

---

## Blootstelling en incubatie

Omer Van den Bergh, Paul Eelen, Frank Baeyens en Geert Crombez\*

### 1. Inleiding

In een vorig artikel (Van den Bergh, Eelen, Crombez & Baeyens, 1989) hebben wij uitvoerig de moeilijkheden aan de orde gesteld die volgen uit een onzorgvuldig gebruik van de term 'habituatie' als verklaring voor het klinische gegeven dat blootstelling aan een angstwekkende situatie leidt tot vermindering van de angst. We hebben betoogd dat dit concept eerder een pseudoverklaring biedt, waardoor de fundamentele processen die aan de basis liggen van de geobserveerde angstvermindering meer versluierd dan verhelderd worden. We hebben gepleit voor een meer theorie-gestuurde benadering waarbij extinctie als concept opnieuw aan relevantie kan winnen.

In dit artikel zullen wij ons richten op het fenomeen van angsttoename door blootstelling. Zoals Gray opmerkt wordt hiermee geraakt aan een intrigerende paradox: 'If one gets better by being exposed to a phobic stimulus, why did one get ill by being exposed to it in the first place? And why does one not get better in the natural course of exposure in the real world, without the help of a therapist?' (Gray, 1982; p. 443). Het is inderdaad een verspreide opvatting dat blootstelling soms tot een angsttoename kan leiden, in het bijzonder wanneer deze van korte duur is en stopt vooraleer de angst is verminderd: 'The golden rule is to try never to leave the situation until the fear is going *down*' (Mathews, Gelder & Johnston, 1981; p. 182). Binnen de Mowreriaanse traditie wordt immers aangenomen dat vermijdingsgedrag toeneemt onder invloed van negatieve bekrachtiging: de vermindering van de angst door vermijding. Maar daarmee is alleen iets gezegd over het proces dat het vermijdingsgedrag doet toenemen en niet over het proces dat de intensiteit van de angst doet toenemen. Sommige studies tonen zelfs aan dat het kunnen stellen

\* Departement Psychologie, Katholieke Universiteit Leuven, Tiensestraat 102, B-3000 Leuven (België).

van vermijdingsgedrag de geconditioneerde angst doet uitdoven (Eelen, Van den Bergh & Baeyens & Crombez, 1988; Eelen, Van den Bergh & Baeyens, 1990). In wat volgt zullen we hoofdzakelijk kritisch blijven stilstaan bij enkele opvattingen over angsttoename door blootstelling. Deze kritische bedenkingen hebben de aanleiding gegeven tot een verkenning van het proces van angsttoename tijdens blootstelling vanuit een heel andere hoek. Enkele preliminaire bevindingen worden vermeld ter illustratie.

## 2. Sensitatie

Door dezelfde invloeden (zie Van den Bergh et al., 1989) als waarmee het begrip 'habituatie' in zwang is geraakt om fenomenen van angstafname door blootstelling aan te duiden, is het begrip 'sensitatie' in zwang geraakt om angsttoename door blootstelling aan te duiden. Maar net als voor habituatie wordt hiermee meestal verwezen naar het empirisch feit van angsttoename en niet naar het proces dat er aan de basis van ligt en dat gepreciseerd wordt in een bepaalde theorie.

De twee-processtheorie van Groves en Thompson (1970) is één van de weinige theorieën waarin de processen van habituatie en sensitatie aan de orde komen. Daarbij moet een onderscheid worden gemaakt tussen enerzijds de zichtbare (of meetbare) respons na toediening van een prikkel (die kan toenemen of afnemen) en anderzijds de geïnfereerde processen waardoor dit meetbare resultaat tot stand komt. Groves en Thompson specificeren twee geïnfereerde processen: habituatie en sensitatie. De meetbare respons komt tot stand door sommatie van de effecten van deze twee processen. Watts (1979) vat de verschillen zoals geëxpliciteerd in de theorie van Groves en Thompson (1970) als volgt samen:

1. Habituatie is een proces van dalende respons, terwijl sensitatie aanvankelijk stijgt en dan daalt.
2. Habituatie beïnvloedt een specifieke respons op een specifieke stimulus, sensitatie beïnvloedt de algemene responsiviteit.
3. Habituatie is onafhankelijk van de stimulusintensiteit, sensitatie onderhoudt een positief verband met de stimulusintensiteit.
4. Zowel habituatie als sensitatie verminderen spontaan over de beurten heen, maar sensitatie doet dit sneller.
5. Herhaalde aanbiedingsbeurten zullen steeds meer habituatie opleveren en steeds minder sensitatie.

Een toename van de respons treedt dus op als sensitatie-effecten sterker zijn dan habituatie-effecten. Wanneer deze benadering echter zou worden gebruikt om het klinische gegeven te verklaren dat de toestand van patiënten permanent kan verslechteren door herhaalde

kortdurende blootstellingen aan intense stimuli, dan treden moeilijkheden op. Immers, ook in dit laatste geval zou het sensitisatie-effect moeten afnemen. Bovendien is een aantal andere predicties volgens dit model (zie Watts, 1979) onhoudbaar gebleken. We zullen volstaan met te verwijzen naar de grote rol die vanuit dit model kan worden voorbehouden aan relaxatie tijdens blootstelling. Immers, daardoor zouden sensitisatie-effecten laag worden gehouden. Het is gebleken dat relaxatie echter weinig of niets bijdraagt tot gunstige blootstellingseffecten door het laag houden van sensitisatie-effecten (Marks, 1978). Er is eerder evidentie voor het tegendeel: relaxatie zou zelfs bijdragen tot een betere concentratie op de angstprikkel, hetgeen in eerste instantie een sterkere angstrespons uitlokt en later leidt tot een sterkere angstdaling (Levin & Gross, 1985; Heide & Borkovec, 1984).

In de theorie van Sokolov (1963) wordt eveneens ruimte gemaakt voor twee antagonistische responsen: de oriënteringsrespons en de defensieve respons. De laatste respons zou vooral optreden bij stimuli met een grote intensiteit en/of met een sterke, negatieve, affectieve valentie (Turpin, 1986). Er zijn aanwijzingen (Graham, 1973, 1979) dat herhaaldelijke stimulering met prikkels die een defensieve respons uitlokken, tot een gelijkblijvende of soms tot een toenemende hartslagfrequentie leiden. Maar dit resultaat wordt niet altijd gevonden (Turpin, 1986) en het is thans nog niet duidelijk hoe dit komt. Een goede parametrische beschrijving van een defensieve respons (en het onderscheid met de 'startle response') is overigens nog niet voorradig (Barry en Maltzmann, 1985), zodat conclusies in deze context moeilijk te trekken zijn. Meer in het algemeen blijft de vraag welke de relatie is tussen bevindingen uit habituatie-sensitisatie-modellen die blootstelling aan ongeconditioneerde stimuli onderzoeken en bevindingen uit conditioneringsmodellen die blootstelling aan geconditioneerde stimuli onderzoeken. Van neurotische angst kan immers worden aangenomen dat deze toch op een of andere manier wordt aangeleerd (Eelen et al., 1990). Eysencks incubatietheorie voor neurotische angst gaat expliciet van deze aanname uit.

