

Angst

1 Begriffsbestimmung

Angst ist ein Gefühl (Emotion). Unter Gefühlen verstehen wir umschriebene Reaktionsmuster im neurophysiologisch-autonomen, motorisch-verhaltensmäßigen und beim Menschen mit abgeschlossener Sprachentwicklung auch im subjektiv-psychologischen Meßbereich (drei »Ebenen«; /Gefühle, S. 158 ff.). Gefühle treten wie andere Reaktionen des Organismus als Reaktionen auf äußere (meist soziale) oder innere Reize (z. B. Vorstellungen, Wahrnehmung von Reizen aus dem Körperinneren, u. ä.) auf und benötigen zur vollen Ausprägung ein funktionierendes vegetatives Nervensystem, zusätzlich zum ZNS (Zentralnervensystem) und zum peripheren NS.

Gefühle haben sich im Rahmen der Evolution der einzelnen Spezies als Anpassungsmechanismen entwickelt und erfüllten daher ursprünglich eine meist soziale Funktion in der Umweltbewältigung des Organismus. Inwieweit Gefühle heute noch in jedem Fall adaptiv sind, erscheint zumindest fraglich. Die oft notwendige überstarke Kontrolle von Emotionen, aber auch mangelnde Selbstkontrolle (s. Abschnitt 7) kann zu organischen Störungen und Verhaltensstörungen führen, (*Birbaumer 1977*).

Angst stellt wie andere Emotionen ein spezifisches Reaktionsmuster auf jeder der drei Meßebenen (physiologisch, motorisch, subjektiv) dar und ist durch die Summe der Veränderungen auf allen drei Meßebenen in einer umschriebenen Reizsituation definiert.

Zur Zeit ist es noch nicht möglich, ein einheitliches »Angstmuster« unabhängig von Situation und Person zu definieren. Trotzdem besteht kein Zweifel, daß dem subjektiven Erleben von »Angst« ein spezifisches Muster neurophysiologischer und vegetativer Vorgänge zugrunde liegt, das vor allem durch Hyperaktivität der unspezifischen Aktivierungsstrukturen des Hirnstammes und der Aversionsstrukturen in Mittel- und Zwischenhirn ausgezeichnet ist.

Die schlechte Kovariation verschiedener physiologischer, subjektiver und motorischer Daten in Angstsituationen erlaubt z. Zt. noch keine einheitliche Beschreibung von Angstreaktionen. Die Ursachen dieser Mangelkovariationen sind vielseitig (*Birbaumer 1977*). Es hat sich als nützlich erwiesen, aufgrund dieser Schwierigkeiten »Angst« mit »Aversion« oder »Unlust« gleichzusetzen, da die Entstehung, Aufrechterhaltung und Löschung von verschiedenen Aversionsgefühlen keine prinzipiellen Unterschiede aufweist (s. Abschnitt 3). Aversion entsteht auf neurophysiologischer Basis vor allem durch überstarke Erregung der *Formatio reticularis* des Hirnstammes, die wiederum zu Erregung der Aversionsstrukturen und Hemmung der Verstärkerstrukturen führt (*Berlyne 1973*).

2 Angst als fixiertes Verhaltensmuster

Die Tendenz zu ängstlichem Verhalten kann genetisch weitergegeben werden. Selektive Züchtungsexperimente an Ratten zeigen, daß Ängstlichkeit, gemessen an der Defäkationsrate im Open-field-Test zu etwa 50% der Verhaltensvarianz von genetischen Faktoren abgedeckt werden (zusammengefaßt bei Gray 1971). Ratten mit hohem Ängstlichkeitsanteil zeigen reduziertes Sexual- und Explorationsverhalten. Wie hoch der Anteil beim Menschen ist, läßt sich nicht exakt nachweisen, obwohl auch hier sowohl genetische als auch pränatale Fixierung der »neurotischen« Tendenz vorliegt. Postnatale Einflüsse bestimmen vor allem zu frühen Zeitpunkten der ontogenetischen Entwicklung wesentlich die Beständigkeit von Angstreaktionen. Die Messung von »Trait«- und »State-Anxiety« (Angst als überdauernder Persönlichkeitszug versus Angst als kurzzeitiger Zustand) sollte daher sorgfältig differenziert werden (Spielberger 1972). Meßinstrumente dafür existieren sowohl auf subjektiver Ebene (Fragebögen) als auch auf physiologischer Ebene (z.B. Hautwiderstandsschwankungen). Benenber (1963) zeigte, daß sowohl extrem intensive Reizung als auch defiziente Reizung in frühen Entwicklungsphasen zu bleibenden Verhaltens- und Funktionsstörungen führt. Vor allem bestimmt die Stimulation in frühen Entwicklungsstadien die Reifung und Tätigkeit des Hypophysen-Nebennierensystems. Leichte bis mittlere Streßreize führen dabei zu einer Art emotionalen Immunisierung der Tiere gegenüber späterem Streß. Hohe Reizintensitäten führen dagegen zu Hyperfunktion des Hypophysen-Nebennierensystems und langsamem Abklingen des *allgemeinen Adaptationssyndroms* (Selye 1956):

