

37. Angststörungen

37.1 Klassifikation und Diagnostik

Roselind Lieb und Hans-Ulrich Wittchen

Inhaltsverzeichnis

1. Normale und pathologische Angst	882	3. Diagnostik	888
2. Klassifikation	884	3.1 Differentialdiagnostik	888
2.1 Die phobischen Störungen	884	3.2 Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren ...	888
2.2 Panikstörung und Generalisierte Angststörung	886	3.3 Tagebücher	891
2.3 Weitere Angststörungen	887	4. Schlußbemerkungen	891
		5. Literatur	892

1. Normale und pathologische Angst

Eine wesentliche Voraussetzung für die spezifische Indikationsstellung einer Angststörung ist die möglichst trennscharfe Differenzierung von *Angst als Primäremotion* mit ihren affektiven, körperlichen und kognitiven Komponenten, *Ängstlichkeit* als Persönlichkeitsmerkmal, die differentialdiagnostische Unterscheidung verschiedener Formen *pathologischer Angst* untereinander, und die Abgrenzung pathologischer Angst von anderen Formen psychischer Störungen. Übergreifende Merkmale pathologischer Angst sind: (1) Die Angstreaktionen und das Vermeidungsverhalten werden von den Betroffenen als eigentlich unbegründet, unangemessen stark und unangemessen häufig erlebt, (2) die betroffene Person beginnt zu vermeiden und verliert die Kontrolle über die Angst, (3) die Angstreaktionen treten konsistent und überdauernd auf und (4) es kommt zu ausgeprägtem Leiden sowie Beeinträchtigungen der Lebensqualität. Pathologische Angst ist das Leitsymptom der Angststörungen. Sie kann jedoch auch bei anderen psychischen Störungen

(z.B. Depression) und bei körperlichen Erkrankungen (z.B. endokrine Störungen) vorkommen. Besonders häufig zeigen sich Angstzustände bei akuten schwergradigen affektiven Störungen (Depressionen und bipolare Störungen), psychotischen Erkrankungen (z.B. Schizophrenie) und progredienten Stadien der Substanzabhängigkeiten (z.B. während des Entzugssyndroms). Eine sorgfältige differentialdiagnostische Abklärung ist daher bei der Diagnosestellung einer Angststörung von größter Bedeutung.

Die Abgrenzung normaler Angst und Ängstlichkeit von verschiedenen Formen pathologischer Angst wurde in den letzten Jahren erheblich durch die Einführung expliziter diagnostischer Kriterien sowie operationalisierter Diagnosealgorithmen erleichtert. Die zwei im wesentlichen gut übereinstimmenden, Klassifikationssysteme für Forschung und Praxis sind die ICD-10 (World Health Organization, 1992), zusammen mit ihren eindeutiger formulierten diagnostischen Forschungskriterien (World Health Organization, 1993), und die auf der Merkmalsebene wesentlich differenziertere 4. Revision des DSM (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994, 1996). Tabelle 1 zeigt die klassifikatorische Struktur dieser beiden

Systeme im Bereich der Angststörungen und einige Anmerkungen zu ihren Unterschieden. Da das DSM-IV wesentlich ausführlicher als die ICD-10 die Störungsbilder beschreibt, werden wir uns

in den folgenden Ausführungen immer auf die DSM-IV Kategorien beziehen. Die entsprechenden F-Nummern der ICD-10 werden jeweils in Klammern angegeben.

Tabelle 1: Die Klassifikation von Angststörungen in der ICD-10 und im DSM-IV

ICD-10 Klassifikation	DSM-IV Klassifikation	Hauptunterschiede
F4 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen	Angststörungen	im DSM-IV mit Ausnahme der Klammerdiagnosen unter Angststörungen klassifiziert
<i>F40 Phobische Störungen</i> F40.0 Agoraphobie .00 ohne Panikstörung .01 mit Panikstörung F40.1 Soziale Phobien F40.2 Spezifische (isolierte Phobien) F40.8 Sonstige phobische Störungen F40.9 Nicht näher bez. phob. Störungen	Agoraphobie ohne Panikstörung Panikstörung mit Agoraphobie Soziale Phobie Spezifische Phobie Nicht näher bez. Angststörung Nicht näher bez. Angststörung	– Im DSM-IV ausführlichere Kriterien und mehr differentialdiagnostische Hinweise – Im DSM-IV mehr Subtypen, insbesondere bei Phobien
<i>F41 Sonstige Angststörungen</i> F41.0 Panikstörung .00 mittelgradig .01 schwer F41.1 Generalisierte Angststörung F41.2 Angst u. depressive Störung, gemischt F41.3 Sonstige gemischte Angststörung F41.8 Sonstige näher bez. Angststörung F41.9 Nicht näher bez. Angststörungen	Panikstörung ohne Agoraphobie – – Generalisierte Angststörung (Angst-depress.-Störung, gemischt) – Nicht näher bez. Angststörung Nicht näher bez. Angststörung	– Wenn Agoraphobie und Panikstörung erfüllt sind, wird das Symptombild in der ICD-10 als Agoraphobie, im DSM als Panikstörung klassifiziert – Mischformen fehlen im DSM
<i>F42 Zwangsstörungen</i> F42.0 Zwangsgedanken/Grübelzwang F42.1 Zwangshandlungen/-rituale F42.2 Zwangsgedanken/-handlungen gemischt F42.8 Sonstige Zwangsstörungen F42.9 Nicht näher bez. Zwangsstörung	Zwangsstörung – – Nicht näher bez. Angststörung Nicht näher bez. Angststörung	– Keine Unterteilung im DSM – statt dessen im DSM Subtypen nach Einsichtsfähigkeit
<i>F43 Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen</i> F43.0 Akute Belastungsreaktion F43.1 Posttraumat. Belastungsstörung F43.2 Anpassungsstörungen F43.8 Sonstige Reaktion auf schwere Belastung F43.9 Nicht näher bez. Reaktion auf schwere Belastung	Akute Belastungsstörung Posttraumatische Belastungsstörung (Anpassungsstörung) (–) (–)	– Anpassungsstörungen sind im DSM eine eigene Störungsgruppe außerhalb der Angststörungen – DSM hat nur eine Residualkategorie Angststörung NNB

2. Klassifikation

Sowohl die ICD-10 als auch das DSM-IV betonen die Notwendigkeit, spezifische Angststörungen wesentlich differenzierter als in der Vergangenheit sowohl für den Querschnitt als auch für die gesamte Lebensspanne zu erfassen. Wann immer notwendig, sollen mehr als eine Diagnose aus dem Kapitel Angststörungen und auch Diagnosen aus anderen Störungskapiteln vergeben werden (= Komorbidität). Damit wird neueren Forschungserkenntnissen Rechnung getragen, die zeigten, daß früh (z. B. in der Kindheit) auftretende phobische Störungen anderen psychischen Störungen vorausgehen und sowohl den Krankheitsverlauf wie auch die Auswahl geeigneter Behandlungsstrategien beeinflussen können. Beide Systeme gehen primär deskriptiv phänomenologisch vor. Für jedes Störungsbild werden dabei detailliert diejenigen Merkmale beschrieben bzw. vorgegeben, die vorliegen müssen, um eine Diagnose vergeben zu können. Traditionelle ätiologische Modellüberlegungen, wie z. B. das Neurosenkonzept, werden weitgehend aufgegeben.

Die Aufsplittung der alten breiten Kategorien «Angstneurose» und «Phobie» in verschiedene Einzeldiagnosen wird begründet mit vielfältigen Befunden aus der Grundlagen- und Anwendungsforschung, die z. B. im Falle der Differenzierung Generalisierte Angststörung und Panikstörung (früher zusammengefaßt unter Angstneurose) grundlegende Unterschiede hinsichtlich Ätiologie, Pathogenese, Prognose und Ansprechen auf Therapie erbracht haben (vgl. Kap. zur Ätiologie und zur Therapie).

Als einige relevante Unterschiede zwischen der ICD-10 und dem DSM-IV sind zu nennen:

(1) Das DSM-IV faßt Angststörungen wesentlich weiter als die ICD-10, da hier auch die Zwangsstörung, die Posttraumatische Belastungsstörung und die Angststörungen im Kindes- und Jugendalter als Angststörungen klassifiziert werden.

(2) In der ICD-10 wird die Agoraphobie hierarchisch höher eingestuft als die Panikstörung. In der Praxis bedeutet dies, daß nach dem DSM-IV mehr Panikstörungen diagnostiziert werden, die nach der ICD-10 als Agoraphobie mit Panikstörung eingeordnet werden.

(3) Die Generalisierte Angsterkrankung wird in der ICD-10 über eine lange Liste von 22 Symptomen definiert, von denen mindestens vier, davon zumindest ein vegetatives Symptom, erfüllt sein müssen. Das DSM-IV verlangt zur Diagnosestellung drei von sechs vorgegebenen Symptomen. Hier sind nach der ICD-10 häufiger Diagnosenstellungen als nach dem DSM-IV zu erwarten.

(4) Im Gegensatz zum DSM-IV verzichtet die ICD-10 weitestgehend auf spezifische psychosoziale Einschränkungskriterien und schlägt statt dessen oft die unscharfe Formulierung «klinisch» bedeutsam vor.

(5) Die ICD-10 betont verschiedene, unscharf definierte Mischdiagnosen (z. B. Angst-Depression, gemischt), die im DSM-IV nur im Anhang als Forschungskategorien aufgeführt sind. Hier sollen Zustandsbilder diagnostiziert werden, die nie bei den Betroffenen die vollen Kriterien einer spezifischen Angststörung oder einer Depression erfüllten, aber trotzdem zu klinisch bedeutsamen Leiden führten.

(6) Das DSM-IV betont die Bedeutung von organisch- und substanzbedingten Angstsyndromen und gibt der expliziten Differentialdiagnostik substanzinduzierter bzw. auf einen medizinischen Krankheitsfaktor zurückgehender Angststörungen wesentlich mehr Raum als die ICD-10.

Jede einzelne Angststörung wird in beiden Klassifikationssystemen anhand relativ eindeutig beschriebener Kriterien und einem darauf aufbauenden diagnostischen Algorithmus operationalisiert (Tab. 2). Auch diese Operationalisierung ist im DSM-IV sehr viel ausführlicher als in den vergleichbaren Forschungskriterien der ICD-10. Im folgenden soll für jede der im DSM-IV angeführten Angststörungen eine kurze Charakterisierung gegeben werden.

2.1 Die phobischen Störungen

- *Agoraphobie (F40.0)*. Als Agoraphobie wird die Angst vor oder das Vermeiden von Plätzen oder Situationen bezeichnet, in denen eine Flucht beim Auftreten stark beeinträchtigender, panik-

Tabelle 2: DSM-IV Kriterien für Panikattacke, Panikstörung und Soziale Phobie (American Psychiatric Association, 1996, S. 455, 456, 463, 479, 480)

Kriterien für Panikattacke

Beachte! Eine Panikattacke ist keine kodierbare Störung. Kodiert wird die spezifische Diagnose, innerhalb der die Panikattacken auftreten (z. B. F40.01, Panikstörung mit Agoraphobie).

Eine klar abgrenzbare Episode intensiver Angst und Unwohlseins, bei der mindestens 4 der nachfolgend genannten Symptome abrupt auftraten und innerhalb von 10 Minuten einen Gipfel erreichten:

- (1) Palpitationen, Herzklopfen oder beschleunigter Herzschlag
- (2) Schwitzen
- (3) Zittern oder Beben
- (4) Gefühl der Kurzatmigkeit oder Atemnot
- (5) Erstickungsgefühle
- (6) Schmerzen oder Beklemmungsgefühle in der Brust
- (7) Übelkeit oder Magen-Darm-Beschwerden
- (8) Schwindel, Unsicherheit, Benommenheit oder der Ohnmacht nahe sein
- (9) Derealisation (Gefühl der Unwirklichkeit) oder Depersonalisation (sich losgelöst fühlen)
- (10) Angst, die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden
- (11) Angst zu sterben
- (12) Parästhesien (Taubheit oder Kribbelgefühle)
- (13) Hitzewallungen oder Kälteschauer

Diagnostische Kriterien (F40.01) Panikstörung mit Agoraphobie

- A. Sowohl (1) wiederkehrende unerwartete Panikattacken wie auch (2) auf mindestens eine der Attacken folgte mindestens ein Monat mit mindestens einem der nachfolgend genannten Symptome: a) anhaltende Besorgnis über das Auftreten weiterer Panikattacken, b) Sorgen über die Bedeutung der Attacke oder ihrer Konsequenzen (z. B. die Kontrolle zu verlieren, einen Herzinfarkt zu erleiden, verrückt zu werden, c) deutliche Verhaltensänderung infolge der Attacken.
- B. Es liegt eine Agoraphobie vor.
- C. Die Panikattacken gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z. B. Hyperthyreose) zurück.
- D. Die Panikattacken werden nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt, wie z. B. Soziale Phobie (z. B. Panikattacken nur bei Konfrontation mit gefährdeten sozialen Situationen), Spezifische Phobie (z. B. Panikattacken nur bei Konfrontation mit spezifischer phobischer Situation), Zwangsstörung (z. B. Panikattacken nur bei Konfrontation mit Schmutz bei zwanghafter Angst vor Kontamination), Posttraumatische Belastungsstörung (z. B. Panikattacken nur als Reaktion auf Reize, die mit einer schweren, belastenden Situation assoziiert sind) oder Störung mit Trennungsangst (z. B. Panikattacken als Reaktion auf die Abwesenheit von zu Hause oder von engen Angehörigen)

Diagnostische Kriterien (F40.1) Soziale Phobie

- A. Eine ausgeprägte und ständige Angst vor einer oder mehreren sozialen Leistungssituationen, in denen die Person mit unbekanntem Personen konfrontiert ist oder von anderen Personen beurteilt werden könnte. Die Person befürchtet, ein Verhalten (oder Angstsymptome) zu zeigen, das demütigend oder peinlich sein könnte. Beachte: Bei Kindern muß gewährleistet sein, daß das Kind im Umgang mit bekannten Personen über die altersentsprechende soziale Kompetenz verfügt und die Angst muß gegenüber Gleichaltrigen und nicht nur in der Interaktion mit Erwachsenen auftreten.
- B. Die Konfrontation mit der gefürchteten sozialen Situation ruft fast immer eine unmittelbare Angstreaktion hervor, die das Erscheinungsbild einer situationsgebundenen oder einer situationsbegünstigten Panikattacke annehmen kann. Beachte: Bei Kindern kann sich die Angst durch Weinen, Wutanfälle, Gelähmtsein oder Zurückweichen ausdrücken.
- C. Die Person erkennt, daß die Angst übertrieben oder unbegründet ist. Beachte: Bei Kindern darf dieses Kriterium fehlen.

- D. Die gefürchteten sozialen oder Leistungssituationen werden vermieden oder nur unter intensiver Angst ertragen.
- E. Das Vermeidungsverhalten, die ängstliche Erwartungshaltung oder das starke Unbehagen in den gefürchteten sozialen oder Leistungssituationen beeinträchtigen deutlich die normale Lebensführung der Person, ihre berufliche (oder akademische) Leistung oder soziale Aktivitäten oder Beziehungen, oder die Phobie verursacht erhebliches Leiden.
- F. Bei Personen unter 18 Jahren hält die Phobie über mindestens 6 Monate an.
- G. Die Angst oder Vermeidung geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück und kann nicht besser durch eine andere psychische Störung (z. B. Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie, Störung mit Trennungsangst, Körperdysmorphie Störung, Tiefgreifende Entwicklungsstörung oder Schizoide Persönlichkeitsstörung) erklärt werden.
- H. Falls ein medizinischer Krankheitsfaktor oder eine andere psychische Störung vorliegen, so stehen diese nicht in Zusammenhang mit der unter Kriterium A beschriebenen Angst, z. B. nicht Angst vor Stottern, Zittern bei Parkinson'scher Erkrankung oder davor, ein abnormes Eßverhalten bei Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa zu zeigen.

ähnlicher oder extrem peinlicher Symptome schwer möglich oder keine Hilfe zu erwarten wäre. In der ICD-10 wird die Agoraphobie danach unterschieden, ob sie mit (F40.00) oder ohne Panikstörung (F40.01) auftritt. Dem gegenüber wird im DSM-IV die Diagnosenkombination Agoraphobie und Panikstörung als Panikstörung mit Agoraphobie diagnostiziert.

- **Spezifische Phobie (F40.2).** Als Spezifische Phobie werden konsistent auftretende, klinisch bedeutsame Angstreaktionen beschrieben, die durch die tatsächliche oder befürchtete Konfrontation mit einem bestimmten gefürchteten Objekt oder einer bestimmten Situation ausgelöst werden und häufig zu Vermeidungsverhalten führen. Die Person erkennt dabei die Unangemessenheit.
- **Soziale Phobie (F40.3).** Soziale Phobie bezeichnet klinisch bedeutsame, konsistente Angstreaktionen, die durch die tatsächliche oder befürchtete Konfrontation mit sozialen- oder Leistungssituationen ausgelöst werden und in der Regel zu Vermeidungsverhalten führen (s. Tab. 2).

2.2 Panikstörung und Generalisierte Angststörung

- **Panikattacke.** Die Panikattacke ist zwar keine kodierbare Störung, allerdings als zentrales psychopathologisches Syndrom von großer differentialdiagnostischer Bedeutung und wird des-

halb im DSM-IV ausführlich diskutiert. Als Panikattacke wird ein abgrenzbarer Zeitraum bezeichnet, in dem starke und überwältigende Angst, Besorgnis oder Schrecken plötzlich einsetzen und häufig mit dem Gefühl drohenden Unheils einhergehen. Während dieser Attacken treten Symptome, wie z. B. Kurzatmigkeit, Palpitationen, Brustschmerzen oder körperliches Unbehagen, Erstickungsgefühle, Atemnot, die Angst, verrückt zu werden oder die Kontrolle zu verlieren, auf.

- **Panikstörung (F41.0).** Hauptmerkmal der Panikstörung sind wiederkehrende, unerwartete und für die Betroffenen nicht erklärbare Angst- bzw. Panikattacken. Mit den Panikattacken sind in der Folge die dauerhafte Sorge vor dem Auftreten solcher Anfälle und den damit verbundenen Konsequenzen verbunden. Panikattacken sind plötzlich, d. h. unerwartet, auftretende Zustände intensiv erlebter Angst, die begleitet werden von einer Vielzahl körperlicher und psychischer Symptome und dem Gefühl andauernder Bedrohung. Panikanfälle steigern sich innerhalb von Minuten zu einem Höhepunkt und dauern im Mittel 20 bis 30 Minuten an. Sie können jedoch auch erheblich kürzer oder erheblich länger andauern. Die meisten Angst-anfälle treten spontan und unerwartet auf (wie aus heiterem Himmel). Sie entstehen zumeist ohne für die Betroffenen erkennbare Ursachen und sind nicht immer an bestimmte Situationen gebunden. Ohne konsequente Behandlung kommt es in der Folge meistens zu Vermeidungsverhalten, im Rahmen dessen die



Brückenphobie: Durch das konsequente Meiden des gefürchteten Objektes beraubt sich der Phobiker der Möglichkeit, seine Angst zu löschen bzw. zu bewältigen.

Betroffenen ihren Lebensstil einschränken und Orte oder Situationen meiden, in denen Angstfälle auftreten könnten.

- *Generalisierte Angststörung (F41.1)*. Die Generalisierte Angststörung ist durch monatelang (nach den DSM-IV mindestens 6 Monate) anhaltende, übertriebene und unrealistische Ängste und Sorgen gekennzeichnet. Diese beziehen sich in der Regel auf Alltagssituationen und alltägliche Probleme. Dabei tritt ein charakteristisches Cluster von muskulären, autonomen und kognitiven Symptomen auf.

2.3 Weitere Angststörungen

Neben den oben erwähnten Angststörungen definiert das DSM-IV neben Mischbildern (Angst-Depression, gemischt, vgl. DSM-IV; American Psychiatric Association, 1996) noch weitere Angststörungen, die in der ICD-10 in anderen Kapiteln abgehandelt werden.

- *Organische (F06.4) und substanzinduzierte Angststörungen (F1x.8)*. Unter diese Störungsbilder faßt das DSM-IV «Angststörungen aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors», bei denen charakteristisch vorherrschende Angstsymptome auftreten, welche eindeutig als direkte körperliche Folge eines medizinischen Krankheitsfaktors angesehen werden können, und «Substanzinduzierte Angststörungen», die als direkte körperliche Folge einer Droge, eines Medikaments oder einer toxischen Exposition auftreten.

- *Zwangsstörungen (F42)*. Hauptmerkmale dieser Störungsbilder sind wiederkehrende Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen, die sehr zeitaufwendig sind (mehr als 1 Stunde/Tag) oder ausgeprägte Belastung oder deutliche Beeinträchtigung verursachen. Die Person erkennt, daß die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen übertrieben oder unbegründet sind. Zwangsgedanken sind anhaltende Ideen, Gedanken, Impulse oder Vorstellungen, die als

aufdringlich und unangemessen wahrgenommen werden und ausgeprägte Angst oder Leiden verursachen. Zwangshandlungen sind sich wiederholende Verhaltensweisen (z. B. Händewaschen, Ordnen, Prüfen) oder geistige Handlungen (z. B. Beten, Zählen, Wörter leise wiederholen), deren Ziel es ist, Angst oder Unwohlsein zu verhindern oder zu reduzieren und nicht, Wohlbefinden oder Befriedigung hervorzurufen. In den meisten Fällen fühlt sich die Person gezwungen, die Zwangshandlung auszuführen, um das Unwohlsein, das die Zwangsgedanken begleitet, zu reduzieren oder die befürchteten Ereignisse oder Situationen zu verhindern. Per Definition sind Zwangshandlungen entweder deutlich übertrieben oder stehen in keinem sinnvollen Zusammenhang zu dem, was sie zu neutralisieren oder zu verhindern versuchen. Widersteht die Person der Zwangshandlung, so hat sie das Gefühl wachsender Angst oder Anspannung. Dies nimmt wieder ab, wenn der Zwangshandlung nachgegeben wird. Die Zwangsstörungen werden in der ICD-10–gleich dem DSM-IV–nicht den Angststörungen zugeordnet.

- *Posttraumatische Belastungsstörung (F43.1)*. Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) ist durch das Wiedererleben einer traumatischen Erfahrung gekennzeichnet. Das Trauma führt initial zu massiver emotionaler Belastung, die über viele Monate andauert, und zwar in Form von vielfältigen Symptomen eines erhöhten Arousal, des Wiedererlebens und der Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma assoziiert sind.

3. Diagnostik

3.1 Differentialdiagnostik

Im Rahmen der differentialdiagnostischen Abklärung einer berichteten Angstsymptomatik muß zunächst abgeklärt werden, ob eine Angststörung vorliegt und falls ja, welche. Diese Abklärung stellt eine *komplexe* Aufgabe dar, so daß das Heranziehen der DSM-IV-Entscheidungsbäume (vgl. Abb. 1) und der Gebrauch diagnostischer Interviews für eine reliable und valide Befunderhebung und Differentialdiagnose anzuraten ist.

