

Kapitel 2

Agoraphobien und Panikanfälle

Anke Ehlers und Jürgen Margraf

Phobos war eine griechische Gottheit mit der besonderen Fähigkeit, Feinde zu erschrecken. Daher wurde sein Abbild auf Rüstungen gemalt, um Gegner einzuschüchtern. So wurde sein Name zu einem Begriff für Angst und Schrecken, aber auch *Flucht*. *Pan*, der griechische Gott der Fruchtbarkeit, zeichnete sich trotz seiner großen Häßlichkeit im allgemeinen durch ein fröhliches Wesen aus. Gelegentlich jedoch war er schlecht aufgelegt und jagte dann Reisenden durch sein *plötzliches* Auftauchen *Angst* ein.

Plötzliche Angst und Flucht- oder Vermeidungsverhalten sind Hauptmerkmale einer Gruppe von schweren Angststörungen, die heute mit den Begriffen *Panikstörung* (Paniksyndrom) und *Agoraphobie* bezeichnet werden. Frühere Bezeichnungen dieser bzw. verwandter Syndrome sind zum Beispiel Herzneurose, Platzschwindel, Neurasthenie, Angstneurose, Soldatenherz, Da Costa Syndrom, neurozirkulatorische Asthenie, Hyperventilationssyndrom, nervöses Erschöpfungssyndrom und vasomotorische Neurose. Die älteste bekannte Darstellung eines agoraphobischen Patienten wird im allgemeinen Hippokrates zugeschrieben. Der Begriff „Agoraphobie“ wurde im letzten Jahrhundert von Westphal (1871) geprägt, der damit die starke Furcht oder Vermeidung von öffentlichen Orten bezeichnete. Auch *Angstanfälle*, i. e. Zustände plötzlich einsetzender starker Angst, wurden bereits 1895 von Freud beschrieben. Sie treten bei Agoraphobikern, jedoch auch bei Patienten ohne phobische Vermeidung auf. Interessant ist, daß die Betroffenen oft keine Angstausröser berichten können. Im englischsprachigen Raum wird für diese Angstzustände meist die Bezeichnung „panic attacks“ (*Panikanfälle*). Hieraus leitet sich die Diagnose „Panikstörung“ („panic disorder“) ab. Wir verwenden die Begriffe Angstanfall und Panikanfall synonym. Zur Abkürzung benutzen wir die Bezeichnung „Panikpatienten“ für Patienten mit einer Panikstörung.

1 Beschreibung der Störung

1.1 Symptomatik: Angstanfälle

Ein Patient beschreibt einen typischen Angstanfall folgendermaßen:

„Plötzlich geht ein sehr merkwürdiges Gefühl durch meinen Körper. Dann werde ich nervös und mein Herz rast. Ich kriege keine Luft, meine Hände werden richtig feucht vor Schweiß. Ich fühle mich, als ob ich Durchfall bekomme; es schüttelt mich. Oft erscheinen die Dinge um mich herum nicht so, wie sie sein sollten, als ob ich weit weg bin. Dann fürchte ich, daß ich total die Kontrolle verliere, ich denke ‚ich muß sterben‘, ‚ich kann nicht atmen‘, ‚ich werde es nie schaffen‘. Manchmal habe ich Angst, daß ich geisteskrank bin, daß ich nicht damit fertig werde. Ich bin schon ins Krankenhaus gekommen, weil ich es nicht kontrollieren konnte. Wenn ich bei jemandem bin, dem ich vertrauen kann, geht es schneller vorbei.“

Während eines Angstanfalls erleben die Betroffenen eine Reihe von *körperlichen Symptomen* wie starken, schnellen oder unregelmäßigen Herzschlag, Schwindel oder Benommenheit, Atemnot, Übelkeit oder Magen-/Darmprobleme, Schwitzen, Schmerzen oder Druck auf der Brust und Zittern oder Schütteln. Diese Symptome werden von den Patienten als sehr unangenehm und stark bedrohlich erlebt (Barlow et al., 1985; Cameron et al., 1986; Taylor et al., 1986; Margraf et al., 1987). Zentrale *kognitive Symptome* sind Angst vor Kontrollverlust (z. B. Angst, etwas Unangemessenes zu tun oder verrückt zu werden), Angst vor katastrophalen Konsequenzen der wahrgenommenen Symptome (z. B. vor Tod durch Herzinfarkt oder davor, sich lächerlich zu machen) sowie Depersonalisation und Derealisation. Bei starken Angstanfällen kommt es oft zur Flucht oder zu *hilfesuchendem Verhalten*, dessen Form von den situativen Rahmenbedingungen und dem Inhalt der jeweiligen Befürchtungen abhängt. Zum Beispiel suchen die Betroffenen medizinische Notfalleinrichtungen auf, halten sich in der Nähe eines Telefons auf oder gehen nach Hause.

Das „Diagnostische und Statistische Manual für psychische Störungen“ der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung in der vierten Fassung (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994) operationalisiert Angstanfälle über die Zahl vorliegender Symptome (mindestens 4 von 13 meist körperlichen Symptomen). Weiterhin wird der *akute Zeitverlauf* der Anfälle hervorgehoben: mindestens vier Symptome sollen innerhalb von 10 Minuten auftreten. Empirische Untersuchungen zeigen, daß die durchschnittliche Anfallsdauer bei knapp 30 Minuten liegt (Taylor et al., 1986; Margraf et al., 1987). Ein für die Theorienbildung zentrales Element der Definition von Angstanfällen bei der Panikstörung ist nach dem DSM-IV, daß sie zumindest manchmal „*spontan*“ bzw. unerwartet auftreten: Die Angst soll sich keiner realen Gefahr zuschreiben lassen und nicht durch phobische Situationen ausgelöst sein. Patienten mit Paniksyndrom berichten zumindest einige Angstanfälle, die „aus heiterem Himmel“ kamen, d. h. ohne daß sie einen Auslöser wahrgenommen hätten. Die von der Weltgesundheitsorganisation herausgegebene Internationale Klassifikation psychischer Störungen in der 10. Revision (ICD-10; Dilling et al., 1991) betont ebenfalls, daß die Diagnose einer

Panikstörung nur dann gestellt werden soll, wenn schwere Angstanfälle mit vegetativen Symptomen unerwartet auftreten, d. h. die Anfälle nicht auf Situationen begrenzt sind, in denen objektive Gefahr besteht oder die vorhersehbar (z. B. im Rahmen einer Phobie) Angst auslösen. Typisch für Angstanfälle ist nach der ICD-10 (ebenso wie nach dem DSM-IV) ein Crescendo der Angst und der vegetativen Symptome wie Brustschmerz, Herzklopfen, Erstickungsgefühle oder Schwindel. Da eine Reihe von körperlichen Krankheiten Symptome aufweisen, die denen der Angstanfälle entsprechen, müssen organische Ursachen ausgeschlossen werden, bevor die Diagnose einer Panikstörung gestellt wird (McCue & McCue, 1984; Margraf & Schneider, 1990a; speziell zum Mitralklappenprolaps vgl. Margraf et al., 1988).

Die von DSM-IV und ICD-10 hervorgehobene relative Unabhängigkeit der Angstanfälle bei der Panikstörung von situativen Bedingungen bedeutet jedoch nicht, daß die Anfälle völlig spontan, d. h. ohne Auslöser auftreten. Neuere Forschungsergebnisse zeigen, daß *interne Reize* bei diesen Patienten Angst auslösen. Dies sind in der Regel körperliche Symptome (z. B. Herzklopfen oder Atemnot), die mit einer unmittelbar drohenden körperlichen oder psychischen Katastrophe in Zusammenhang gebracht werden. Seltener können auch Gedanken oder Vorstellungen Auslösefunktion übernehmen (z. B. „ich bin allein, es ist keine Hilfe da“) (Übersichten bei Ehlers & Margraf, 1989; McNally, 1990).

Systematische deskriptive Daten zu Angstanfällen wurden meist retrospektiv mit Fragebögen oder Interviews erhoben (Anderson et al., 1984; Barlow et al., 1985; Cameron et al., 1986; Turner et al., 1986). Aufschlußreicher sind Ergebnisse aus Feldstudien in der natürlichen Umgebung der Patienten, in denen die Symptome der Anfälle sofort mittels standardisierter Tagebücher oder auch physiologischer Messungen aufgezeichnet wurden (Taylor et al., 1983, 1986; Freedman et al., 1985; Baker & White, 1986; Margraf et al., 1987; Shear et al., 1987; Rapee et al., 1990; de Beurs, 1992). Diese Studien zeigten, daß klinische Fallbeschreibungen in vieler Hinsicht irreführend sind. So fand man nur bei manchen Angstanfällen leicht erhöhte Herzfrequenzen, obwohl bei fast 70 % aller Anfälle Herzklopfen oder -rasen berichtet werden (Margraf et al., 1987). Angstanfälle, die durch gefürchtete externe Situationen ausgelöst werden, waren zum Teil stärker als „spontane“ Anfälle, zeigten ansonsten jedoch das gleiche Erscheinungsbild. In retrospektiven Berichten schilderten die Patienten im Gegensatz zu sofort erhobenen Tagebuchdaten ihre Angstanfälle als erheblich stärker und häufiger (Margraf et al., 1987; Rapee et al., 1990; de Beurs, 1992). Im Durchschnitt waren die sofort aufgezeichneten Anfälle nur von moderater Intensität (Margraf et al., 1987). Da die mit Panik bezeichnete extreme Angst bei den Anfällen in der Regel nicht auftritt, ziehen wir die Bezeichnung Angstanfall gegenüber dem Begriff „Panikanfall“ vor.