Bei intensiven oder aversiven Reizen kommt es kurzfristig zur *Kampf-/Fluchreaktion*, die im wesentlichen aus der sympathisch vermittelten Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark in den Blutstrom führt: Anwachsen der Herztätigkeit, Zuckerfreisetzung aus der Leber für Muskeln und Gehirn, Zunahme der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, usw. Diese Prozesse laufen innerhalb weniger Sekunden bis Minuten ab. Bei länger anhaltendem Streß verschiebt sich das Schwergewicht der Reaktion auf den Hypophysenvorderlappen und die Nebennierenrinde. Das adrenokortikotrope Hormon (ACTH) des Hypophysenvorderlappens bewirkt eine Ausschüttung von Glucokortikoiden (Kortison, Kortikosteron, Hydrokortison) aus dem Mark. Diese mobilisieren im Widerstandsstadium des allgemeinen Adaptationssyndroms die Energiequellen (Zuckerumwandlung und Speicherung beschleunigt, Adrenalinreaktion der Blutgefäße steigt, Antikörperbildung wird unterdrückt, Aktivität der Thymusdrüse und des Lymphsystems sinkt). Danach wird auch die Ausschüttung des Wachstumshormons (somatotropes Hormon) aus dem Hypophysenvorderlappen ge-

hemmt. Wachstum, Fortpflanzung und Infektionsabwehr sinken zugunsten kurzfristiger Energiemobilisierung.

Die ACTH-Sekretion wird vom vorderen Hypothalamus kontrolliert, wobei Noradrenalin die Ausschüttung hemmt, während cholinerge Neurone die ACTH-Produktion fördern. *Vorhersagbarkeit und Kontrolle* reduzieren die ACTH-Produktion. ACTH fördert das Lernen von aktivem und passivem Vermeiden und wird auch bei »positivem« Streß (z.B. Extinktion, d.h. »frustrierendem Nichtbelohntwerden«) ausgeschüttet. Die Kortikosteroide, deren Ausschüttung durch ACTH aus der Nebennierenrinde vermittelt wird, üben einen erregenden Effekt auf das aufsteigende Aktivierungssystem des Hirnstammes (ARAS) aus, die wiederum das Equilibrium zwischen Aversions- und Desynchronisationsstrukturen verschieben. Im »Normalfall« hemmen die kreisenden Kortikosteroide der Nebennierenrinde die weitere Ausschüttung von ACTH. Dieser negative Feedbackkreis kann durch Über- oder Mangelstimulation in früher Kindheit dauerhaft gestört werden.

Länger anhaltende ACTH-Ausschüttung und Nebennierenrindenaktivität führt zu schweren Schäden der Organtätigkeit durch die zerstörende Wirkung u. a. der Kortikosteroide auf viele homöostatische Vorgänge. Dasselbe ist bei extrem häufigen oder lang anhaltenden Kampf-/Fluchtreaktionen der Fall.

3 Lernen von Angst (Angst als Prozeß)

Angstreaktionen (seien sie jetzt auf subjektiver, physiologischer oder motorischer Ebene meßbar) werden auf der Grundlage bestehender konstitutioneller Bereitschaft gelernt. Wir gehen davon aus, daß die Prinzipien der Entstehung, Aufrechterhaltung und Lösung von Angst für subjektive, physiologische und verhaltensmäßige Anteile prinzipiell gleich sind, wenngleich die Zeitverläufe zwischen und innerhalb der einzelnen Ebenen sehr unterschiedlich sein können. Bei den folgenden Überlegungen

Zu betonen, daß sie auf Laboratoriumsanalogien beruhen und nach wie nicht geklärt ist, ob sie in identischer Weise auf den Humanbereich angewendet werden können. Längsschnittuntersuchungen und Humanexperimente fehlen in den meisten Fällen. Wir gehen weiters davon aus, daß kein Unterschied zwischen sogenannter normaler Angst und »pathologischer« Angst besteht, sondern daß es sich hier nur um zunehmende Intensität der Angstreaktionen handelt. Es ist nicht geklärt, warum sogenannte »abnorme« Angstreaktionen trotz der sozialen Bestrafung, die damit im allgemeinen hergeht, über lange Zeit bestehen bleiben können. Ob das »neurotische« Adoxon als ein Produkt des Zufalls oder als eine Art Unfall der Natur Zuseher ist, konnte bisher experimentell nicht geklärt werden. Für die

klinische Psychologie steht die Frage, warum »pathologische« Angstreaktionen resistent bestehen bleiben, im Zentrum der Aufmerksamkeit.