Zur standardisierten Befunderhebung nach dem DSM-IV liegen derzeit folgende Verfahren vor: das *Diagnostische Expertensystem für Psychische Störungen (DIA-X)*, Wittchen & Pfister, 1997), das *Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID)*, Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997), das *Composite International Diagnostic Interview (CIDI)*, Wittchen, Pfister & Garczynski, 1998) oder das *Diagnostische Interview bei psychischen Störungen (F-DIPS)*, Margraf, Schneider, Soeder, Neumer & Becker, 1996).

3.2 Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren

Zur Objektivierung und Quantifizierung von Angstmerkmalen (nicht Angstdiagnosen) sind eine Vielzahl von Angstskalen (Selbst- wie Fremdbeurteilungsverfahren, vgl. Tab. 3) entwickelt worden (s. auch Margraf & Bandelow, 1997). Ihre Reliabilität und Validität sind allerdings – insbesondere in Bezug auf die oben genannten neuen Störungsgruppen der ICD-10 und des DSM-IV – zumeist nur unzureichend gesichert. Die meisten Skalen wurden noch an den älteren Störungskategorien «Angstneurose» und «Phobie» validiert. Zu unterscheiden ist zwischen Breitbandverfahren, die konstruktbezogen mehrere Aspekte psychischer Probleme abdecken (z. B. die Subskalen Unsicherheit, phobische Angst und Ängstlichkeit in der SCL-90, Franke, 1995) und störungsspezifischen Fragebögen, die Informationen zu ganz spezifischen Störungsbildern erfassen wollen (z. B. der Fragebogen zur sozialen Angst; Fydrich, Kasten & Scheurich, 1995). Die Mehrzahl der angegebenen Verfahren, wie z. B. die *Fear Survey Schedule* (Schulte, 1976), sind als Selbstbeurteilungsverfahren einzustufen. Fremdbeurteilungsverfahren werden, mit Ausnahme der *Hamilton Angst Skala (HAM-A; CIPS, 1996)*, eher selten eingesetzt. Die meisten dieser Verfahren werden zur Erfassung diagnostischer Informationen und zur Veränderungs- und Erfolgsmessung eingesetzt. Aufgrund des Fehlens von Parallelversionen ist der Einsatz dieser Instrumente zur Veränderungsmessung jedoch als methodisch unbefriedigend zu beurteilen.

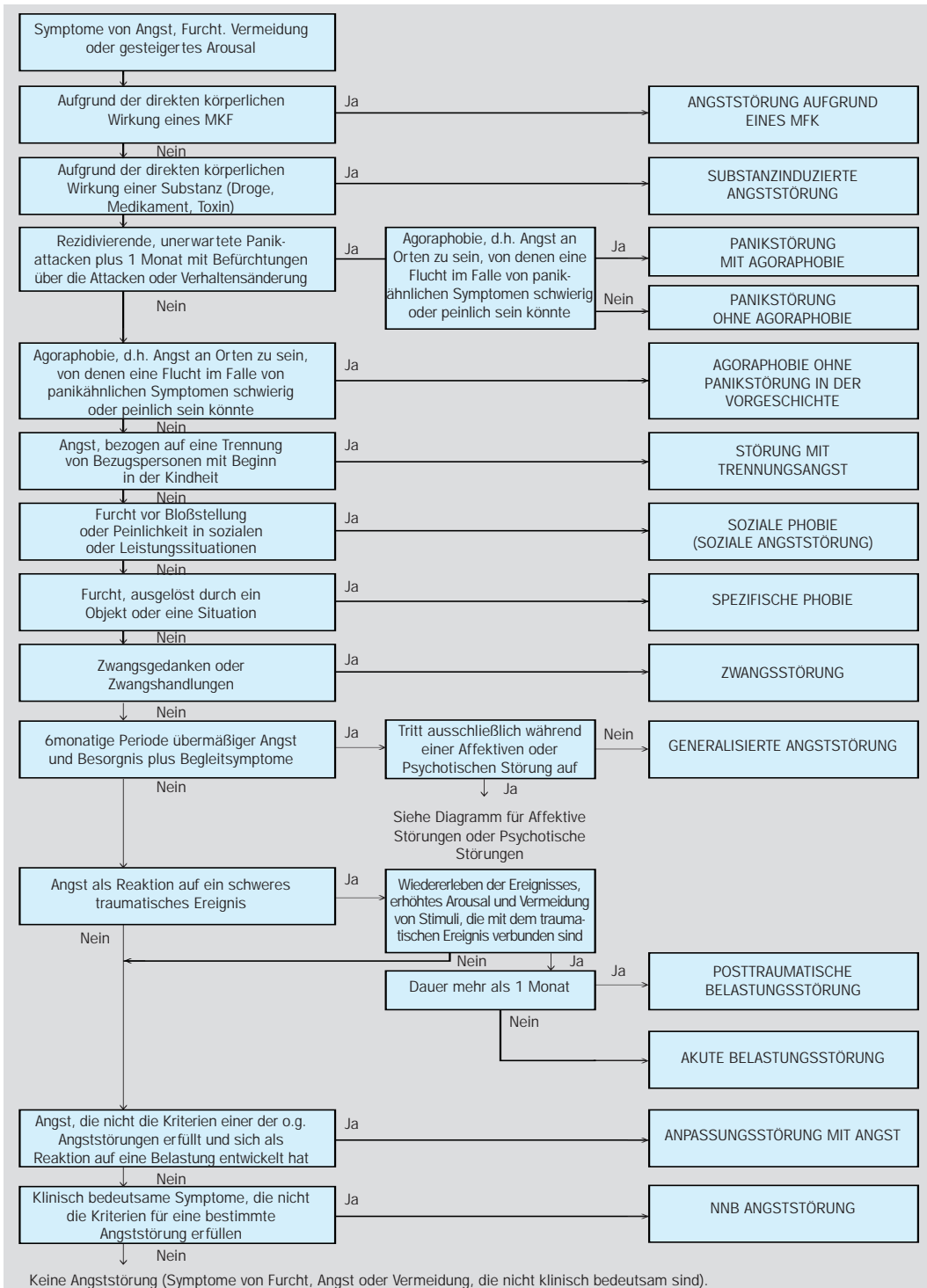


Abbildung 1: Differentialdiagnose der Angststörungen – Entscheidungsbaum – nach DSM-IV (American Psychiatric Association, 1996, S. 786–787).

Tabelle 3: Selbstbeurteilungs- und Fremdbeurteilungsverfahren (nur HAMA)

Verfahren	Beschreibung	Altersbereich	Zeitaufwand
Allgemeine Psychopathologie			
SCL-90-R Symptom-Checkliste von Derogatis (deutsche Version Franke, 1995)	90 Items; Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Angstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, Psychotizismus, paranoides Denken	ab 14 Jahren	20 Min.
FBL-R Freiburger Beschwerdeliste (Fahrenberg, 1994)	80 Items; aktuelle, situative und chronisch habituelle psychische, somatische und psychovegetative Beschwerden	ab 16 Jahren	10 Min.
BAI Beck Anxiety Inventory (Beck & Steer, 1993)	21 Items; Ausmaß unterkognitiver und physiologischer Angstsymptome	ab 17 Jahren	5–10 Min.
HAMA Hamilton Angst Skala (CIPS, 1996)	14 Items; psychische und somatische Auswirkungen der Angst	ab 14 Jahren	15 Min.
Störungsspezifische Psychopathologie Paniksyndrom/Agoraphobie			
ACQ Fragebogen zu angstbezogenen Kognitionen (Ehlers, Margraf & Chambless, 1993)	14 Items; Ausmaß angstbezogener Kognitionen wie körperliche Krisen, Kontrollverlust, Vermeidung	ab 16 Jahren	5 Min.
BSQ Fragebogen zur Angst vor körperlichen Symptomen (Ehlers, Margraf & Chambless, 1993)	17 Items; Ausmaß der Angst vor der Angst und der Angst vor körperlichen Symptomen	ab 16 Jahren	5 Min.
MI Mobilitätsinventar (Ehlers, Margraf & Chambless, 1993)	27 Items; Ausmaß agoraphobischen Vermeidungsverhaltens; Einschätzung einmal mit und einmal ohne Begleitung	ab 16 Jahren	5 Min.
Sozialphobie			
UFB Unsicherheitsfragebogen (Ullrich de Muynck & Ullrich, 1977)	65 Items; Erfassung sozialer Ängste und Fertigkeiten	ab 16 Jahren	15 Min.
SPAI Fragebogen zur sozialen Angst (deutsche Übersetzung von Fydrich, Kasten & Scheurich, 1995)	32 Items; kognitive, somatische und behaviorale Dimensionen der Angst	ab 16 Jahren	10 Min.
Spezifische Phobie/Phobien			
FSS III Fear Survey Schedule (Wolpe & Lang, 1964; deutsche Version in Schulte, 1967)	76 Items; Angst vor tierischen nicht-menschlichen Organismen; soziale Angst; Angst vor medizinisch-diagnostischen Maßnahmen	ab 16 Jahren	20 Min.
Zwangsstörung			
MOC Maudsley Zwangsinventar (Hodgson & Rachman, 1977; deutsche Version in Reinecker, 1991)	30 Items; Waschen/Reinigen, Kontrollieren, Langsamkeit, Zweifeln	ab 16 Jahren	10 Min.

HZI	Hamburger Zwangsinventar (Zaworka et al., 1993)	118 Items; Kontrollhandlungen, Gedankenzwänge, Ordnen, Zählen, Waschen	ab 16 Jahren	20 Min.
HZI-K	Hamburger Zwangsinventar – Kurzform (Klepsch et al., 1993)	72 Items; Kontrollhandlungen, Gedankenzwänge, Ordnen, Zählen, Waschen	ab 16 Jahren	15 bis 20 Min.
Posttraumatische Belastungsreaktion				
IES	Impact of Event Scale (Horowitz, Wilner & Alvarz, 1979; deutsche Bearbeitung Ferring & Filipp, 1994)	16 Items; belastende Erinnerungen, Gedanken- und Situationsvermeidung	ab 18 Jahren	5 Min.
Angst (bei Kindern)				
K-A-T	Kinder-Angst-Test (Thurner & Tewes, 1975)	19 Items; allgemeine Ängstlichkeit als überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal	9–15 Jahre	15–30 Min.
Phobien (bei Kindern)				
FSS-FC	Fear Schedule for Children (Scherer & Nakamura, 1968; deutsche Übersetzung in Schulte, 1976)	80 Items; Angst vor Versagen und Kritik, Unbekanntem, Gefahren und Tod, Verletzungen und kleinen Tieren, Krankheiten und Ärzten	9–12 Jahre	20 Min.
AFS	Angstfragebogen für Schüler (Wieczerkowski, Nickel, Janowski, Fittkau & Rauer, 1981)	50 Items; allgemeine (manifeste) Angst, Schulunlust, soziale Erwünschtheit, Prüfungsangst	9–16/17 Jahre	10–25 Min.

3.3 Tagebücher

Eine kontinuierliche und detaillierte Analyse des Problemverhaltens ist von entscheidender Bedeutung für Therapieplanung, -durchführung und Rückfallprophylaxe. Zur Erfassung von störungsspezifischem Problemverhalten hat sich in den letzten Jahren der Einsatz von Tagebüchern entscheidend durchgesetzt (siehe Übersicht Schneider & Margraf, 1996). Hier werden, je nach Art des Tagebuchs, Beschwerdenstärke und -häufigkeit, Angstauslöser, Gedanken und Gefühle und Konsequenzen in übersichtlicher Form täglich von der Person registriert und schriftlich festgehalten. Diese Informationen werden mit als Grundlage für die Therapieindikation herangezogen. Zusätzlich bieten sie therapeutische Ansatzpunkte in der sich anschließenden therapeutischen Intervention (z. B. in der kognitiven Therapie). Derzeit sind zur Erfassung von Angststörungen folgende Tagebücher unterschiedlicher Komplexität

gebräuchlich: Marburger Angst-Tagebuch, Marburger Aktivitäts-Tagebuch (Margraf & Schneider, 1990), das Generalisierte Angsttagebuch (Wittchen, Schuster & Vossen, 1997) und das Angsttagebuch für Panikstörungen (in Boerner et al., 1997).

4. Schlußbemerkungen

Die Diagnostik von Angststörungen nach den operationalisierten Kriterien des DSM-IV bzw. der ICD-10 erfordert den Einsatz strukturierter oder standardisierter diagnostischer Interviews. Diese sind der erste Baustein einer umfassenden psychologischen Diagnostik von Störungsverhalten. Im Rahmen einer therapeutisch orientierten Diagnostik sind die Interviews aus strategischen Überlegungen zu Beginn der diagnostischen Phase, z. B. im Erstgespräch oder in der Anamneseerhebung, und nicht erst im weiteren Verlauf einzusetzen. Diagnostische In-

interviews erlauben die effiziente Bestimmung psychopathologischer Zielbereiche der Therapie, eine erste Indikationsstellung sowie die Ermittlung grober psychopathologischer Ausschlusskriterien einer psychologischen Behandlung (vgl. Kapitel Therapie). Besondere Beachtung sollte bei der Diagnostik einer differenzierten Beurteilung der Komorbidität geschenkt werden, das heißt der Frage, welche Diagnosen bei den Patienten im Lebensverlauf diagnostiziert werden können und in welcher Reihenfolge die psychopathologischen Phänomene auftreten (Wittchen & Vossen, 1996). Zusätzliche wesentliche störungs- und therapie-relevante Informationen können anschließend in der Problemanalyse und während der Behandlung mit den erwähnten Fremd- und Selbstbeschreibungsverfahren erhoben werden. Diese Verfahren erlauben, die während einer Therapie erreichten Änderungen kontinuierlich zu erfassen und als Verlauf darzustellen.

5. Literatur

- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington D.C.: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen – DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.
- Beck, A. T. & Steer, R. A. (1993). *Beck Anxiety Inventory*. San Antonio: The Psychological Cooperation.
- Boerner, R. J., Gülsdorff, B., Margraf, J., Osterheider, M., Philipp, M. & Wittchen, H.-U. (1997). *Die Panikstörung – Diagnose und Behandlung*. Stuttgart: Schattauer.
- CIPS. (1996). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (4. überarbeitete und erweiterte Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Chambless, D. (Hrsg.). (1993). *Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV)*. Weinheim: Beltz.
- Fahrenberg, J. (1994). *Die Freiburger Beschwerdenliste*. Göttingen: Hogrefe.
- Ferring, D. & Filipp, S.-H. (1994). Teststatistische Überprüfung der Impact of Event-Skala: Befunde zur Reliabilität und Stabilität. *Diagnostica*, 40, 344–362.
- Franke, G. (1995). *SCL-90-R. Die Symptomcheckliste von Derogatis. Deutsche Version*. Göttingen: Testzentrale.
- Fydrich, T., Kasten, E. & Scheurich, A. (1995). *Fragebogen zur sozialen Angst*. Psychologisches Institut der Universität Heidelberg.
- Hodgson, R. J. & Rachman, S. J. (1977). Obsessional-compulsive complaints. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 389–395.
- Horowitz, M. J., Wilner, N. & Alvarz, W. (1979). Impact of Event Scale: A measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine*, 41, 209–218.
- Klepsch, R., Zaworka, W., Hand, I., Lünenschloß, K. & Jauernig, G. (1993). *Hamburger Zwangsinventar – Kurzform (HZI-K)*. Weinheim: Beltz.
- Margraf, J. & Bandelow, B. (1997). Empfehlungen von Meßinstrumenten in der klinischen Angstforschung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 26, 150–156.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer.
- Margraf, J., Schneider, S., Soeder, U., Neumer, S. & Becker, E. S. (1996). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen – Forschungsversion. F-DIPS*. Dresden: Technische Universität, Klinische Psychologie und Psychotherapie.
- Reinecker, H. S. (1991). *Zwänge: Diagnose, Theorien und Behandlung*. Bern: Huber.
- Scherer, M. & Nakamura, C. Y. (1968). A fear survey schedule for children (FSS-FC): A factor analytic comparison with manifest anxiety (MAS). *Behaviour Research and Therapy*, 6, 173–182.
- Schneider, S. & Margraf, J. (1996). Fragebogen, Rating-skalen und Tagebücher für die verhaltenstherapeutische Praxis. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 189–200). Berlin: Springer.
- Schulte, D. (Hrsg.). (1976). *Diagnostik in der Verhaltenstherapie* (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- Thurner, F. & Tewes, U. (1975). *Der Kinder-Angst-Test (KAT)* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Ullrich de Muynck, R. & Ullrich, R. (1977). *Unsicherheitsfragebogen (UFB)*. Göttingen: Hogrefe.
- Wieczerkowski, W., Nickel, H., Janowski, A., Fittkau, B. & Rauer, W. (1981). *Angstfragebogen für Schüler (AFS)* (6. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U., & Vossen, A. (1996). Komorbiditätsstrukturen bei Angststörungen. Häufigkeit und mögliche Implikationen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 217–233). Berlin: Springer.
- Wittchen, H.-U., Pfister, H. & Garczynski, E. (1998). *Composite International Diagnostic Interview (CIDI)*. Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U., Schuster, P. & Vossen, A. (1997). *Generalisierte Angst – Ihr Therapieratgeber*. Bristol-Myers Squibb, ZNS-Service. München: Mosaik.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)*. Göttingen: Hogrefe.
- Wolpe, J. & Lang, P. J. (1964). A fear survey schedule for use in behavior therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 2, 27–30.
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization. (1993). *Tenth revision of the international classification of diseases, chapter V: Mental and behavioral disorders. Diagnostic criteria for research*. Geneva: World Health Organization.
- Zaworka, W., Hand, I., Jauernig, G. & Lünenschloß, K. (1983). *Hamburger Zwangsinventar (HZI)*. Weinheim: Beltz.

37.2 Angststörungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse

Roselind Lieb und Hans-Ulrich Wittchen

Inhaltsverzeichnis

1. Ätiologie von Angststörungen	893	4. Soziale Phobie	906
2. Panikstörung und Agoraphobie	894	4.1 Phänomenologie und Differentialdiagnose	906
2.1 Phänomenologie und Differentialdiagnose	894	4.2 Entstehungsmodelle bei der Sozialen Phobie	906
2.2 Biologische Ansätze zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Panikstörung	895	4.3 Ätiologische Aussagen aus epidemiologischen Befunden	908
2.3 Psychologische Ansätze	896	5. Schlußbemerkungen	909
2.3.1 Zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Panikstörung	896	6. Literatur	909
2.3.2 Erklärungsansätze bei der Agoraphobie ..	899		
2.4 Ätiologische Aussagen aus epidemiologischen Befunden	900		
2.5 Schlußfolgerungen	901		
3. Generalisierte Angststörung (GAS)	902		
3.1 Phänomenologie	902		
3.2 Biologische Ansätze	902		
3.3 Psychologische Ansätze	903		
3.4 Ätiologische Aussagen aus epidemiologischen Studien	905		

1. Ätiologie von Angststörungen

Die Frage, welche Ursachen den Angststörungen zugrundeliegen oder *warum* eine Angststörung entsteht (Ätiologie), kann bislang weniger gut beantwortet werden als die Frage, *wie* es zu dem Vollbild einer klinisch bedeutsamen und behandlungsbedürftigen Angststörung kommt (Pathogenese). Bisherige Ansätze zur Erklärung von Angststörungen sind primär pathogenetische Modelle. Sie sind multifaktoriell und nehmen nicht nur ein komplexes Zusammenspiel von verschiedenen personen-internen und externen Faktoren an, sondern betonen darüber hinaus, daß a) nicht nur die

pathogenetischen Variablen auf das Individuum, sondern umgekehrt auch das Individuum auf diese Variablen einwirkt, und daß b) die pathogenetischen Variablen nicht als Konstanten, sondern als in einem dynamischen Prozeß *veränderliche* Variablen aufgefaßt werden. Solche methodisch schwer zu überprüfenden, komplexen Wechselwirkungsmodelle, die die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Störung erklären wollen, werden als sogenannte dynamische *Diathese-Streß-Modelle* bezeichnet. Sie gehen allgemein davon aus, daß Angststörungen durch aktuelle und chronische Belastungen (= Streß) unterschiedlichster Art (soziale, psychologische, biologische) vor dem Hintergrund der Veranlagung des Betroffenen (= Diathese) entstehen. Als Diathese (auch Prä-

disposition, Vulnerabilität, Anfälligkeit) werden biologische, genetische, familiengenetische, kognitive (z.B. früh erworbene Denkstile, Störungen der Informationsverarbeitung, usw.) und umweltbezogene Faktoren angenommen. Es wird dann versucht, eine Störung über die zeitlich dynamische Interaktion prädisponierender, auslösender und aufrechterhaltender Faktoren zu erklären. Angenommen wird, daß beim Erwerb der Prädispositionen und bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung der Störung operante und klassische Konditionierungsprozesse sowie Modellernen eine entscheidende Rolle spielen.

Das Wissen über derartige *störungsspezifische* Diathese-Streß-Modelle ist eine wesentliche Grundvoraussetzung für die Bedingungsanalyse des Störungsgeschehens und der Therapie, da durch sie die essentiellen Such- und Frageaspekte vorgegeben werden, die im Einzelfall zu beachten sind. In der Bedingungsanalyse wird versucht, diejenigen Variablen zu identifizieren, welche die Störung behavioral bzw. kognitiv bedingen und aufrechterhalten. Sie stellt das strategische Bindeglied zwischen Störungswissen auf der einen und Interventionsplanung und Interventionsdurchführung auf der anderen Seite dar. Klassifikatorische Diagnostik – im Sinne der Zuordnung von kodifizierten Störungskategorien – ist damit *eine* essentielle Voraussetzung für die Auswahl von indizierten Therapiestrategien. Die strategische und konkrete Therapieplanung bzw. Therapiedurchführung muß sich anschließend an der von Patient zu Patient durchaus unterschiedlich ausfallenden individuellen Bedingungsanalyse orientieren.

Die Angstforschung hat in den letzten Jahren überzeugende Belege für recht unterschiedliche pathogenetische Mechanismen bei den verschiedenen Formen von Angsterkrankungen erbracht. Im folgenden werden wir solche pathogenetischen Mechanismen für zwei besonders schwerwiegende und klinisch besonders relevante Störungen, nämlich zum einen die Panikstörung und die mit ihr häufig vergesellschaftete Agoraphobie, und zum anderen die Generalisierte Angststörung, darstellen. Nur am Rande werden wir auf andere Angststörungen, wie z.B. die Soziale Phobie, eingehen.

2. Panikstörung und Agoraphobie

2.1 Phänomenologie und Differentialdiagnose

- **Panikstörung.** Die Panikstörung – inkorrekterweise auch häufig mit den Begriffen frei flotierende Angst oder Herzneurose belegt – stellt in der klinischen Praxis eine relativ häufig auftretende, schwere Form der Angststörung dar. Gekennzeichnet ist sie durch wiederholt auftretende, unerwartete Panikattacken, in deren Folge langandauernde Sorgen und Befürchtungen über das Auftreten weiterer Attacken und deren Konsequenzen und Implikationen bestehen. Als Panikstörung mit Agoraphobie wird das häufig gemeinsame Vorliegen von Panikattacken und Agoraphobie bezeichnet. Der Verlauf kann durch eine sekundäre Depression und/oder Substanzmißbrauch (Komorbidität) verkompliziert werden. Im Rahmen der Differentialdiagnostik sollte geprüft werden, ob organische Ursachen (z. B. Hypoglykämie oder Hyperthyreose) ausgeschlossen werden können. Weiter sollte festgestellt werden, ob die Symptomatik nicht ausschließlich im Rahmen eines Substanzmittelentzuges oder einer anderen psychischen Störung (z. B. schwerwiegende Major Depression oder Panikattacken bei einer spezifischen Phobie) auftritt.