1.2 Symptomatik: Agoraphobie

Phobien gehen über alltägliche Ängste hinaus, da die auslösenden Reize im Vergleich zu der objektiven Gefahr eine unangemessen starke Furcht bewirken, die nicht einfach durch rationale Argumentation beendet werden kann, weitgehend außerhalb der willkürlichen Kontrolle ist und in der Regel zu Vermeidungsverhalten führt (Marks, 1987a). Manche Patienten zeigen kein offenes Vermeidungsverhalten, sondern ertragen phobische Situationen unter intensiver Angst. Eine typische Anamnese einer agoraphobischen Patientin zeigt das folgende Beispiel:

Vor 3 Jahren war die Patientin wegen eines kleinen operativen Eingriffs für einige Wochen in stationärer Behandlung. Nach ihrer Entlassung ging sie zunächst einmal in ein Café, trank dort gemütlich Kaffee und rauchte eine Zigarette (im Krankenhaus hatte sie weder geraucht noch Kaffee getrunken). Plötzlich bekam sie starkes Herzrasen und stand Todesängste aus. Ein paar Wochen später hatte sie beim Einkaufen einen weiteren Angstanfall mit ähnlichen Symptomen. Aus Furcht vor einem neuen Anfall wagte sie daraufhin nicht mehr, ihre Wohnung zu verlassen. Sie verlor ihre Arbeit. Ihr Freund, mit dem sie zusammenwohnte, und ihre Mutter gingen abwechselnd für sie einkaufen. Sie versorgte den Haushalt. Zu einer kurzzeitigen Besserung kam es erst nach zwei Jahren. Ihr Großvater, an dem sie sehr hing, feierte seinen 80jährigen Geburtstag und drängte sie zu kommen. Trotz anfänglich starker Angst ließ sie sich im Auto zur Feier mitnehmen. Beim Fest hatte sie dann zu ihrem Erstaunen keine Angst mehr. Nach diesem Erlebnis faßte sie Mut und begann wieder, die Wohnung zum Einkaufen und dann auch für andere Unternehmungen zu verlassen. Die Ängste kehrten in voller Stärke zurück, als ihre Freundin bei einem gemeinsamen Theaterbesuch in Ohnmacht fiel. Daraufhin konnte sich die Patientin nicht mehr überwinden, das Haus zu verlassen, obwohl sie sich Sorgen machte, von anderen Personen deswegen als „verrückt“ angesehen zu werden.

Agoraphobie wird oft als Furcht vor großen, offenen Plätzen mißverstanden. Der griechische Begriff „agora“ bezeichnet jedoch nicht nur den Marktplatz, sondern allgemein Plätze öffentlicher Zusammenkunft. Agoraphobiker fürchten meist eine *Vielzahl öffentlicher Orte und Menschenansammlungen*. Einige Autoren schlagen deshalb auch alternative Begriffe wie „Polyphobien“ oder „multiple Situationsphobien“ vor (Ullrich & Ullrich de Muynck, 1974; Bartling et al., 1980a; Fiegenbaum, 1986). *Typische Situationen*, die vermieden oder nur mit starkem Unbehagen ertragen werden, sind zum Beispiel Autofahren, Benutzung von öffentlichen Verkehrsmittel oder Fahrstühlen, Schlange stehen, Einkauf in Kaufhäusern oder Supermärkten, Besuch von Kinos, Theatern oder Gaststätten oder Alleinsein. Nach der ICD-10 muß die Angst in mindestens zwei der folgenden Situationen auftreten, um die Diagnose Agoraphobie zu rechtfertigen: Menschenmengen, öffentliche Plätze, Reisen mit weiter Entfernung von Zuhause oder Reisen allein.

Welche Aspekte dieser vielfältigen Situationen lösen bei Agoraphobikern Angst aus? Wichtige *Dimensionen* sind die Entfernung von „sicheren“ Orten oder Personen sowie eine Einengung in der Bewegungsfreiheit (Mathews et al., 1981; Thorpe & Burns, 1983; Fiegenbaum, 1986; Marks, 1987a; Dilling et al., 1991). Verschiedene Autoren benutzen die Metapher „in der Falle sitzen“ („trapped“) zur Beschreibung typischer agoraphobischer Situationen (Gold-

stein & Chambless, 1978; Beck et al., 1985). In Begleitung werden die Situationen im allgemeinen besser ertragen. Dies bezieht sich meist auf erwachsene Vertrauenspersonen wie den Partner, kann aber auch Kleinkinder oder Haustiere einschließen. Das DSM-IV definiert Agoraphobie (im Rahmen der Panikstörung) als Angst vor Situationen, bei denen bei einem Angstanfall die *Flucht schwierig* oder *peinlich* wäre oder *keine Hilfe* zur Verfügung stehen würde. Zum Beispiel wird der Besuch beim Zahnarzt nicht wegen eventueller Schmerzen gefürchtet, sondern weil im Falle eines Angstanfalls der Zahnarztstuhl nur schwer verlassen werden könnte. Patienten, die keine Angstanfälle im engeren Sinn haben, fürchten die oben genannten Situationen aus Angst vor anderen beeinträchtigenden oder peinlichen Symptomen, zum Beispiel Ohnmacht oder Verlust der Kontrolle über die Magen-/ Darmtätigkeit (DSM-IV: Agoraphobie ohne Panikanfälle). Solche Patienten haben zum Beispiel nicht wegen der Unfallgefahr Angst vor Fahrten auf der Autobahn, sondern weil sie im Falle eines Ohnmachtsgefühls nicht schnell anhalten oder umkehren könnten. Durch die Agoraphobie sind die Patienten entweder in ihrem Bewegungsspielraum erheblich eingeschränkt bzw. auf Begleitung angewiesen, oder sie ertragen die Situationen nur unter intensiver Angst (DSM-IV).

Wie schon bei Angstanfällen erwähnt, spielen neben den situativen Angstauslösern *interne Auslöser* eine große Rolle. Oft handelt es sich dabei um körperlichen Symptome, die mit Angstanfällen in Verbindung gebracht werden. So konnte ein Patient nicht bei geschlossenem Duschvorhang duschen, weil er dann das Gefühl bekam, keine Luft zu bekommen. Viele Patienten geben aus diesem Grund sportliche Betätigungen auf. Entsprechend der Bedeutung der Angst vor Angstsymptomen und deren Konsequenzen, heben viele Autoren, unter ihnen schon Westphal (1871), die „*Angst vor der Angst*“ als zentrales Merkmal der Patienten mit Agoraphobien und Angstanfällen hervor. So meinen Barlow und Waddell (1985), Agoraphobie heiße besser „Panphobie“. Detailliert ausgearbeitet wurde dieser Ansatz von Goldstein und Chambless (1978) (siehe 3.2; zur Kritik der Tendenz, Agoraphobie auf „Angst vor der Angst“ zu reduzieren, vgl. Marks, 1987a).

Des Weiteren sind sogenannte *Sicherheitssignale* für das Verständnis der agoraphobischen Symptomatik von Bedeutung (Mowrer, 1960; Gray, 1971; Rachman, 1984). Diese zeigen den Patienten an, daß Angst unwahrscheinlich ist bzw. ohne gefährliche oder unangenehme Folgen wäre. Solche Sicherheitssignale reduzieren Angst, ihre Abwesenheit wird jedoch wiederum zum Angstauslöser. Häufige Beispiele sind Medikamente, etwas zum Festhalten, die Telefonnummer des Therapeuten oder die Anwesenheit des Partners oder eines Arztes.

1.3 Klassifikation

Während noch in der ICD-9 (World Health Organization, 1977) sowohl Patienten mit anfallsweise auftretenden Angstzuständen als auch Patienten mit

überdauernd hohem Angstniveau der Diagnose „Angstneurose“ zugeordnet wurden, wurde im DSM-III (APA, 1980) und DSM-IV (APA, 1994) eine Unterscheidung zwischen der *Panikstörung* (*Paniksyndrom, panic disorder*) (anfallsartige auftretende Zustände akuter Angst) und der *Generalisierten Angststörung* (dauerhaft hohes Angstniveau, ohne Angstanfälle) eingeführt. Auch bei den *Phobien* wurde eine Unterteilung in *Agoraphobie mit und ohne Panikanfälle* vorgenommen. Für eine genauere Übersicht und Kritik zur Klassifikation der Angststörungen im DSM-III und seiner Revision verweisen wir auf Ehlers et al. (1986a), Tyrer (1986) und Marks (1987b). Im DSM-III-R (APA, 1987) wurde noch stärkeres Gewicht auf die Rolle von Angstanfällen gelegt, indem die Kategorie „Agoraphobie mit Panikanfällen“ umbenannt wurde in „*Panikstörung mit Agoraphobie*“. Dieser Auffassung ist man in der ICD-10 nicht gefolgt. Hier wird dem Vorliegen von Phobien Priorität gegenüber dem Vorliegen von Angstanfällen eingeräumt (Agoraphobie mit und ohne Panikstörung). In die ICD-10 übernommen wurde jedoch die Aufteilung der klassischen „Angstneurose“ in verschiedene Störungskategorien, je nachdem ob Angstanfälle vorliegen oder nicht.

