte Potentiale und Desensibilisierung. Vortrag auf der 2. Tagung für Verhaltenstherapie in München, Juli 1970. In: Archiv für Psychologie, 1971 (im Druck).
- Brown, B. B.: Awareness of EEG subjective activity relationships detected within a closed feed-back system. Psychophysiol., 7, 451—464, 1971.
- Clemente, C. D., Serman, M. B., Wyrwika, W.: Post-Reinforcement EEG synchronization during alimentary behavior. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 16, 355—365, 1964.
- Eysenck, H. J.: Das "Maudsley Personality Inventory" (MPI) Verlag für Psychol., Hogrefe, Göttingen, 1959.
- Fahrenberg, J.: Ein Fragebogen zur Messung der vegetativen Labilität (VELA). Diagnostica, 11. Jg., 1965.
- Ferstl, R.: Persönliche Mitteilung: Testanalyse nach dem Modell von Rasch. Siehe Fischer, 1968, 1970.
- Gray, J. A.: The psychophysiological basis of introversion — extraversion. Behav. Res. und Therapy, 8, 249—266, 1970.
- Hebb, D. O.: The Organization of Behavior. Wiley, New York, 1949.
- Horn, G.: Novelty, attention and habituation. In: C. R. Evans, T. B. Mullanolland: Attention in Neurophysiology. Butterworth, London, 1969.
- Hull, C. L.: Principles of Behavior. New York, Appleton, 1943.
- Hull, C. L.: Essentials of Behavior. Yale Univ. Press. New Haven, Connecticut, 1951.
- John, E. R.: Mechanisms of Memory. Acad. Press, New York, 1967.
- Kupfermann, I., Pinsker, H.: Plasticity in aplysia neurons and some simple neuronal models of learning. In: J. T. Tapp: Reinforcement and Behavior. Acad. Press, New York, 1969.
- Lader, M. M., Mathews, A. M.: A physiological model of phobic anxiety and desensitization. Beh. Res. and Therapy, 6, 411—421, 1968.
- Lazarus, R. S.: Emotions and adaptation: conceptual and empirical relations. In: W. J. Arnold: Nebraska Symposium on Motivation. Univ. of Nebraska Press, 1968.
- Lindsley, D. B.: The role of nonspecific reticulo-thalamo-cortical systems in emotion. In: P. Black: Physiological Correlates of Emotion. Acad. Press, New York, 1970.
- Mackworth, J. F.: Vigilance and Habituation. Penguin Science of Behaviour. Penguin Books, 1969.
- Milner, P. M.: Physiological Psychology. Holt, New York, 1970.
- Olds, J.: Self-stimulation experiments and differentiated reward systems. In: H. H. Jasper, L. D. Proctor et. al.: Reticular Formation of the Brain. Little, Brown, Boston, 1958.
- Roth, S. R., Serman, M. B., Clément, C. D.: Comparison of EEG correlates of reinforcement, internal inhibition and sleep. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 23, 509—520, 1967.
- Routtenberg, A.: The two arousal hypotheses: reticular formation and limbic system. Psychol. Rev. 75, 51—80, 1968.
- Routtenberg, A.: Stimulus processing and response execution: A neurobehavioral theory. Physiol. and Behav. 6, 589—596, 1971.
- Rowland, V.: Cortical steady potential (direct-current potential) in reinforcement and learning. In: E. Stellar, J. M. Sprague: Progress in Physiological Psychology. Vol. 2, Acad. Press, New York, 1968.
- Simonov, P. V.: The information theory of emotion. In: M. B. Arnold: Feelings and Emotions. Acad. Press, New York, 1970.
- Singer, J. E.: The bothersomeness of inconsistency. In: R. P. Abelson, et al.: Theories of Cognitive Consistency: A Sourcebook. Rand McNally, Chicago, 1968.
- Sokolov, E. N., Arakelov, G. G., Levinson, L. B.: Neuronal mechanisms of habituation. In: V. S. Rusinov: Electrophysiology of the Nervous System. Plenum Press, New York — London, 1970.
- Thompson, R. F.: Foundations of Physiological Psychology. Harper International Edition. Tokio, 1967.
- Wölpe, J.: Psychotherapy by Reciprocal Inhibition. Stanford, Calif.: Stanford Univ. Press, 1958.
- Wölpe, J.: The conditioning and deconditioning of neurotic anxiety. In: Ch. D. Spielberger: Anxiety and Behavior. Acad. Press, New York 1966.