Ätiologie und Krankheitsmodell der Panikstörung und somit auch das diesbezügliche Krankheitsmodell sind in den letzten Jahren einem konzeptionellen Wandel unterlegen, was bedeutsam ist für die Erfassung, Diagnose und daraus abzuleitende Therapie von Panikstörungen. Für die *klinische Betrachtung* und die daraus resultierenden therapeutischen Konsequenzen sind insbesondere die psychophysiologische und kognitiv-lerntheoretische Konzeptualisierung von Bedeutung. Eine empirische Fundierung erhalten diese Konzeptualisierungen zusätzlich durch kausal-epidemiologische Studien.

- **Agoraphobie.** Die Agoraphobie ist durch die Angst vor oder das Vermeiden von Plätzen oder Situationen gekennzeichnet, in denen beim Auftreten körperlicher Symptome (z. B. einer Panikattacke) eine Flucht schwer möglich (oder

peinlich) oder keine Hilfe zu erwarten wäre. Differentialdiagnostisch grenzt sich die Agoraphobie ohne Panikstörung von derjenigen mit Panikstörung dadurch ab, daß bei der Agoraphobie ohne Panikstörung die Angst vor dem Auftreten plötzlicher, *panikähnlicher* Symptome im Vordergrund steht. Auch hier müssen analog zur Panikstörung organische Faktoren und andere psychische Störungen als Ursachen für die Symptomatik ausgeschlossen werden.

2.2 Biologische Ansätze zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Panikstörung

Auf unterschiedlichen Ebenen (Neuropsychologie, Neurobiochemie, Genetik und Neuroendokrinologie) konnte eine Reihe von Faktoren eines gestörten Regelkreises identifiziert werden, die in der Ätiologie und Pathogenese der Panikstörung bedeutsam sind. Für die Agoraphobie liegen in dieser Hinsicht keine spezifischen Erkenntnisse vor, da biologische Ansätze dieses Störungsbild als ein Nebenphänomen der Panikstörung ansehen (s. w. u.). Auslösend

für diese Forschung war zunächst die klinische, allerdings experimentell nicht konsistent bestätigte Arbeitshypothese von Klein und Fink (1962), welche behauptet hatte, daß das trizyklische Antidepressivum Imipramin sich zur Therapie anfallsartiger Angstzustände und weniger zur Therapie sogenannter Generalisierter Angstsyndrome eignen würde. Die Ausgangshypothese dieses Modells sieht initiale spontane (unerwartete) Panikattacken als Ausdruck einer neurobiologisch determinierten Funktionsstörung. Treten diese wiederholt auf, kommt es zu einer Panikstörung und in der Folge zu agoraphobischem Vermeidungsverhalten (Agoraphobie), inadäquatem Bewältigungsverhalten (Alkohol- und Beruhigungsmittelmißbrauch) und Demoralisation (Depression). Indirekte Hinweise auf die Beteiligung unterschiedlicher *zentralnervöser neurochemischer Prozesse* können zur Unterstützung dieser Annahme aus der gut belegten Wirksamkeit pharmakologischer Substanzen gewonnen werden, die auf das noradrenerge und serotonerge System des Zentralnervensystems einwirken. Abbildung 1 zeigt dieses Modell in einer erweiterten Fassung nach Wittchen (1996).

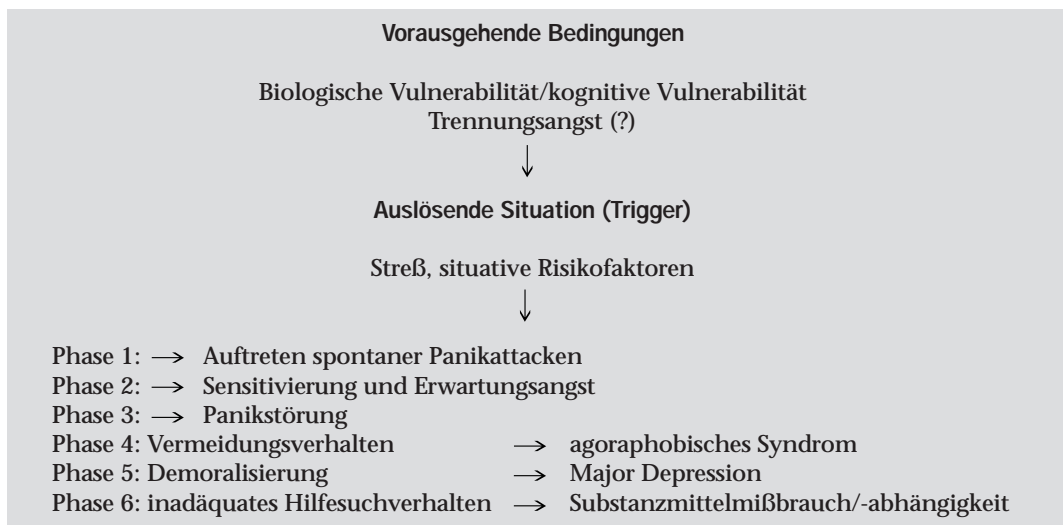


Abbildung 1: Das Modell der Panik nach Klein erweitert nach Wittchen (1996).

Eine zu diesem Modell formulierte Hypothese bezieht sich auf die *noradrenerge Hyperaktivität*, die sich insbesondere in den vermehrten Feuerungsraten noradrenerger Neuronen, die verdichtet im Nucleus Coeruleus lokalisiert sind, zeigt. Experimentell konnte nachgewiesen werden, daß Substanzen wie Imipramin, die primär auf das noradrenerge System zielen, zu einer Down-Regulation dieses Systems führen. Für die besondere *Bedeutung des serotonergen Systems* spricht der Befund, daß Serotonin-Reuptake-Hemmer (SSRI) klinisch zu einer eindeutigen Minderung von Panikattacken und agoraphobischem Vermeidungsverhalten führen. Das serotonerge System, das durch unterschiedliche Rezeptoren (z.B. 5HT-1A, 5HT-1B) prä- und postsynaptisch in unterschiedlichen ZNS-Arealen repräsentiert ist, wird durch diese Substanzen offensichtlich gezielt in seiner Funktionslage verändert. Die Regulationsmechanismen dieses Systems sind komplex und bisher nur annäherungsweise erforscht. Die Wirkung pharmakologischer Substanzen kann aber indirekte Hinweise auf mögliche Pathomechanismen liefern. Die ursprüngliche Hypothese, daß die 5HT-Rezeptoren hypersensitiv bei der Panikstörung sind, wird durch die Hypothese der Stimulation inhibitorischer 5HT-Rezeptoren, insbesondere im septohypocampalen System, ergänzt. Die Interaktion zwischen noradrenergen und serotonergen Systemen bei der Panikstörung ist noch kaum untersucht. Studien zur Posttraumatischen Belastungsstörung weisen jedoch darauf hin, daß diese Systeme miteinander interagieren. Durch die Gabe von SSRI kommt es möglicherweise zu einer Down-Regulation des noradrenergen Systems. Für die Beteiligung des *GABA-Systems* spricht die Wirksamkeit hochpotenter Benzodiazepine, die an GABA-Rezeptoren des ZNS binden. Auch das *Cholecystinin (CCK)-System* spielt in der Pathophysiologie der Panikstörung eine Rolle. Die orale Gabe von CCK führt bei Panikpatienten zu panikähnlicher Symptomatik und kann durch einen spezifischen Antagonisten blockiert werden.

Ein weiterer Forschungsansatz zur Überprüfung dieser Hypothese ist die *experimentelle Panikprovokation* mit unterschiedlichen Substanzen (z. B. Koffein, Laktatinfusionen, CO²-Beatmung). Insbesondere die Arbeiten zu CO²-Inhalation aus den letzten Jahren zeigten übereinstimmend, daß Personen mit Panikstörungen im Vergleich zu Normalpersonen bei der Inhalation unterschiedlicher CO²-Grade signifikant häufiger panikartige Angstsymptome herausbilden. Diese Befunde führten zu der Annahme einer endogenen *CO²-Rezeptor-Hypersensitivität* bei Panikpatienten. Nach dieser Annahme aktivieren schon unterschwellige Reize dieses System und rufen in der Folge Hyperventilation und panikähnliche Sensationen hervor. Andere Studien bestätigten, daß ein großer Teil der Panikbetroffenen chronisch leichte Hyperventilation aufweist. Interessant auch zur Erklärung

der Wirksamkeit pharmakologischer Substanzen sind Befunde, die zeigen, daß Imipramin, Alprazolam und Clonazepam die CO²-Rezeptor-Sensitivität herunterregulieren und in der Lage sind, CO²-induzierte Panikattacken zu blocken. Allerdings sind die Folgerungen dieser und ähnlicher Panikprovokations-Experimente, daß nämlich die provozierten Panikattacken als Nachweis eines neurobiologischen Defekts angesehen werden können, insbesondere aus psychophysiologischer und kognitiver Perspektive in Frage gestellt worden (s. w. u.).

Aus *neuropsychologischer Sicht* stellt sich die Anfallsangst (Panikstörung) nicht anders dar als sonstige aus dem Situationskontext herausgerissene Verhaltensstereotypien (Strian, 1995). Solche komplexen Erlebens- und Verhaltensbruchstücke treten bei abnormen Erregungen in bestimmten Hirnstrukturen auf, können aber auch durch direkte Reizung dieser Hirnregionen provoziert werden. Die auf diese Weise entstandene Angst hat gleichzeitig alle Merkmale der Panikanfälle, einschließlich der begleitenden psychovegetativen Symptome. Es besteht daher wenig Zweifel, daß auch die Panikanfälle mit Funktionsänderungen dieser Hirnstrukturen verbunden sind, auch wenn die Mechanismen noch im Dunkeln liegen und sicherlich andere Vorgänge als bei epileptischen Angst Anfällen ausschlaggebend sind (Strian, 1995).

Darüber hinaus wiesen *genetische* Studien nach, daß die Panikstörung vermutlich auch eine genetisch mitbedingte Erkrankung ist, da sich bei eineigen Zwillingen überzufällige Häufigkeiten des Auftretens von Panikstörungen zeigten. Eine familiäre Anhäufung wurde auch über familiengenetische Untersuchungen bestätigt, wobei bei der familiären Weitergabe einer Panikstörung psychologische Transmissionsaspekte (Erziehung, Sozialisation) eine sehr große Bedeutung haben (Schneider, 1995).

2.3 Psychologische Ansätze

2.3.1 Zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Panikstörung

In jüngerer Zeit wurden mehrere psychologische Modellvorstellungen zur Erklärung der Panikstörung vorgelegt. Clark betonte bereits 1986 die Rolle katastrophisierender Bewertun-

gen von körperlichen Empfindungen bei Panikattacken. Nach diesem Modell entsteht ein Panikanfall dadurch, daß zunächst internale oder externale Reize – aufgrund in diesem Modell noch nicht beschriebener Determinanten – als bedrohlich wahrgenommen werden. Auf diese bedrohliche Wahrnehmung reagiert die Person mit Furcht und körperlichen Veränderungen, die schließlich als gefährlich und lebensbedrohlich bewertet werden. Die Interpretation von Körperempfindungen als Anzeichen einer körperlichen Katastrophe produziert ihrerseits weitere körperliche Symptome, die wiederum als Hinweis auf eine körperliche Bedrohung gewertet werden, usw. Schaukelt sich dieser Prozeß immer weiter hoch, kommt es zu einem Panikanfall. Nach dem komplexeren Erklärungsmodell von Barlow (1988) kommt es bei der Entstehung einer Panikstörung zuerst zu einer falschen Alarmreaktion auf Streß. Eine falsche Alarmreaktion beinhaltet dabei – im Gegensatz zu den phylogenetisch sinnvollen Alarmreaktionen – eine dysfunktionale Fluchtreaktion. Durch eine Assoziation dieser falschen Alarmreaktion mit internalen Reizen können in der Folge interne Reize selbst wiederum eine – nun gelernte – Alarm- bzw. Panikreaktion auslösen. Eine klinische Panikstörung entwickelt sich nach Barlow (1988), wenn eine Person eine Erwartungsangst gegenüber weiteren Panikreak-

tionen aufbaut. Durch diese Erwartungsangst kommt es zu einer gesteigerten Vigilanz und Sensitivität gegenüber internalen Reizen, was die Schwelle für eine weitere Alarm- oder Panikreaktion senkt.

Besonders gut belegt ist das psychophysiologische Modell von Ehlers und Margraf (1989; s. auch Margraf & Schneider, 1996), das ebenfalls die Rolle internaler Reize für die Herausbildung eines Panikanfalls betont. **Abbildung 2** zeigt eine graphische Darstellung dieses Modells.

Als Folge höchst unterschiedlicher möglicher Auslöser (Erregung, Koffein, Hitze) beginnt typischerweise ein Panikanfall mit physiologischen (z. B. Herzklopfen, Schwindel) oder psychischen (z. B. Gedankenrasen, Konzentrationschwierigkeiten) Veränderungen. Nimmt die betreffende Person diese Veränderungen wahr und assoziiert sie diese mit unmittelbarer massiver Gefahr und Bedrohung, so reagiert sie mit Angst. Durch die Angst werden weitere körperliche und kognitive Veränderungen ausgelöst. Wird auch diese Symptomeskalation wieder wahrgenommen und mit Gefahr verbunden, kommt es zu einer weiteren Angststeigerung. Diese Rückkopplung zwischen Veränderungen, Wahrnehmung, Assoziation mit Gefahr und Angstreaktion kann mehrmals eintreten, so daß es zu einem Aufschaukelungsprozeß kommen

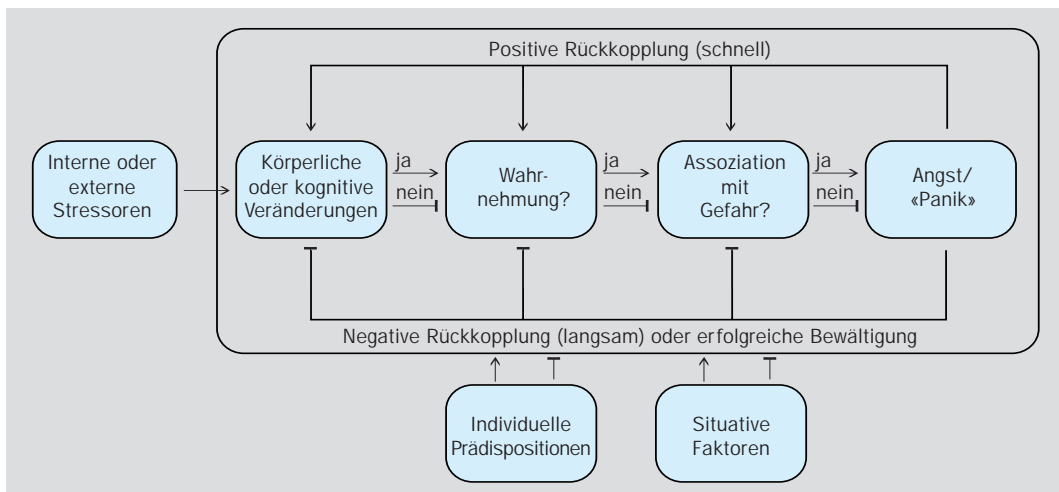


Abbildung 2: Das psychophysiologische Modell der Panikstörung nach Ehlers und Margraf (1989).

kann (spitze Pfeile). Die gegenseitige Aufschaukelung kann schließlich zu einem Panikanfall führen. Ehlers und Margraf (1989) bezeichnen diesen Aufschaukelungsprozeß als psychophysiologischen Teufelskreis; in *Abbildung 2* stellt er den inneren Teil des Modells dar. Die Trennung zwischen den internen Reizen einerseits und ihrer Wahrnehmung andererseits ist nach Ehlers und Margraf (1989) notwendig, da keine direkte Zuordnung besteht. So kann eine Person, z. B. liegend, einen beschleunigten Herzschlag im Ruhezustand alleine deswegen empfinden, weil diese Körperposition die Wahrnehmung des Herzschlages verbessert. Die positive Rückmeldung wird in diesem Beispiel also nicht bei einer Veränderung des Herzschlages, sondern bei dessen Wahrnehmung beginnen. Diese Wahrnehmung könnte nun mit Gefahr assoziiert werden, wobei assoziative Verbindungen interozeptive Konditionierungsprozesse bis bewußte Interpretationsvorgänge beinhalten.

Ein Panikanfall kann nach dem psychophysiologischen Modell auf zwei Arten beendet werden (Reduktion der Angst): durch die Wahrnehmung von Bewältigungsmöglichkeiten und durch automatisch einsetzende negative Rückkopplungsprozesse (stumpfe Pfeile). Beispiele für negative Rückkopplungsprozesse wären z. B. Habituation, Ermüdung oder respiratorische Reflexe bei Hyperventilation. Als kurzfristig angstreduzierende Bewältigungsmöglichkeiten können Hilfesuch- und Vermeidungsverhalten genannt werden. Weitere Verhaltensweisen, die zu einer Angstreduktion führen können, wären etwa eine Veränderung der Atmung, Ablenkung auf externe Reize oder die Reattribution von Körperempfindungen. Schlagen diese Bewältigungsversuche fehl, kann es zu einem weiteren Angstanstieg kommen.

Auf diese Rückkopplungsprozesse können mehrere Faktoren einen modulierenden Einfluß nehmen. In *Abbildung 2* werden diese Faktoren außerhalb des zentralen Modellteils angeführt. So können sich momentane psychische und körperliche Zustände (z. B. generelles Angstniveau, intensive affektive Zustände, körperliche Erschöpfung, hormonelle Schwankungen) wie auch momentane situative Faktoren (z. B. Angsterleben bei körperlicher Aktivität, exzessiver Nikotin- oder Koffeingebrauch, bestimmte Medikamente und Drogen) kurzfristig auf den Aufschaukelungs-

prozeß auswirken. Eher langfristig wirken hingegen relativ überdauernde situative Einflüsse (z. B. lang anhaltende schwierige Lebenssituationen) und individuelle Prädispositionen der Person. Als Beispiele für individuelle Prädispositionen nennen Ehlers und Margraf (1989) eine Aufmerksamkeitszuwendung auf Gefahrenreize, eine bessere Fähigkeit, Körperempfindungen wahrzunehmen, und lerngeschichtlich erworbene Symptomdeutungen (z. B. kognitive Stile/Schemata über die Bedeutung interner Reize). Die Sorge, daß weitere Panikanfälle auftreten könnten, kann zusätzlich zu einem tonisch erhöhten Angst- und Erregungsniveau führen.

Für das psychophysiologische Modell liegt zwischenzeitlich eine Vielzahl von Belegen vor (Margraf & Schneider, 1996). So konnte z. B. bestätigt werden, daß Panikanfälle häufig mit der Wahrnehmung körperlicher Empfindungen beginnen und Panikpatienten dazu neigen, Körperempfindungen mit Gefahr zu assoziieren. Ferner konnte gezeigt werden, daß es Panikpatienten im Vergleich zu angstfreien Kontrollpersonen oder Personen mit anderen Angststörungen für wahrscheinlicher halten, daß physiologische Reaktionen Schaden anrichten können. Es konnte auch gezeigt werden, daß Panikpatienten eine selektive Aufmerksamkeitszuwendung auf Reize zeigen, die auf eine körperliche Gefahr hindeuten könnten. Auch die positive Rückkopplung von wahrgenommenen Körpersymptomen und Angstreaktionen konnte über eine falsche Rückmeldung der Herzfrequenz nachgewiesen werden. Nicht klären kann das Modell jedoch die Frage, warum es überhaupt zu einem allerersten Panikanfall kommt. Ob eine spezifische genetische Transmission hierbei von Bedeutung ist, kann aus der oben diskutierten familiären Häufung nicht hinreichend überzeugend abgeleitet werden. Möglicherweise wird nur eine unspezifische Vulnerabilität weitergegeben, während die Ausformung des spezifischen Störungsbildes eher durch Umweltfaktoren beeinflusst wird (Andrews, Stewart, Allen & Henderson, 1990; Kendler, Neale, Kessler, Heath & Eaves, 1992). Hinweise darauf, wie eine psychologische Transmission der Panikstörung aussehen könnte, können den Studien von Ehlers (1993) und Schneider (1995) entnommen werden. Grob zusammengefaßt verweisen deren Befun-

de darauf, daß zur Herausbildung einer Panikstörung spezifische Erfahrungen in der Kindheit und Jugend bedeutsam sein könnten. Speziell der elterliche Umgang mit panikrelevanten Symptomen könnte ein wichtiger Umweltfaktor für die Herausbildung einer Panikstörung sein. Als Vermittlungsweg scheint nach bisherigen Erkenntnissen das Modelllernen für die Transmission bedeutsam zu sein.

Eine weitere wesentliche Theorie, die lange Zeit viel Beachtung fand, ist die Hyperventilationstheorie (Ley, 1987). Diese Theorie nimmt an, daß Hyperventilation die Ursache für die Entwicklung einer Panikstörung sei. Die zentralen Annahmen der Theorie konnten allerdings empirisch nicht bestätigt werden. Weder chronische noch akute Hyperventilationen zeigen sich regelmäßig bei Panikanfällen. Kognitive Faktoren scheinen hingegen eine wesentlich größere Rolle zu spielen. So konnte gezeigt werden, daß durch entsprechende Instruktionen bei Hyperventilation subjektive und physiologische Angstreaktionen hervorgerufen oder beseitigt werden können. Margraf und Schneider (1996) weisen darauf hin, daß Hyperventilation heute weniger als ätiologische Theorie, sondern vielmehr als therapeutischer Ansatzpunkt von Bedeutung sein könnte. Hyperventilation kann benutzt werden, um bei Personen mit einer Panikstörung die gefürchteten körperlichen Symptome zu provozieren, die dann im Rahmen einer Reattributionsübung bearbeitet werden können.

Verschiedene andere Autoren (z. B. Beck & Emery, 1985) sehen hingegen im Rahmen ähnlicher Annahmen kognitive Faktoren (kognitiverlernetheoretische Konzeption) als entscheidend für Entstehung und Entwicklung einer Panikstörung an. Ungefährliche Situationen werden nach dieser Konzeption inadäquat umgedeutet und als gefährvoll interpretiert. Als spezielle Faktoren für agoraphobe Vermeidensweisen werden latente Ängste vor Situationen genannt, die auch tatsächlich bedrohlich sein können (enge, geschlossene Räume, überfüllte Geschäfte, bestimmte soziale Situationen usw.). Unter situativen Belastungen sei es für die Betroffenen dann häufig schwierig, ihre gefühlsmäßigen Reaktionen auf die Situation einzustimmen und die entstehenden (i. d. R. übertriebenen) Ängste auf ihren Sinngehalt hin zu überprüfen.