### 3. Eysencks incubatietheorie

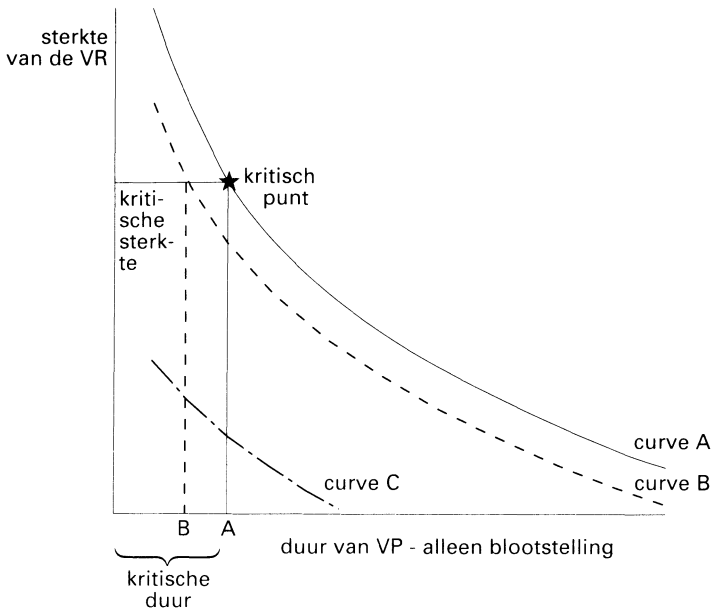
#### 3.1. De theorie

Eysencks (1979) incubatietheorie heeft als doel de persistentie en soms paradoxale toename van angst te verklaren ondanks herhaalde blootstelling aan de angstwekkende prikkel. Het is eigenlijk een verdere uitwerking en aanvulling van Mowrers twee-factoren model. Eysenck neemt als uitgangspunt het (volgens sommigen twijfelachtige)

onderscheid tussen Type A- en Type B-conditionering. De prototypische Type A-situatie is de toon-voedsel-conditionering. De voorwaardelijke reactie (VR) betreft in dat geval de anticipatorische reactie op het krijgen van voedsel en is onder meer ook beïnvloed door de motivationele toestand van het subject. In de Type B-conditionering is de VR veel meer een afspiegeling van de onvoorwaardelijke reactie (OR) en wordt de VR beschouwd als op zichzelf drijfveer-inducerend. Geconditioneerde nausea, geïnduceerd door apomorfine-injecties als onvoorwaardelijke prikkel (OP) zou als prototype hiervan kunnen worden beschouwd. Maar ook geconditioneerde angstresponsen zouden tot dit prototype kunnen worden herleid. Belangrijk in de redenering is dat de VR zelf hinderlijke of aversieve eigenschappen heeft: Eysenck spreekt van 'nocive responses'. Wanneer nu een extinctieprocedure wordt toegepast (aanbieding van de 'VP-alleen'), dan volgen telkens twee processen: enerzijds is er het klassieke extinctieproces, waardoor de VR geleidelijk zal afnemen. Anderzijds is er een incubatieproces, hetgeen in feite een nieuwe conditionering is. De VR bestaat immers uit door de respons geproduceerde hinderlijke stimuli. Telkens als de VP wordt aangeboden, zal ook de VR optreden. Aangezien deze VR op zich hinderlijk is krijgt hij als het ware de status van een OP. Daardoor zal elke keer als de VR voorkomt na de VP de connectie VP-VR worden versterkt.

Extinctie- en incubatieprocessen zijn dus aan elkaar tegengestelde processen. De balans tussen deze twee zal bepalen of het netto resultaat een toename dan wel een afname van angst is. Eysenck suggereert enkele factoren die beïnvloeden of het nettoresultaat ofwel in de ene, ofwel in de andere richting zal evolueren. Incubatie zal de overhand krijgen op extinctie 1. als de VP geconditioneerd wordt aan een sterke OP en 2. als de VP kortdurend wordt aangeboden. Immers, als een VP met een sterke OP wordt aangeboden, dan zal de aversiviteit van de OR(VR) groot zijn. Elke aanbieding van de VP-alleen zal zowel het klassieke extinctie-effect ontlocken als de connectie VP-VR versterken. Incubatie-effecten zullen dan optreden als de sterkte van de VR de effecten van extinctie overstijgen. De duur van de VP-alleen speelt hierin eveneens een rol. Immers, de sterkte van de VR daalt naarmate de VP langer wordt aangeboden. Op een bepaald moment zullen dus de extinctie-effecten de versterking van de VP-VR-connectie overstijgen. Het verloop van de sterkte van de VR bij VP-alleen-aanbiedingen kan uitgezet worden als een functie van de duur (zie figuur 1).

Op de curve (curve A) kan een kritisch punt worden gesitueerd. Als de duur korter is dan door het kritisch punt wordt aangegeven (duur A) zal het netto-effect van de blootstelling een incubatie van de angst zijn. Als de duur langer is zal een klassiek extinctie-effect op-



*Figuur 1.* Sterkte van de VR als een functie van de VP-alleen-blootstelling (Eysenck, 1979, p. 162).

treden. Door herhaalde aanbieding kan de curve verschuiven (curve B), waardoor de kritische duur die bepalend is voor incubatie dan wel extinctie, verkort (duur B). Bij een goed uitgevoerde desensitisatie (curve C) zal de VR zo laag gehouden worden dat geen incubatie-effecten kunnen optreden, zelfs niet met zeer korte blootstellingsduur.

Eysenck voegt hieraan toe dat ook andere factoren bijdragen aan de ontwikkeling van neurotische angst: enerzijds ruimt hij een belangrijke plaats in voor kwalitatieve verschillen tussen de VP's door te verwijzen naar het 'preparedness'-effect (Seligman & Hager, 1972), anderzijds wordt een niet onaanzienlijke rol voorzien van kwalitatieve verschillen in conditioneerbaarheid tussen individuen (introversen zouden beter conditioneren dan extraverten). Op deze laatste factoren zullen we hier echter niet verder ingaan.