2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

2.1 Epidemiologie

In klinischen Stichproben sind Agoraphobien die weitaus häufigsten Angststörungen, wenn auch spezifische Phobien in der Allgemeinbevölkerung weiter verbreitet sind (Agras et al., 1969; Marks, 1987a). Von allen Patienten mit psychischen Störungen ersuchen diejenigen mit Angstanfällen am häufigsten um professionelle Hilfe und verursachen besonders hohe Kosten durch die Vielzahl konsultierter Spezialisten sowie durch aufwendige und teilweise wiederholt durchgeführte differentialdiagnostische Laboruntersuchungen (Boyd, 1986).

Seit der Einführung der neuen, reliableren Diagnosesysteme wie dem DSM-III (APA, 1980) wurden mehrere großangelegte *epidemiologische Studien* durchgeführt. Die wichtigsten sind das Epidemiological Catchment Area Program („ECA“) des amerikanischen National Institute of Mental Health (über 18.000 Probanden; Myers et al., 1984; Robins et al., 1984; Weissman et al., 1986), die Zürich-Studie (über 6.000 Probanden; Angst & Dobler-Mikola, 1985a, 1985b; Vollrath & Angst, 1989) und die Münchner Follow-up Studie („MFS“) (über 1.300 Probanden; Wittchen, 1986, 1991). Nach diesen Studien stellen die Angststörungen bei Frauen die häufigste und bei Männern nach den Abhängigkeitssyndromen die zweithäufigste Form psychischer Störungen dar. Es ergaben sich relativ übereinstimmend für die *Panikstörung* (DSM-III-R: Panikstörung ohne Agoraphobie) durchschnittliche *Sechs-Monats-Prävalenzen* zwischen 0,6 bis 1,8 % und *Lebenszeit-Prävalenzen* zwischen 1,4 und 2,4 % (ECA und MFS Studien) und in der Zürich-Studie eine Ein-Jahres-Prävalenz von 1 %. Die *jährliche Inzidenz* lag bei 0,2 % (Zürich-Studie; MFS, Wittchen, 1991). Für die *Agoraphobie* wurden in den ECA und

MFS Studien *Prävalenzen* zwischen 2,7 und 5,8 % (sechs Monate) und 3,4 und 9 % (Lebenszeit) ermittelt. Die jährliche *Inzidenz* lag in der Zürich-Studie bei 2,5 % (junge Erwachsene), in der ECA-Studie bei 2,2 % (Eaton & Keyl, 1990), in der MFS jedoch nur bei 0,2 % (Durchschnittsalter der Probanden 45 Jahre; Wittchen, 1991).

Agoraphobie tritt nach oben genannten Studien bei Frauen etwa zwei- bis dreimal häufiger als bei Männern auf, beim Paniksyndrom beträgt das Verhältnis etwa 2 zu 1. Frühere Untersuchungen an kleineren klinischen Stichproben fanden bis zu viermal mehr weibliche als männliche Agoraphobiker (Thorpe & Burns, 1983). Während sich bei europäischen Agoraphobikern kein Unterschied zur Allgemeinbevölkerung in Intelligenz, Religion und sozialer Schicht zeigte (Marks & Herst, 1970; Thorpe & Burns, 1983), waren Agoraphobien in den USA (ECA-Studie) etwa doppelt so häufig bei Personen mit niedrigerem Bildungsniveau (ohne Collegeabschluß). Inwieweit dieser Effekt durch die relativ größere Anzahl von Frauen ohne Collegeabschluß vermittelt wird, ist ungeklärt. Für die Panikstörung fand sich dieser Zusammenhang nur in einem von drei Untersuchungsgebieten der ECA-Studie (Robins et al., 1984). Vermutlich als Folge der Störung sind Agoraphobiker im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung seltener berufstätig (Öst, 1987; Marks, 1987a).

Interessanterweise treten Angstanfälle auch bei *nicht-klinischen Populationen* relativ häufig auf. Wittchen (1986) fand Angstanfälle bei 9,3 % der repräsentativen Stichprobe der MFS. Fragebogen-Reihenuntersuchungen an großen studentischen Populationen in Nordamerika (Norton et al., 1985, 1986; Telch et al., 1989; Wilson et al., 1991) und Deutschland (Margraf & Ehlers, 1988) zeigten Ein-Jahres-Prävalenzen von über 30 %. Wenn allerdings Personen ausgeschlossen wurden, die nur situativ ausgelöste Angstanfälle erlebt hatten, sanken die ermittelten Prävalenzen auf Werte zwischen 6,7 % (Wilson et al., 1990) und 26,6 % (Brown & Cash, 1990). Obwohl systematische Vergleiche zeigten, daß Fragebögen im Vergleich zu strukturierten klinischen Interviews wenig konservativ sind (etwa 50 % falsch-positive Ergebnisse), ergaben die Resultate weiterer Untersuchungen viele Ähnlichkeiten zwischen nicht-klinischen Personen mit Angstanfällen und Patienten mit Paniksyndrom (Margraf & Ehlers, 1988; Brown & Cash, 1990).

2.2 Verlauf

Im Gegensatz zu allen anderen Phobien, die meist in der Kindheit oder Jugend beginnen, setzen Agoraphobien und Angstanfälle in der Regel erst im *frühen Erwachsenenalter* zwischen 20 und 35 Jahren ein (Marks & Herst, 1970; Sheehan et al., 1981; Thorpe & Burns, 1983; Thyer et al., 1985; Öst, 1987; Wittchen, 1991). Die meisten Studien berichten einen Mittelwert von etwa 28 Jahren, ein Beginn vor dem 16. oder nach dem 40. Lebensjahr ist selten (jeweils unter 10 % aller Fälle). Nach den retrospektiven Aussagen der Patienten in klinischen Stichproben beginnen die Störungen in mindestens 80 % aller Fälle plötzlich mit einem Angstanfall an einem öffentlichen Ort (Öst,

1987; Lelliott et al., 1989). In repräsentativen Erhebungen fand sich jedoch auch eine große Gruppe von Agoraphobikern, die keine Angstanfälle hatten (Wittchen et al., 1989; Eaton & Keyl, 1990). Ein schleichender Beginn ist eher selten (Marks, 1987a; Öst, 1987). Sowohl Agoraphobien als auch Angstanfälle ohne phobisches Vermeidungsverhalten zeigen oft *starke Fluktuationen*, sowohl kurzfristig („gute und schlechte Tage“) als auch längerfristig. So kann es im Verlauf der Störung auch zu beschwerdefreien Phasen kommen (Coryell et al., 1982; Uhde et al., 1985). Dennoch ist der Verlauf der Störungen *langfristig ungünstig*. Sobald die Problematik eine gewisse Zeit (etwa ein Jahr) angehalten hat, sind völlige Spontanremissionen sehr selten. In der MFS-Studie erfüllten die meisten Patienten auch nach sieben Jahren noch die Diagnosekriterien (Wittchen, 1988). Nur 14 % der Patienten mit Panikstörungen und 19 % der Agoraphobiker erreichten eine volle Remission (Wittchen, 1991). Schapira et al. (1972) und Coryell et al. (1983) beobachteten eine signifikant schlechtere langfristige Prognose für Phobien bzw. das Paniksyndrom als für schwere Depressionen. Nach der MFS und der Zürich-Studie haben Patienten mit gemischten Angst- und Depressionssyndromen eine schlechtere Prognose als solche mit reinen Angststörungen oder reinen Depressionen (Vollrath & Angst, 1989; Wittchen & Esau, 1989).

Agoraphobien und Angstanfälle führen häufig zu *Folgeproblemen* wie Depressionen oder Alkohol- oder Medikamentenmißbrauch (Hallam, 1978; Chambless, 1985; Bibb & Chambless, 1986; Wittchen et al. 1989). In der ECA-Studie wurde ein erhöhtes Suizid-Risiko für diese Patientengruppe festgestellt (Weissman et al., 1989; Johnson et al., 1990), das allerdings in klinischen Stichproben bisher nicht festzustellen war (Beck et al., 1991). Die Qualität der Partnerbeziehungen ist jedoch in der Regel wenig beeinträchtigt. Die Patienten sind im Gegensatz zu anderen Angstpatienten zum weitaus größten Teil verheiratet und führen Ehen von durchschnittlicher Qualität (Buglass et al., 1977; Mathews et al., 1981; Thorpe & Burns, 1983; Fisher & Wilson, 1985; Arrindell & Emmelkamp, 1986; Marks, 1987a; Öst, 1987).

2.3 Nosologie

Die *Klassifikation* der Angststörungen und ihre *Abgrenzung von anderen Störungen* wird kontrovers diskutiert. Die gegenwärtig gebräuchlichen Klassifikationssysteme basieren weitgehend auf klinischen Erfahrungen und Querschnittsbefunden. Besonders zur Abgrenzung von Angststörungen und Depressionen liegen inkonsistente Befunde vor (vgl. die Übersichten von Hallam, 1985; Helmchen & Linden, 1986; Stavrakaki & Vargo, 1986). Eine relativ hohe Komorbidität zwischen Angststörungen und Depressionen wurde vielfach belegt (Wittchen & Esau, 1989; Vollrath & Angst, 1989; Katon & Roy-Byrne, 1991; Brady & Kendall, 1992). Moras und Barlow (1992) stellten in einer Literaturübersicht fest, daß zwischen 11 % und 50 % der Patienten mit Agoraphobien und zwischen 17 % und 44 % der Patienten mit Panikstörungen auch unter Depressionen leiden. In einer Studie von Rohde et al. (1991) gaben 85 % der Patienten mit Angststörungen und Depressionen an,

daß ihre Angststörungen zuerst aufgetreten waren. Wittchen (1991) fand auch in der prospektiven MFS, daß sich bei fast allen Patienten mit Panikstörungen und Agoraphobien Depressionen erst sekundär zur Angstproblematik entwickelten.