2.3.2 Erklärungsansätze bei der Agoraphobie

Innerhalb der lerntheoretischen Konzeptualisierung von allen Phobien – so auch der Agoraphobie – war die sogenannte Zwei-Faktoren-Theorie zunächst ein einflußreicher theoretischer Ansatz. Bei der heutigen Behandlung des agoraphoben Vermeidungsverhaltens dient diese Theorie häufig noch als Grundlage für die Indikationsstellung entsprechender verhaltenstherapeutischer Verfahren. Die Zwei-Faktoren-Theorie (Mowrer, 1960) nimmt an, daß bei Phobien ursprünglich neutrale Reize aufgrund traumatischer Ereignisse mit einem zentralen motivationalen Angstzustand assoziiert werden (klassische Konditionierung) und die darauffolgende Vermeidung dieser – nun aversiven – Reize durch den Abbau dieses unangenehmen Angstzustands verstärkt wird (operante Konditionierung). Trotz guter Übereinstimmung mit tierexperimentellen Befunden erwies sich diese Theorie jedoch als nicht hinreichend zur Erklärung klinischer Phobien und Agoraphobien. Weder können sich viele phobische Personen an entsprechende traumatische Ereignisse zu Beginn der Störung erinnern, noch waren die Versuche erfolgreich, Phobien bei Menschen entsprechend zu konditionieren (vgl. Nicht-Replikation des Experimentes mit dem kleinen Albert von Watson & Rayner, 1920).

In ihren Überlegungen zur Entstehung der Agoraphobie unterscheiden Goldstein und Chambless (1978) in einer überarbeiteten Version dieser Theorie zwei Formen der Agoraphobie: die einfache, an traumatische Ereignisse gebundene Agoraphobie und die weitaus häufigere und komplexe Form der Agoraphobie, die sich zumeist primär durch Angst vor der Angst auszeichnet. Die hierbei zu beobachtende Neigung, Körperempfindungen als Hinweis auf Bedrohung und Krankheit zu werten und hierauf mit Angst zu reagieren, wurde auch als Angstsensitivität (Reiss & McNally, 1985) beschrieben. Goldstein und Chambless betonten ebenfalls die Rolle interozeptiver Konditionierung. Körperempfindungen, wie schneller Herzschlag, werden dadurch zu konditionierten Reizen für Panikanfälle, welche selbst wiederum mit externen Situationen durch Konditionierung höherer Ordnung gekoppelt werden können. Obwohl viele Aspekte dieser Überlegun-

gen inzwischen als belegt gelten können, sind die Annahmen zu den spezifischen Prädispositionen und Auslösern nach wie vor fraglich. Faktoren wie erhöhte Ängstlichkeit, Selbstunsicherheit, Abhängigkeit und die Unfähigkeit, Auslöser unangenehmer Emotionen adäquat zu identifizieren, können durchaus prädisponierend wirken, liegen jedoch nicht bei der Mehrzahl der Patienten und Patientinnen mit dieser Diagnose vor. Auch die Vermutung, die Panikstörung würde überwiegend in interpersonalen Konfliktsituationen ausgelöst werden, konnte nicht bestätigt werden. Obwohl nicht alle Modellkomponenten empirisch bestätigt werden konnten, bleibt die modifizierte Zwei-Faktoren-Theorie aber immer noch als vereinfachtes patientenorientiertes Erklärungsmodell für die Ableitung konfrontativer Interventionsmethoden von großer Bedeutung für die Agoraphobiebehandlung (vgl. Margraf & Schneider, 1996).

Angesichts dieser Erkenntnislage bleibt die ursprüngliche neurobiologische Hypothese, daß initiale unerwartete Panikattacken eine entscheidend ursächliche Bedeutung für die Entwicklung einer Agoraphobie besitzen, eine wichtige Hypothese, die nicht im Widerspruch zu lerntheoretisch-kognitiven Ansätzen sowie epidemiologischen Befunden steht (Wittchen & Vossen, 1996).

2.4 Ätiologische Aussagen aus epidemiologischen Befunden

In einer Vielzahl von methodisch aufwendigen deskriptiv-epidemiologischen Untersuchungen in verschiedenen Ländern der Welt (vgl. Wittchen & Perkonig, 1996) konnte gezeigt werden, daß die Lebenszeitprävalenz für die Panikstörung relativ konsistent zwischen 2,5 und 3,2 Prozent beträgt. Für die Agoraphobie wurden aufgrund der wechselnden diagnostischen Kriterien wesentlich größere Schwankungsbreiten von 2,1 bis 10,9 Prozent ermittelt. Die bislang vorliegenden Studien zu den DSM-IV-Kriterien (Reed, Nelson & Wittchen, in Druck) berechnen für die Agoraphobie (unabhängig davon, ob sie mit oder ohne Panikattacken auftritt) eine Lebenszeitprävalenz von 7 Prozent. Panikankfälle ohne die Entwicklung eines Vollbilds sind jedoch wesentlich häufiger und liegen je nach Untersuchung und Definition eines

Panikanfalls zwischen Werten von 9 bis 15 Prozent. Bezüglich soziodemographischer Risikofaktoren ergibt sich konsistent in allen Studien, daß Frauen fast doppelt so häufig wie Männer von der Panikstörung betroffen werden. Darüber hinaus lassen sich jedoch keine konsistenten soziologischen Risikovariablen bestätigen. Panikattacken und Panikstörungen treten zumeist in der Kindheit bis ins frühe Erwachsenenalter erstmals auf. Für Männer zeigt sich jedoch eine zweigipfelige Verteilung mit einem zweiten Ersterkrankungs-Peak jenseits des 40. Lebensjahres. Dem gegenüber liegt das Alter des ersten Auftretens von Agoraphobien zumeist im Mittel zwei Jahre später, mit einem Median des Ersterkrankungsalters von 28 Jahren. Besondere Aufmerksamkeit hat in kausal-epidemiologischen Studien speziell die Überprüfung der Hypothese gefunden, daß Panikattacken eine Schlüsselbedeutung nicht nur für den Ausbruch von späteren Panikstörungen, sondern auch für Agoraphobien und anderer Angstformen haben könnten (Klein, 1980). Die hierzu vorliegenden epidemiologischen Befunde (Eaton, Kessler, Wittchen & Magee, 1994) kommen zu dem Ergebnis, daß diese Modelle durchaus *einen* möglichen Kausalmechanismus aufzeigen, der jedoch nur für eine Teilgruppe agoraphober und anderer Störungen plausibel ist. So ist nach einer initialen Panikattacke ein statistisch erhöhtes Risiko zu konstatieren, daß sich eine Panikstörung, Agoraphobie oder andere Angststörung entwickelt. Überraschenderweise ist dieses Risiko jedoch diagnostisch relativ unspezifisch, da Panikattacken auch mit affektiven, psychischen, somatoformen sowie Substanzmißbrauch-Störungen in der weiteren Folge assoziiert sein können (Perkonig & Wittchen, 1993). Diese Befunde unterstreichen einerseits die generelle Bedeutung der Panikattacke als möglicher kritischer Vulnerabilitätsmarker für verschiedene Formen psychischer Störungen, unterstützen jedoch auch das Symptomprogressionsmodell, das Panikattacken eine zentrale pathogenetische Bedeutung für die Entwicklung von Agoraphobie und Panikstörungen zuweist. Ungeklärt ist auch der epidemiologische Befund, daß bei der Mehrzahl von Agoraphobikern keine Panikattacken zu explorieren sind (Reed et al., in Druck), während klinische Studien fast immer panikähnliche Symptome bei Agoraphobikern nachweisen können (Goisman et al., 1995).

Epidemiologische Studien konnten auch zeigen, daß Panikattacken und Panikstörungen extrem häufig mit anderen manifesten Formen psychischer Störungen assoziiert sind. Für die Panikstörung gilt dabei, daß hohe Assoziationen mit anderen Angststörungen (besonders der generalisierten Angst), Depressionen und Substanzstörungen zu finden sind. So ist das relative Risiko von Personen mit Panikstörungen, im weiteren Verlauf eine depressive Erkrankung zu entwickeln, 15,8fach im Vergleich zu Personen ohne Panikstörung erhöht. Bezüglich Substanzstörungen, und zwar insbesondere Alkoholmißbrauch und Alkoholabhängigkeit, ist das Risiko sogar 21fach erhöht. Ähnliche Befunde konnten auch in klinischen Studien (Ambulanzen, stationäre Behandlungseinrichtungen) bestätigt werden. In diesem Zusammenhang ist auch auf eine Reihe von Langzeitstudien hinzuweisen, die zeigten, daß Personen mit Panikstörungen einem wachsenden Risiko ausgesetzt sind, massivere psychosoziale Beeinträchtigungen zu entwickeln. Dabei spielen Probleme im Beziehungsbereich, erhöhte finanzielle Abhängigkeit und Probleme im Arbeits- und Freizeitbereich eine entscheidende Rolle (Markowitz, Weissmann, Queller, Lish & Klerman, 1989; Wittchen & Essau, 1993). Im Vergleich zu anderen Angstpatienten ist sowohl das Ausmaß psychosozialer Beeinträchtigungen, wie auch der körperliche Gesundheitszustand von Panikstörungen gravierender schlechter. Dies gilt umso mehr, wenn zusätzliche depressive Störungen (Komorbidität) hinzukommen (Wittchen & Vossen, 1996). Massivste behandlungsbedürftige psychosoziale Einschränkungen ließen sich in den Untersuchungen von Magee, Eaton, Wittchen, McGonagle und Kessler (1996) für 67,2 Prozent aller reinen Panikstörungen, die nicht durch andere psychische Störungen kompliziert wurden, und für 85,2 Prozent aller komorbiden Panikstörungen nachweisen.

Typisch für die Panikstörung und die Agoraphobie mit Panikattacken ist nach den epidemiologischen Studien ebenfalls ein extrem erhöhtes Hilfesuchverhalten der Betroffenen bei verschiedensten, insbesondere ärztlichen, Gesundheitsberufen. Fast jede zweite Person mit einer Panikstörung (auf die Allgemeinbevölkerung bezogen) hat aufgrund ihrer Problematik bereits fachspezifische Behandlungen

erfahren. Bei komorbiden Fällen sind es sogar 62,3 Prozent. Die Behandlung besteht zu meist in Form von Medikamenten (81,3%), während die erfolgversprechenden Therapien, nämlich die kognitiven und die behavioralen Verfahren, nur selten angeboten werden. Wittchen und Vossen (1996) spekulieren, daß möglicherweise dem medizinischen Krankheitsverhalten dieser Patientengruppe eine kritische pathogenetische Bedeutung zukommt. Das initiale Auftreten einer dramatischen Panikattacke ist fast immer mit sofortigem Hilfesuchverhalten beim Arzt verbunden. Die Assoziation der Betroffenen, daß ihre Symptome eine realistische Gefahrenquelle darstellen, wird vermutlich durch das medikamentöse und instrumentelle labortechnische Untersuchungsverhalten der Ärzte verstärkt, so daß es zu einer Chronifizierung des Krankheitsverhaltens kommen kann.

2.5 Schlußfolgerungen

Ätiologie und Pathogenese der Agoraphobie und der Panikstörung mit und ohne Agoraphobie sind von einer vollständigen Aufklärung noch entfernt. Wenn auch die erhöhte Zwillingsbelastung zwar für die Mitbeteiligung eines genetischen Faktors spricht, ist dennoch unklar, was genetisch vermittelt wird und welchen Anteil der vermutete genetische Faktor am Zustandekommen der Störung hat. Nach dem derzeitigen Erkenntnisstand sind die Panikstörung und die Agoraphobie auf psychologische und auf biologische Einflußfaktoren zurückzuführen. Eine Verstärkung der Problematik durch situative Auslösefaktoren, Streß und aktuelle Konflikte ist fast immer zu beobachten. Nach heutigem Wissen entstehen diese beiden Angststörungen somit durch ein ganzes Faktorenbündel, wobei spezifische Faktoren für bestimmte Störungsausformungen von besonderer Bedeutung sind. Die mehrfaktorielle Entstehung der beiden Störungen legt eine an der individuellen Störungsausformung orientierte Auswahl klinisch-psychologischer Behandlungsmethoden nahe. Eine genaue Differentialdiagnose, die Beachtung der Komorbidität und eine sorgfältige individuelle Bestimmung der therapeutischen Zielsetzung sind unerlässlich für eine erfolgreiche Therapie der Panikstörung und der Agoraphobie.

3. Generalisierte Angststörung (GAS)

3.1 Phänomenologie

Auch die Generalisierte Angststörung, früher auch mit den Begriffen Generalisiertes Angstsyndrom, Angstneurose, Angstreaktion, Angstzustand, frei flottierende Angst benannt, stellt in der klinischen Praxis eine häufig auftretende schwere Form der Angststörung dar. Nach einer Studie der WHO leiden fast 10 Prozent aller Allgemeinarztpatienten unter derartigen psychischen Beschwerden (Üstün & Sartorius, 1995). Hauptmerkmale generalisierter Angstsyndrome sind nach den Kriterien der ICD-10 länger andauernde, generalisierte, frei flottierende Ängste, Sorgen und Befürchtungen, die begleitet werden von einer Vielzahl psychomotorischer, vegetativer und psychischer Symptome und dem Gefühl drohenden Unheils. Die ängstliche Besorgnis richtet sich zumeist auf Alltagssituationen und alltägliche Probleme, wird als unangemessen und übertrieben, aber als nicht kontrollierbar von den Betroffenen erkannt. Die Generalisierte Angststörung (abgekürzt GAS, ICD-10 F41.1), als prototypischer Fall generalisierter Angstsyndrome, ist durch das monatelange Persistieren der Symptomatik gekennzeichnet. Patienten mit deutlich kürzeren (z. B. nur wochenlangen) Krankheitsepisoden können als sonstige Angstzustände (ICD-10 F41.8) diagnostiziert werden. Die GAS entsteht zumeist ohne für den Patienten erkennbare Ursachen und ist nicht, wie Phobien, regelmäßig an bestimmte Situationen gebunden. Die GAS ist auch nicht durch unerwartete Panikattacken gekennzeichnet (Beachte: Panikpatienten können aber sehr wohl starke Erwartungssängste vor der nächsten Attacke entwickeln, die der Generalisierten Angst ähneln). Ohne Behandlung kommt es in der Folge meist zu ausgeprägtem Leiden sowie zu Vermeidungsverhalten. Dies schränkt die Patienten hinsichtlich Lebensstil, Beruf, Hausarbeit, sozialen und familiären Beziehungen zunehmend ein. Typische Begleiterscheinungen einer GAS sind Demoralisierung, die Entwicklung einer sekundären Depression und das Auftreten von Mißbrauch und Abhängigkeit von sedierenden Substanzen (Alkohol, Anxiolytika, Tranquilizer und Hypnotika).

3.2 Biologische Ansätze

Auch bei der GAS spielen sowohl psychologische wie auch biologische Vulnerabilitäts- und Einflußfaktoren, u. a. im Zusammenhang mit komplexen Abläufen des serotonergen Transmittersystems, eine entscheidende Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung dieser Störung. Unabhängig von der Bedeutung neurobiologischer Prozesse ist aber deutlicher bzw. offensichtlicher als bei der Panikstörung eine Verstärkung der Problematik durch situative Auslösefaktoren, körperliche Erkrankungen oder Beschwerden, Streß und aktuelle Konflikte zu beobachten. Bislang sind noch keine spezifischen biologischen Marker identifiziert. Familiengenetische und Zwillingsuntersuchungen legen nahe, daß zumindest bestimmte Schlüsselmerkmale der GAS genetisch vermittelt sein könnten (Kendler et al., 1992). So konnte gezeigt werden, daß ängstlich-nervöse Eigenschaften – wie sie für die GAS typisch sind – familiär gehäuft auftreten. In Tierversuchen ist es möglich, besonders vulnerable Nachkommen mit ängstlichen Zügen und Verhaltenseigenschaften zu züchten. Ferner konnte gezeigt werden, daß ängstliche Persönlichkeitseigenschaften hoch bei monozygoten Zwillingen korrelieren. Bei dizygoten Zwillingen zeigen sich diese Korrelationen nicht. Ähnliche Korrelationen konnten auch in psychophysiologischen Maßen bestätigt werden. Da die spezifischen diagnostischen Kriterien für die Generalisierte Angststörung erheblichen Wandel in den letzten Jahrzehnten erfahren haben, ist die empirische Befundlage jedoch insgesamt als unbefriedigend einzuschätzen. Die Interpretation dieser Befunde legt nahe, daß eine Disposition im Sinne einer Angststörungsanfälligkeit genetisch vermittelt wird.

Eine kaum mehr überschaubare Vielzahl an Studien hat in den letzten Jahren verdeutlicht, daß in der Neurobiologie der Angst verschiedene Neurotransmittersysteme eine Schlüsselrolle spielen. Hierzu gehören das BZD-, das GABAerge, das noradrenerge sowie vor allem das serotonerge System (s. nachfolgende Ausführungen). Ob Besonderheiten in diesen Systemen spezifisch für die GAS sind, oder auch für andere Angststörungen oder auch die Depression zutreffen, kann allerdings noch nicht hinreichend befriedigend beantwortet werden.

- **Beteiligung des Benzodiazepin (BZD)- und GABA-ergen Receptorsystems:** Mittels verschiedener Liganden konnten verschiedene neuronale Bindungsstellen mit hoher Affinität für Benzodiazepine identifiziert werden. Diese neuronalen Bindungsstellen können als pharmakologische Rezeptoren im engeren Sinne des Wortes angesehen werden. Die Aktivierung der Benzodiazepinrezeptoren ist mit anxiolytischer Wirkung korreliert. Die Verteilung dieser Rezeptoren im zentralnervösen System ist offensichtlich u. a. am ausgeprägtesten im Cortex, dem Zerebellum, dem Hippokampus und der Substantia nigra. Ferner fand sich eine gute Übereinstimmung zwischen Tier- und Humanversuchen hinsichtlich der Affinität von Benzodiazepinen zu ihren Rezeptoren, der anxiolytischen Potenz, sowie hinsichtlich der therapeutisch wirksamen durchschnittlichen Tagesdosis. Die Wirkung der BZD auf ihre Rezeptoren kann aber auch offensichtlich über andere Neurotransmittersysteme vermittelt werden. So konnte z. B. gezeigt werden, daß BZD-Rezeptoren Teil eines größeren Rezeptorkomplexes darstellen, dem GABA-ergen Rezeptorkomplex. BZD können die Wirkung von GABA durch Affinität für GABA Rezeptoren erhöhen sowie die Rezeptorwirkung potenzieren. Zusammenfassend muß aber festgestellt werden, daß die natürliche physiologische Rolle der BZD-Rezeptoren noch unbekannt ist.

- **Beteiligung des neuroadrenergen Systems:** Die neurobiologische Forschung hat verdeutlicht, daß auch das noradrenerge System eine wichtige Rolle in der Neurobiologie von Arousal, Angst und generalisierter Angst spielt. Eine pharmakologisch manipulierte Erhöhung der neuroadrenergen Feuerungsrate induziert Angst, während eine Senkung anxiolytische Effekte bedingt. Stressreiche Situationen erhöhen den Noradrenalinpegel im Plasma, der wiederum bei Patienten mit einer GAS erhöht ist. Die Beteiligung des noradrenergen Systems macht auch verständlich, warum Patienten mit generalisierten Angstsyndromen häufig auf klassische Antidepressiva ansprechen.

- **Schlüsselrolle des serotonergen Systems:** Die komplexe Anatomie des serotonergen Systems spielt offensichtlich eine Schlüsselrolle in der Neurobiologie verschiedenster physiologischer Funktionen, einschließlich der Stressregulation, der Regulation von Stimmungsveränderungen, insbesondere aber in der Pathogenese generalisierter Angstsyndrome. Hierfür spricht, daß a) bestimmte Serotonin-Reuptake-Hemmer (SSRI) klinisch zu einer eindeutigen Minderung klinischer Angstsyndrome führen, und daß b) klassische Antidepressiva meist nicht nur das noradrenerge, sondern auch das serotonerge System beeinflussen. Daß das serotonerge System sogar wichtiger sein könnte als das noradrenerge, wird durch verschiedene klinische Arbeiten gestützt (Den Boer & Westenberg, 1988), und auch durch präklinische tierexperimentelle Studien (conditioned inhibition studies, animal separation protest responses, serotonin modulation of respiration) untermauert (Coplan, Gorman & Klein, 1992).

Die Schlußfolgerungen aus diesen Untersuchungen sind jedoch durchaus vielgestaltig und scheinbar widersprüchlich, denn sowohl bei Verminderung als auch bei

Erhöhung des serotonergen Niveaus können sich anxiolytische Effekte ergeben. Der Effekt der selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer wird von einigen Autoren (Gorman et al., 1987; Kahn, Wetzler, van Praag, Asnis, & Strauman, 1988a) biphasisch gesehen: Die *erste Phase* käme durch die Stimulation hypersensitiver postsynaptischer 5-HT-Rezeptoren zustande (hierfür gibt es auch neuroendokrinologische Hinweise, z. B. Kahn, Asnis, Wetzler & van Praag, 1988b), die *zweite Phase* durch die kompensatorische Down-Regulation der postsynaptischen 5-HT-Rezeptoren, resultierend aus der chronischen Stimulation durch die erhöhte Serotonin-Konzentration im synaptischen Spalt. Im Zusammenhang mit generalisierten Angstsyndromen ist unter den neuen serotonergen Substanzen vor allem *Buspirone – ein 5-HT-1A-Agonist* – wohl am besten neurobiologisch und klinisch untersucht. Buspirone wurde in vielen Studien bei Patienten mit generalisierten Angstsyndromen mit gutem Erfolg untersucht (vgl. Volz, Möller & Sturm, 1994). Zwei Erklärungsmöglichkeiten der Wirksamkeit werden dabei vorrangig diskutiert: (1) Buspiron hemmt die Serotonin-Freisetzung durch Wechselwirkung mit den präsynaptischen Autorezeptoren, gleichzeitig allerdings aktiviert Buspiron auch postsynaptisch 5-HT-1A-Rezeptoren und (2) eine adaptive Subsensitivität der Serotonin-Autorezeptoren während der chronischen Applikation der Substanz. Dieser Befund wird durch das langsame Einsetzen des anxiolytischen Effektes gestützt.

3.3 Psychologische Ansätze

Wie die neurobiologischen Modelle sind auch die psychologischen Modelle eher als Funktionsmodelle und weniger als Entstehungsmodelle zu bezeichnen. Sie erklären gut die Determinanten bei der Aufrechterhaltung generalisierter Angst, können aber kaum die spezifischen und entscheidenden Determinanten bei deren Entstehung erklären. Auch in diesem Störungsbereich können die vorliegenden psychologischen Ansätze als Diathese-Streß- (bzw. Vulnerabilitäts-Streß-) Modelle bezeichnet werden. Je nach Modell werden unterschiedliche neurobiologische, psychophysiologische oder kognitive Vulnerabilitäten postuliert. Kognitive und neurobiologische Prozesse entscheiden dann im Rahmen der individuellen Lerngeschichte über das Entstehen und Persistieren von generalisierter Angst. Wie auch bei den biologischen Modellen wird eine – allerdings umstrittene und nicht konsistent bestätigte – familiengenetisch vermittelte dispositionell-angeborene Angstbereitschaft angenommen, die vereinzelt sowohl auf psychophysiologischer Ebene (erhöhtes Arousal, Nervosität; vgl. hierzu Barlow, 1988; Hoehn-Saric, Hazlett & McLe-

od, 1994), auf neurobiologischer Ebene (Cortisolspiegel, GABA-erge Rezeptorstörung), wie auch auf kognitiver Ebene (Mathews, 1990) vermutet wird.