### 3.2. Kritische beschouwingen

Eysencks (1979) theorie heeft nooit veel overtuigingskracht gehad om zowel conceptuele als empirische redenen. Conceptueel is het inderdaad wat eigenaardig om de VP-VR-connectie als zichzelf bekrachtig-

gend te definiëren. Eysenck verdedigt zich hiertegen door te stellen dat de terminologie van experimenteel onderzoek zelf in dit opzicht verwarrend is. Vanuit het standpunt van de experimentator is het zinnig om een onderscheid te maken tussen de OP, de OR en de VR. De experimentator dient bijvoorbeeld een schok toe en het dier reageert met angst. Vanuit het proefdier bekeken is dit een kunstmatige opsplitsing: het ervaart immers geen schok waarop het reageert met angst, het ervaart een beangstigende schok als een ondeelbare ervaring. Dit is a fortiori het geval bij moderne technieken zoals bestraling om misselijkheid te veroorzaken. In dergelijke gevallen is er zelfs geen perceptuele ervaring van de OP, maar wel van de OR. Als de OR en VR vrijwel gelijk zijn, is vanuit het proefdier bekeken de VP-VR-ervaring niet verschillend van de VP-OP-OR(VR)-ervaring.

Er zijn echter ook heel wat empirische problemen (zie ook Bersh, 1980). Ten eerste hebben er erg weinig *directe* experimentele toetsingen plaatsgevonden van Eysencks theoretische assumpties. Ten tweede hebben die toetsingen soms negatieve resultaten opgeleverd of zijn ze om methodologische redenen niet overtuigend. Boyd (1981) bijvoorbeeld manipuleerde in een factorieel design bij ratten zowel de duur van de VP-alleen (toon) als de sterkte van de OP (schok) op drie niveaus. De bevindingen waren volgens Boyd in overeenstemming met de predicties vanuit de incubatietheorie. Bij een sterke schok was er grotere resistentie tegen uitdoving, hoewel dit effect echter sterker was bij langdurige dan bij korte VP-alleen-aanbiedingen, hetgeen niet helemaal klopt met Eysencks model. Bij schokken van middelmatige sterkte klopte het wel. Twee opmerkingen relativeren de bevindingen. Ten eerste, het gaat om resistentie tegen uitdoving en niet om een directe meting van incubatie. Ten tweede, er moet opgemerkt worden dat Boyd het aantal vermijdingsgedragingen in de extinctiefase gebruikte als indicatie van het niveau van geconditioneerde angst, waardoor het resultaat moeilijk overtuigend kan worden genoemd. Enerzijds is immers voldoende aange-toond dat vermijdingsgedrag relatief los kan staan van angst (Minneka, 1979). Anderzijds is een 'freezing'-reactie een vaak voorkomende angstreactie. Nicholaichuk, Quesnel & Tait (1982) manipuleerden de intensiteit van de schok en zij volgden het verloop van de angst gedurende tien opeenvolgende kortdurende VP-alleen-presentaties met een vaste tijdsduur. Hun metingen waren 'freezing', latentietijd voor vermijdingsgedrag en activiteitsniveau. Zij vonden echter geen steun voor incubatie-effecten. Een andere studie, deze keer met menselijke subjecten, werd uitgevoerd door Sandin en Chorot (1989). Zij gebruikten dia's van spinnen en slangen als VP's en verschillende intensiteiten van een aversief geluid als OP. Hartslagfrequentie werd gemeten tijdens extinctie waarbij de duur van de VP's werd gemanipuleerd. Deze auteurs vonden dat alleen bij een kortdu-

rende aanbieding van de VP en een sterke OP resistentie tegen extinctie optrad onder de vorm van een beklijven van de acceleratische hartslag. Dit onderzoek is methodologisch echter zo onvolkomen dat het alleen maar verwondering kan wekken dat het ooit werd aanvaard voor publikatie. Enerzijds werden de hartslagdata gemiddeld over blokken van twaalf beurten, waardoor het echte extinctieverloop niet goed kan worden nagetrokken. Anderzijds werden de extinctiemetingen in de poststimulusfase gedaan, waardoor bij VP's van lange duur enkel gemeten werd buiten het tijdsbestek waarin de geconditioneerde reactie zou kunnen voorkomen. Tenslotte dient gesteld dat hier opnieuw een vertraagde extinctie werd gevonden en geen echte incubatie.

Eysenck zelf vermeldt heel wat *indirecte* evidentie. Daarbij steunt hij vooral op een overzicht van Wood (1974). De studies in dit overzicht tonen inderdaad aan dat paradoxale angsttoename mogelijk is. Maar bij nader inzien blijkt dat in alle studies het aantal en/of de duur van de VP-alleen wordt gemanipuleerd en niet de intensiteit van de geconditioneerde angst. Maar het is duidelijk dat het effect van deze temporele parameters niet voldoende is om steun te geven aan Eysencks hypothesen. Meer nog, wanneer het effect van temporele parameters belangrijk zou zijn, los van het niveau van de geconditioneerde angst, dan zou de geldigheid van Eysencks hypothesen ernstig worden ondermijnd. We komen hier later nog op terug.

Meer evidentie kan worden gezocht in klinische studies, waarbij blootstelling wordt gebruikt met therapeutische bedoelingen. Inderdaad, vanuit Eysencks opvattingen kunnen predicties worden afgeleid over de resultaten van therapeutische blootstellingsprocedures. Therapeutische blootstelling moet namelijk zodanig worden uitgevoerd dat extinctieprocessen sterker zijn dan incubatieprocessen. Dit kan op twee manieren: ofwel door de aanbieding van de geconditioneerde stimulus op een zodanige wijze dat de uitgelokte angst laag of middelmatig is (dat wil zeggen, beneden het kritische punt blijft), zoals in desensitatieprocedures, ofwel door, als de VP-alleen hoge angst uitlokt, de blootstelling lang genoeg aan te houden om extinctieprocessen de kans te geven incubatieprocessen te overstijgen (zoals in flooding procedures).