Angst und Vollrath (1989) interpretierten den Verlauf einzelner Angst- und Depressionssymptome in der Zürich-Studie dahingehend, daß die anhand von klinischen Stichproben aufgestellten Klassifikationen in diskrete Syndrome eventuell nicht allgemein gültig sind und man eher von einem Kontinuum von Angststörungen und Depressionen ausgehen muß. Diese Autoren fanden wie auch Tyrer et al. (1987), daß Depressions- und Angstsymptome sehr stark über die Zeit variierten und außerdem nur wenig mit diagnostischen Kategorien zusammenhingen. L. A. Clark und Watson (1991) kommen jedoch in einer Literaturübersicht psychometrischer Studien zu dem Schluß, daß die Symptome der Angst und der Depression zwar durch den gemeinsamen Faktor „affektives Unwohlsein“ (affective distress) gekennzeichnet sind, daß sich jedoch auch jeweils spezifische Faktoren finden: der spezifische Angstfaktor ist durch nervöse Anspannung und Symptome autonomer Erregung gekennzeichnet, während ein Mangel positiven Affekts (Verlust von Freude und Interesse, Apathie, Müdigkeit) für den Depressionsfaktor typisch ist. Beck et al. (1987) fanden außerdem Hinweise darauf, daß sich Angststörungen und Depressionen auf der Basis typischer katastrophisierender Gedanken unterscheiden lassen.

Die im DSM-III erstmals vorgenommene *Abgrenzung von Panikanfällen und anderen Formen von Angst* wurde ebenfalls kontrovers diskutiert (vgl. z.B. Hand, 1984; Ehlers et al., 1986a), wird jedoch inzwischen weitgehend akzeptiert (Norton et al., 1992). Angstanfälle treten nicht nur bei Patienten mit Panikstörungen und Agoraphobien auf, sondern auch bei Patienten mit spezifischen Phobien (z.B. Höhenphobien) und manchen Zwangsneurotikern, wenn diese mit phobischen Reizen konfrontiert werden (Barlow et al., 1985; Marks, 1987b), und teilweise auch bei schweren Depressionen (Leckman et al., 1983; Barlow et al., 1985; Wittchen et al., 1989). Diese Tatsache wird im DSM-IV (APA, 1994) explizit anerkannt. Wesentlich für die nosologische Abgrenzung ist dort die Frage, ob die Anfälle zumindest teilweise unerwartet bzw. ohne situative Auslöser auftreten. Vergleiche zwischen Patienten mit Generalisierter Angststörung und solchen mit Paniksyndrom ergaben im allgemeinen sehr ähnliche Resultate in Bezug auf Persönlichkeitsvariablen, allgemeines Angstniveau, soziale Anpassung und Lebensereignisse bei Beginn der Störung (Hoehn-Saric, 1981, 1982; Raskin et al., 1982; Anderson et al., 1984; Hibbert, 1984; Barlow et al., 1985; Cameron et al., 1986; Turner et al., 1986). Noyes et al. (1992) fanden, daß bei Patienten mit Generalisierter Angststörung zentralnervöse Symptome wie Konzentrationsschwierigkeiten, Ruhelosigkeit und Sorgen vorherrschten, während Patienten mit Panikstörung vor allem Symptome autonomer Hyperaktivität wie Herzklopfen, Brustschmerz oder Atemnot berichteten. Allgemein waren Patienten mit Generalisierter Angststörung weniger stark beeinträchtigt als Panikpatienten. Insgesamt liegen bisher keine überzeugenden Hinweise auf *qualitative* Unterschiede zwischen Angstanfällen

und anderen Erscheinungsformen der Angst vor. *Quantitative* Besonderheiten bestehen darin, daß sich Angstanfälle durch das stärkere Vorherrschen somatischer Symptome, den akuten Zeitverlauf der Symptomatik, die Unmittelbarkeit der befürchteten Gefahren bzw. Folgen des Angstanfalls und die Bedeutung interner angstausslösender Reize auszeichnen (vgl. auch Öhman, 1993). So fanden Rapee et al. (1992b), daß Patienten bei unerwarteten Angstanfällen häufiger die Symptome Angst zu sterben, verrückt zu werden oder die Kontrolle zu verlieren und Mißempfindungen wie Kribbeln oder Taubheitsgefühle beschrieben als bei situativ ausgelösten Angstzuständen. Diese Symptome sowie Atemnot, Schwindel-, Schwäche- und Unwirklichkeitsgefühle wurden von mehr Patienten mit Panikstörung als Patienten mit anderen Angststörungen angegeben.

Auch die weitgehende *Subsumierung der Agoraphobie unter das Paniksyndrom* im DSM-III-R und DSM-IV ist umstritten (vgl. Ehlers et al., 1986a; Tyrer, 1986; vgl. aber auch Hallam, 1978, zur Kritik der Klassifikation von Agoraphobie als Phobie) und wurde nicht in die ICD-10 übernommen. Zwar leiden die meisten Agoraphobiker in der klinischen Praxis unter Angstanfällen (Mendel & Klein, 1969; Thyer & Himle, 1985). Doch berichtete in den großen epidemiologischen Gemeindestudien (ECA, MFS, Zürich-Studie) etwa die Hälfte der agoraphobischen Patienten keine Angstanfälle. Die übrigen zeigten Paniksymptome oder einzelne Anfälle, doch nur 10 bis 20 % erfüllten zusätzlich die Diagnosekriterien für die Panikstörung (Weissman et al., 1986; Angst & Dobler-Mikola, 1985a, 1985b; Wittchen, 1986). Diese unterschiedlichen Befunde könnten darauf beruhen, daß Patienten mit mehreren Störungen eventuell häufiger um professionelle Hilfe ersuchen.

3 Erklärungsansätze

3.1 Angstanfälle

Die neuere Forschung zu Angstanfällen wurde durch die Entdeckung der – zumindest kurzfristigen – Wirksamkeit trizyklischer Antidepressiva bei Patienten mit anfallsartigen Ängsten initiiert (Klein & Fink, 1962). Autoren wie Klein (z. B. 1964, 1980) und Sheehan (1982) formulierten daraufhin rein *medizinische Modelle*, nach denen Angstanfälle eine qualitativ besondere Form der Angst darstellen. Die Autoren postulieren eine „*Behandlungsspezifität*“: Angstanfälle seien nur mit Antidepressiva zu behandeln, während andere Angstformen nur auf sedierende Medikamente (z. B. Benzodiazepine) ansprechen. Psychologische Behandlung wirke bei phobischer Angst, nicht aber bei Angstanfällen. Kontrollierte Untersuchungen haben inzwischen alle Teile dieses Arguments widerlegt (Margraf & Ehlers, 1990; vgl. 4.2). Eine weitere Basis medizinischer Modelle stellen Studien zur experimentellen *Panikinduktion* dar. Es wird behauptet, daß Panikpatienten auf bestimmte biochemische Manipulationen, vor allem Natriumlaktat-Infusionen und Inhalation von Atemluft mit einer erhöhten Konzentration des Kohlendioxids (CO₂) grundsätzlich anders reagieren als normale Kontrollpersonen. Tatsächlich

zeigten diese Patienten in einigen, aber nicht in allen Studien stärker Angstreaktionen auf diese Methoden als Kontrollgruppen (z. B. Liebowitz et al., 1985; Rapee et al., 1992a). Frühere Studien hatten die Effekte der Panikinduktionsmethoden dahingehend interpretiert, daß bei vulnerablen Personen durch einen biologischen Automatismus Angstanfälle ausgelöst würden. Dabei wurden jedoch psychologische Variablen, wie etwa Erwartungshaltungen, nicht berücksichtigt. Neuere Studien zeigen, daß Panikpatienten und Kontrollpersonen sich nicht qualitativ in ihren Reaktionen auf diese Stressoren, wohl aber stark in den Ausgangsniveaus von Angst und Aktivierung unterscheiden (vgl. die Übersichten von Ehlers et al., 1986b; Margraf et al., 1986a). Weiterhin sind die Reaktionen stark von kognitiven Variablen abhängig (s. u.). Auch die Behauptung medizinischer Modelle, ein *spezifisches genetisches Risiko* für Angstanfälle würde unabhängig von Risiken für andere Angststörungen vererbt, wurde empirisch nicht belegt (vgl. Margraf & Ehlers, 1990). Insgesamt sind diese Ansätze nicht ausreichend empirisch untermauert bzw. in der einfachen Form widerlegt.