Im Mittelpunkt von Barlows Modell der ängstlichen Erwartung (Barlow, 1988) steht – vor dem Hintergrund einer angeborenen und/oder erworbenen Vulnerabilität – die Entwicklung einer konsistenten *ängstlichen Erwartung*, die charakterisiert wird durch: a) eine erhöhte Erregung (Vigilanz), b) die Annahme der Betroffenen, daß zukünftige Ereignisse nicht kontrollierbar und vorhersehbar seien, und c) eine durch Lernprozesse (klassische und operante Konditionierung, Modellernen, Generalisierung) veränderte Aufmerksamkeitsrichtung auf innere Vorgänge. Durch diese veränderten Aufmerksamkeits- und Beurteilungsprozesse (kognitive Prozesse) wird ein Teufelskreis in Gang gesetzt: die autonome Erregung erhöht sich weiter, die Aufmerksamkeit wird weiter eingengt, das Individuum wird hypervigilant auf alle möglichen Gefahrenquellen. Bei starker Intensität dieser allgemeinen diffusen ängstlichen Erwartung kommt es zum Zusammenbruch der normalen alltäglichen Konzentration, die Person kann nicht mehr adäquat auf Alltagsanforderungen reagieren und vermeidet sicherheits halber verschiedenste Situationen.

Dieser Verarbeitungsprozeß findet sich in et was veränderter Form bei allen Angststörungen mit einem für die jeweilige Angststörung spezifischen Fokus der ängstlichen Besorgtheit. Differentialdiagnostisch grenzt sich die GAS von anderen Angststörungen dadurch ab, daß bei ihr der Fokus der Sorgen auf breitere, schlechter beschriebene Reize gerichtet wird. Die Erwartungsangst könnte Folge von früheren Lebenserfahrungen sein, insbesondere von solchen, in denen entscheidende Aspekte der Umwelt als unkontrollierbar wahrgenommen wurden. Während solche Lebensereignisse konsistent nicht für Panikstörungen nachgewiesen werden konnten, gibt es einige Hinweise, daß bei Generalisierten Angststörungen dies tatsächlich ausschlaggebend sein könnte. Blazer, Hughes und George (1987) fanden, daß die Wahrscheinlichkeit für eine Generalisierte Angststörung bei Männern (nicht aber bei Frauen), die im vergangenen Jahr vier oder mehr *belastende kritische Lebensereignisse* erlebt hatten, signifikant erhöht ist. Ebenso erhöht war die Wahrscheinlichkeit, wenn sie mindestens ein belastendes negatives und sehr wichtiges Ereignis erlebt hatten. In neueren Studien an Studierenden mit einer GAS konnte auch ermittelt werden, daß diese von mehr traumatischen Ereignissen berichten als Studierende ohne GAS (Roemer, Borkovec, Posa & Lyonfields, 1991). Nach diesen Ergebnissen erscheint es denkbar, daß traumatische bzw. belastende Erlebnisse dazu führen, die Welt als bedrohlich oder gefährlich zu erleben. Da die Angaben jedoch retrospektiv erhoben wurden, sollte bei der Interpretation der Befunde in Betracht gezogen werden, daß sich ängstliche Personen möglicherweise eher an belastende Erlebnisse erinnern und der Unterschied zu nichtängstlichen Personen dadurch zu erklären ist (Turowsky & Barlow, 1996).

Eysencks (1992) Modell der GAS nimmt eine *rein kognitive*, durch Lernprozesse determinierte Vulnerabilität an. Die Störung selbst wird dann durch kritische Lebensereignisse ausgelöst. Nach dem Modell entwickeln Personen mit hoher Trait-Angst unter Belastung leichter als Personen *ohne* hohe Trait-Angst überdauernde Veränderungen ihrer Aufmerksamkeit, die als kognitive Vulnerabilität postuliert werden. Das ausschlaggebende Charakteristikum ist eine daraus resultierende Hypervigilanz, welche bedingt, daß Ereignisse und Umweltveränderungen generell als gefährlich und bedrohlich wahrgenommen werden. Diese Auffassung konnte allerdings nicht konsistent experimentell belegt werden.

Ein weiteres neues, heuristisch wie auch experimentell wertvolles Modell geben Borkovec, Shadick und Hopkins (1991). Sie haben ein Modell vorgeschlagen, in dem Sorgen als eine Form geistiger Vermeidung konzipiert werden. Der Prozeß des sich Sorgens dient dazu, bildhafte Vorstellungen zu vermeiden und physiologisch-vegetative Begleitreaktionen zu unterdrücken. Die Sorgen selbst werden dadurch wiederum negativ verstärkt. In einer Reihe von Studien konnten experimentell die Annahmen dieses Modells bestätigt werden. So konnte gezeigt werden, daß Patienten mit Generalisierten Angststörungen eher zu verbal-linguistischen Repräsentationen einer Situation neigen als zu bildhaften Vorstellungen. Ferner führt die Konfrontation mit bildlichen Vorstellungen einer gefürchteten Situation bei Generalisierten Angststörungen zu einer höheren psychophy-

siologie, wenn sie mindestens ein belastendes negatives und sehr wichtiges Ereignis erlebt hatten. In neueren Studien an Studierenden mit einer GAS konnte auch ermittelt werden, daß diese von mehr traumatischen Ereignissen berichten als Studierende ohne GAS (Roemer, Borkovec, Posa & Lyonfields, 1991). Nach diesen Ergebnissen erscheint es denkbar, daß traumatische bzw. belastende Erlebnisse dazu führen, die Welt als bedrohlich oder gefährlich zu erleben. Da die Angaben jedoch retrospektiv erhoben wurden, sollte bei der Interpretation der Befunde in Betracht gezogen werden, daß sich ängstliche Personen möglicherweise eher an belastende Erlebnisse erinnern und der Unterschied zu nichtängstlichen Personen dadurch zu erklären ist (Turowsky & Barlow, 1996).

logischen Aktivierung als die Konfrontation mit verbalen Artikulationsinhalten. Hieraus folgern die Autoren, daß gedankliche Aktivitäten in Form von Sorgen und Besorgtsein eine wirksame Methode ist, um somatische Aktivierung direkt oder indirekt zu unterdrücken bzw. zu vermeiden. In Abbildung 3 werden die genannten störungsspezifischen Komponenten in einem von Turowsky und Barlow (1996) vorgelegten Modell graphisch dargestellt.

Aus einer Perspektive der Informationsverarbeitung heraus betrachtet ist bei der Vermeidung eines Reizes das assoziative Netzwerk oder die bedrohliche Bedeutung, die diesen Reiz umgibt, nicht zugänglich und kann deswegen auch nicht mit korrigierender Information verändert werden. Deshalb kann es sein, daß die

fortwährenden Sorgen die Verarbeitung stören, die sonst zur Beseitigung der Angst geführt hätten. Denkbar ist, daß dies den Kreislauf der Besorgnis/Vermeidung/Besorgnis aufrecht erhält.

3.4 Ätiologische Aussagen aus epidemiologische Studien

Aufgrund neuerer deskriptiv-epidemiologischer Studien kann eine Lebenszeitprävalenzrate für die Generalisierte Angststörung von 5,1 Prozent angenommen werden (Wittchen, Zhao, Kessler & Eaton, 1994). Diese Zahlen sind bemerkenswert höher als die Prävalenzraten für die Panikstörung. Die GAS ist also nicht nur in Arztpraxen eine häufig vorkommende Angsterkrankung.

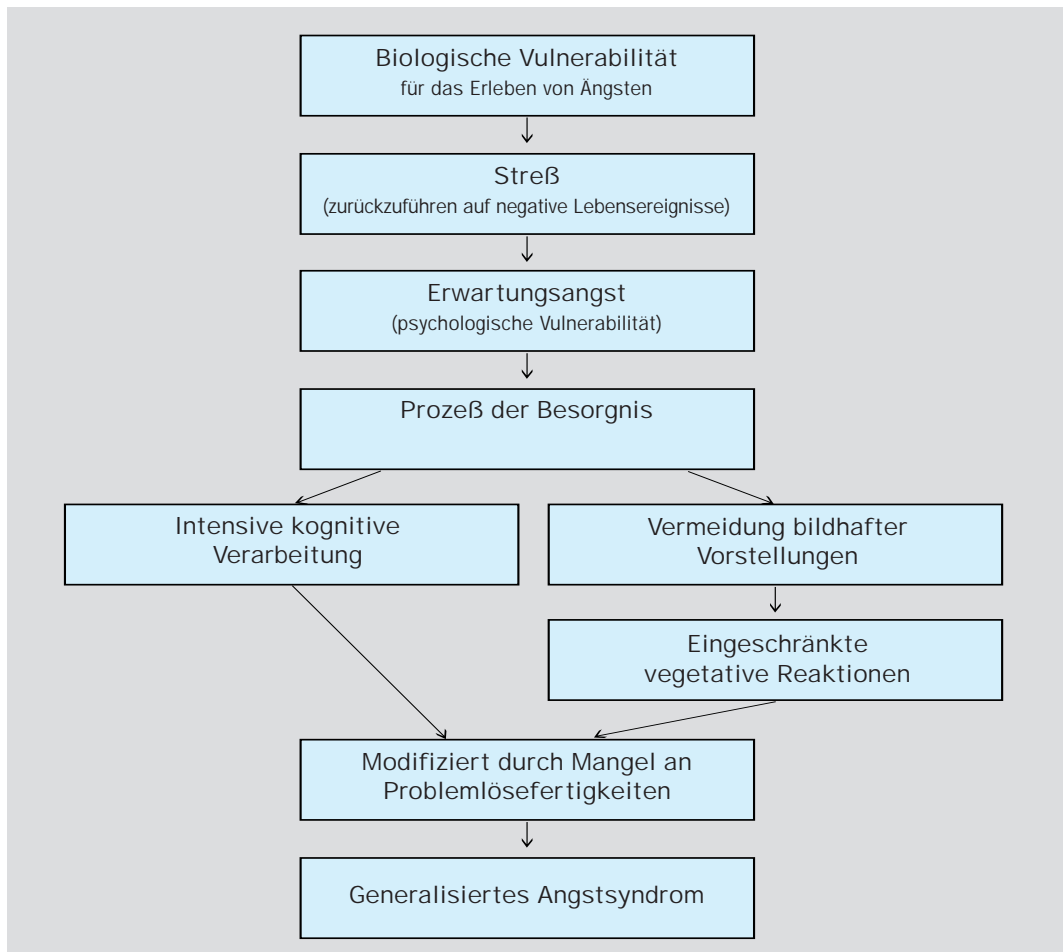


Abbildung 3: Ein umfassendes Modell der Generalisierten Angststörung nach Turowsky und Barlow (1996).

Auch bei dieser Angststörung ist die Prävalenz bei Frauen höher als bei Männern, jedoch ist das Geschlechterverhältnis nicht derart ausgeprägt wie bei der Panikstörung. Die GAS ist die einzige Angststörung, die gehäuft erst im höheren Lebensalter auftritt (Lebenszeitprävalenz bei 14 bis 24jährigen: 0,8%, bei 55jährigen und älter: 6,2%). Aber es ist darauf hinzuweisen, daß manche Patienten berichten, Symptome schon seit ihrer Kindheit gehabt zu haben. Dies entspricht der noch manchmal vertretenen, aber nicht erwiesenen Sichtweise von GAS als Ausdruck einer zeitstabilen Erkrankung, die möglicherweise Ausdruck einer Persönlichkeitsstörung sei. Patienten mit einer GAS schildern das Erstauftreten ihrer Erkrankung zumeist als allmählich und langsam. Deswegen ist es durchaus möglich, daß diese Erkrankung eine allgemeine charakteristische Eigenschaft der Person darstellen könnte, sich Sorgen zu machen und dazu zu neigen, starke Angst zu erleben. Denkbar wäre, daß sich diese Neigung zu Sorgen und Angst unter bestimmten Umständen verstärkt. Dies könnte auch die erhöhten Befundraten hinsichtlich kritischer Lebensereignisse erklären. In eigenen Untersuchungen stellten wir allerdings in der Altersgruppe 15 bis 24jähriger die niedrigsten Prävalenzraten fest. Eine genauere Detailanalyse läßt es als wahrscheinlich erscheinen, daß junge Menschen häufiger kürzere generalisierte Angstepisoden haben, wohingegen ältere Menschen eher unter überdauernden Generalisierten Angststörungen leiden (Wittchen et al., 1994).

Die psychosozialen Risikofaktoren für die Generalisierte Angststörung ähneln denen der Panikstörung. Gleichzeitig finden wir jedoch bei der Generalisierten Angststörung im Gegensatz zur Panikstörung und der Agoraphobie auch signifikante Schicht- und Ausbildungseffekte. Danach sind Generalisierte Angststörungen in den unteren Einkommenschichten häufiger als in den höheren. Die psychosozialen Einschränkungen der Generalisierten Angststörungen weisen insgesamt eine wesentlich höhere Streuung auf als bei den Panikstörungen. Schwerste Verläufe werden zumeist nur dann beobachtet, wenn es gleichzeitig auch eine massivere Komorbidität mit depressiven Störungen gibt. Auch das Hilfesuch-Verhalten ist weniger ausgeprägt als bei den Panikstörungen. Nur wenig mehr als 10 Pro-

zent aller Personen mit Generalisierten Angststörungen haben im Verlauf der Krankheit eine fachspezifische Behandlung aufgenommen. Bezüglich der Komorbidität ergibt sich ein noch wesentlich ausgeprägteres Komorbiditätsmuster als bei der Panikstörung. Fast 90 Prozent aller Personen mit einer Generalisierten Angststörung weisen zumindest eine weitere psychische Störung auf, wobei vor allen Dingen die Komorbidität mit depressiven Störungen beeindruckt (70%). Dieser Befund hat für die therapeutische Indikationsstellung und den Behandlungsplan wichtige Implikationen (s.w.u.).

4. Soziale Phobie

4.1 Phänomenologie und Differentialdiagnose

Im folgenden soll an dieser Stelle noch auf die Soziale Phobie eingegangen werden, da sie in den letzten Jahren verstärkt in der Grundlagen- und Anwendungsforschung Gegenstand von Untersuchungen war (bezüglich der verschiedenen Formen spezifischer Phobien – z. B. Tierphobien, Blut-Spritzen-Verletzungs-Phobie, Höhen und Umweltpkobien – verweisen wir auf einschlägige Übersichtsreferate, z. B. Öst, 1996). Hauptcharakteristikum der *Sozialen Phobie* ist eine anhaltende Angst vor bzw. Vermeidung von sozialen oder Leistungssituationen. Die Konfrontation mit der Situation ruft nahezu immer unmittelbar die Angstreaktion hervor, weshalb die Situationen meist vermieden oder aber unter großer Angst ertragen werden. Differentialdiagnostisch sollte besonders auf die Abgrenzung zu Ängsten bei Eßstörungen und chronischen psychischen Erkrankungen geachtet werden.

4.2 Entstehungsmodelle bei der Sozialen Phobie

Zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung der Sozialen Phobie sind eine Reihe von kognitiv-behavioralen Modellen entwickelt worden. Besondere Bedeutung im Hinblick auf Behandlungsziele und Strategien haben dabei das *Selbstdarstellungsmodell* von Schlenker und Leary (1982) sowie das Modell der *kognitiven*

Vulnerabilität von Beck und Emery (1985). Im ersten Modell spielt eine entscheidende Rolle, daß die Person ein Ziel haben muß, auf andere einen besonderen Eindruck zu machen, und daß die Person ihre Fähigkeiten bezweifelt, dies auch zu erreichen. Soziale Phobie entsteht also aus der Erwartung bzw. dem Erleben sozialer Bewertung in wirklichen und vorgestellten Situationen in Verbindung mit der Motivation, Eindruck zu machen, sowie der Wahrnehmung mangelnder Selbstwirksamkeit. In späteren Weiterentwicklungen dieses Modells werden zusätzliche spezifische Situations- und Dispositionsfaktoren – wie etwa wahrgenommene oder wirkliche Defizite der sozialen Kompetenz oder ein niedriges Selbstwertgefühl – ergänzend angeführt, welche die Motivation wie auch die Wahrnehmung der Selbstwirksamkeit beeinflussen können. Beck's und Emery's Ansatz (1985) basiert auf dem Modell der *kognitiven Schemata*, womit grundlegende kognitive Strukturen gemeint sind, die die Informationsverarbeitung wahrgenommener Objekte/Ereignisse leiten. Kognitive Schemata helfen, sich an Situationen anzupassen, selektiv relevante Informationen abzurufen und relevante Aspekte der laufenden Situation auszuwählen. Mehrere derartige Schemata werden weiter in *Verarbeitungsmodi* zusammengefaßt. Nach der Theorie von Beck und Emery handeln Personen mit Angststörungen in dem folgenden Vulnerabilitätsmodus: sie nehmen an, unkontrollierbaren internen und externen Gefahren ausgesetzt zu sein. Dies führt zu Verunsicherung und einem Mangel an Selbstsicherheit. Die Person lenkt ihre Aufmerksamkeit auf eigene Schwächen oder auf Erlebnisse früheren Versagens. Sozial-ängstliche Personen schätzen im Ereignisstrom permanent das Ausmaß der potentiellen Bedrohung und die kalkulierten Möglichkeiten zur Bewältigung dieser Situationen ein. Kognitive Verzerrungen in Form von unlogischen und negativen Gedanken über soziale Situationen hinweg hindern die Person, die Bedrohung und eigene Selbstwirksamkeit richtig einzuschätzen. Ein besonderes Merkmal sozialer Phobie ist, daß die Furcht vor bestimmten Ereignissen, z. B. bei einem Gespräch rot zu werden und nichts zu sagen zu haben, im Sinne einer selbsterfüllenden Prophezeiung die Angst hervorrufen kann. Die Furcht bzw. die antizipierten negativen Erfahrungen halten ängstliche Personen von sozia-

len Interaktionen fern und verstärken damit die verzerrten Überzeugungen des Vulnerabilitätsmodus.

Beide Modelle sind nur in einzelnen Komponenten experimentell überprüft. Sie können gut soziale Unsicherheit erklären, weniger gut läßt sich aus ihnen entnehmen, warum Personen ein Vollbild der Sozialen Phobie entwickeln. Hierfür wurde kürzlich von der Arbeitsgruppe um Heimberg ein integriertes Diathese-Streß-Modell vorgelegt (dargestellt in Juster, Brown & Heimberg, 1996). Komponenten dieses Modells finden sich in Tabelle 1.

Für die Entwicklung einer Sozialen Phobie scheint eine genetische Prädisposition zu bestehen (Fyer, Mannuzza, Chapman, Liebowitz & Klein, 1993). Ein weiterer wesentlicher Faktor für die Herausbildung dieses Störungsbildes scheint nach Juster et al. (1996) zusätzlich eine Sensibilisierung durch Umwelteinflüsse (Lernprozesse) darzustellen. Sozial ängstliche Eltern können zum Beispiel durch ihr eigenes Verhalten bei Kindern die soziale Angst fördern, indem sie diesen ihre Ängste mitteilen oder sie von bestimmten sozialen Situationen fernhalten. Als weitere Sensibilisierungsfaktoren können negative Erfahrungen mit der Bezugsgruppe (peer group) oder mit gegengeschlechtlichen Partnern genannt werden. Auf der Grundlage dieser Erfahrungen entwickeln Betroffene den Glauben, daß soziale Situationen als eine Bedrohung des Selbstwertgefühls oder der eigenen sozialen Stellung zu sehen sind. Diese Problematik glauben sie durch perfektes Verhalten lösen zu können, was gleichzeitig aber nicht machbar ist. Folglich erwarten sie, daß die Art und Weise, wie sie sich verhalten, in Erniedrigung, Verlegenheit, Zurückweisung und Statusverlust enden wird (Stopa & Clark, 1993). Diese subjektiven Überzeugungen und Vorhersagen erhöhen wiederum die Wahrscheinlichkeit, daß sich die Personen sozialen Situationen besorgt nähern oder sie vermeiden. Zusätzlich wird ihre Erwartungshaltung hinsichtlich potentieller bedrohlicher Ereignisse weiter sensibilisiert. Die Folgen sind, daß Personen mit Sozialer Phobie eine Flut negativer Gedanken über ihre Unzulänglichkeit und die hieraus folgende Unfähigkeit, mit möglichen Gefahren umzugehen, entwickeln. Die dabei auftretende physiologische Erregung in sozialen Situationen dient als wei-

Tabelle 1: Komponenten eines kognitiv-behavioralen Modells der Sozialphobie nach Juster, Brown und Heimberg (1996)

Komponenten	Beispiele
Genetische und Umgebungsfaktoren	<ul style="list-style-type: none"> – genetische Einflüsse – Ängstlichkeit der Eltern – elterliche Einstellungen gegenüber Kindererziehung – negative Erfahrungen mit Peers und/oder gegengeschlechtl. Partnern
Überzeugungen bezüglich sozialer Situationen	<ul style="list-style-type: none"> – Soziale Situationen sind potentiell gefährlich – Man muß sich in sozialen Situationen perfekt verhalten, um Gefahren zu vermeiden – Die Fähigkeiten, die nötig sind, um sich in der gewünschten Weise zu verhalten, fehlen mir
Vorhersagen bezüglich sozialer Situationen	Soziale Situationen führen unausweichlich zu: <ul style="list-style-type: none"> – Peinlichkeit – Zurückweisung – Erniedrigung – Statusverlust
Angstsymptome	<ul style="list-style-type: none"> – ängstliche Erwartung sozialer Situationen – Einengung der Aufmerksamkeit und Fokussierung auf sozial bedrohliche Reize – negative Gedanken über sich selbst, das eigene Auftreten und die Bewertung durch andere – erhöhte physiologische Erregung – starke Befürchtungen bezüglich der Sichtbarkeit von Angstsymptomen
Konsequenzen der Angst	<ul style="list-style-type: none"> – wirkliche oder wahrgenommene Störungen im Verhalten – Bewertung des wahrgenommenen eigenen Verhaltens nach perfektionistischen Maßstäben – Beurteilung des eigenen Verhaltens als inadäquat – Fokussierung auf die wahrgenommenen negativen Konsequenzen des inadäquaten Verhaltens

tere Bestätigung der Gefahr und der Schwierigkeit, die Situationen zu meistern. Die Sorge, daß die Angst von anderen wahrgenommen und negativ bewertet werden könnte, führt zu verstärkter Vermeidung sozialer Situationen, und in der Folge kommt es zu einer negativen Verstärkung des Vermeidungsverhaltens. Da diese Angstkonstellation vor allen Dingen in der frühen Jugend bzw. Adoleszenz auftritt, kann es zu einer weiteren Anhäufung echter sozialer Defizite kommen, was die Problematik zusätzlich verstärkt. Bislang liegen einige empirische Befunde vor, die Teilaspekte des Modells stützen (vgl. Juster, Brown & Heimberg, 1996). Das Modell als Ganzes konnte jedoch noch nicht vollständig empirisch bestätigt werden. Der Wert dieser Überlegungen besteht derzeit vor allen Dingen darin, eine Leitstrategie für weitere experimentelle Prüfungen zu bieten, wie auch heuristisch wertvolle Anregungen für entsprechende kognitiv-behaviorale Therapiekomponenten zu geben.