Enkele studies (Miller & Levis, 1971; Stone & Borkovec, 1975; Staub, 1968) wijzen op de mogelijkheid van paradoxale angsttoename na kortdurende blootstelling. Maar angsttoename werd hier gedefinieerd als toename ten opzichte van een niet blootgestelde controle-groep. Het blijkt echter, dat dit verschil meer te maken heeft met angstvermindering in de niet blootgestelde controle-groep, dan wel met angsttoename ten opzichte van het beginniveau in de experimentele groep. Bovendien moet opnieuw worden gesteld dat manipulaties in termen van tijdparameters alleen, zoals in deze proeven, niet echt als

steun voor Eysencks hypothesen kunnen worden gezien. Zoals Skinner reeds opmerkte kan tijd op zichzelf nooit als een verklaring voor psychologische fenomenen worden gebruikt. Tijdeffecten moeten worden verklaard in termen van psychologische processen die optreden gedurende die tijd. In Eysencks opvattingen zijn kortdurende blootstellingen maar nadelig *omdat* de intense VR's nog niet zijn verminderd. Dit betekent in feite dat het effect van blootstellingsduur kan worden gedefinieerd in termen van intensiteit van het angstniveau, terwijl het omgekeerde niet geldt. Beide factoren zijn niet orthogonaal en de intensiteitsfactor heeft theoretische prioriteit op de factor duur.

In dit opzicht zijn enkele studies van Rachman en medewerkers van belang (De Silva & Rachman, 1984; Rachman, Craske, Tallman & Solyom, 1986) omdat zij juist het belang van de factor intensiteit nagaan. Agorafobe subjecten werden blootgesteld aan hun kritische angstopwekkende stimuli. In een groep werd een standaardprocedure gebruikt waarbij de subjecten blootgesteld werden tot de angst daalde. In een andere groep werden de subjecten blootgesteld volgens dezelfde standaardprocedure met de uitzondering dat hen werd gevraagd de blootstelling te beëindigen als het angstniveau opliep tot 70 op een schaal van 0 tot 100. Vanuit de opvattingen van Eysenck is het echter spijtig dat deze laatste groep niet in de situatie werd gehouden tot de angst maximaal werd. Bovendien hadden deze subjecten door de mogelijkheid zelf de blootstelling te mogen beëindigen meer controle (en ook minder angst) dan de andere groep. Toch bleek dat, wanneer de angst te groot werd, ontsnapping niet leidde tot een vermindering van de efficiëntie van de blootstelling. Er zijn zelfs aanwijzingen voor het tegendeel. Uit de ruwe gegevens van De Silva en Rachman (1984) kunnen we afleiden dat het gemiddelde angstniveau van de drie hoogst scorende subjecten tijdens de eerste sessie zakt van 70 tot 16.6 in de achtste sessie (op een schaal van 0 tot 100). Het gemiddelde angstniveau van de drie laagst scorende subjecten zakt van 56.6 tijdens de eerste sessie tot 41.6 tijdens de achtste sessie.

Dit resultaat is consistent met bevindingen van Lang en medewerkers (Lang, Melamed & Hart, 1970; Levin, Cook & Lang, 1982) en van Leitenberg, Agras, Butz & Wincze (1971). Tegelijk is dit resultaat één van de indicaties van goede 'emotional processing' in de opvattingen van Foa en Kozak (1986): initiële angsttoename duidt erop dat de angstwekkende prikkel 'goed verwerkt' wordt. Dus als blijkt dat initiële angsttoename tijdens blootstelling eerder een voorwaarde is voor effectieve blootstelling en dat het afbreken van de blootstelling op het ogenblik dat de angst hoog is geen nadelige effecten heeft, dan kan de opvatting van Eysenck nog moeilijk worden verdedigd. De vraag blijft dan hoe blootstelling in het ene geval tot paradoxale angsttoename aanleiding kan geven en in het andere geval tot angstafname, zoals bijvoorbeeld Marshall (1988) heeft gedemonstreerd.



Deze wat lange bespreking mag aantonen dat een van de belangrijkste theorieën over paradoxale angsttoename door blootstelling vrij weinig steun krijgt vanuit experimenteel onderzoek. Een pleiade van andere kritieken kan worden gevonden in de commentaren van vooraanstaande auteurs op het artikel van Eysenck (1979) in *Behavioral and Brain Sciences*. Opvallend is dat voornamelijk de duur een belangrijke, kritische rol schijnt te spelen. Kortdurende blootstelling kan in een aantal gevallen leiden tot angsttoename terwijl langdurige blootstelling therapeutisch werkt 'because it gives certain unidentified processes more time to work while exposure is going on' (Marks, 1978; p. 505). De vraag rijst dan wat er gebeurt tijdens deze duur.

#### **4. Paradoxale angsttoename en zelfgegenereerde attitudeverandering**

##### **4.1. Zelfgegenereerde attitudeverandering**

In een eigen benadering van het blootstellingsprobleem leek het ons nuttig de blik te richten naar andere experimentele procedures waar blootstellingseffecten worden bestudeerd in relatie tot tijdparameters. Eén van zulke benaderingen betreft het fenomeen van 'zelfgegenereerde attitudeverandering' (zie Tesser, 1978), waarvan we reeds melding maakten in een vorig artikel (Van den Bergh et al., 1989). Ter oriëntatie beschrijven we opnieuw een typisch experimentele opzet. Aan proefpersonen wordt eerst gevraagd op een schaal uit te drukken welke hun attitude is tegenover een aantal uitspraken of 'attitudinale objecten'. Daarna wordt hen gevraagd gedurende een tijdje na te denken over deze attitudinale objecten, waarna hun attitude tegenover diezelfde objecten opnieuw wordt gemeten. Als onafhankelijke variabele wordt de tijd gemanipuleerd die de proefpersonen besteden aan deze 'imaginaire blootstelling' (bijvoorbeeld 30, 60, 90 of 180 seconden). Als afhankelijke variabele geldt het percentage van de gevallen waarin hun attitude veranderde. Er trad een polarisatie op van het aantal attitudes in functie van de tijd die gespendeerd werd aan deze 'imaginaire blootstelling': negatief geëvalueerde objecten werden negatiever, positief geëvalueerde objecten werden positiever. Tesser (1978) benadert dit verschijnsel vanuit een schema-theorie. Schema's voorzien het subject namelijk van impliciete inferentieregels, aldus Tesser. De werking van deze impliciete inferentieregels zou leiden tot een grotere evaluatieve consistentie in de mentale representatie van het attitudinale object. Twee predicties kunnen worden gemaakt vanuit Tessers theorie. Er zou meer polarisatie optreden wanneer proefpersonen een beter ontwikkelde schematische representatie hebben ten aanzien van een object. Dit wordt ook ondersteund door Tessers gegevens. Vanuit de veron-