Die bisher am besten untersuchte Theorie der Entstehung, Aufrechterhaltung und Reduktion von Angstreaktionen ist die Zwei-Prozeß-Theorie des Vermeidens, die ursprünglich von *Mowrer* (1960) formuliert wurde. Die Zwei-Prozeß-Theorie erklärt Vermeidungsverhalten aus zwei zeitlich aufeinanderfolgenden Lernprozessen: (1) klassische Konditionierung und (2) instrumentelle Verstärkung der Angstreaktion durch Angstreduktion:

Es wird angenommen, daß in den Lernphasen ein ursprünglich neutraler konditionaler Stimulus durch seine Paarung mit einem aversiven un konditionalen Stimulus nach einer oder mehreren Paarungen eine konditionierte emotionale Reaktion (CER) auslöst. In der zweiten instrumentellen Phase, die zeitlich sehr eng auf die klassische Konditionierungsphase folgen kann, motiviert die Angst (CER) eine motorische Reaktion. Jede Reaktion, die den konditionalen Reiz (CS) beendet und Angst reduziert, wird durch die Angstreduktion negativ verstärkt und bleibt dadurch bestehen.

Dieses Modell wurde nach seiner Formulierung und besonders in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten heftig kritisiert, da sich in einer Reihe von Humanexperimenten und Tierversuchen zeigte (Zusammenfassung bei *Seligman/Johnston* 1973; *Tunmer* 1975), daß weder die Beseitigung des konditionalen Reizes noch die konditionierte emotionale Reaktion die Aufrechterhaltung des Verhaltens eindeutiger klären können. Tiere vermeiden auch ohne Beendigung des CS einen un konditionalen Reiz (US) oder vermeiden ihn ohne Beseitigung des US durch Beendigung des CS allein. In Humanversuchen (*Tunmer/Birbaumer* 1974; *Birbaumer et al.* 1975) zeigte sich, daß konditionierte emotionale Reaktionen, gemessen an peripher physiologischen Indikatoren, nach einigen Lern- und Löschungsdurchgängen nicht mehr auftreten, obwohl das motorische Vermeidungsverhalten bestehen bleibt. Es kann also nicht davon ausgegangen werden, daß peripher meßbare autonome Erregung ein »Motiv« für Angst und Vermeidungsverhalten darstellt. Wenn man aber annimmt, daß die konditionierte emotionale Reaktion nicht nur im autonomen Nervensystem lokalisierbar, sondern auch zentralnervös repräsentiert ist, ergeben sich keine grundsätzlichen Widersprüche zur Zwei-Prozeß-Theorie des Vermeidens. Unsere Untersuchungen stützen die Theorie von *Seligman/Johnston* (1973) und *Rescorlai/Solomon* (1967), die annehmen, daß die motorische Reaktion durch die Bestätigung der *Erwartung*, daß kein un konditionaler aversiver Reiz mehr auftritt, verstärkt wird. Das heißt: auch wenn die periphere emotionale Erregung reduziert ist, bleibt zentralnervös die Sequenz: Erwartung des aversiven Reizes und Bestätigung der Erwartung nach Beseitigung des konditionalen Reizes bestehen. Dieser Prozeß ist für die Persistenz der motorischen Reaktion verantwortlich. Wir konnten zeigen (zusammengefaßt bei *Birbau-*

mer 1977), daß elektrokortikale Maße wie die *kortikale Gleichspannungsverschiebung* diese zentrale Sequenz am besten repräsentieren. Nach dieser Hypothese kann Angst nur dann verlernt werden, wenn der konditionale Reiz mehrmals so dargeboten wird, daß die Erwartung durch das Ausbleiben des un konditionalen Reizes widerlegt wird. Das heißt: erst nach *Löschung der Erwartung* eines möglichen aversiven Ereignisses kann auch die motorische Angstreaktion, das Vermeidungsverhalten, gelöscht werden. Die Geschwindigkeit der Löschung ist von vielen Faktoren abhängig (der Intensität des un konditionalen Reizes, der Schwierigkeit der Vermeidungsreaktion, dem Aufwand der Vermeidungsreaktion, der ökologischen Signifikanz des aversiven Reizes, dem allgemeinen Aktivierungsniveau, der Anzahl der Lerndurchgänge und vielen subjektiv-kognitiven Faktoren). Alle genannten Prozesse können ohne Mitwirkung des Bewußtseins ablaufen und sind daher psychologischen Maßen oft schwer zugänglich. Es muß weiter betont werden, daß die konditionalen Reize und un konditionalen Reize keineswegs in jedem Fall bestimmte extern lokalisierte Stimuli sein müssen, sondern daß es sich auch um interne, meist sprachlich repräsentierte Reize (Gedanken, Vorstellungen, usw.) handeln kann. Auch vegetativ physiologische Reize (z. B. Herzklopfen) können als konditionaler Stimulus fungieren. Vermeidungsverhalten (»Angst«) kann auch über Modellernen, d.h. durch Beobachtung geeigneter Modellpersonen ohne Durchführung »eigener« Reaktionen gelernt werden.