4.3 Ätiologische Aussagen aus epidemiologischen Studien

Magee et al. (1996) konnten in der US-amerikanischen NCS Studie zeigen, daß das Lebenszeitrisiko für Spezifische Phobien bei 11,5 Prozent und für Soziale Phobien bei 13,3 Prozent liegt. Ähnliche, wenn auch für die Soziale Phobie niedrigere, Prävalenzangaben konnten auch für Deutschland bestätigt werden (Wittchen & Perkonig, 1996). Die Querschnittsprävalenz (1-Monatsprävalenz) liegt allerdings mit 5,5 Prozent für die Spezifische Phobie und 4,5 Prozent für die Soziale Phobie deutlich niedriger. Das Verhältnis von hoher Lebenszeit- zu relativ niedriger Querschnittsprävalenz kann als ein Hinweis dafür gewertet werden, daß diese Phobien offensichtlich entweder häufig spontan remittieren, oder aber – was aufgrund von Langzeitstudien wahrscheinlicher erscheint – häufig einen fluktuierenden Verlauf aufweisen.

Dabei scheinen sich offensichtlich im Lebensverlauf Betroffener häufig Phasen symptomreicher, schwerwiegender Einschränkungen mit solchen relativer Symptom- und Einschränkungsarmut abzuwechseln. Beide Formen phobischer Störungen treten üblicherweise (bei mehr als 80 Prozent) erstmals in der Adoleszenz und dem frühen Erwachsenenalter auf, während der Beginn sozialer und spezifischer Phobien jenseits des 25. Lebensalters, im Gegensatz zu Panik- und generalisierten Angststörungen, sehr selten ist. Frauen sind zwei- bis dreimal häufiger als Männer von Spezifischen Phobien betroffen, bei der Sozialen Phobie zeigt sich demgegenüber nur ein leichtes Überwiegen von Frauen (15,5 Prozent) zu Männern (11,1 Prozent). Spezifische und Soziale Phobien sind mit einem bedeutsamen Risiko verbunden, im weiteren Langzeitverlauf auch weitere psychische Störungen zu entwickeln: Spezifische und Soziale Phobien sind besonders häufig mit der zeitlich sekundären Entwicklung anderer Angststörungen (5,8- bis 8,5fach höheres Risiko als Personen ohne Phobie), depressiven Störungen (3,7- bis 5,6fach höheres Risiko) sowie Substanzmißbrauch und -abhängigkeit assoziiert (2fach erhöhtes Risiko). Dabei ist zu beachten, daß die Entwicklung von Komorbidität mit einem erheblichen Anstieg von symptombezogenen Einschränkungen im Alltagsleben und Beruf verbunden ist. Ebenso erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, Hilfe bei Ärzten/Ärztinnen und Psychologen/Psychologinnen zu suchen (Magee et al., 1996).

5. Schlußbemerkungen

Wie oben bereits angeführt wurde, werden im DSM-IV auch die Zwangsstörung und die Posttraumatische Belastungsstörung unter die Angststörungen gefaßt. Da eine detaillierte Abhandlung dieser beiden Störungsbilder den Rahmen dieses Kapitels sprengen würde, wollen wir an dieser Stelle lediglich darauf hinweisen, daß – vergleichbar zu den eben aufgegriffenen Angststörungen – sowohl für die Zwangsstörungen als auch für die Posttraumatische Belastungsstörung verschiedene Modelle unterschiedlicher Komplexität vorgelegt wurden, die die Entstehung dieser beiden Störungsbilder zu erklären versuchen. Zusammenfassend

de Darstellungen solcher Modellvorstellungen und Überblicke über derzeit diskutierte Risikofaktoren finden sich für die Zwangsstörung in Reinecker (1991) und Salkovskis und Kirk (1996) und für die Posttraumatische Belastungsstörung in Saigh (1995) und van der Kolk, McFarlane und Weisaeth (1996). Für die Zwangsstörung und die Posttraumatische Belastungsreaktion gilt ebenfalls, daß ihre Ätiologie und Pathogenese längst noch nicht vollständig aufgeklärt sind. Obwohl auch die einzelnen Modellvorstellungen in ihrer vollständigen Formulierung noch nicht als hinreichend abgesichert betrachtet werden können, können auf ihrer Grundlage dennoch wertvolle Ansatzpunkte für therapeutische Interventionen abgeleitet werden.

6. Literatur

- Andrews, G., Stewart, G., Allen, R. & Henderson, A.S. (1990). The genetics of six neurotic disorders: A twin study. *Journal of Affective Disorders*, 19, 23–29.
- Barlow, D.H. (1988). *Anxiety and it's disorders*. New York: Guilford.
- Beck, A.T. & Emery, G. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Blazer, D., Hughes, D. & George, L.K. (1987). Stressful life events and the onset of a generalized anxiety syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1178–1183.
- Borkovec, T.D., Shadick, R.N. & Hopkins, M. (1991). The nature of normal and pathological worry. In R.M. Rapee & D.H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety depression* (pp. 29–51). New York: Guilford.
- Clark, D.M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 461–470.
- Coplan, J.D., Gorman, J.M. & Klein, D.F. (1992). Serotonin related functions in panic-anxiety: A critical review. *Neuropsychopharmacology*, 6, 189–200.
- Den Boer, J.A. & Westenberg, H.G.M. (1988). Effects of serotonin and noradrenalin uptake inhibitor in panic disorder, a double-blind comparative study with fluvoxamine and maprotiline. *International Clinical Psychopharmacology*, 3, 59–74.
- Eaton, W.W., Kessler, R.C., Wittchen, H.-U. & Magee, W.J. (1994). Panic and panic disorders in the United States. *American Journal of Psychiatry*, 151, 413–420.
- Ehlers, A. (1993). Somatic symptoms and panic attacks: A retrospective study of learning experiences. *Behaviour Research and Therapy*, 3, 269–278.
- Ehlers, A. & Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic. In P.M.G. Emmelkamp, W. Everaerd, F. Kraaimaat & M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders* (pp. 1–29). Amsterdam: Swets.
- Eysenck, M.W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

- Fyer, A.J., Mannuzza, S., Chapman, T.F., Liebowitz, M.R. & Klein, D.F. (1993). A direct interview family study of social phobia. *Archives of General Psychiatry*, 50, 286–293.
- Goisman, R.M., Warshaw, M.G., Steketee, G.S., Fierman, E.J., Rogers, M.P., Goldenberg, I., Weinschenker, N.J., Vasile, R.G. & Keller, M.B. (1995). DSM-IV and the appearance of agoraphobia. Without a history of panic disorder: New data on a controversial diagnosis. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1438–1443.
- Goldstein, A.J. & Chambless, D.L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy*, 9, 47–59.
- Gorman, J.M., Liebowitz, M.R., Fyer, A.J., Goetz, D., Campeas, R.B., Fyer, M.R., Davies, S.I. & Klein, D.F. (1987). An open trial of fluoxetine and the treatment of panic attacks. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 7, 329–332.
- Hoehn-Saric, R., Hazlett, L. & McLeod, D.R. (1994). Generalized anxiety disorder with early and late onset of symptoms. *Comprehensive Psychiatry*, 34, 291–294.
- Juster, H.R., Brown, E.J. & Heimberg, R.G. (1996). Sozialphobie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 43–59). Berlin: Springer.
- Kahn, R., Asnis, G.M., Wetzler, S. & van Praag, H.M. (1988b). Neuroendocrine evidence for serotonin receptor hypersensitivity in panic disorder. *Psychopharmacology*, 96, 360–364.
- Kahn, R., Wetzler, S., van Praag, H.M., Asnis, G.M. & Strauman, T. (1988a). Behavioural indication of serotonergic supersensitivity in panic disorder. *Psychiatry Research*, 25, 101–104.
- Kendler, K.S., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1992). Generalized anxiety disorders in women. A population-based twin study. *Archives of General Psychiatry*, 49, 267–272.
- Klein, D.F. (1980). Anxiety reconceptualized. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 411–427.
- Klein, D.F. & Fink, M. (1962). Psychiatric reaction patterns to imipramine. *American Journal of Psychiatry*, 119, 432–438.
- Ley, R. (1987). Panic disorder: A hyperventilation interpretation. In L. Michelson & M. Ascher (Eds.), *Cognitive-behavioral assessment and treatment of anxiety disorders* (pp. 191–212). New York: Guilford.
- Magee, W.J., Eaton, W.W., Wittchen, H.-U., McGonagle, K.A. & Kessler, R.C. (1996). Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 53, 159–168.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1996). Paniksyndrom und Agoraphobie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 1–27). Berlin: Springer.
- Markowitz, J.S., Weissman, M.M., Queller, R., Lish, J. & Klerman, G.L. (1989). Quality of life in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 46, 984–992.
- Mathews, A. (1990). Why worry? The cognitive function of anxiety. *Behaviour Research & Therapy*, 28, 455–468.
- Mowrer, O.H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: Wiley.
- Öst, L.-G. (1996). Spezifische Phobien. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 30–42). Berlin: Springer.
- Perkonig, A. & Wittchen, H.-U. (1993). Wie wirksam ist das Fortbildungsprogramm Patientenseminar Angst? – Ein erster Erfahrungsbericht. *Verhaltenstherapie*, 3, 325–332.
- Reed, V., Nelson, C.B. & Wittchen, H.-U. (in Druck). Panic attacks, panic disorder and agoraphobia in adolescence: Prevalence, onset and comorbidity. *Journal of Psychiatric Research*.
- Reinecker, H. (1991). *Zwänge. Diagnose, Theorien und Behandlung*. Bern: Huber.
- Reiss, S. & McNally, R.J. (1985). Expectancy model of fear. In S. Reiss & R.R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 107–121). New York: Academic Press.
- Roemer, L., Borkovec, T.D., Posa, S. & Lyonfields, J.D. (1991). *Generalized anxiety disorder in an analogue population: The role of past trauma*. Paper presented at the 25th annual convention of the association for the advancement of behavior therapy. New York, NY.
- Saigh, P.A. (1995). *Posttraumatische Belastungsstörung. Diagnose und Behandlung psychischer Störungen bei Opfern von Gewalttaten und Katastrophen*. Bern: Huber.
- Salkovskis, P. & Kirk, J. (1996). Zwangssyndrome. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 61–85). Berlin: Springer.
- Schlenker, B.R. & Leary, M.R. (1982). Social anxiety and self-presentation: A conceptualization and model. *Psychological Bulletin*, 92, 641–669.
- Schneider, S. (1995). *Psychologische Transmission des Paniksyndroms*. Donauwörth: Auer & Schwarzenberg.
- Stopa, L., & Clark, D.M. (1993). Cognitive processes in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 255–267.
- Strian, F. (1995). *Angst und Angsterkrankungen*. München: Beck.
- Turowsky, J. & Barlow, D.H. (1996). Generalisiertes Angstsyndrom. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 87–105). Berlin: Springer.
- Üstün, T.B. & Sartorius, N. (Eds.). (1995). *Mental illness in General Health Care. An International Study*. Chichester: Wiley.
- Van der Kolk, B.A., McFarlane, A.C. & Weisaeth, L. (1996). *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. New York: Guilford.
- Volz, H.P., Möller, H.J. & Sturm, Y. (1994). Generalisierte Angsterkrankungen. Übersicht über Behandlungsmöglichkeiten mit Nichtbenzodiazepinen. *Psychopharmakotherapie*, 1, 101–106.
- Watson, J.B. & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional responses. *Journal of Experimental Psychology*, 3, 1–4.
- Wittchen, H.-U. (1996). Critical issues in the evaluation of comorbidity. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 9–16.
- Wittchen, H.-U. & Essau, C.A. (1993). Epidemiology of panic disorder: Progress and unresolved issues. *Journal of Psychiatric Research*, 27 (Suppl. 1), 47–68.
- Wittchen, H.-U. & Perkonig, A. (1996). Epidemiologie psychischer Störungen. Grundlagen, Häufigkeit, Risikofaktoren und Konsequenzen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich D Praxisgebiete. Band 1, Grundlagen der Klinischen Psychologie* (S. 69–144). Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U., & Vossen, A. (1996). Komorbiditätsstrukturen bei Angststörungen. Häufigkeit und mögliche Implikationen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 217–233). Berlin: Springer.
- Wittchen, H.-U., Zhao, S., Kessler, R. & Eaton, W.W. (1994). DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 355–364.

37.3 Angststörungen: Interventionen

Roselind Lieb und Hans-Ulrich Wittchen

Inhaltsverzeichnis

1. Allgemeine verhaltenstherapeutische Interventionsstrategien bei Angststörungen	911	2.5 Praktische Umsetzung und Ergänzungen	918
2. Verhaltenstherapeutisches Vorgehen bei der Panikstörung und Agoraphobie	916	2.6 Rückfallprophylaxe	918
2.1 Diagnostik	916	2.7 Perspektiven und offene Fragen	918
2.2 Aufklärung über das therapeutische Vorgehen	916	3. Verhaltenstherapeutisches Vorgehen bei der Generalisierten Angststörung (GAS)	920
2.3 Kognitive Phase	916	4. Schlußbemerkungen	921
2.4 Planung und Durchführung von Übungssituationen (Exposure)	917	5. Literatur	922

1. Allgemeine verhaltenstherapeutische Interventionsstrategien bei Angststörungen

Da nur die Effizienz von verhaltenstherapeutischen Verfahren in der psychotherapeutischen Behandlung von Angststörungen empirisch abgesichert ist (vgl. hierzu umfassend Grawe, Donati & Bernauer, 1994), wollen wir uns im folgenden auf die Darstellung dieses therapeutischen Ansatzes beschränken. Es sollen zunächst einige diagnoseübergreifende Interventionsaspekte dargestellt werden, bevor dann exemplarisch für die Panikstörung, die Agoraphobie und die Generalisierte Angststörung das konkrete störungsspezifische Vorgehen näher erläutert wird.

Bezüglich der ätiologischen und pathogenetischen Modelle von Angsterkrankungen beziehen sich verhaltenstherapeutische Verfahren zumeist auf experimentell überprüfte, komplexere psychobiologische Konzepte, bei denen

Störungen im Ablauf kognitiver und psychophysiologischer Prozesse als entscheidend bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Angststörungen identifiziert wurden (s. o.). Verhaltenstherapie im engeren Sinne kann somit nicht als eine einfache Sammlung einzelner Techniken und Vorgehensweisen angesehen werden, sondern ist vielmehr ein umfassendes Interventions- oder Behandlungsmodell, das die *störungsspezifische* Beachtung relevanter psychobiologischer Grundlagenerkenntnisse ebenso erfordert wie die Kenntnis *störungsspezifischer* und *-übergreifender* diagnostischer und therapeutischer Vorgehensweisen.

Grundsätzlich können bei Panikstörungen, Generalisierten Angststörungen und phobischen Störungen eine Vielzahl von unterschiedlichen Strategien und Techniken zum Einsatz kommen, deren Auswahl auf der Grundlage operationalisierten Diagnostik, der Problemanalyse, der individuellen Problem- und Krankheitsgeschichte sowie der konkreten Behandlungssituation (ambulante oder stationäre Behandlung) zu entscheiden ist. Hierzu gehö-

ren in erster Linie – beziehend auf die oben dargestellten Angststörungenmodelle – verschiedene Varianten der sogenannten *Konfrontationsverfahren* (Systematische Desensibilisierung, Konfrontation in sensu und in vivo, Exposure-Verfahren, Angstmanagement; vgl. hierzu Fiegenbaum & Tuschen, 1996; Maercker, 1996a), *kognitive Verfahren* (rational-emotive Therapie, kognitive Reattribuierungsverfahren; vgl. hierzu Tuschen & Fiegenbaum, 1996) und komplexere *Entspannungsverfahren* (Progressive Muskelentspannung, Applied Relaxation; vgl. Maercker, 1996b), wie auch ergänzende Verfahren zur Verbesserung der individuellen Problemlösungskompetenzen (vgl. Pfingsten, 1996).

Die Vielzahl verhaltenstherapeutischer Strategien, ihre Kombinationsmöglichkeiten auch mit Psychopharmaka, und die vielfältigen patientenorientierten technischen Ergänzun-

gen sind zum Teil selbst für erfahrene Therapeuten/Therapeutinnen kaum mehr überschaubar. Um die konkrete Durchführung verhaltenstherapeutischer Verfahren in der Forschung und Praxis zu erleichtern, sie aber auch für den Patienten selbst besser durchschaubar zu machen, hat sich in den letzten 20 Jahren der Einsatz von *verhaltenstherapeutischen Manualen* (s. Tab. 1) durchgesetzt. Diese legen detailliert in schriftlicher Form fest, wie konkret diagnostisch und therapeutisch bei einer spezifischen Störungsdiagnose vorzugehen ist. Derartige Manuale gibt es zwischenzeitlich nicht nur mit verschiedenen inhaltlichen Akzentsetzungen für den Therapeuten oder die Therapeutin (z. B. Margraf & Schneider, 1990, für die Panikstörung oder Wilke & Hand, 1988, für die Agoraphobie), sondern auch für die *Betroffenen und ihre Angehörigen* (vgl. Hand & Wilke, 1988, für

Tabelle 1: Therapie-Manuale (T) und Selbsthilferatgeber (S) zur Behandlung von Angststörungen

Störungsbereich	Manual
Angststörungen allgemein	Ängste verstehen und bewältigen (Marks, 1993a) (S) Das Große Handbuch der Seelischen Gesundheit (Wittchen, 1996) (T) Ratgeber – Wenn Angst krank macht (Wittchen, 1997) (S) Angststörungen (Deuchert & Petermann, 1994) (T)
Panikstörung	Panik – Angstanfälle und ihre Behandlung (Margraf & Schneider, 1990) (T) Die Panikstörung – Diagnose und Behandlung (Boerner et al., 1997) (T) Panik – Ratgeber (Wittchen, Benkert, Boerner et al., 1997) (S)
Agoraphobie (s. a. Panikstörung)	Agoraphobie. Eine Anleitung zur Durchführung einer Exposition in vivo unter Einsatz eines Selbsthilfemanuals (Wilke & Hand, 1988) (T) Platzangst – Ein Übungsprogramm für Betroffene und Angehörige (Hand & Wilke, 1988, Hand & Fisser-Wilke, 1995) (S)
Generalisierte Angststörung	Generalisierte Angst – Ihr Therapieratgeber (Wittchen, Schuster & Vossen, 1997) (S)
Soziale Phobie Soziale Ängstlichkeit	Das Assertiveness-Training-Programm (Ullrich de Muynck & Ullrich, 1976) (T, S) Gruppentraining sozialer Kompetenzen (Pfingsten & Hinsch, 1991) (T) Soziale Phobie. Eine Anleitung zur Durchführung einer Exposition in vivo (Wlazo, 1995) (S) Wege aus der Sozialen Phobie (Wittchen, Beloch & Garczynski, 1997) (S) Social Phobia – An educational program (World Psychiatric Association, 1995) (T)
Spezifische Phobie (Flugangst)	Flugangst bewältigen (Kinnunen, 1996) (T/S)
Zwangsstörung	Wenn Zwänge das Leben einengen (Hoffmann, 1990) (S)
Soziale Ängstlichkeit bei Kindern	Training mit sozial unsicheren Kindern (Petermann & Petermann, 1996) (T)

Anmerkung. Hervorragende praxisnahe Darstellungen verhaltenstherapeutischer Vorgehensweisen bei Angststörungen finden sich zusätzlich bei Margraf (1996).

die Agoraphobie oder Wittchen, Beloch & Garczynski, 1997, für die Soziale Phobie). Sie erleichtern nicht nur das Lernen neuer Therapieverfahren und helfen oft schon im Sinne einer Selbsttherapie den Betroffenen selbst, sondern scheinen über die Standardisierung als Qualitätssicherungsmaßnahmen auch besseren Therapieerfolg als individualisierte Therapiestrategien zu versprechen (Schulte, 1992).

Die Entwicklung von Therapie-Manualen hat die Beurteilung von Therapieeffekten in der vergleichenden empirischen Therapieforschung erheblich gefördert. Ziel der evaluativen Therapieforschung ist herauszufinden, welche therapeutischen Interventionen und Prozesse entscheidend für den Verlauf der Therapie sind (Grawe, 1982) und wie z. B. die Effektivität verhaltenstherapeutischer Verfahren im Vergleich zu pharmakologischen Standardstrategien ist. Die Untersuchung der vergleichenden Effektivität pharmakologischer und verhaltenstherapeutischer Strategien bei Angststörungen, speziell Panikstörungen und Agoraphobien, war in den letzten Jahren ein Forschungsschwerpunkt in den USA, aber auch in Deutschland, wobei unter anderen besonders die Arbeiten von Hand (1989), Fiegenbaum (1990), Margraf und Ehlers (1986), Margraf und Schneider (1990) sowie Schulte (1992) zu nennen sind.

Besonders aufschlußreich ist in diesem Zusammenhang eine Übersichtsarbeit und Metaanalyse von Michelson und Marchione (1991). Obwohl Metaanalysen von Therapiestudien mit einer Reihe grundsätzlicher, methodischer Probleme behaftet sind, bieten sie doch unwidersprochen zumindest die Möglichkeit, einen groben Gesamtüberblick über die Wirksamkeit verschiedener Verfahren zu bekommen, der sich bei Sichtung von vielen Einzelbefunden oft nicht einfach erschließt.

Michelson und Marchione berücksichtigen in ihrer Arbeit bis 1988 publizierte Therapiestudien, die im Rahmen eines randomisierten klinischen Vergleichs verschiedene medikamentöse Therapien (Beta-Blocker, Benzodiazepine, Monoamin-Oxidase-(MAO) Hemmer und trizyklische Antidepressiva) sowie psychologische Verfahren geprüft haben. Unter den psychologischen Verfahren wurden neben speziellen Entspannungsverfahren vor allem kognitiv-behaviorale und Konfrontationsansätze berücksichtigt. Dabei ist besonders hervorzuheben, daß auch Kombinationsbehandlungen mit trizyklischen Antidepressiva Berücksichtigung fanden.