derstelling dat mensen een betere schematische representatie hebben ten aanzien van personen dan ten aanzien van groepen, bood hij een aantal beschrijvende kenmerken van personen en groepen aan met de vraag hierover te denken. Het resultaat was dat de polarisatie ten aanzien van personen sterker was dan ten aanzien van groepen (Tesser & Leone, 1977). In een andere studie werd aan mannen en vrouwen gevraagd te denken over 'voetbaltackles' en vrouwenmode. Polarisatie trad meer op bij mannen ten aanzien van 'voetbaltackles' en bij vrouwen ten aanzien van modeonderwerpen (Tesser & Leone, 1977). Een andere afleiding van de theoretische opvatting is dat schemagestuurde inferenties krachtiger effecten hebben wanneer er minder beperkingen vanuit de realiteit worden opgelegd. Ook dit werd bevestigd in onderzoek. Wanneer proefpersonen moeten denken aan een schilderij dat ze net hebben gezien, dan treedt meer polarisatie op als tijdens dit 'denkproces' het schilderij niet meer aanwezig is, dan wanneer het wel aanwezig is (Tesser, 1976).

Hoewel Tesser een sociaal psycholoog is, wijst hij zelf op de relevantie van zijn werk voor klinische problemen zoals fobieën (Tesser, Leone & Clary, 1978). Aangezien een fobie wordt gekenmerkt door het vermijden van het beangstigende object, terwijl men er in gedachten veel mee bezig is, ligt het voor de hand deze situatie te beschrijven als een denkproces zonder 'reality constraints'. Juist in deze conditie treedt meest polarisatie op van de vooraf aanwezige attitude. Behalve 'reality constraints' door de aanwezigheid van het object kunnen ook 'process constraints' ontstaan wanneer het subject wordt gevraagd zijn 'denkproces' luidop te verbaliseren. Deze zouden niet aanwezig zijn wanneer de proefpersoon zich alleen op zijn gevoel concentreert en uitdrukt wat hij/zij allemaal voelt. Een aantal onderzoeken werd ook uitgevoerd in dit verband. Tesser et al. (1978) vonden bijvoorbeeld dat spreekangstigen die werden gevraagd hun gedachten te expliciteren vooraleer zij een voordracht zouden geven minder angstig waren in vergelijking met spreekangstigen die gevraagd werden uit te drukken wat zij voelden. Dit bleek zowel in de subjectieve angstscores als in de electrodermale respons. In een onderzoek met proefpersonen met angst voor slangen (Leone, Minor & Baltimore, 1983) bleek andermaal dat zonder 'process constraints' denken aan een afwezige slang een angsttoename veroorzaakte in tegenstelling tot denken aan een aanwezige slang met 'process constraints'. In een controleconditie (zonder behandeling) treedt geen verandering op. In een ander onderzoek (Leone, 1984) werd een significant positieve correlatie vastgesteld tussen de overtuiging dat proefpersonen de confrontatie met een slang zouden aankunnen en de duur dat ze aan de slang gedacht hadden in haar aanwezigheid ('reality constraint'), terwijl er een significant negatieve correlatie gevonden werd wanneer proefpersonen in afwezigheid van de slang eraan gedacht hadden ('unconstrained thought').

Hoewel men de indruk kan hebben dat deze benadering noodzakelijkerwijze beperkt blijft tot het onderzoek met menselijke subjecten en dat het contact met dieronderzoek hierdoor verloren dreigt te gaan, zijn er toch opvallende analogieën in het dieronderzoek terug te vinden. Jacobs en Blackburn (1987, 1988) tonen aan dat er 'spontane' veranderingen optreden in de sterkte van de geconditioneerde angst in een vierentwintig uur durend retentie-interval tussen acquisitie en meting. In een eerste experiment met licht en schok (Jacobs en Blackburn, 1987) werd aangetoond dat er geen geconditioneerde angst (gemeten door geconditioneerde suppressie, zie Eelen et al., 1988) merkbaar was tijdens acquisitie op de eerste dag. Bij hertesting na vierentwintig uur trad deze wel op. Dit incubatie-effect treedt dus op zonder bijkomende conditioneringsbeurten of VP-alleen aanbiedingen. In twee andere experimenten (Jacobs & Blackburn, 1988) werd respectievelijk het aantal conditioneringsbeurten en de sterkte van de OP gemanipuleerd. Waar op het moment van acquisitie geen verschil in geconditioneerde angst kon worden waargenomen in functie van de gemanipuleerde variabele, bleek dit wel het geval na een vierentwintig uur durend retentie-interval: hoe meer beurten of hoe sterker de gebruikte OP, hoe sterker de geconditioneerde angst na vierentwintig uur. Soortgelijke variaties in responssterkte in functie van de tijd tussen metingen werden geobserveerd bij slangenfobici door Kaloupek en Enright (1988). De auteurs bieden geen sluitende verklaring voor dit fenomeen, maar menen dat veranderingen (polarisatie?) in de geheugenrepresentatie, hetzij van de associatieve band tussen VP en OP, hetzij van de OP zelf, optreden.

In dezelfde lijn liggen trouwens andere bevindingen uit dieronderzoek. Zo zal, naarmate de tijd verstrijkt, tussen de conditionering en latere tests de generalisatie naar andere VP's toenemen, doordat vergelijkbare VP's meer angst gaan uitlokken (Riccio, Richardson & Ebner, 1984). Een vermijdingsgedrag in een Sidman-procedure zal toenemen door toevoeging van een eerder geconditioneerde aversieve VP, maar alleen als deze laatste conditionering lang geleden (bijvoorbeeld vijfenveertig dagen) en niet pas tevoren was gebeurd (bijvoorbeeld vierentwintig uur) (Henderson, Patterson & Jackson, 1980). (In een Sidman-procedure wordt een aversieve prikkel toegediend op een vast tijdsinterval, tenzij het organisme een vermijdingsgedrag stelt waardoor de aversieve prikkel een tijd wordt uitgesteld.) Het is alsof zich in het geheugen een herorganisatie aftekent waardoor de dominante informatie (bijvoorbeeld het gevaarsaspect) meer wordt geprononceerd en meer perifere informatie (de details) wordt vergeten (zie Mineka & Tomarken, 1989).