4 Theorien von Angst und Angstbewältigung

Emotionale Reaktionen, seien diese jetzt Angst, Ekel oder andere aversive Emotionen, sind im allgemeinen nicht von der damit verbundenen Bewältigung oder den Bewältigungsversuchen zu trennen. Beides läuft meist sehr schnell als Reaktion auf externe oder interne Reize ab und muß daher gemeinsam behandelt werden. Qualität und Intensität der Emotion ist wesentlich von der Art und dem Ausgang des damit verbundenen Bewältigungsversuches abhängig. Beim Menschen sind es vor allem sogenannte kognitive Prozesse, die die Bewältigung emotionaler Reaktionen vermitteln. Trotzdem sind für Aufbau und Reduktion dieser kognitiven Prozesse dieselben Lernmechanismen anzunehmen, wie sie in Abschnitt 3 behandelt wurden. Die Untrennbarkeit von Angst und deren Bewältigung wurde bereits von Freud (1971) gesehen. Freud geht, ähnlich wie die Lernpsychologie, von der Annahme aus, daß Angst ursprünglich auf ein äußerst aversives Ereignis konditioniert wird. Als den ersten un konditionalen Stimulus (lerntheoretisch ausgedrückt) nahm Freud die bei der Geburt entstehende »Uranst« an. In dieser Situation besteht für das Lebewesen keinerlei

Möglichkeit, die extreme Reizung zu bewältigen, und es tritt Hilflosigkeit auf. Alle späteren Angstreaktionen sind Reaktionen des »Ichs« auf reale oder vorgestellte Gefahr. Freud unterscheidet zwischen objektiver Angst (Reaktion des Ich auf Gefahr), moralischer Angst (Angst vor Bestrafung durch das sogenannte »Überich«) und neurotischer Angst (Angst vor negativen Konsequenzen, wenn Es-Impulse [Triebverhalten] verwirklicht werden). Im allgemeinen reduzieren die *Abwehrmechanismen* des Ichs die Gefahr. Neurosen und Psychosen entstehen nach Auffassung der Psychoanalyse dann, wenn die Abwehrmechanismen versagen oder wenn sie extrem häufig notwendig werden, oder wenn das Repertoire an Abwehrmechanismen nicht ausgebildet ist. Wesentliche Abwehrmechanismen sind Verdrängung, Verschiebung, Intellektualisieren, Reaktionsbildung, Leugnen, Projektion, Regression und Sublimierung. Die Bedeutung kognitiver Abwehrmechanismen und die Bedeutung frühkindlicher Angsterlebnisse ließ sich auch experimentell stützen. Es ist dabei nicht notwendig, die Phasen- und Libidotheorie der Psychoanalyse, einschließlich der Kategorien »unbewußt-bewußt« und »Es-Ich-Überich« zu übernehmen.

Im Gegensatz zur Psychoanalyse und neuen kognitiv-psychologischen Ansätzen ging William James (1890) davon aus, daß emotionale Reaktionen durch die Wahrnehmung der mit ihnen einhergehenden psychologischen Erregung bestimmt werden. James nahm an, daß physiologisch-autonome Vorgänge stets der subjektiv psychologischen Bewertung und Wahrnehmung dieser Vorgänge vorausgehen. Nach seiner Auffassung gibt es eine Reihe von affektiven Reizen, die unconditioniert autonom-physiologische Reaktionen auslösen, und dieses Muster autonomer Erregung wird wahrgenommen und bestimmt die subjektive Ausprägung des jeweiligen Gefühls.

Die Theorie von James ist bis heute der zentrale Streitpunkt der Emotionsforschung geblieben. Es ist nach wie vor nicht eindeutig geklärt, ob die Rückmeldung der peripher autonomen Erregungsmuster zur Entstehung und Benennung von Gefühlen notwendig ist. Untersuchungen von Hohmann (1966) zeigten, daß Personen mit hohen Querschnittslähmungen größere Schwierigkeiten bei der Benennung und dem »Empfinden« verschiedener Emotionen haben als Personen mit einem intakten afferenten Ast des Vegetativums. Hirnstimulation in verschiedenen Bereichen des limbischen Systems und des Hypothalamus zeigen aber, daß emotionale Reaktionen allein durch zentrale Erregung entstehen können und die peripheren Änderungen sekundär sind. Im natürlichen, unverletzten Lebewesen sind aber wahrscheinlich beide Teile des Vegetativums, sowohl der efferente als auch der afferente Teil, zur Entstehung adäquater emotionaler Reaktionen notwendig.