Zu den im deutschen Sprachraum weniger bekannten Verfahren gehören die «Programmierte Praxis» sowie die «Applied Relaxation». Die «Programmierte Praxis» ist ein kombiniertes Verfahren, bei dem der Patient selbständig mit Unterstützung eines Co-Therapeuten nach einem schriftlich festgelegten Programm eine gestufte, in ihrer Schwierigkeit ansteigende Konfrontation mit den angstauslösenden Stimuli durchführt (Mavissakalian & Michelson, 1986). Zu dieser Methode liegen derzeit vier Studien vor, die belegen, daß die therapeutegeleitete Konfrontationsbehandlung der selbständigen, vom Patienten durchgeführten, deutlich überlegen ist. Eine neue Technik, die sogenannte «Applied Relaxation» (Öst, 1987, dargestellt in Deuchert & Petermann, 1994), ist eine modifizierte Form eines Entspannungsprogramms, das gezielt auf die körperliche Komponente des Panikerlebens abzielt und dabei schrittweise der betroffenen Person Bewältigungsstrategien vermittelt. Dieses Vorgehen wurde bis 1991 in insgesamt fünf Studien untersucht und hat sich bislang als erfolgversprechende Alternative erwiesen. Am häufigsten wurden nach der Übersichtsarbeit inzwischen aber sogenannte kognitiv-behaviorale Verfahren allein oder in Kombination mit Antidepressiva untersucht. Dabei unterscheiden Michelson und Marchione zwischen graduierten und nicht-graduierten Vorgehensweisen. In ihrer Metaanalyse berücksichtigen Michelson und Marchione unterschiedliche Erfolgskriterien, von denen hier nur einige diskutiert werden sollen:

(1) *Drop-Out-Rate*: Hier wird angegeben, wieviel Prozent der Patienten oder Patientinnen in der jeweiligen Studie vor Ende der Studie die Behandlung abgebrochen haben.

(2) *Klinische Besserung*: Jede der eingeschlossenen Studien benutzte zum Teil unterschiedliche Definitionen für klinische Besserungen; diese Angaben wurden zur Kennzeichnung des Prozentsatzes klinisch Gebesselter verwendet.

(3) *Rückfälle*: Da einige der eingeschlossenen Studien auch eine Follow-up-Untersuchung enthielten, wurde ebenfalls angegeben, welcher Prozentsatz der Fälle sechs Monate nach Ende der Behandlung als Rückfall zu werten war.

(4) *Effektivitätsindex*: Darüber hinaus wurde aus diesen Indikatoren ein Gesamtindex berechnet, der zwischen 1 (geringste Effektivität) und 100 (optimale Effektivität) variiert.

Bei den Ergebnissen der Metaanalyse in Tabelle 2 muß einschränkend darauf hingewiesen werden, daß lediglich ein grober Überblick über die Wirksamkeit verschiedener Methoden gegeben wird. Auf Grundsatzprobleme der Methodik, insbesondere auf die Möglichkeit von systematischen Verzerrungen durch die unterschiedliche Patientenselektion der berücksichtigten Studien, können wir nicht eingehen (vgl. hierzu Michelson & Marchione, 1991). Die Per-

sonen wurden zwar nach Diagnosen parallelisiert und die Auswertung dementsprechend kontrolliert, aber z.B. der Schweregrad der Erkrankung ging nicht in die metaanalytische Auswertung ein. In Tabelle 2 sind die Prozentsätze für Drop-outs (Personen mit Therapieabbruch), gebesserte Personen, Personen mit Rückfällen sowie der Gesamteffektivitätsindex angegeben. Die Angaben gelten für den hypothetischen Fall, daß jede Behandlungsgruppe einer Kohorte von $N = 100$ entspricht. Damit sind die Zahlenwerte z. B. für hochpotente Benzodiazepine wie folgt zu lesen: In den Studien mit dieser Behandlungsstrategie ergaben sich im Mittel 15 Prozent Personen mit Therapieabbruch, 60 Prozent waren am Ende der Therapie gebessert, allerdings weisen die wenigen Lang-

zeit-Follow-up-Untersuchungen darauf hin, daß 90 Prozent der Patient/innen einen Rückfall erleiden. Der Gesamt-Effektivitätsindex ist deswegen mit 5 außerordentlich niedrig.

Beim Vergleich medikamentöser mit psychologischen Therapien kann man zunächst feststellen, daß mit Ausnahme von niedrig- und hochpotenten Benzodiazepinen die Drop-out-Raten bei pharmakologischen Strategien etwas höher sind. Erwartungsgemäß sind sie bei den nebenwirkungsintensiveren trizyklischen Antidepressiva und MAO-Hemmern am höchsten. Dieser Effekt zeigt sich übrigens auch dann noch, wenn in der jeweiligen Studie versucht wurde, mit kognitiven Methoden die Problematik der unangenehmen Nebenwirkungen zu

Tabelle 2: Ergebnisse einer hypothetischen Stichprobe von 100 Patienten mit Panikstörung und Agoraphobie nach einer Metaanalyse von Michelson und Marchione (1991, entnommen aus Unland & Wittchen, 1994)

Treatment	% Drop-Outs n Therapie beendet	%, n Klinisch gebessert ¹⁾	% Rückfälle n ohne Rückfälle ²⁾	Gesamt Effektivitäts-Index
Beta-Blocker	% 20 n (80)	10 (8)	90 (1)	1
niedrig-potente Benzodiazepine	% 15 n (85)	15 (13)	85 (2)	2
hoch-potente Benzodiazepine	% 15 n (85)	60 (51)	90 (5)	5
MAO-Hemmer	% 35 n (65)	45 (29)	40 (17)	17
trizyklische Antidepressiva	% 25 n (75)	60 (45)	35 (29)	29
Programmierte Praxis	% 15 n (85)	25 (21)	15 (18)	18
Entspannung	% 15 n (85)	55 (47)	15 (40)	40
graduierte Exposure	% 15 n (85)	65 (55)	15 (47)	47
Imipramin + grad. Exposure	% 25 n (75)	70 (53)	25 (39)	39
kogn. Therapie + grad. Exposure	% 15 n (85)	87 (74)	10 (67)	67
kogn. Verhaltens- therapie v. Panik- störung ohne Agoraphobie	% 5 n (95)	90 (86)	5 (81)	81

Anmerkungen. ¹⁾ Bezogen auf Therapie beendet. ²⁾ Bezogen auf klinisch gebessert.

reduzieren (vgl. Imipramin mit graduierten Exposure). Die klinischen Besserungsraten liegen am höchsten für kognitive Therapieverfahren und am niedrigsten für Beta-Blocker, niedrigpotente Benzodiazepine und die Programmierete Praxis. Die Rückfallraten sind mit Ausnahme der trizyklischen Antidepressiva bei allen pharmakologischen Strategien sehr hoch, bei psychologischen Strategien sehr niedrig. Insgesamt kann es so nicht überraschen, daß im Effektivitätsindex die Überlegenheit der kognitiv-behavioralen Verfahren und das Exposure-Verfahren deutlich überragt. Zusammenfassend ergibt sich aus dem globalen Effektivitätsindex der Autoren, der einer Zusammenfassung aller Effektivitätsaspekte entspricht, eine eindeutige Überlegenheit der kognitiv-behavioralen Exposure-Verfahren gegenüber allen anderen Therapiestrategien. Interessant ist dabei der Befund, daß graduierte Exposure-Verfahren, die wohl am häufigsten in der Routinepraxis angewendet werden, mit 47 eine nur geringe Gesamteffektivität aufweisen.

Was kennzeichnet die im Vergleich zu pharmakologischen Verfahren offensichtlich erfolgreicher psychologischen und vor allem die kognitiv-behavioralen Strategien?

(1) Alle verhaltenstherapeutischen Strategien beziehen sich auf das sog. *Drei-Komponenten-Modell der Angst* (vgl. Lang, 1985). Dieses geht davon aus, daß Angst sich immer auf drei Ebenen manifestiert, der körperlichen, der kognitiv-emotionalen und der verhaltensmäßigen bzw. interaktionalen. Erst bei Berücksichtigung der Wechselwirkungen zwischen diesen Aspekten ist ein adäquates Verständnis der Angst und eine sinnvolle Interventionsplanung möglich. Dabei wird die Angstreaktion als grundsätzlich normale, aber übersteigerte bzw. fehlgesteuerte Alarmreaktion betrachtet, ähnlich einer dysfunktionalen Streßreaktion. Diese Annahme nimmt Bezug auf die Erkenntnis von Angst als einer «normalen», d. h. im Organismus biologisch verankerten Reaktionsform (vgl. Holsboer & Phillip, 1993), die im Falle einer Angststörung lediglich in «krankhafter» Weise stark bzw. dysfunktional ausgeprägt ist. Vielfach wird auch davon ausgegangen, daß ein generell tonisch erhöhtes Anspannungsniveau, z. B. im Sinne einer Erwartungsangst vor dem nächsten Anfall oder im Rahmen einer situationalen Kon-

ditionierung, dafür verantwortlich sein könnte, daß Angstpatienten bereits bei alltäglichen Stressoren Angstreaktionen erleben.

(2) Alle erfolgreichen Therapiestrategien – pharmakologischer wie psychologischer Art – versuchen auf unterschiedlichen Wegen, den «*Teufelskreis*» der Angst zu unterbrechen. Dieser besteht darin, daß bestimmte Körpersignale zu körperlichen Veränderungen (z. B. Herzschlag oder Schwitzen) führen, die wiederum wahrgenommen oder bewertet werden, womit ein Kreislauf geschlossen ist, der zu einem Anstieg des Angstsyndroms führt. Das Teufelskreis-Modell bezieht zudem explizit biologische Faktoren wie auch Umwelt- und Verhaltensfaktoren aktueller und dispositioneller Art mit ein. Der Aufschaukelungsprozeß der Angst kann an vielen Stellen vorübergehend unterbrochen werden: durch den sedierenden Anteil bestimmter Medikamente (z. B. Benzodiazepine) oder durch Entspannungsverfahren oder aber durch kognitive Techniken, bei denen der Patient lernt, vermeintlich bedrohliche Symptome anders zu bewerten.

(3) Dauerhaft wirksam wird der Teufelskreis im Alltagsleben allerdings erst dann unterbrochen, wenn der *behaviorale* Anteil der Angst, nämlich die Vermeidung der angstausslösenden Situation (z. B. Vermeidung von öffentlichen Verkehrsmitteln, Einnahme von Beruhigungsmitteln oder Alkohol), *unterbunden* wird. Genau dies ist das Ziel von Konfrontationsverfahren, deren Durchführung das Erlernen einer Umbewertung der als «bedrohlich» bewerteten Reize zum Ziel hat. Die befürchteten Konsequenzen (z. B. das Herz könnte stehenbleiben oder man könnte sterben) bleiben aus und der Betroffene braucht die Situation nicht länger aus Angst vor den Folgen zu vermeiden.

(4) Alle verhaltenstherapeutischen Verfahren enthalten neben der Wissensvermittlung und Aufklärung *praktische Übungen*, in denen der Umgang mit akuten Angstsituationen erlernt wird. Dies geschieht sowohl im therapeutischen Setting zusammen mit dem Therapeuten, als auch alleine zu Hause als Hausaufgabe für den Patienten. Je nach Art der behavioralen oder kognitiven Therapie liegt der Behandlungsschwerpunkt mehr auf der Veränderung

von Einstellungen oder auf der Veränderung von sichtbaren Verhaltensweisen, d. h. auf der Konfrontation mit der Situation und den eigenen körperlichen Aspekten der Angst in der auslösenden Situation.

2. Verhaltenstherapeutisches Vorgehen bei der Panikstörung und Agoraphobie

2.1 Diagnostik

Am Beginn einer Verhaltenstherapie steht immer eine umfassende Diagnostik. Sie beschränkt sich jedoch nicht nur auf die am Anfang der Exploration stehende Erfassung der Symptome und Beschwerden zur Stellung einer Diagnose nach der ICD-10 oder dem DSM-IV, sondern versucht darüber hinaus im Rahmen der darauf aufbauenden Problem- und Bedingungsanalyse eine detaillierte Aufklärung der derzeitigen und vergangenen Einflußfaktoren, die das Störungsbild bei der Entstehung und Aufrechterhaltung beeinflusst haben. Darüber hinaus werden diejenigen durchführungstechnischen Aspekte beurteilt, die für oder gegen den Einsatz verschiedener therapeutischer Vorgehensweisen sprechen (Wittchen & Unland, 1993). Zur Optimierung dieses diagnostischen Prozesses werden vielfach die in Kap. 37/1 (Klassifikation und Diagnostik) angeführten Verfahren herangezogen, die es z. B. erlauben, die Störung selbst, die Störungsgeschichte und sekundäre Komplikationen strukturiert zu erfassen und zu beurteilen (z. B. Auftreten der ersten Panikattacke, sukzessive Entwicklung agoraphoben Vermeidungsverhaltens und Entwicklung einer sekundären Depression). Die Ergebnisse einer solchen umfassenden Diagnostik münden in ein individuell angepaßtes diagnosespezifisches Bedingungsmodell, das die Bestimmung der Therapiestrategie (z. B. Panikbehandlung nach Margraf & Schneider, 1990) sowie patientenspezifischer Ergänzungen ermöglicht (Einbeziehung des Ehegatten, Begleitbehandlung einer Depression usw.). In dieser Stufe fällt gegebenenfalls auch die Entscheidung über weitere Therapiekomponenten, wie z. B. die Behandlung einer sekundären Medikamenten- oder Alkoholabhängigkeit, die bei vie-

len Angstpatienten das Störungsbild verkomplizieren kann.

2.2 Aufklärung über das therapeutische Vorgehen

Sobald die Diagnose gesichert erscheint, beginnt die Therapie mit einer umfassenden Aufklärung über Angst und Angststörungen. Hierbei soll der Patient oder die Patientin aufgeklärt werden über die Diagnose, Modelle der Angst (u. a. Drei-Komponenten-Modell, Angst als eine übersteigerte normale biologische Reaktion), die kritische Rolle von Gedanken und Gefühlen bei der Angstreaktion und über den Teufelskreis von Angst und Vermeidung. Die Aufklärung sollte sich an den individuell bestehenden Problemsituationen orientieren und Gelegenheit zur Aussprache und Erklärung bieten. Hierzu werden in der Regel praktische Hilfen in Form von Informationsbroschüren mitgegeben, so daß sich die in der Therapiesitzung mündlich gegebenen Erläuterungen nachlesen lassen (z. B. Hand & Wilke, 1988; Margraf & Schneider, 1990; Wittchen et al., 1993).

2.3 Kognitive Phase

Die Informationen sollen dem Patienten eine Veränderung seiner Einstellungen (Attributionen) erleichtern und die in der Therapie angestrebte Attributionsänderung vorbereiten. Der Patient lernt in der zweiten Stufe, die Ursachen seiner Angst nicht länger ausschließlich in äußeren Bedingungen (Umwelt und Situationen), oder, wie im Falle einer Panikstörung, in einer krankhaften biologischen Dysfunktion zu sehen, sondern in der Art und Weise, wie er bestimmte Reize gedanklich verarbeitet. Dabei beginnt er auch zu erkennen, wie er sie in Zukunft gedanklich verarbeiten kann, ohne daß es wiederum zu einem Teufelskreis der Angst kommt. Die kognitive Veränderung wird jedoch nicht alleine im *Gespräch* bewirkt, sondern zum Teil auch durch sog. *Verhaltenstests*, wie z. B. dem Hyperventilationstest (vgl. Spinhoven, Onstein, Sterk & Lehaen-Versteijnen, 1992), oder durch kleinere praktische Übungen in angstauslösenden Situationen. Neben der Attributionsänderung gehört die Identifikation

und Veränderung sog. «dysfunktionaler Kognitionen» zu den kognitiven Therapiestrategien. Als «dysfunktionale Kognitionen» werden das Katastrophisieren, absolute Forderungen und das sogenannte «Muß-Denken» gezählt. Es werden darüber hinaus Fehlinterpretationen von Körper- oder Umweltreizen korrigiert und logische Fehler im Denken aufgedeckt und durch rationale Denkweisen ersetzt. Auch das sogenannte Selbstinstruktionstraining (Meichenbaum, 1977) zählt zu den kognitiven Techniken und kommt z.B. im Rahmen des Programms von Margraf und Schneider zur Anwendung. Dabei lernt der Patient, wie er unmittelbar vor und in einer Angstsituation dieselbe gedanklich durch positive Instruktionen und rationale Gedanken bewältigen kann.

2.4 Planung und Durchführung von Übungssituationen (Exposure)

Mit dem Vorliegen eines dem Patienten als plausibel erscheinenden hypothetischen Bedingungsmodells seiner Angstreaktionen, der Vorbereitung durch die kognitive Therapiephase und der Akzeptanz des Patienten, sich Situationen konkret auszusetzen, kann mit den praktischen Konfrontationsübungen begonnen werden. Dabei können die detaillierten Therapievorschlüsse aus den Angstmanualen eine gute Hilfe für den Therapeuten oder die Therapeutin darstellen. Die praktischen Übungen werden im Sinne der konfrontativen Verfahren bzw. Exposure-Methoden (vgl. Bartling, Fiegenbaum & Krause, 1980) durchgeführt. Nach bestimmten Regeln soll der Patient durch sein aktives Verhalten einerseits den Teufelskreis von Angst und Vermeidung durchbrechen, andererseits über Hilfestellungen (wie z.B. die vorangehenden kognitiven Übungen) die Erfahrung der Ungefährlichkeit der bis dahin als bedrohlich erlebten Situation machen. Damit wird bei zwei der zentralen Aspekte des Angstproblems «ganzheitlich», d. h. körperlich, gedanklich und verhaltensmäßig, interveniert und so ein Neulernen ermöglicht. Das konfrontative Vorgehen in der Therapie kann man mit dem Vorgehen eines experimentellen Wissenschaftlers vergleichen. Dabei werden zunächst situationsgebundene Hypothesen über das Eintreten bestimmter Konsequenzen aufgestellt und diese dann



Expositionstherapie: Der Patient exponiert sich in vivo den äußeren gefürchteten Reizbedingungen, u.U. anfänglich in Begleitung des Therapeuten, der ihn beruhigt und ermutigt. Die Aufhebung des Meideverhaltens bewirkt eine Angstreduktion.

im Experiment, d. h. hier in der Konfrontationsübung, auf ihren Wahrheitsgehalt hin überprüft.

Die vorliegenden störungsspezifischen Ansätze unterscheiden sich bezüglich der konfrontativen Übungen zum Teil bedeutsam in ihren strategischen Vorgehensweisen, ohne daß allerdings eindeutige empirische Belege für die Überlegenheit einer Strategie vorliegen. Einige Gruppen legen den Schwerpunkt mehr auf die Bearbeitung der kognitiven Elemente in der Therapiesitzung und üben die konkrete Konfrontation in nur einigen wenigen Standardsituationen. Den eigentlichen Übungsteil überlassen sie weitgehend dem Patienten alleine im Sinne von standardisierten und individualisierten Hausaufgaben. Das Vorgehen dieser Gruppe ist am eindeutigsten in dem Manual von Margraf und Schneider (1990) beschrieben. Es setzt implizit voraus, daß der Patient seine

«Hausaufgaben» macht, d. h. sich lang und intensiv genug und entsprechend der vereinbarten Richtlinien den Angstsituationen auch außerhalb der Therapiesituationen aussetzt. Dieses Vorgehen ist, da es innerhalb einer 45- bis 90minütigen Sitzung realisiert werden kann, an der psychotherapeutischen Routinepraxis orientiert.

Andere, wie z. B. Wilke und Hand (1988) oder Fiegenbaum (1990), heben stärker die Bedeutung der praktischen Konfrontation in individuell vorbereiteten oder standardisierten Übungssituationen unter Begleitung eines Therapeuten oder Co-Therapeuten hervor, ohne allerdings größere Unterschiede in den Prinzipien bezüglich des Patientenverhaltens bei der Exposition aufzuweisen. Die Expositionssitzungen, bei denen sich der Patient hauptsächlich in Begleitung in die befürchteten Situationen begibt, dauern meistens mehrere Stunden an. Manchmal erstrecken sie sich aber auch über Tage, was oft für die Routinepraxis eine sicherlich nur schwer umsetzbare Therapiestrategie darstellen dürfte. Die große Zeitdauer von Exposure-Übungen kann damit begründet werden, daß der Patient die erfolgreiche Bewältigung seiner Angstreaktionen in möglichst vielen unterschiedlichen Situationen körperlich, gedanklich und verhaltensmäßig erfahren muß, was erfahrungsgemäß mehr als eine Therapiestunde andauert. Fiegenbaum geht im Rahmen seiner Therapiedurchführung sogar von einer einwöchigen Intensiv-Konfrontationsübung aus, die u. a. Flugreisen ins Ausland, lange Zugreisen und U-Bahnfahrten in fremden Städten umfassen. Hier wird erwartet, daß durch die praktische Übungskomponente und durch die konsequente Unterbindung des Vermeidungsverhaltens schneller und umfassender der Angstteufelskreis durchbrochen werden kann. Implizit wird auch erwartet, daß sich die Kognition des Patienten mitverändert, da sich durch die Erfahrung, auch «unglaublich schwierige» Übungssituationen zu bewältigen, sukzessive die Bewertungsmaßstäbe verschieben und so ein neues Einstellungsgefüge gegenüber Angstphänomenen entwickeln kann. Eine Patientenaussage mag dies gut verdeutlichen: «Wenn ich das problemlos geschafft habe, werden mir die Alltagsprobleme leichter fallen!» Weitere Modifikationen der vorgestellten Vorgehensweisen bestehen darin, daß manche

Therapeuten graduiert, das heißt mit wachsendem Schwierigkeitsgrad bei der Konfrontation, vorgehen (etwa Systematische Desensibilisierung, vgl. hierzu Maercker, 1996a), während andere gleich mit dem höchsten Schwierigkeitsgrad (Reizkonfrontation, vgl. hierzu Fiegenbaum & Tuschen, 1996) beginnen.

2.5 Praktische Umsetzung und Ergänzungen

Ist der Konfrontationsübungsteil der Behandlung abgeschlossen, soll der Patient sukzessive sein Angst- und Vermeidungsverhalten im Alltag verändern. Hier kann es zusätzlich notwendig sein, z. B. bei chronifizierten Fällen, ein allgemeines Problemlöse-Training (Kaiser & Hahlweg, 1996) oder ein Training sozialer Fertigkeiten (z. B. Pfingsten & Hinsch, 1991) anzuschließen. Insgesamt wird in dieser Phase eine Generalisierung der gemachten Erfahrungen angestrebt.

2.6 Rückfallprophylaxe

Ein impliziter Bestandteil verhaltenstherapeutischer Angstbehandlung ist schließlich auch der Einsatz gezielter Maßnahmen zur Rückfallprävention sowie das Üben von Verhaltensweisen im Umgang mit Rückfällen.

2.7 Perspektiven und offene Fragen

Zusammenfassend können wir feststellen, daß sowohl pharmakologische als auch verschiedene verhaltenstherapeutische Methoden in der Angstbehandlung wirksam sind. Die zum Teil für einzelne Verfahrensgruppen noch nicht ganz befriedigenden Erfolgsraten rufen dazu auf, weiter in Richtung einer differentiellen Indikation zu speziellen Therapiemaßnahmen zu suchen und insbesondere auch der in der Metaanalyse als durchaus problematisch beurteilten Effektivität von Kombinationsbehandlungen mit Antidepressiva und anderen Pharmakastراتيجien genauer nachzugehen. Die wenig beeindruckenden Ergebnisse von Kombinationsbehandlungen sprechen zum jetzigen Zeitpunkt eher dafür, daß ein «mehr an Therapie

oder die Addition einzelner effektiver Therapieformen» nicht zwangsläufig zu besseren, sondern vielleicht sogar zu schlechteren Ergebnissen führt.