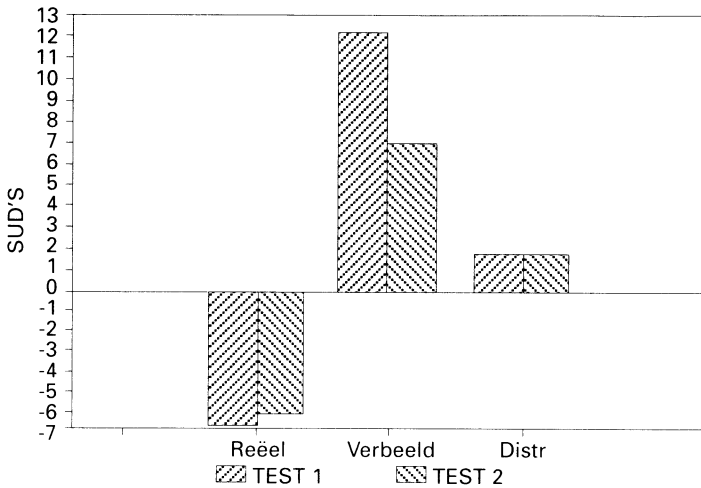
Het is uiteraard niet evident om het concept 'unconstrained thought' te gebruiken voor dieren. De vraag doet zich voor welke relatie er bestaat tussen de veranderingen in de representatie van de angstinformatie die bij dieren verantwoordelijk zijn voor incubatieprocessen gedu-

rende het tijdsverloop tussen beide tests, zonder bijkomende ervaringen met het angstobject, en de veranderingen die bij mensen optreden, wanneer ze gedurende een bepaalde tijdsperiode onder expliciete instructie tot 'unconstrained thought' bezig zijn met het angstobject. Wij sluiten hier aan bij de mening van verschillende auteurs (Borkovec, 1979; Marshall, Gauthier & Gordon, 1979; McAllister & McAllister, 1979) dat paradoxale angsttoename wellicht meer te maken heeft met processen die zich in de hoofden van de proefpersonen afspelen, dan met gebeurtenissen in de realiteit. Vanuit dit perspectief kan men zich dan ook de vraag stellen of de 'betekenisverandering' die zich in de hoofden afspeelt net zo goed optreedt ten aanzien van fobische objecten (zoals een spin) als van traditioneel ongeconditioneerde prikkels (zoals een schok).

#### 4.2. Recent onderzoek uit het laboratorium te Leuven

In de lijn van de bovenstaande redeneringen werden enkele proeven uitgevoerd, enerzijds met spinfobici, anderzijds met een schok als angst-inducerende prikkel. Het globale schema van deze onderzoeken is als volgt: als tussen-subject variabele wordt de blootstellingsmodus gemanipuleerd: dat is reële versus imaginaire blootstelling. Bij een controlegroep wordt de aandacht afgeleid. Angstmetingen gebeuren ten aanzien van de reële prikkel. In een onderzoek met een schok van een door de proefpersoon zelf gekozen intensiteit volgen zeven beurten waarbij proefpersonen naar gelang de conditie ófwel de echte schok krijgen, ófwel zich zo helder mogelijk voorstellen dat zij de schok krijgen, ófwel afgeleid worden. Tussen deze beurten voeren alle proefpersonen een aandachtvergende volgtaak uit (nazeggen van cijfers op een band). Daarna volgen voor alle proefpersonen twee testschokken met de zelf gekozen intensiteit. In figuur 2 worden de verschillcores getoond voor de beoordeling van de onaangenaamheid van een eerste en een tweede testschok na de manipulatie in vergelijking met een schok van dezelfde intensiteit voor de manipulatie. We zien een duidelijk significante toename van de ervaren onaangenaamheid in de verbeeldingsconditie in vergelijking met de echte schok-conditie en de distractie.

Dit resultaat is in een aantal opzichten belangrijk. Ten eerste blijkt hier een incubatie-effect in de conditie waarin proefpersonen zich levendig hebben voorgesteld dat ze een schok krijgen, zonder dat een echte schok werd gegeven. Herhaaldelijk denken aan de schok zonder hem te ervaren, lijkt de ervaren intensiteit op te blazen. In de echte schok-conditie doet zich een habituatie-effect voor. Door dit resultaat wordt andermaal een vraagteken geplaatst achter de in klinische kringen wijd verspreide opvatting dat zich in reële en imaginaire blootstelling in feite

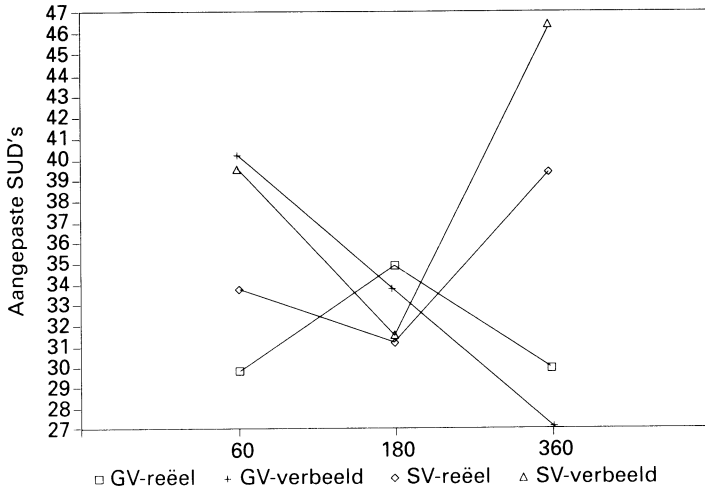


*Figuur 2.* Subjectieve onaangenaamheid van de schok (Subjective Units of Discomfort) op een schaal van 0 tot 100: verschillen van twee testschokken (Test 1 en Test 2) na de blootstellingsmanipulatie ten opzichte van de eerste schok. Alle schokken hebben dezelfde objectieve intensiteit.

hetzelfde proces voordoet met als voornaamste verschil dat imaginaire blootstelling doorgaans minder krachtige habituatie oplevert. Volgens deze opvatting zouden we verwachten dat we een minder sterke habituatie zouden vinden in de verbeeldingsconditie, maar niet een incubatie-effect.

In een onderzoek met analoge fobici (spinfobici) (Van den Bergh et al., 1989), waarin we ook de vaardigheid tot verbeelding van de proefpersonen als variabele invoerden, stelden we vast dat in de imaginaire blootstelling opnieuw een angsttoename optrad in functie van de tijd, maar deze was wel specifiek voor de slechte verbeelders. Goede verbeelders vertoonden in de imaginaire conditie zelfs de meeste angstdaling (figuur 3). Bij dit onderzoek dient opgemerkt te worden dat de spin constant aanwezig was in de verschillende condities. In de imaginaire blootstelling was ze echter verborgen achter een scherm. Gewoonlijk wordt in vergelijkingen tussen reële en imaginaire blootstelling een vermenging van zichtbaarheid-onzichtbaarheid en aanwezigheid-afwezigheid gerealiseerd.