Schachter (1971) formulierte die z. Zt. dominierende kognitiv-psychologische Theorie emotionaler Reaktionen. Er geht davon aus, daß wir

physiologisch nur zwischen unterschiedlich hohen Aktivierungsausprägungen unterscheiden können und es aufgrund der physiologischen Änderungen allein nicht möglich ist, das Zustandekommen von verschiedenen Emotionen zu erklären. Nach Schachter erregt jeder externe Reiz das unspezifische Aktivierungssystem, und gleichzeitig damit entsteht im Organismus ein Benennungs- und Zuordnungsbedürfnis des jeweiligen Aktivierungsniveaus. Welches Gefühl bei einem gegebenen Aktivierungsniveau entsteht, hängt von der kognitiven Interpretation der Reizsituation ab. Wenn ich eine Situation als gefährlich interpretiere, wird Angst entstehen, und wenn ich sie als Zuwendungsreiz interpretiere, wird Freude entstehen. In beiden Fällen sind nach Schachter die physiologischen Begleiterscheinungen dieselben. Voraussetzungen für die Entstehung eines Gefühls sind also ein bestimmtes Erregungsniveau und die subjektive Einschätzung der gegebenen Situation in Übereinstimmung mit dem jeweiligen Aktivierungsniveau (Attributionstheorie). Schachters Theorie stellt eine Verlegenheitslösung dar, die der Tatsache Rechnung trägt, daß es uns bis heute nicht eindeutig gelungen ist, klar unterschiedliche psychophysiologische Muster für verschiedene Emotionen zu identifizieren. Trotzdem besteht kein Zweifel, daß verschiedenen Gefühlszuständen auch verschiedene zentralnervös und peripher-physiologische Muster zugrundeliegen.

Unklar bleiben an der Attributionstheorie die Gesetzmäßigkeiten des Bewertungs- und Zuordnungsprozesses. Es gibt viele emotionale Situationen, in denen auf externe Reize klassisch konditioniert emotionale Reaktionen ablaufen, ohne daß irgendwelche dazwischengeschaltete («kognitive») Prozesse dabei eine Rolle spielen können. Schachters Experimente belegen aber eindeutig, daß wir im allgemeinen die Benennung und wohl auch häufig das subjektive Erleben emotionaler Reaktionen in Übereinstimmung mit der jeweils gegebenen Umweltbedingung vornehmen.

Lazarus (1968) geht auch davon aus, daß die kognitive Einschätzung einer gegebenen Umweltsituation die Qualität und Intensität der emotionalen Reaktion bestimmt. Er übernimmt aber nicht Schachters Auffassung von der Undifferenziertheit und Unspezifität der physiologischen Erregung. Gefühle sind nach Lazarus das Produkt eines ständig ablaufenden Einschätzungs- und Neueinschätzungsvorganges (appraisal and reappraisal). Er nimmt an, daß ein externer Reiz vorerst auf der Basis der Lerngeschichte und den konstitutionellen Eigenheiten des Individuums mit vergangenen ähnlichen Reizen verglichen und eingeschätzt wird und gleichzeitig mit der Einschätzung des Reizes auch eine Beurteilung möglicher Bewältigungsreaktionen (coping) einhergeht. Nach der Einschätzung der möglichen Bewältigungsreaktionen erfolgt sofort eine Neueinschätzung der Möglichkeiten und der gegebenen Situation, und aufgrund des Resultats dieser Neueinschätzung erfolgen dann die entsprechenden Bewältigungsreaktionen, die durch

negative oder positive Konsequenzen stabilisiert werden. Aufgrund der erfolgten Beurteilung werden direkte Bewältigungsreaktionen (z.B. Vermeidungsverhalten oder Annäherungsreaktionen) oder kognitive Reaktionen (Abwehrmechanismen) ausgelöst. Im Gegensatz zu Schachter ist Lazarus der Auffassung, daß jeder emotionalen Reaktion ein spezifisches Muster physiologischer, subjektiv-psychologischer und motorischer Reaktionskomponenten zugrundeliegt. Seine theoretische Analyse hat aber, wie alle kognitiven Modelle, den Nachteil, daß die postulierten kognitiven Vorgänge nur äußerst schwer operationalisierbar sind und keineswegs in jedem Fall der determinierende Faktor sein müssen.