In jüngerer Zeit haben verschiedene Forschergruppen *psychologische (psychophysiologische, kognitive) Modellvorstellungen* entwickelt (Hallam, 1985; Barlow, 1986; D. M. Clark, 1986; Margraf et al., 1986a; Ehlers et al., 1988c; van den Hout, 1988; Ehlers, 1989; Übersichten bei Ehlers & Margraf, 1989; McNally, 1990). Die gemeinsame zentrale Annahme dieser Ansätze besagt, daß Angstanfälle durch einen *Aufschaukelungsprozeß* zwischen körperlichen Symptomen, deren Assoziation mit Gefahr und der daraus resultierenden Angstreaktion entstehen. Die Modelle betonen die Rolle interner Angstausröser, insbesondere körperlicher Veränderungen. Wenn die Symptome als Anzeichen einer unmittelbar drohenden Gefahr für die körperliche oder seelische Gesundheit interpretiert werden bzw. damit assoziiert werden, kommt es nach diesen Modellen zu einem Aufschaukelungsprozeß, der in einem Panikanfall mündet. Es liegen einer Reihe empirischer Hinweise für die Gültigkeit dieser Modelle vor (vgl. die Übersichten von Ehlers & Margraf, 1989; McNally, 1990). In Fragebögen zur Messung von „Angst vor der Angst“ oder „Angst vor körperlichen Symptomen“ wiesen Patienten mit Angstanfällen oder Agoraphobien höhere Werte auf als klinische oder Kontrollgruppen ohne psychische Störungen (z. B. Chambless et al., 1984; Reiss et al., 1986; Ehlers, 1991; Ehlers & Margraf, 1993; Ehlers, Margraf & Chambless, 1993). Des weiteren berichteten Patienten in strukturierten Interviews, daß sie bei ihren Angstanfällen zuerst körperliche Symptome, wie etwa Herzklopfen, wahrnehmen (Hibbert, 1984; Ley, 1985; Zucker et al., 1989). Falsche Rückmeldung von Herzfrequenzanstiegen löste bei Panikpatienten, nicht aber bei normalen Kontrollpersonen, Anstiege in subjektiver Angst und physiologischer Erregung aus (Ehlers et al., 1988d). Nur die Patientengruppe reagierte hier also im Sinne der vom psychologischen Modell vorhergesagten positiven Rückkopplung. Entsprechende Befunde berichteten auch Pauli et al. (1991), die die Herzfrequenz und das Angstniveau von Panikpatienten in einer Feldstudie untersuchten. Wenn die Patienten Herzfrequenzsteigerungen wahrnahmen, reagierten sie mit weiteren Herz-

frequenzanstiegen und Angst, während bei Kontrollpersonen die Herzfrequenz abnahm.

Verschiedene Autoren betonen die Rolle von *Hyperventilation* als Auslöser (akute Hyperventilation) und/oder als disponierende Bedingung (chronische Hyperventilation) für Angstanfälle (Lum, 1981; Ley, 1985; siehe auch 4.2). Nach Garssen et al. (1983) besteht zwischen den Diagnosen Agoraphobie/Panikstörung einerseits und Hyperventilationssyndrom andererseits eine Überlappung von etwa 60 %. In einer Studie von Bonn et al. (1984) löste willkürliche Hyperventilation bei der Mehrzahl der agoraphobischen Patienten Angst aus, kaum jedoch bei gesunden Kontrollpersonen. Fast alle Patienten beurteilten die Effekte der Hyperventilation als ihren Angstanfällen ähnlich. Auch in Studien von Rapee (1986), Holt und Andrews (1989) und Rapee et al. (1992a) zeigten Patienten mit Paniksyndrom stärkere Angstreaktionen auf willkürliche Hyperventilation als Patienten mit anderen Angststörungen und gesunde Kontrollpersonen. Weiterhin fand sich in einigen Untersuchungen bei Panikpatienten vor belastenden Situationen ein niedrigerer arterieller Partialdruck des Kohlendioxids ($p\text{CO}_2$; Indikator für Hyperventilation) als Kontrollpersonen (Liebowitz et al., 1985; Salkovskis et al., 1986a) und Patienten mit generalisierter Angst (Rapee, 1986). Allerdings wurden unter Ruhebedingungen keine Auffälligkeit im $p\text{CO}_2$ gegenüber klinischen Kontrollgruppen festgestellt (Holt & Andrews, 1989; Margraf, 1989). Fallberichte zeigten, daß Hyperventilation bei „spontan“ auftretenden Angstanfällen vorliegen kann (Griez et al., 1987; Hibbert & Pilsbury, 1988; Salkovskis et al., 1986b). Die Forschung ergab insgesamt jedoch, daß nur ein Teil der Panikanfälle mit Hyperventilation in Verbindung zu stehen scheint (Übersichten bei Margraf et al., 1991; Ehlers & Margraf, 1992). So maßen Hibbert und Pilsbury (1988) den CO_2 -Partialdruck transkutan unter ambulanten Bedingungen und stellten während der Panikanfälle bei nur zwei der untersuchten vier Patienten einen Abfall des $p\text{CO}_2$ fest. Umgekehrt berichteten in einer Studie von Bass und Lelliott (1989) auch nur etwa 50 % der Patienten mit Hypercapnie (erniedrigter CO_2 -Partialdruck) Angstanfälle.

Auch die oben erwähnten Befunde zur *experimentellen Panikinduktion* können im Sinne der psychologischen Modelle interpretiert werden, denn die verwendeten Substanzen führen zu zahlreichen körperlichen Symptomen, die wiederum Angst auslösen können. Weiterhin zeigten Patienten mit Paniksyndrom in *Erwartung* von Panikinduktionsprozeduren stärkere Anstiege in der Angst und kardiovaskulären Aktivierung (Herzfrequenz, Blutdruck) als normale Kontrollpersonen (Ehlers et al., 1988b; Margraf, 1989). Durch Instruktionen, mit denen Erwartungen der Probanden oder die nahegelegten Interpretationen der induzierten Symptome manipuliert wurden, konnten die Reaktionen von Panikpatienten und gesunden Personen auf Laktatinfusionen, CO_2 -Inhalationen und Hyperventilation deutlich verstärkt bzw. verringert werden (van den Hout & Griez, 1982; Rapee et al., 1986; van der Molen et al., 1986; Margraf et al., 1989; D. M. Clark et al., eingereicht; Margraf et al., eingereicht). Bei Sanderson et al. (1989) lösten CO_2 -Inhalationen bei nur 20 % derjenigen Panikpatienten Angstanfälle aus, die aufgrund der expe-

rimentellen Instruktion glaubten, *Kontrolle* über die Gabe des Gasgemisches zu haben. Demgegenüber hatten 80 % der Patienten, die keine Kontrolle wahrnahmen, Panikanfälle. Nach erfolgreicher kognitiver Verhaltenstherapie lösten Laktatinfusionen (Guttmacher & Nelles, 1984; Shear et al., 1991b) und CO₂-Inhalationen (Margraf & Schneider, 1990b) bei Panikpatienten kaum noch Angstanfälle aus.

Die empirischen Befunde lassen die psychologischen Modelle als eine vielversprechende Alternative zu rein medizinischen Ansätzen erscheinen. Insgesamt erklären diese Modelle jedoch hauptsächlich die *Aufrechterhaltung* der Panikstörung. Sie erlauben zur Zeit nur wenig Voraussagen darüber, welche Personen wann zum ersten Mal einen Angstanfall erleben. Wir haben an anderer Stelle mögliche Spezifizierungen einzelner Komponenten des Modells besprochen (Ehlers et al., 1988c; Ehlers, 1989). So sollte die Bedeutung der Interozeption in der Entwicklung und Aufrechterhaltung von Angstanfällen und Agoraphobien näher geklärt werden (Ehlers, 1993). Es könnte sinnvoll sein, Patientengruppen danach zu unterscheiden, ob sie körperliche Vorgänge akkurat oder ungenau wahrnehmen. Auch die Informationsverarbeitung von Gefahrenreizen könnte sich als bedeutsam erweisen. In einem modifizierten Farbrenntest nach Stroop fanden Ehlers et al. (1988a) Belege für selektive Aufmerksamkeitszuwendung auf körperlich bedrohliche Wörter bei Panikpatienten und Personen mit seltenen Angstanfällen. Ehlers (1989) konnte dieses Ergebnis mit taktilen Reizen replizieren. Automatische Informationsverarbeitungsprozesse könnten zur Erklärung der für die Patienten spontan erscheinenden Angstanfälle beitragen.

3.2 Agoraphobie

Klinische Eindrücke über disponierende *Persönlichkeitsmerkmale* für Agoraphobie (z. B. Passivität, Schüchternheit, Abhängigkeit) ließen sich empirisch nicht bestätigen (Marks, 1987a). Ebenso wenig fanden sich Belege für eine schlechte prämorbid sexuelle Anpassung, überprotektives Verhalten der Mütter oder instabile Familienverhältnisse. Allerdings fehlen prospektive Studien zu diesen Faktoren völlig. Die meisten *Familienstudien* bei Agoraphobikern zeigten eine Häufung von Angststörungen, Phobien, Depressionen und zum Teil Alkoholismus bei Verwandten ersten Grades. Bei weiblichen Verwandten war das Risiko einer psychischen Störung höher (Marks, 1987a). Der jeweilige Beitrag von genetischen Faktoren und sozialen Einflüssen zu diesen Befunden ist noch unklar, denn Adoptionsstudien zur Agoraphobie fehlen bisher. Weitgehende Einigkeit besteht darüber, daß Beginn und Fluktuationen der agoraphobischen Symptomatik mit *Belastungen und Lebensereignissen* zusammenhängen (Klein, 1964; Richter & Beckmann, 1973; Mathews et al., 1981; Last et al., 1984). Häufige Beispiele sind eigene Krankheiten oder Operationen, Ende einer Partnerbeziehung oder finanzielle Probleme (Marks, 1987a).