Ook dit onderzoek toont merkwaardige resultaten: het ziet er naar uit dat zowel daling als stijging van angst zich meest uitgesproken voor-



*Figuur 3.* Subjectieve angst (Subjective Units of Discomfort) ten aanzien van de spin in functie van verbeeldingscapaciteit (GV: goede verbeelders; SV: slechte verbeelders), blootstellingsmodus (reëel: blootstelling aan de echte spin; verbeeld: blootstelling aan een niet zichtbare spin) en blootstellingstijd (60, 180 en 360 seconden). De gemiddelden zijn aangepast in een covariantie-analyse met de SUD's op een pre-test als covariabele.

doen in de verbeelding en niet in realiteit, ten minste op voorwaarde dat de vergelijking wordt doorgevoerd met constanthouding van de aanwezigheid van de angstprikkel. Dit resultaat gaat in tegen de gangbare opvattingen over blootstelling bij 'simple phobics', waarbij wordt aangenomen dat blootstelling in realiteit superieur is ten aanzien van blootstelling in verbeelding (Foa & Kozak, 1986). Twee vragen worden hier aan de orde gesteld. Ten eerste, welke zijn de psychologische processen waardoor goede verbeelders zich onderscheiden van slechte verbeelders en waardoor kan dit verschil in het verloop van de angst worden verklaard? Ten tweede, als blootstelling impliceert dat men correctieve ervaring opdoet ten aanzien van de angstprikkel, waarom lukt dit bij goede verbeelders dan beter in de verbeelding dan in de realiteit? Immers, als de correctieve ervaring impliceert dat men ervaart dat een spin niet gevaarlijk is, zou men kunnen veronderstellen dat men dit makkelijker kan ervaren wanneer men een spin in de realiteit ervaart dan in de verbeelding. Anderzijds zou men kunnen redeneren dat blootstelling slechts effectief is wanneer de condities waarin men wordt blootgesteld zo goed mogelijk overeenstemmen met de condities waarin de

---

angst is ontstaan, een opvatting die veel steun ondervindt vanuit recent onderzoek (zie Bouton, 1988). Dit zou bovendien goed aansluiten bij de opvatting dat de ontwikkeling van angst tot fobische proporties zich veeleer in de hoofden van de proefpersonen afspeelt dan in realiteit. De juist vermelde experimenten wijzen er alleszins op dat deze invalshoek vruchtbaar kan zijn om een beter inzicht te krijgen in processen van incubatie.

## 5. Besluit

In dit artikel werden opvattingen over processen van incubatie van angst kritisch onderzocht. De vraag hoe het komt dat angst in klinische contexten meestal toeneemt, ondanks herhaalde blootstelling aan de beangstigende prikkel is op dit moment moeilijk te beantwoorden. Habitatie-sensitatie-opvattingen hebben weinig onderzoek gegenereerd dat rechtstreeks betrokken is op deze problematiek. Eysencks incubatietheorie is het meest uitgewerkt om hierop een antwoord te bieden, maar de theorie heeft maar weinig geloofwaardigheid verworven, grotendeels omdat onderzoek, bedoeld om deze theorie te testen, weinig overtuigend is geweest. Een andere benadering van dit probleem gebaseerd op bevindingen in verband met zelfgegenereerde attitudeverandering werd voorgesteld. Daaruit blijkt dat onder bepaalde omstandigheden kortdurende imaginaire blootstelling aan prikkels aanleiding kan geven tot angsttoename. Daarmee werd zowel de vruchtbaarheid van deze invalshoek onderstreept als een aantal nieuwe vragen opgeworpen. Er kan dan ook best afgesloten worden met een standaard-conclusie: 'More research is needed'.

---

### Summary

#### Exposure and incubation

Report of incubation of fear responses seem to be based more on clinical than on experimental evidence. While clinical cases show that phobic fear is generally increasing over time, the phenomenon of genuine fear incubation due to exposure is rather scarcely documented in the experimental literature. Brief exposures to the fear provoking stimulus have been thought of crucial importance in this fear incubation process. However, at the theoretical level, few approaches offer convincing models to understand the processes leading to fear incubation. In the present article, these models are critically reviewed and an alternative line of thinking is advanced. Preliminary data collected along this line of reasoning is presented.

Keywords: exposure, incubation

## Literatuur

- Barry, R. J., & Maltzman, I. (1985). Heart rate deceleration is not an orienting reflex; heart rate acceleration is not a defensive reflex. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 20, 15-28.
- Bersh, P. J. (1980). Eysencks theory of incubation: A critical analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 18, 11-18.
- Borkovec, T. D. (1979). Incubation and the relevance of functional CS exposure. *Behavioral and Brain Sciences*, 2, 168.
- Bouton, M. E. (1988). Context and ambiguity in the extinction of emotional learning: Implications for exposure therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 137-149.
- Boyd, T. L. (1981). The effects of shock intensity on fear incubation (enhancement): A preliminary investigation of Eysencks theory. *Behaviour Research and Therapy*, 19, 413-418.
- Eelen, P., Van den Berg, O., Baeyens, F. & Crombez, G. (1988). Leerpsychologie en gedragstherapie. In J. W. G. Orlemans, P. Eelen, & W. P. Haaijman (Red.), *Handboek voor Gedragstherapie* (F.3) Deventer: Van Loghum Slaterus.
- Eelen, P., Van den Bergh, O. & Baeyens, F. (1990). Leermodellen en angstklachten. In J. W. G. Orlemans, P. Eelen, & W. P. Haaijman (Red.), *Handboek voor Gedragstherapie*. Deventer: Van Loghum Slaterus.
- Eysenck, H. J. (1979). The conditioning model of neurosis. *Behavioral and Brain Sciences*, 2, 155-166.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20-35.
- Graham, F. K. (1973). Habituation and dishabituation of responses innervated by the autonomic nervous system. In H. V. S. Peeke, & M. J. Herz (Eds.), *Habituation* (Vol. I). New York: Academic Press.
- Graham, F. K. (1979). Distinguishing among orienting, defense, and startle reflexes. In H. Kimmel, E. H. van Olst & J. F. Orlebeke (Eds.), *The orienting reflex in humans*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology and anxiety. An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Clarendon Press.
- Groves, P. M. & Thompson, R. F. (1970). Habituation: A dual-process theory. *Psychological Review*, 77, 419-450.
- Heide, F. J., & Borkovec, T. D. (1984). Relaxation induced anxiety: Mechanisms and theoretical implications. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 1-12.
- Henderson, R., Patterson, J. & Jackson, R. (1980). Acquisition and retention of control of instrumental behavior by cuesignalling air blast: How specific are conditioned anticipations? *Learning and Motivation*, 11, 407-426.
- Jacobs, W. J. & Blackburn, J. R. (1987). Incubation is an associatively-based phenomenon. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 22, 118-121.
- Jacobs, W. J. & Blackburn, J. R. (1988). Factors contributing to the magnitude of conditional fear following a 24-h retention interval: The incubation effect. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 26, 145-148.
- Kalupek, D. G. & Enright, J. F. (1988). Unstable fear responding in humans: Im-