5 Vorhersagbarkeit und Kontrollierbarkeit

Sowohl die Lerntheorie als auch die Psychoanalyse haben stets darauf hingewiesen, daß das Ausmaß registrierbarer Angst und Furcht von der Vorhersagbarkeit erwarteter aversiver Reizung und der Kontrollierbarkeit dieser Reize abhängt. Implizit sind diese beiden Aspekte in jeder Angstbewältigungstheorie enthalten (s. die Theorien von Lazarus, Epstein, Freud u.a.). *Seligman* (1975) versuchte diese beiden etwas unklaren Begriffe lernpsychologisch zu definieren. Unvorhersagbarkeit sieht er im Rahmen eines klassischen Konditionierungsprinzips dann gegeben, wenn die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der konditionalen Reize unabhängig von der Gegenwart des un konditionalen Stimulus ist. Unkontrollierbarkeit ist dann gegeben, wenn bei allen operanten Reaktionen die Konsequenz unabhängig von der Reaktion ist. Wenn ein Lebewesen ein Ereignis mit einer Reaktion kontrollieren kann, so kann es auch durch die Rückmeldung über den Erfolg seiner Reaktion im allgemeinen dieses Ereignis vorhersagen. Das Umgekehrte ist aber nicht immer der Fall, man kann ein Ereignis oft vorhersagen, ohne daß es kontrollierbar ist. Seligman zeigte an Tier- und Humanversuchen, daß dieses Konzept, abgesehen von seiner logischen Plausibilität, auch experimentell fundiert werden kann. Wenn ein Lebewesen hilflos wird, also keinen Einfluß mehr auf die Konsequenzen seines Verhaltens hat, dann verschwindet im allgemeinen angstvolle Erregung und wird durch Verhaltensweisen und biochemische Änderungen ersetzt, die wir im allgemeinen bei depressiven Lebewesen finden.

Seligman war in seiner Analyse davon ausgegangen, daß nicht die objektiv gegebene Hilflosigkeit bzw. Unvorhersagbarkeit das Verhalten bestimmt, sondern die subjektive Einschätzung eben dieser beiden Variablen. Die Annahme kognitiver Prozesse ist im Humanbereich sicher eine sinnvolle Hypothese, sie ist aber keineswegs eine notwendige Voraussetzung zur

Erklärung der Verhaltensdefizite im Tierreich. Auch im Humanbereich kann gelernte Hilflosigkeit ohne Annahme kognitiver Prozesse erklärt werden.

6 Angst, Verhaltensstörungen und organische Erkrankung

Trotz der Schwierigkeiten bei der Definition des Angstphänomens und den oft extrem divergierenden Theorien der Angstenstehung und -bewältigung besteht allgemeine Übereinstimmung darin, daß ein Großteil der heute bekannten Verhaltensstörungen und psychosomatischen Erkrankungen auf dieses Phänomen zurückzuführen sind. Angst steht am Beginn sogenannter neurotischer Störungen (Phobien, soziale Ängste, Zwangsreaktionen, Tics, Sprachstörungen, hysterische Reaktionen u. a.), und die Reduktion der Angst durch Vermeiden hält diese Störungen aufrecht. Dasselbe gilt für psychosomatische Störungen, deren gemeinsame Ursache wahrscheinlich lang anhaltende erhöhte Aktivierung durch unvorhersagbare oder unkontrollierbare Lebensbedingungen darstellt. Auch am Beginn vieler Abhängigkeiten, besonders des Alkoholismus, dürfte die angstreduzierende Funktion der jeweiligen Substanz oder Droge stehen. Unklar ist bis heute die Rolle der Angst für die Entstehung der verschiedenen Schizophrenieformen geblieben. Längsschnittuntersuchungen von *Mednick/Schulsinger* (1973) legen nahe, daß auch am Beginn dieser Störung bereits vor Ausbrechen der akuten Symptomatik ein erhöhtes Aktivierungsniveau besteht und eine damit verbundene Tendenz, Vermeidungsreaktionen besonders stabil auszubilden. *Mednick* nimmt an, »daß bei Schizophrenen eine zum Teil genetisch bedingte »Neigung« zu extrem häufiger und intensiver negativer Verstärkung von Vermeidungsreaktionen besteht. Andere Autoren (*Venables* 1975) sind der Auffassung, daß die Angst und die Vermeidungsreaktionen bei Schizophrenen sekundär zu einem primären Aufmerksamkeits- und Selektionsdefizit entstehen. In jedem Fall ist die Hypothese naheliegend, daß es sich bei schizophrenen Reaktionen um eine extreme Abwehr erhöhter Aktivierung, ausgelöst durch mangelnde Selektion unwichtiger Reize, handelt. Unklar ist die Rolle der Angst auch bei der Entstehung reaktiver und endogener Depressionen. *Seligman* (1975) sieht die reaktive Depression als Folge totaler Unkontrollierbarkeit und möchte sie sowohl physiologisch als auch subjektiv nicht mit Angstprozessen verwechseln. Eine ähnliche Auffassung vertritt *Izard* (1972).