Der einflußreichste theoretische Ansatz zur Ätiologie agoraphobischen Verhaltens war lange Zeit die *Zwei-Faktoren-Theorie* Mowrers (1947, 1960; vgl.

Solomon & Wynne, 1953; Miller, 1951; Eysenck & Rachman, 1965; Rescorla & Solomon, 1967). Mowrer nahm an, daß bei Phobien ursprünglich neutrale Stimuli aufgrund traumatischer Ereignisse mit einem zentralen motivationalen Angstzustand assoziiert werden (klassische Konditionierung) und die darauf folgende Vermeidung dieser Stimuli durch Reduktion dieses aversiven Zustandes negativ verstärkt werde (operante Konditionierung). Obwohl diese Theorie im Einklang mit vielen tierexperimentellen Befunden steht, ist sie als Erklärung für klinische Phobien nicht ausreichend (Herrnstein, 1969; Seligman & Johnston, 1973; Rachman, 1977; Thorpe & Burns, 1983; Marks, 1987a; Rachman, 1990).

Agoraphobiker berichten in der Regel, daß sie zu Beginn der Störung plötzlich und ohne erkennbare Ursache Angst bekamen, oft in Form eines Angst-anfalls (Öst, 1987). Sie können sich meist nicht an traumatische Ereignisse erinnern (Marks, 1987a). Auch wenn Personen ihr Verhalten nicht immer korrekt mit den relevanten Stimuli in Bezug setzen (vgl. Nisbett & Wilson, 1977), widerspricht dies der Hypothese klassischer Konditionierung der Angst vor verschiedenen Situationen wie Supermärkten, Bussen, Menschenmengen etc. Verschiedene Autoren halten es allerdings für wahrscheinlich, daß der erste Angstanfall selbst als traumatischer Stimulus wirkt und durch interozeptives Konditionieren körperliche Vorgänge zu konditionierten Reizen für Angstreaktionen werden (Goldstein & Chambless, 1978; Mathews et al., 1981; Hallam, 1985; zur Kritik vgl. Marks, 1987a; McNally, 1990).

Die Übertragbarkeit der tierexperimentellen Befunde zur Zwei-Faktoren-Theorie ist zweifelhaft, da bisher kein valides Tiermodell für agoraphobisches Verhalten existiert (Marks, 1987a). Außerdem scheiterten die meisten Versuche, Phobien bei Menschen zu konditionieren (u. a. English, 1929; Bregman, 1934). Ein weiteres Problem stellt die die zunächst angenommene „Äquipotentialität“ dar, nach der alle Reize mit gleicher Wahrscheinlichkeit zu konditionierten angstausslösenden Reizen werden können. Denn die auslösenden Reize für phobische Ängste zeigen eine charakteristische und über verschiedene Kulturen hinweg stabile Verteilung, die weder der Häufigkeit dieser Reize im täglichen Leben noch der Wahrscheinlichkeit unangenehmer (traumatischer) Erfahrungen entspricht. Seligman (1970) nahm daher an, daß bestimmte Reiz-Reaktions-Verbindungen leichter gelernt werden, weil sie biologisch „vorbereitet“ sind („*Preparedness*“). Mehrere (wenn auch nicht alle) Laborexperimente und die Verteilung klinischer Phobien sprechen für solche selektiven Lernprozesse (vgl. die Übersichten von Öhman et al., 1985; McNally, 1987; Rachman, 1990; Mineka, 1994). Es ist denkbar, daß eine Verbindung zwischen Angstreaktionen und öffentlichen Orten, die weit von zu Hause entfernt sind, entsprechend biologisch vorbereitet ist. Mineka (1985) hat darauf hingewiesen, daß bestimmte innere Stimuli wie Schwindelgefühle als unkonditionierte Angstausslöser wirken können. Es ist weiterhin denkbar, daß gelernte Angstreaktionen auf diese Reize biologisch vorbereitet sind. Interozeptives Konditionieren hat sich in Tierversuchen als schnell erlernbar, stabil und lösungsresistent erwiesen (McNally, 1990).

Von verschiedenen Autoren wurden weitere Ergänzungen oder Modifikationen der Zwei-Faktoren-Theorie vorgeschlagen (vgl. Thorpe & Burns, 1983; Davey, 1989; Mineka & Tomarken, 1989; im einzelnen: Agoraphobie als operantes Verhalten, Spezialfälle klassischer Konditionierung wie Garcia-Effekt und Inkubation, Rolle von Modellernen, Selektivität kognitiver Prozesse, Änderungen in der Repräsentation unkonditionierter Stimuli, Einfluß von Stimulusbedingungen vor, während und nach dem traumatischen Ereignis, Reevaluation des UCS). Zur Frage der Generalisierung der angstauslösenden Stimuli, auch symbolischer Art verweisen wir auf Marks (1987a), Mineka und Tomarken (1989) und Mineka (1994). Des Weiteren ist die Rolle von Sicherheitssignalen bei Agoraphobien vielfach betont worden (z. B. Rachman, 1984). Agoraphobiker vermeiden nicht nur bestimmte gefürchtete Situationen, sie suchen auch sichere Orte und Personen aktiv auf.

In einer „Reanalyse“ bisheriger ätiologischer Modelle schlugen Goldstein und Chambless (1978) eine Unterteilung in einfache und komplexe Agoraphobien vor. Bei der einfachen Form hätten die Patienten Angst vor den phobischen Situationen per se, oft aufgrund traumatischer Erfahrungen. Bei der weitaus häufigeren komplexen Form dagegen fürchteten die Patienten Angst und deren Konsequenzen. Prädisponierend für komplexe Agoraphobie seien Selbstunsicherheit, allgemeine Ängstlichkeit, Abhängigkeit und die Unfähigkeit, unangenehme Emotionen mit auslösenden Ereignissen akkurat in Beziehung zu setzen. Zum Ausbruch der Störung kommt es nach Goldstein und Chambless (1978) in vorwiegend interpersonellen Konfliktsituationen, zum Beispiel Wunsch nach Auszug aus der elterlichen Wohnung. Wenn der Konflikt lange genug bestünde oder negative Lebensereignisse hinzukämen, träten Angstanfälle auf. Die Patienten führten diese nicht auf die auslösenden Konflikte zurück, sondern betrachteten sie als Anzeichen einer unerkannten Krankheit, drohenden Wahnsinns oder des nahenden Todes. Durch interozeptives Konditionieren würden körperliche Empfindungen wie schneller Herzschlag zu konditionierten Reizen für Angstanfälle, an die wiederum externe Situationen durch Konditionierung höherer Ordnung gekoppelt würden. Die Abhängigkeit und Selbstunsicherheit der Patienten werde durch die Ängste weiter verschlimmert, und sie begännen, Situationen zu vermeiden, in denen Angstanfälle auftreten könnten. Soziale Verstärkung könne zur Aufrechterhaltung des Vermeidungsverhaltens beitragen.

Der Ansatz von Goldstein und Chambless (1978) ist von heuristischem Wert, da er eine auf viele Fällen zutreffende Beschreibung liefert. Weiterhin wurde hier erstmals systematisch die Rolle interner Angstauslöser ausgearbeitet, die in der letzten Zeit zunehmend empirische Unterstützung findet (siehe 3.1). Das Hauptproblem des Modells liegt seinem Konfliktbegriff, der schwer operationalisierbar ist. Thorpe und Burns (1983) wiesen auf das Problem einer zirkulären Definition hin, da „Konflikte“ komplexe Agoraphobie sowohl definieren als auch erklären. Darüber hinaus fehlen weitgehend empirische Belege für die angenommene abhängige und selbstunsichere prämorbidere Persönlichkeit (Marks, 1987a). Weiterhin ist die Identifikation, welche der Sym-

ptome (un)konditionierte Stimuli und Reaktionen sind, nicht eindeutig (McNally, 1990).

Mathews et al. (1981) legten ein in vielen Aspekten ähnliches integriertes Modell der Agoraphobie vor, das jedoch auf den Konfliktbegriff verzichtet. Als mögliche Vulnerabilitätsfaktoren nehmen sie die familiäre Umgebung in der Kindheit, eine hohe genetische Ladung für „Trait“-Angst und non-spezifischen Belastungen an. Entscheidend für die Entwicklung der Störung ist auch hier der erste Angstanfall. Diese Erfahrung aktiviere einen vermeidenden, abhängigen Bewältigungsstil, der wahrscheinlich in der Kindheit gelernt sei. Ein weiterer Faktor bei der Entwicklung von agoraphobischem Verhalten sei, ob die Person die Ursache des Angstanfalls auf die externe Situation (z. B. Menschenmenge) oder andere Ursachen (z. B. Überlastung) zurückführe. Hinzu kämen weitere Faktoren, die Patienten davon abhielten, die Situationen wieder aufzusuchen (z. B. Gedanken an einen weiteren Angstanfall), und positive Verstärkung für das Vermeidungsverhalten. Die Autoren weisen darauf hin, daß viele der postulierten Variablen spekulativ und ergänzungsbedürftig sind und durch empirische Befunde erhärtet werden müßten. Die Vielzahl der von Mathews et al. angenommenen Faktoren scheint einerseits der Komplexität des klinischen Phänomens gerechter zu werden und liefert Hinweise auf mögliche Untergruppen, beinträchtigt aber andererseits die Überprüfbarkeit der Annahmen.