- plications of memory reactivation and statedependent interference for the therapeutic application of exposure. *Behaviour Therapy*, 19, 605-618.
- Lang, P. J., Melamed, B. G. & Hart, J. (1970). A psychophysiological analysis of fear modification using an automated desensitization procedure. *Journal of Abnormal Psychology*, 76, 220-234.
- Leitenberg, H., Agras, S., Butz, R. & Wincze, J. P. (1971). Relationship between heart rate and behavioral change during the treatment of phobias. *Journal of Abnormal Psychology*, 78, 59-68.
- Leone, C. (1984). Thought-induced change in phobic beliefs: Sometimes it helps, sometimes it hurts. *Journal of Clinical Psychology*, 40, 68-71.
- Leone, C., Minor, S. W. & Baltimore, M. L. (1983). A comparison of cognitive and performance-based treatment analogues: Constrained thought versus performance accomplishments. *Cognitive Therapy and Research*, 7, 445-454.
- Levin, D., Cook, E. W. III & Lang, P. J. (1982). Fear imagery and fear behavior: Psychophysiological assessment of clients receiving treatment for anxiety disorders. *Psychophysiology*, 19, 571-572.
- Levin, R. B. & Gross, A. M. (1985). The role of relaxation in systematic desensitization. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 187-196.
- Marks, I. M. (1978). Behavioral psychotherapy of adult neurosis. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (2nd ed., pp. 493-589). New York: John Wiley and Sons.
- Marshall, W. L. (1988). Behavioral indices of habituation and sensitization during exposure to phobic stimuli. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 67-77.
- Marshall, W. L., Gauthier, J. & Gordon, A. (1979). The current status of flooding therapy. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 7). London: Academic Press.
- Mathews, A., Gelder, M. & Johnston, D. (1981). *Agoraphobia*. London: Tavistock.
- McAllister, W. R. & McAllister, D. E. (1979). Are the concepts of enhancement and preparedness necessary? *Behavioral and Brain Sciences*, 2, 177-178.
- Miller, B. V. & Levis, D. J. (1971). The effects of varying short visual exposure times to a phobic test stimulus on subsequent avoidance behavior. *Behaviour Research and Therapy*, 9, 17-21.
- Mineka, S. (1979). The role of fear in theories of avoidance, flooding and extinction. *Psychological Bulletin*, 86, 985-1010.
- Mineka, S. & Tomarken, A. J. (1989). The role of cognitive biases in the origins and maintenance of fear and anxiety disorders. In T. Archer & L. Nilsson (Eds.), *Aversion, avoidance and anxiety. Perspectives on aversively motivated behavior*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Nicholaichuk, T. P., Quesnel, L. J. & Tait, R. W. (1982). Eysenck's theory of incubation: An empirical test. *Behaviour Research and Therapy*, 20, 329-338.
- Rachman, S., Craske, M., Tallman, K. & Solyom, C. (1986). Does escape behavior strengthen agoraphobic avoidance? A replication. *Behavior Therapy*, 17, 366-384.
- Riccio, D., Richardson, R. & Ebner, D. (1984). Memory retrieval deficits based upon altered contextual cues: A paradox. *Psychological Bulletin*, 96, 152-165.
- Sandin, B. & Chorot, P. (1989). The incubation theory of fear/anxiety: Experi-

- mental investigation in a human laboratory model of Pavlovian conditioning. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 9-18.
- Seligman, M. E. P. & Hager, J. L. (Eds.) (1972). *Biological boundaries of learning*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Silva, P. de, & Rachman, S. (1984). Does escape behavior strengthen avoidance behavior? A preliminary study. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 87-91.
- Sokolov, E. N. (1963). *Perception and the conditioned reflex*. Oxford: Pergamon Press.
- Staub, E. (1968). Duration of stimulus-emotion as determinant of the efficacy of flooding procedures in the elimination of fear. *Behaviour Research and Therapy*, 6, 131-132.
- Stone, N. M. & Borkovec, T. D. (1975). The paradoxical effect of brief CS exposure on analogue phobic subjects. *Behaviour Research and Therapy*, 13, 51-54.
- Tesser, A. (1976). Thought and reality constraints as determinants of attitude polarization. *Journal of Research in Personality*, 10, 183-194.
- Tesser, A. (1978). Self-generated attitude change. In L. Berkowitz (Ed.), *Advances in Experimental Social Psychology*, Vol. 11. New York: Academic Press.
- Tesser, A. & Leone, C. (1977). Cognitive schemas and thoughts as determinants of attitude change. *Journal of Experimental Social Psychology*, 13, 340-356.
- Tesser, A., Leone, C. & Clary, E. G. (1978). Affect control: Process constraints versus catharsis. *Cognitive Therapy and Research*, 2, 265-274.
- Turpin, G. (1986). Effects of stimulus intensity on autonomic responding: The problem of differentiating orienting and defense reflexes. *Psychophysiology*, 23, 1-14.
- Van den Bergh, O., Eelen, P. & Baeyens, F. (1989). Brief exposure to fear stimuli: Imagery ability as a condition of fear enhancement and fear decrease. *Behavior Therapy*, 20, 563-572.
- Van den Bergh, O., Eelen, P., Crombez, G. & Baeyens, F. (1989). Blootstelling en habituatie. *Gedragstherapie*, 22, 3-21.
- Watts, F. N. (1979). Habituation model of systematic desensitization. *Psychological Review*, 86, 627-637.
- Wood, D. J. (1974). Paradoxical enhancement of learned anxiety responses. *Psychological Reports*, 35, 295-304.