Ein Mangel an Angst bzw. emotionaler Reaktivität dürfte der sogenannten Soziopathie zugrundeliegen. Ein großer Prozentsatz wiederholt rückfälliger Gesetzesbrecher, aber auch eine wahrscheinlich extrem große, statistisch nicht erfaßbare Zahl sogenannter Normalbürger dürfte dieses Phänomen aufweisen. Sogenannte Soziopathen zeichnen sich dadurch aus, daß sie bei

einem chronisch erniedrigten Aktivierungsniveau keine konditionierten emotionalen Reaktionen auf aversive Reize ausbilden können. Die Konsequenz ist mangelnde Furcht vor Bestrafung auf der einen Seite und Suche nach aktiver Stimulation zur Erhöhung des Aktivierungsniveaus auf der anderen Seite (s. *Hare 1975*).

Das z. Zt. wohl größte gesundheitspolitische Problem stellt die Häufigkeit sogenannt psychosomatischer, besser psychophysiologischer Erkrankungen dar. Durch häufiges Auslösen der Kampf-/Fluchtreaktion und des allgemeinen Adaptationssyndroms ohne die Möglichkeit der motorischen Kontrolle der auslösenden Situation bleibt ein ständig erhöhtes Aktivierungsniveau bestehen. Da die aversiven Situationen häufig in unserer zivilisierten Umgebung nicht mehr bewältigt werden können, sinkt die Erregung nach Beseitigung der Situation nicht ab, sondern bleibt weiter sowohl hormonell als auch neurophysiologisch bestehen. Wenn ein Individuum bereits eine konstitutionell verankerte oder erworbene Reaktionsstereotypie aufweist, wird das jeweilige Organsystem durch das Weiterbestehen der erhöhten Erregung und »Überlastung« geschädigt. Unter Reaktionsstereotypie verstehen wir die Tatsache, daß innerhalb eines Individuums gleichartige stereotype physiologische Reaktionsmuster auftreten, unabhängig von der Art der auslösenden Situation (Zur Theorie und Behandlung psychosomatischer Störungen s. *Birbaumer 1977*).

7 Psychologische Therapie (Bewältigung der Angst)

Im Rahmen der Verhaltensmodifikation wurden eine Vielzahl von Behandlungsverfahren zur Reduktion verschiedener Aspekte der Angst entwickelt. Man ging dabei von dem oben beschriebenen Konzept der Angst als Reaktion auf psychologischer, physiologischer und Verhaltensebene aus. Zentrales Anliegen jeder Angstbehandlung ist die Erniedrigung des erhöhten zentralnervösen und/oder peripher-vegetativen Erregungsniveaus. Entweder handelt es sich dabei um Verfahren zur Erniedrigung eines tonischen, also länger bestehenden überhöhten Aktivierungsniveaus oder zur Senkung kurzzeitiger extremer phasischer Erregungsanstiege (z.B. bei Tier- und Objektphobien). Am besten untersucht sind *Entspannungsverfahren* (Jakobson Training und Autogenes Training) und die *systematische Desensibilisierung*.

In der systematischen Desensibilisierung wird der Klient in tiefe Entspannung versetzt und muß sich in der Entspannung mehrmals die gefürchteten Situationen oder Gedanken vorstellen, bis eine Reduktion der Angst eingetreten ist. Das Verfahren gewinnt an Wirksamkeit, wenn die Darbietung der Angstreize nicht in der Vorstellung, sondern in der Realität des

Klienten erfolgt. Wenn das Angstverhalten primär auf kognitive Prozesse zurückzuführen ist (Fehleinschätzungen und irrationale Auffassung über soziale Situationen), so kann das Prinzip der systematischen Desensibilisierung mit dem Konzept der *rationalen Restrukturierung* (Ellis 1962; Goldfried/Davison 1975) verbunden werden. Der Klient muß sich dabei an die Angstsituationen erinnern und kurz überlegen, warum die Einschätzung dieser Situationen irrational ist und danach mit einer rationalen *Selbstinstruktion* reagieren. Dieses Verfahren erwies sich bei sozialen Ängsten der systematischen Desensibilisierung zumindest als gleichwertig.

Bei der Behandlung psychosomatischer Störungen findet zunehmend das Prinzip der biologischen Rückmeldung (*Biofeedback*) Verwendung. Die Klienten müssen lernen, ihre autonomen Erregungen rechtzeitig wahrzunehmen und sofort nach Wahrnehmung der Erregung, bevor diese ein extremes Ausmaß erreicht hat, *selbst* eine Bewältigungsreaktion (z. B. Entspannung) einleiten.

Selbstkontrolltechniken, bei denen der Klient durch verbale Selbstinstruktion und Selbstverstärkung seine Angstreaktion zu bekämpfen versucht, gewinnen zunehmend an Bedeutung (s. Hartig 1975).