Die von Mathews et al. (1981) und Goldstein und Chambless (1978) erwähnten kognitiven Faktoren (z. B. Fehlattritionen, externe Kontrollüberzeugung, Erwartung katastrophaler Konsequenzen) stehen im Mittelpunkt der Theorie von Beck (Beck et al., 1985). Allgemein hält Beck inadäquate kognitive Schemata, die die Wahrnehmung und Interpretation der Umgebung durch die Person steuern, für Angststörungen verantwortlich. Diese Personen hielten sich für besonders „verletzbar“ („vulnerable“) und zeichneten sich durch kognitive Verzerrungen in der Beurteilung potentieller Gefahren aus. Als speziellen Vulnerabilitätsfaktor für Agoraphobie nehmen Beck et al. latente Ängste vor Situationen an, die für ein Kleinkind tatsächlich bedrohlich sind (überfüllte Geschäfte, enge geschlossene Räume). Darüber hinaus seien Agoraphobiker überempfindlich für bestimmte räumliche Konfigurationen (besonders enge oder weite Räume). Unter Belastung sei es schwer für die Betroffenen, ihre emotionalen Reaktionen auf diese Situationen zu modulieren und die übertriebenen Ängste auf ihren Realitätsgehalt zu prüfen (vgl. auch das Konzept der Disinhibition von Ängsten bei Hallam, 1985). Daher nähmen sie viele Gefahren in der Welt außerhalb der vertrauten, „sicheren“ Umgebung wahr. Die eigenen Angstreaktionen würden als Anzeichen interpretiert, nicht richtig funktionieren zu können und keine Kontrolle über externe und interne Situationen zu haben, also insgesamt „gefährdet“ zu sein. Die Patienten nähmen daher bei einer unterstützenden Person („Caretaker“) oder in einer sicheren Umgebung (meist das Zuhause) Zuflucht. Bei Entfernung vom „caretaker“ oder sicheren Ort werde wiederum Angst ausgelöst. Zu dieser Entwicklung könnten traumatische Ereignisse beitragen (z. B. Unfall oder Zusehen, wie eine andere Person einen Herzinfarkt erlei-

det). Angstanfälle entstünden durch Fehlattri-bution von körperlichen Symptomen und katastrophisierende Gedanken und Vorstellungen. Wenn eine Person einen Angstanfall erleide, ver-stärke die Furcht vor einem neuen Anfall die Angst vor den betreffenden Orten und könne die ursprüngliche Angst sogar überlagern.

Beck et al. (1985) gehen also im Gegensatz zu Mathews et al. (1981), Goldstein und Chambless (1978), medizinischen Modellen der Angstanfälle (vgl. 3.1) und zur DSM-III-R Klassifikation davon aus, daß Ängste vor den agoraphobischen Situationen bereits vor dem Auftreten des ersten Angstanfalls vorlagen (vgl. auch Marks, 1987a). Zu dieser Frage sind Längsschnittstudien nötig. Eine Reihe von Fragebogenstudien sprechen für die Rolle der von Beck betonten Verzerrungen in der Beurteilung von Gefahren für die eigene Person (vgl. Beck et al., 1985; Michelson, 1987, McNally & Foa, 1987). Allerdings ist ungeklärt, ob diese Ursache oder Folge der agoraphobischen Symptomatik sind.

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt kann nicht zwischen den einzelnen dargestellten komplexen Modellen entschieden werden, da die entsprechenden empirischen Daten weitgehend fehlen. Insgesamt scheint die Vielzahl der genannten Einflußfaktoren der Komplexität der agoraphobischen Symptomatik, der Verschiedenartigkeit der gefürchteten Situationen, der Stabilität des Vermeidungsverhaltens und den oft berichteten Symptomschwankungen gerechter zu werden als die ursprüngliche Fassung der Zwei-Faktoren-Theorie. In der neueren Forschung deuten sich vielfältige Verbindungen zwischen Lerntheorien, kognitiven und biologischen Theorien an (z. B. Davey, 1989; Mineka & Tomarken, 1989; Mineka, 1994; Öhman, 1993). Diese könnten sich auch für die Erklärung von Agoraphobien als bedeutsam erweisen. So führen etwa Konditionierung und Modellernen zur Ausbildung von Erwartungen über die Wahrscheinlichkeit von Ereignissen, also zu kognitiven Veränderungen (Reiss, 1980). Des weiteren wirken unvorhergesehene und unkontrollierbare negative Reize stärker aversiv (vgl. Seligman, 1975). Frühe Experimente benutzten solche Reize zur Erzeugung experimenteller Neurosen (siehe Thorpe & Burns, 1983). Die Rolle der Unvorhersehbarkeit und Unkontrollierbarkeit könnte dazu beitragen, daß schon wenige „spontane“ Angstanfälle zu einschneidenden Lernerfahrungen werden.

4 Interventionsverfahren

Nachdem Agoraphobien und Angstanfälle lange als kaum behandelbar galten, wurden seit den siebziger Jahren neue wirksame Therapiemethoden entwickelt.

4.1 Agoraphobie

Das Grundprinzip der heute üblichen Behandlung von Agoraphobien, die *Konfrontation* mit *angstaustösenden Situationen* (*Reizkonfrontation*, *Exposi-*

tion, „*exposure*“), ist schon seit langem bekannt. Einer der berühmtesten Agoraphobiker, Johann Wolfgang Goethe, beschreibt in seinem autobiographischen Werk „*Dichtung und Wahrheit*“, wie er sich selbst durch Konfrontation heilte. So stieg er auf den höchsten Punkt des Straßburger Münsters und besuchte Kliniken, medizinische Demonstrationen, einsame Orte, nächtliche Friedhöfe oder lärmende Menschenansammlungen jeweils solange, bis die Angst vor Höhen, Tod, Krankheit oder Einengung verschwunden war. Nach seiner Einschätzung war er darin so erfolgreich, daß er später „mit den Zimmerleuten um die Wette über die freiliegenden Balken“ laufen konnte und auch mit Krankheit verbundene „widerwärtige Dinge“ ihn nicht „wieder aus der Fassung setzen“ konnten (alle Zitate aus Goethe, 1970, S. 337). In ähnlicher Weise empfahl Oppenheim (1911) in seinem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“, mit agoraphobischen Patienten die gefürchteten Plätze zu überqueren. Auch Freud hat in „*Wege der Psychoanalytischen Therapie*“ darauf hingewiesen, daß die an der Behandlung der Hysterie entwickelte Psychoanalyse für Phobien nicht ausreicht. „Man wird kaum einer Phobie Herr, wenn man abwartet, bis sich der Kranke durch die Analyse bewegen läßt, sie aufzugeben“. Bei schweren Agoraphobikern habe „man nur dann Erfolg, wenn man sie durch den Einfluß der Analyse bewegen kann, sich wieder wie Phobiker ersten Grades zu benehmen, also auf die Straße zu gehen und während dieses Versuches mit der Angst zu kämpfen“ (beide Zitate Freud, 1947, S. 191).

In den letzten 25 Jahren wurde die Konfrontationsbehandlung systematisiert und empirisch überprüft. Dabei erwies sich *Konfrontation in vivo* als die Methode der Wahl (Übersichten bei Thorpe & Burns, 1983; Marks, 1987a; Michelson, 1987; Zinbarg et al., 1992). Schulte et al. (1991) fanden, daß eine standardmäßig durchgeführte Konfrontationsbehandlung in vivo sogar erfolgreicher war als eine Behandlung, die auf die individuellen Probleme der Patienten zugeschnitten war. Da wir das Vorgehen der Konfrontationsbehandlung hier nur kurz umreißen können, verweisen wir auf die Ausführungen von Hand et al. (1974), Bartling et al. (1980), Marks (1981), Mathews et al. (1981), Hand (1984), Fiegenbaum (1986), Margraf und Ehlers (1986) und Reinecker (1987b). Vor der Therapie müssen *Differentialdiagnosen* (andere psychische Störungen wie z. B. Psychosen; organische Syndrome, vgl. McCue & McCue, 1984) und zusätzliche Problembereiche (z. B. Alkoholmißbrauch) abgeklärt werden. In der *Problemanalyse* werden angstauslösende Situationen und die Bedingungen, die die Angst verschlimmern oder verringern, erarbeitet. Anhand von Beispielen aus der Anamnese wird den Patienten dann ein *Erklärungsmodell* für die Agoraphobie vermittelt, aus dem das therapeutische Vorgehen abgeleitet wird. Dies trägt zur Wirksamkeit und Akzeptanz der therapeutischen Maßnahmen, zur Generalisierung des Therapieerfolgs und zur Prophylaxe von Rückfällen bei (Fiegenbaum, 1986; Margraf & Ehlers, 1986; Reinecker, 1987a). Grundlage bildet die Zwei-Faktoren-Theorie der Angst, erweitert um die Sicherheitssignalthypothese (siehe 3.2). So kann man zum Beispiel von einem Teufelskreis zwischen Angst und Vermeidung sprechen: Flucht aus oder Vermeidung von Situationen, in denen man Angst erlebt, sei zunächst eine natürliche, verständliche Reaktion. Län-

gerfristig bedingten die Vermeidung und der Einsatz von Sicherheitssignalen aber eine Verschlimmerung der Erwartungsangst, die wiederum zu mehr Vermeidung führe. Durch die Konfrontationsbehandlung solle dieser Teufelskreis durchbrochen werden. Die Patienten müßten ihre „Angst vor der Angst“ verlernen. Angstreaktionen bestünden nur für begrenzte Zeit und klängen dann von selbst ab. Die Patienten sollten lernen, daß sie Angst ertragen können und daß die gefürchteten katastrophalen Konsequenzen der Angst nicht eintreten. Dazu sei es notwendig, daß die gefürchteten Situationen aufsuchten und Angst bekämen. Ziel der Behandlung sei nicht völlige Angstfreiheit, sondern der Situation angemessenes Ausmaß an Angst bzw. Erregung. Diese Erläuterungen müssen auf die individuellen Symptome, Verhaltensweisen, Befürchtungen und „naiven“ Erklärungsschemata der Patienten zugeschnitten sein.