Weitere zukünftige Forschungsarbeiten werden zeigen, ob die in der oben angeführten Metaanalyse so eindrucksvoll angedeutete Überlegenheit kognitiv-behavioraler Therapieverfahren tatsächlich in diesem Ausmaß Bestätigung findet. Kritisch könnte angemerkt werden, daß die kognitiv-behaviorale Therapie immer explizit eine kognitive Umstrukturierung beinhaltet, d. h. die Patienten werden gezielt trainiert, ihren Zustand anders zu bewerten. Dies könnte sich möglicherweise auf das Antwortverhalten der Patienten in den Fragebögen auswirken, die zur Effektivitätsbeurteilung eingesetzt werden. Die Überlegenheit der kognitiv-behavioralen Therapieverfahren kann jedoch auch dadurch erklärt werden, daß alle untersuchten verhaltenstherapeutischen Therapien eine Stabilisierungsphase enthalten. In dieser Phase werden nach einem schriftlich festgelegten Programm in Form eines Manuals Übungen durchgeführt, so daß der Patient in den sechs, zwölf oder achtzehn Monaten nach Therapieende implizit weiter «therapeutisch behandelt» wird. Ferner werden Übungen mit dem Lebenspartner einbezogen, Hilfen vermittelt, wie mit depressiven Gefühlen und Abhängigkeitsproblemen (von Alkohol oder Medikamenten) umgegangen werden kann und es werden spezielle Hinweise für den Umgang mit Risikosituationen gegeben. Diese Faktoren zusammen könnten ebenfalls gut die Überlegenheit der psychologischen Therapiemaßnahmen bei Angststörungen, insbesondere bei den Follow-up-Untersuchungen, erklären. Keiner dieser Faktoren invalidiert allerdings die Hauptbefunde: Der grundsätzliche Effektivitätsnachweis und die erheblichen Erkenntnisfortschritte, die durch die verhaltenstherapeutischen Methoden in der Angstbehandlung erzielt wurden, bleiben unwidersprochen. Zudem ist darauf hinzuweisen, daß die Metaanalyse von Michelson und Marchione nicht die Ergebnisse deutschsprachiger Studien einbezog, die ebenfalls auf eine Überlegenheit der kognitiv-behavioralen Therapieansätze hindeuten.

Unsere Ausführungen haben deutlich gemacht, daß verhaltenstherapeutische Behandlungen bei Panikstörungen und Agoraphobie

außerordentlich komplex sind und trotz scheinbar einfacher Grundprinzipien (z. B. «sich den angstbesetzten Situationen und Wahrnehmungen aussetzen!») ein erhebliches Ausmaß von fachlicher Kompetenz und praktischer Erfahrung erfordern. Trotzdem ist eine verhaltenstherapeutische Behandlung in der Regel keine Langzeit-Behandlung. Nach dem Manual von Margraf und Schneider dauert eine solche Therapie etwa 15 Doppelstunden, zusätzlich einer längerfristigen Nachbehandlungsphase mit seltenen Therapiekontakten. Diese Erfahrungen von etwa 30 bis 40 Sitzungen decken sich mit denen anderer erfahrener Verhaltenstherapeuten, wie z. B. der Gruppe um Iver Hand. Bei diesen Schätzungen muß allerdings berücksichtigt werden, daß diese Gruppen mit Therapiemanualen arbeiten, die den Ablauf der Therapie erheblich ökonomisieren. Bei einer stärkeren Individualisierung, die häufig aufgrund des Störungsverhaltens eines konkreten Patienten für notwendig erachtet wird, ist zu meist eine erheblich längere Behandlungszeit zu erwarten. Wie Schulte und seine Arbeitsgruppe sowie verschiedene andere Arbeitsgruppen (Fiegenbaum, Freitag & Frank, 1992; Margraf, 1992; Marks, 1993b; Reinecker, 1992; Schulte, 1992) in einer Debatte zum Thema «Exposure-Therapie» in der Zeitschrift Verhaltenstherapie hingewiesen haben, ist allerdings die Gleichsetzung «individualisierte Verhaltenstherapie = bessere Therapie!» nicht haltbar (Schulte, 1992). Neben der Therapiedauer sind folgende weiteren Vorteile der verhaltenstherapeutischen Angstbehandlung mit Manualen zu nennen: a) die Durchführung der Therapie ist rational nachvollziehbar und leichter von «Anfängern» erlernbar und überprüfbar; b) da es in der Angstbehandlung vor allem darauf ankommt, die aktuell aufrechterhaltenden Bedingungen therapeutisch anzugehen, ist eine erfolgreiche Behandlung auch dann möglich, wenn die ursprünglich auslösenden Bedingungen, die vielleicht sehr weit zurückliegen und nicht mehr erinnert werden können, nicht in die Therapie einbezogen werden; c) die manualisierten Angsttherapien weisen auch im Vergleich mit pharmakologischen Therapien eine zumindest gleich hohe, wenn nicht höhere Effizienz auf.

Zum Schluß noch ein Hinweis auf die in der Exposure-Behandlung immanenten Probleme

in ethischer Hinsicht. Von vielen Kritikern dieses therapeutischen Vorgehens wird häufig übersehen, daß Angstbehandlungen auf der Grundlage von Konfrontationsverfahren in besonderem Maße einer guten und vertrauensvollen therapeutischen Beziehung bedürfen (zur Beziehungsgestaltung vgl. Margraf, 1996; Margraf & Brengelmann, 1992; Schulz, 1993). Es ist unabdingbare Voraussetzung einer jeden Expositionstherapie, daß der Patient voll dem Therapeuten vertraut und nichts in der Therapie ohne eine explizite Aufklärung seitens des Therapeuten und Einwilligung des Patienten erfolgt. Auf Seiten des Therapeuten wird vorausgesetzt, daß er beurteilen kann, wo der Patient im Verlauf des therapeutischen Prozesses steht, z.B. wann die Attribuierungsänderung erfolgreich zu einem Abschluß gekommen ist, und er dem somit gut vorbereiteten Patienten eine Konfrontation mit seinen Ängsten zumuten kann. Die manualisierte Therapie setzt hier besonders hohe und kritische Standards, die leicht bei einem unkritischen Verhaltenstherapieverständnis vernachlässigt werden könnten.

3. Verhaltenstherapeutisches Vorgehen bei der Generalisierten Angststörung (GAS)

Im Vergleich zur Panikstörung oder Agoraphobie liegen für die verhaltenstherapeutische Behandlung der Generalisierten Angsterkrankung ungleich weniger störungsspezifische Strategien vor, die spezifisch auf die Besonderheiten dieses Störungsbildes hin entwickelt wurden. Mit Turowsky und Barlow (1996) kann gesagt werden, daß solche speziellen Behandlungsmethoden überhaupt erst in der Entstehung begriffen sind.

In der Vergangenheit wurden als verhaltenstherapeutische Methoden hauptsächlich behaviorale und kognitiv-behaviorale Behandlungsstrategien, wie sie bei der Behandlung der übrigen Angststörungen eingesetzt werden, angewendet. Studien, die diese Vorgehensweisen evaluierten, berichten eher von bescheidenen Effekten dieser Methoden in der Behandlung der GAS (vgl. Becker, 1995). Spekuliert werden könnte, daß mit diesen Vorgehensweisen deswegen keine besseren Effekte erzielt werden

konnten, weil sie nicht explizit das «Sich-Sorgen», ein zentrales Charakteristikum der GAS, therapeutisch bearbeiten. Wie im Ätiologiekapitel im Rahmen des Modells von Borkovec et al. (1991) angeführt wurde, können diesen Sorgen eine spezielle Funktion im Rahmen des Störungsbildes zugesprochen werden. Sie scheinen ein Vermeidungsverhalten in der Hinsicht darzustellen, daß sie physiologisch-vegetative Reaktionen, die bei einer bildhaften Vorstellung der gefürchteten Situation als Begleitphänomene auftreten würden, unterdrücken. Analog zu Angststörungen, wie z.B. der Panikstörung, könnte hieraus der Schluß gezogen werden, daß als spezifisches therapeutisches Vorgehen die Konfrontation mit diesen bildhaften Vorstellungen indiziert wäre. Als erste haben Brown, O'Leary und Barlow (1993) einen Behandlungsansatz vorgelegt, in dem speziell die Sorgenkomponente therapeutisch bearbeitet wird. Im folgenden soll ein Ansatz zur Behandlung der GAS vorgestellt werden, wie er von Turowsky und Barlow (1996; ein ähnlicher Therapieansatz wurde deutschsprachig von Wittchen, Schuster & Vossen, 1997, konzipiert) vorgelegt wurde. Auch dieser Ansatz enthält als spezielle Therapiekomponente die spezielle Bearbeitung der GAS-typischen Sorgen.

Folgende Behandlungskomponenten werden in ihrem Ansatz formuliert:

(1) *Information und Selbstbeobachtung.* Analog zum Vorgehen bei der Panikstörung steht zunächst im Vordergrund die Psychoedukation: was ist Angst, wie äußert sie sich? Es werden die drei Ebenen der Angst (physiologisch, kognitiv, behavioral) in Zusammenhang mit dem Kernproblem der GAS «Sorgen und Befürchtungen» vorgestellt und die spezifische Problematik des Teufelskreises wird anhand dieses Modells veranschaulicht. Zusätzlich werden spezielle Informationen über die Entstehung und Aufrechterhaltung der GAS gegeben. Im Rahmen der Selbstbeobachtung soll der/die Patient/in erfahren, daß die übertriebenen Sorgen und Befürchtungen von bestimmten internen oder externen Reizen ausgelöst werden und nicht einfach schicksalhaft auftreten. Selbstbeobachtungsprotokolle dienen dazu, die Angst, die körperlichen Beschwerden und die spezifischen Auslöser täglich zu registrieren. Dies ermög-

licht, bedingungsanalytisch Ansätze zur Veränderung vorzubereiten. Zusätzlich werden die «Sorgen-Themen» festgehalten. Die Information aus der Selbstbeobachtung dient im weiteren Verlauf zur Beurteilung und Demonstration von Veränderungen der Problematik.

(2) *Entspannungstraining*. Im Rahmen der Therapie wird ein Entspannungstraining bereits in den ersten Stunden der Therapie eingeführt, um dem Patienten/der Patientin eine Methode an die Hand zu geben, mit der die physiologische Ebene der Angst kontrolliert werden kann. Speziell wird hierbei die Progressive Muskelrelaxation und ein Diskriminationstraining durchgeführt. Die Progressive Muskelrelaxation wird als Methode angewendet, um aktiv eine Entspannung herbeiführen zu können. Um auf frühe Anzeichen von Anspannung reagieren zu können, wird mittels des Diskriminationstrainings die Sensibilität für körperliche Anzeichen von Anspannung erhöht.

(3) *Kognitive Therapie*. Mittels der klassischen Beck'schen Vorgehensweise der Identifikation automatischer Gedanken, Einschätzung kognitiver Verzerrungen und Veränderung der dysfunktionalen Kognitionen (vgl. hierzu Beck, Rush, Shaw & Emery, 1992) wird dann erarbeitet, welche Gedanken mit dem Auftreten der akuten Sorgen und Befürchtungen unmittelbar verbunden sind, welche kognitiven Verzerrungen speziell dem Teufelskreis der Sorgen, Befürchtungen, körperlichen Angst und Vermeidungsverhalten zugrundeliegen und wie diese inadäquaten Gedanken verändert bzw. durch adäquatere ersetzt werden können. Als Behandlungskomponente, die speziell auf die GAS zugeschnitten ist, wird hier auch die Konfrontation mit den störungstypischen Sorgen eingeführt. Zunächst wird in dieser Phase die Imaginationsfähigkeit trainiert, das heißt die Fähigkeit, sich detaillierte bildhafte Vorstellungen machen zu können. Anschließend werden die von der betreffenden Person berichteten Sorgen vorgegeben, und sie soll sich für jede Sorge den schlimmstmöglichen Ausgang vorstellen. Turowsky und Barlow (1996) schlagen hierbei ein graduelles Vorgehen vor, d. h., es wird mit derjenigen Sorge begonnen, die am wenigsten angstbesetzt ist. Die Vorstellung des schlimmsten Ausganges wird über eine bestimmte Zeit

festgehalten und anschließend alternative Vorstellungen/Gedanken dafür entwickelt. Die Konfrontation soll solange beibehalten werden, bis der Gedanke weniger Angst hervorruft. Im Laufe der Therapie wird die Person gebeten, diese Konfrontationsübungen auch außerhalb des therapeutischen Settings durchzuführen.

(4) «*Prävention*» von *Sorgeverhalten*. Wie auch bei anderen Angststörung werden bei der GAS von den Betroffenen häufig dysfunktionale Verhaltensweisen gezeigt, die die Angst scheinbar reduzieren. Es handelt sich hierbei um Vermeidungsverhalten, das durch die Angstreduktion negativ verstärkt wird. Typische solche Verhaltensweisen wären etwa die Suche nach Rückversicherung oder die Vermeidung von Aktivitäten, die Sorgen auslösen könnten. Als ein Behandlungsziel wird das Unterlassen dieser Verhaltensweisen angestrebt. Auch hier wird ein hierarchisches Vorgehen vorgeschlagen: es soll dasjenige Verhalten zuerst beendet werden, dessen Aufgabe am wenigsten bedrohlich erscheint. Erst wenn dies gelingt, werden Verhaltensweisen angegangen, deren Unterlassung in der Bedrohlichkeitshierarchie höher eingestuft werden.

4. Schlußbemerkungen

Auch für die Behandlung der Zwangsstörung und der Posttraumatischen Belastungsstörung werden verhaltenstherapeutische Interventionsmethoden eingesetzt; auf eine detaillierte Darstellung der konkreten Vorgehensweisen kann aus Platzgründen nicht eingegangen werden. Angedeutet sei nur, daß auch bei diesen beiden Angststörungen primär kognitive Verfahren und Konfrontationsverfahren herangezogen werden. Ausführliche Beschreibungen der konkreten Vorgehensweisen wurden für die Zwangsstörung von Hoffmann (1990) und Salkovskis und Kirk (1996) und für die Posttraumatische Belastungsstörung von Rothbaum und Foa (1995) vorgelegt.

5. Literatur

- Bartling, G., Fiegenbaum, W. & Krause, R. (1980). *Reizüberflutung. Theorie und Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1992). *Kognitive Therapie der Depression* (3. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Becker, E. (1995). Ätiologie und Therapie des Generalisierten Angstsyndroms. *Verhaltenstherapie*, 5, 207–215.
- Boerner, R.J., Gülsdorff, B., Margraf, J., Osterheider, M., Philipp, M. & Wittchen, H.-U. (1997). *Die Panikstörung – Diagnose und Behandlung*. Stuttgart: Schattauer.
- Borkovec, T.D., Shadick, R.N. & Hopkins, M. (1991). The nature of normal and pathological worry. In R. M. Rapee & D.H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety depression* (pp. 29–51). New York: Guilford.
- Brown, T.A., O’Leary, T.A. & Barlow, D.H. (1993). Generalized anxiety disorder. In D.H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (pp. 137–188). New York: Guilford.
- Deuchert, M. & Petermann, U. (1994). Angststörungen. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 2, S. 19–56). Weinheim: Beltz.
- Fiegenbaum, W. (1990). Langzeiteffektivität von nicht-graduierter versus graduierter massierter Konfrontation bei Agoraphobikern. In W. Fiegenbaum & J.C. Brengelmann (Hrsg.), *Angststörungen. Diagnose und Therapie* (S. 113–130). München: Röttger.
- Fiegenbaum, W. & Tuschen, B. (1996). Reizkonfrontation. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 301–313). Berlin: Springer.
- Fiegenbaum, W., Freitag, M. & Frank, B. (1992). Konfrontative Behandlung: Erfolg ohne Akzeptanz in *Verhaltenstherapie*, 2, 339–340.
- Grawe, K. (1982). Psychotherapieforschung. In R. Bastine, P.A. Fiedler, K. Grawe, S. Schmidtchen & G. Sommer (Hrsg.), *Grundbegriffe der Psychotherapie* (S. 323–331). Weinheim: Edition Psychologie.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Hand, I. (1989). Verhaltenstherapie bei schweren Phobien und Panik – psychologische und medizinische Aspekte. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Hrsg.), *Verhaltenstherapie in der Medizin* (S. 42–61). Berlin: Springer.
- Hand, I. & Wilke, C. (1988). *Platzangst. Ein Übungsprogramm für Betroffene und Angehörige*. Berlin: Springer.
- Hand, I. & Fisser-Wilke, C. (1995). *Platzangst. Ein Übungsprogramm für Betroffene und Angehörige* (2. überarb. Aufl.). Basel: Karger.
- Holsboer, F. & Philipp, M. (1993). Angststörungen. Pathogenese-Diagnostik-Therapie. Gräfelting: SM-Verlag.
- Hoffmann, N. (1990). *Wenn Zwänge das Leben einengen – Zwangsgedanken und Zwangshandlungen, Ursachen, Behandlungsmethoden und Möglichkeiten der Selbsthilfe*. Mannheim: PAL.
- Kaiser, A. & Hahlweg, K. (1996). Kommunikations- und Problemlösetraining. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 371–385). Berlin: Springer.
- Kinnunen, P. (1996). *Flugangst bewältigen. Informationen zur Entstehung und Behandlung für Betroffene und Therapeuten*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Lang, P.J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fears and anxiety. In A.H. Tuma & J.D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 131–170). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.
- Maercker, A. (1996a). Systematische Sensibilisierung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 293–300). Berlin: Springer.
- Maercker, A. (1996b). Entspannungsverfahren. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 285–292). Berlin: Springer.
- Margraf, J. (1992). Reizüberflutung: In der Forschung gut belegt, in der Praxis nicht angewandt? Teil I. *Verhaltenstherapie*, 2 (4), 334.
- Margraf, J. (Hrsg.). (1996). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* Band 1 und 2. Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Brengelmann, J.C. (Hrsg.). (1992). *Die Therapeut-Patient-Beziehung in der Verhaltenstherapie*. München: Röttger.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (1986). Erkennung und Behandlung von akuten Angstfällen. In J.C. Brengelmann & G. Bühringer (Hrsg.), *Therapieforschung für die Praxis* 6 (S. 69–98). München: Röttger.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstfälle und ihre Behandlung* (2. überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1996). Paniksyndrom und Agoraphobie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 1–27). Berlin: Springer.
- Marks, I. (1993a). *Ängste verstehen und bewältigen* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Marks, M. (1993b). Gegenwärtiger Stand von Reizkonfrontation (Exposure) und Reizüberflutung (Flooding). *Verhaltenstherapie*, 3, 53–55.
- Mavissakalian, M. & Michelson, L. (1986). Two-year follow-up of exposure and imipramine treatment of agoraphobia. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1106–1112.
- Meichenbaum, D.H. (1977). *Cognitive-behavior modification*. New York: Plenum Press.
- Michelson, L.K. & Marchione, K. (1991). Behavioral, cognitive, and pharmacological treatments of panic disorder with agoraphobia: Critique and synthesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 100–114.
- Öst, L.-G. (1987). Age of onset in different phobias. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 223–229.
- Petermann, F. & Petermann, U. (1996). *Training mit sozial unsicheren Kindern* (6. überarb. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Pfingsten, U. (1996). Training sozialer Kompetenz. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 361–369). Berlin: Springer.
- Pfingsten, U. & Hinsch, R. (1991). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK)* (2. überarbeitete Aufl.). Weinheim: PVU.
- Reinecker, H. (1992). Exposition und Reaktionsverhinderung: Ausgewählte Aspekte bei der Behandlung von Zwängen. *Verhaltenstherapie*, 2, 341–345.
- Rothbaum, B.O. & Foa, E.B. (1995). Kognitiv-behaviorale Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung. In P.A. Saigh (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung. Diagnose und Behandlung psychischer Störungen bei Opfern von Gewalttaten und Katastrophen* (S. 102–129). Bern: Huber.

- Salkovskis, P. & Kirk, J. (1996). Zwangssyndrome. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 61–85). Berlin: Springer.
- Schulte, D. (1992). Reizkonfrontation: Standardtherapie nur für Standardpatienten? *Verhaltenstherapie*, 2, 335–338.
- Schulz, W. (1993). Therapeut-Patient-Beziehung. In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie* (S. 15–20). Berlin: Springer.
- Spinhoven, P., Onstein, E.J., Sterk, P.J. & Lehaen-Versteijnen, D. (1992). The hyperventilation provocation test in panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 453–461.
- Turowsky, J. & Barlow, D.H. (1996). Generalisiertes Angstsyndrom. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 87–105). Berlin: Springer.
- Tuschen, B. & Fiegenbaum, W. (1996). Kognitive Verfahren. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 387–399). Berlin: Springer.
- Ullrich de Muynck, R. & Ullrich, R. (1976). *Das Assertivness-Training-Programm*. München: Pfeifer.
- Unland, H. & Wittchen, H.-U. (1994). Psychotherapie bei Panikstörung und Agoraphobie: Sind kognitiv-behaviorale Verfahren tatsächlich überlegen? *Report Psychologie*, 19, 18–31.
- Wilke, C. & Hand, I. (1988). *Agoraphobia. Eine Anleitung zur Durchführung einer Exposition-in-Vivo unter Einsatz eines Selbsthilfemanuals* (dtsh. Bearbeitung von Mathews, A., Gelder, M., Johnston, D.). Berlin: Springer.
- Wittchen, H.-U. (1996). *Das Große Handbuch der seelischen Gesundheit*. Weinheim: Beltz.
- Wittchen, H.-U. (1997). *Ratgeber – Wenn Angst krank macht*. München: Mosaik.
- Wittchen, H.-U., Beloch, E. & Garczynski, E. (1997). *Wege aus der Sozialen Phobie*. München: Mosaik.
- Wittchen, H.-U., Benkert, O., Boerner, R., Gülsdorff, B., Philipp, M. & Szegedi, A. (1997). *Panik Ratgeber. Was Sie schon immer über die Behandlung von Panikstörungen wissen wollten*. Basel: Karger.
- Wittchen, H.-U., Bullinger-Naber, M., Hand, I., Kasper, S., Katschnig, H., Linden, M., Margraf, J., Möller, H.-J., Naber, D. & Pöldinger, W. (1993). *Ratgeber Angst. Was Sie schon immer über Angst wissen wollten*. Basel: Karger.
- Wittchen, H.-U., Schuster, P. & Vossen, A. (1997). *Generalisierte Angst – Ihr Therapieratgeber*. Bristol-Myers Squibb, ZNS-Service. München: Mosaik.
- Wittchen, H.-U. & Unland, H. (1993). Klinische Diagnostik. In A. Schorr (Hrsg.), *Handwörterbuch der Angewandten Psychologie. Die angewandte Psychologie in Schlüsselbegriffen* (S. 378–384). Bonn: DPV.
- Wlazlo, Z. (1995). *Soziale Phobie. Eine Anleitung zur Durchführung einer Exposition in vivo*: Basel: Karger.
- World Psychiatric Assoziation (1995). *Social phobia – An educational program*. World Psychiatric Association.