Bei schweren Angststörungen (Psychosen, Abhängigkeiten) und bei Personengruppen mit unzureichender sprachlicher Sozialisation, besonders Unterschichtangehörigen, kann die Angst erfolgreich durch Training damit unvereinbarer sozialer Verhaltensweisen bekämpft werden. Es existiert heute bereits eine Reihe gut ausgearbeiteter Programme zum *Erlernen sozialer Skills* bei den verschiedensten Klientengruppen (s. Goldstein 1973). Bei diesen Trainingsverfahren werden im allgemeinen einfache soziale Fertigkeiten von Modellpersonen, mit denen sich der Klient leicht identifizieren kann, auf Videoband vorgespielt, und der Klient wird dazu angehalten, diese Situationen nachzuahmen. Für erfolgreiche Nachahmung wird er jeweils positiv verstärkt. Zentral ist bei diesen Trainingsverfahren auch das Erlernen adäquater nonverbaler Kommunikation (Mimik, Gestik, Stimmänderungen, Haltung, Gang, Blickkontakt).

Berlyne, D. E.: Vicissitudes of aplopathic and thelematopic pneumatology (or the hydrography of hedonism), in: Berlyne, D. E./Maasen, K. B. (Eds.): Pleasure, reward, preference, New York 1973, S. 1-39. - Birbaumer, N.: Physiologische Psychologie, Berlin/Heidelberg/New York 1975 (einführend). - Birbaumer, N.: Vermeidungslernen: Grundlage der Beständigkeit von Angstreaktionen, in: Birbaumer, N. (Hrsg.): Psychophysiologie der Angst, 2. Auflage von »Neuropsychologie der Angst«, München 1977a, S. 136-169. - Birbaumer, N.: Psychophysiologie der Angst, 2. neu bearbeitete Auflage von »Neuropsychologie der Angst«, München 1977b. - Birbaumer, N. et al.: Psychophysiologische Verläufe bei Vermeidungsverhalten, in: Tack, W. H. (Hrsg.): Bericht über den 29. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, Göttingen 1975, S. 72-74. - Denenberg, V. H.: Early experience and emotional development, in: Scientific American 208 (1963), S. 138-146. - Ellis, A.: Reason and emotion in psychotherapy, New York

1962. - Freud, S.: Hysterie und Angst, Frankfurt 1971. - Goldfried, M. R./Davison, G. C.: Clinical behavior therapy, New York 1976. - Goldstein, A.P.: Structured learning therapy, New York 1973. - Gray, J.A.: Angst und Streß, München 1971. - Hare, R. D.: Psychopathy, in: Venables, P.H./Christie, M.J. (Eds.): Research in psychophysiology, London 1975, S. 325-348. - Hurtig, M.: Selbstkontrolle, München 1975. - Hohmann, G. W.: Some effects of spinal cord lesions on experienced emotional feelings, in: Psychophysiology 3 (1966), S. 710-711. - Izard, C.E.: Patterns of emotions, New York 1972. - James, W.: Principles of psychology, New York 1890. - Krohne, H. W.: Theorien zur Angst, Stuttgart 1976 (einführend). - Lazarus, R. S.: Emotions and adaptation: Conceptual and empirical relations, in: Arnold, W. J. (Ed.): Nebraska Symposium on motivation, Lincoln 1968, S. 175-270. - Mednick, S.A./Schulsinger, F.: A warning theory of schizophrenia: Thirteen years later. Chap 18, in: Hammer, M. et al. (Eds.): Psychopathology, New York 1973, S. 343-360. - Mowrer, O.H.: Learning theory and behavior, New York 1960. - Schachter, St.: Emotion, obesity and crime, New York 1971. - Seligman, M. E. P.: Helplessness, San Francisco 1976. - Seligman, M.E.P./Johnston, S.C.: A cognitive theory of avoidance learning, in: McGuigan, F. S. M./Lumsden, D. B. (Eds.): Contemporary approaches to conditioning and learning, Washington (D.C.) 1973, S. 69-110. - Selye, H.: The stress of life, New York 1956. - Spielberger, Ch.: Anxiety as an emotional State, in: Spielberger, Ch. (Ed.): Anxiety, Vol. I, New York 1972, S. 23-49. - Tunner, W.: Lernpsychologische Analyse des Vermeidens, München 1975 (Habil.-Schrift). - Tunner, W./Birbaumer, N.: Zusammenhang motorischer, autonomer und subjektiver Reaktionen beim Vermeidungslernen, in: Eckensberger, L. (Hrsg.): Bericht über den 28. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, Göttingen 1974, S. 162-172. - Venables, P.H./Christie, M.J.: Research in psychophysiology, London 1975. - Warburton, D.M.: Brain, behaviour and drugs, New York 1975 (einführend).

Niels Birbaumer