Die Situationen für die Konfrontation *in vivo* werden sehr konkret und detailliert zusammen mit den Patienten geplant. Vor allem muß jeweils genügend Zeit vorgesehen werden. Beispielsituationen sind: im Kaufhaus Fahrstuhl fahren, an der Kasse Schlange stehen, Autofahren zum Wald, allein im Wald spazierengehen, Rückfahrt über die Autobahn, in kleinem Raum eingeschlossen sitzen (siehe Bartling et al., 1980, für weitere häufige Situationen). Die Patienten werden instruiert, solange in den einzelnen Situationen bleiben, bis die Angst „von selbst“ geringer wird, ohne zu versuchen, die Angst zu unterdrücken oder sich abzulenken. Die Begleitung durch den Therapeuten sollte so bald wie möglich ausgeschlichen werden. Es wird betont, daß es in der Therapie um die Vermittlung von Fertigkeiten geht, die selbständig auch bei erneut auftretenden Ängsten eingesetzt werden können, um Rückfällen vorzubeugen. Die Patienten werden für die Durchführung der Konfrontationsübungen (nicht aber für Angstfreiheit) verstärkt und zur Selbstverstärkung angehalten (Agras et al., 1968; Leitenberg et al., 1975).

Während über die Grundprinzipien der Konfrontationsbehandlung weitgehend Einigkeit besteht, sind unterschiedliche Vorgehensweisen gebräuchlich. So stufen viele Programme die zu bewältigenden Situationen nach der Schwierigkeit ab (*graduelles Vorgehen*). Die Patienten üben dann schrittweise, ihren Aktionsradius auszudehnen (Mathews et al., 1981; Barlow & Waddell, 1985). Fiegenbaum (1988) fand jedoch, daß *Reizüberflutung* langfristig wirksamer ist (vgl. jedoch O'Brien & Barlow, 1984; Marks, 1987a). Hierbei beginnt die Therapie gleich mit Situationen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit starke Angst auslösen werden. Mehrere Stunden Konfrontation täglich an aufeinanderfolgenden Tagen („*massed practice*“) scheint die schnellsten und sichersten Erfolge zu bewirken (Stern & Marks, 1973; Mathews & Shaw, 1973; Bartling et al., 1980; Foa et al., 1980; Marks, 1987a; Fiegenbaum, 1988). Die für die massierte Reizüberflutung nötige Behandlungsdauer schwankt zwischen circa 5 und 10 Tagen, je nach Dauer der einzelnen Sitzungen. Weiterhin unterscheiden sich die einzelnen Programme nach der Häufigkeit des *Therapeutenkontakts*. So kann nach Instruktion durch den Therapeuten zum Beispiel ein Großteil der Übungen allein oder mit Unterstützung des Partners durchgeführt werden. Ausführliche Beschreibungen dieses Vorgehens

geben z. B. Mathews et al. (1981) und Barlow und Waddell (1985). In jüngster Zeit gibt es auch erfolgreiche Versuche, die Patienten mit Hilfe schriftlicher Manuale die Konfrontation ganz allein durchführen zu lassen (Ghosh & Marks, 1987).

Die *Effektivität* von Konfrontationsverfahren in der Therapie von Agoraphobikern wurde mit Katamnesen von bis zu neun Jahren vielfach belegt (z. B. Hand et al., 1974; Mathews et al., 1977; Emmelkamp & Kuipers, 1979; Chambless & Goldstein, 1980, vgl. Goldstein, 1982; McPherson et al., 1980; Munby & Johnston, 1980; Michelson et al., 1985; Hand et al., 1986; Burns et al., 1986; Fiegenbaum, 1988; Übersichten bei Clum, 1989; O'Sullivan & Marks, 1990; Michelson & Marchione, 1991). Die Katamnesen zeigen, daß einmal erzielte Erfolge auch über lange Zeiträume im Durchschnitt stabil bleiben und Rückfälle selten sind. Nach den Übersichten von O'Sullivan und Marks (1990) und Michelson und Marchione (1991) kann man davon ausgehen, daß zwischen 60 % und 76 % der behandelten Patienten langfristig klinisch bedeutsame Verbesserungen zeigen. Besonders gute Erfolge berichtet Fiegenbaum (1988). Von 104 behandelten Agoraphobikern waren 78 % noch 5 Jahre nach Ende einer sehr intensiven Reizüberflutung völlig beschwerdefrei. Das Auftreten neuer Symptome („Symptomverschiebung“) ist nach erfolgreichen Konfrontationstherapien nicht häufiger als in der Allgemeinbevölkerung (Literaturübersichten bei Mathews et al., 1981; Marks, 1987a). Das größte Problem dieser Therapien scheint die Akzeptanz zu sein. Zwischen 15 und 25 % der Patienten lehnen die Therapie ab oder beenden sie vorzeitig (vgl. O'Brien & Barlow, 1984; Clum, 1989). Barlow und Waddell (1985) weisen darauf hin, daß bei graduellem Vorgehen die Ablehnungsquote geringer zu sein scheint (unter 5 % in drei Studien).

Insgesamt widersprüchlich sind die Ergebnisse zu einigen Aspekten der Therapiedurchführung, zum Beispiel zur Frage der *Gruppen- oder Einzeltherapie* (Übersichten bei Thorpe & Burns, 1983; Marks, 1987a). Vorteile der Gruppentherapie sind Ökonomie und die gegenseitige Unterstützung der Patienten. Hand et al. (1974) fanden in der Katamnese stärkere Effekte bei Gruppentherapie mit hoher Kohäsion, während Teasdale et al. (1977) dieses Resultat bei einer mittleren Gruppenkohäsion nicht replizieren konnten. Ein Problem der Gruppentherapie ist die Zusammenstellung homogener Patientengruppen.

Die Suche nach *Prädiktoren* des Therapieerfolgs war bisher weitgehend erfolglos (Mathews et al., 1981; Emmelkamp & van den Hout, 1983; Marks, 1987a; Chambless & Gracely, 1988; Fischer et al., 1988). Weder Patientenmerkmale (soziodemographische, Persönlichkeits- oder Störungsvariablen) noch Therapeutenvariablen zeigten einen konsistenten Zusammenhang. Der Effekt zusätzlicher psychischer Störungen (z. B. Alkoholismus) kann allerdings nicht abgeschätzt werden, da die vorliegenden Studien solche Patienten von vornherein ausschlossen.

Es ist ungeklärt, ob bzw. bei welchen Patienten sich die Wirksamkeit der Konfrontationsbehandlung durch *zusätzliche Maßnahmen* erhöht. Michelson

(1987) plädiert für eine stärkere Integration *kognitiver Interventionsmethoden* (z. B. Beck et al., 1985) mit dem Ziel, negative Erwartungen, inadäquate Wahrnehmung von Sicherheit, logische Fehler und kognitive Verzerrungen und die Fehlattribution somatischer Erregung zu reduzieren sowie die wahrgenommene Kontrolle der Patienten zu steigern. Michelson et al. (1989) fanden, daß die Kombination von kognitiver Therapie mit gradueller Konfrontation der reinen Konfrontation überlegen war. Michelson und Marchione (1991) berechneten auf Basis der bisher vorliegenden Studien unter Berücksichtigung der Therapieabbrecher und Rückfälle, daß langfristig 67 % der Patienten durch Kombination kognitiver Therapie mit Konfrontation erfolgreich behandelt werden, durch die reine Konfrontation 47 % der Patienten.

Chambless und Goldstein versuchen, entsprechend der von ihnen angenommenen Rolle *interpersoneller Konflikte* (siehe 3.2) durch Integration von Elementen aus anderen therapeutischen Ansätzen wie der Gestalttherapie die Effektivität insbesondere bei agoraphobischen Patienten mit Persönlichkeitsstörungen zu steigern (Chambless et al., 1986). Die Wirksamkeit der kombinierten Behandlung wurde belegt, jedoch noch nicht mit reiner Konfrontationstherapie verglichen. Eine frühere Form der kombinierten Behandlung brachte keine zusätzlichen Effekte (Chambless et al., 1982). Arnow et al. (1985) fanden, daß ein *Partner-Kommunikationstraining* nach Konfrontationstherapie zu zusätzlichen Therapieeffekten führt. Eine Replikation dieses Ergebnisses steht noch aus. Die von Systemtheoretikern vorhergesagte Verschlechterung der Partnerbeziehung nach erfolgreicher Therapie ist jedoch insgesamt selten. Empirische Studien fanden in der Regel keine Veränderung oder sogar eine gesteigerte Zufriedenheit der Partner (Himadi et al., 1986; Marks et al., 1987a).

Vereinzelt wurde auch eine Steigerung der kurzfristigen Therapieeffekte bei gleichzeitiger Einnahme von *Antidepressiva* berichtet (Mavissakalian & Michelson, 1986). Andere Autoren lehnen jedoch die zusätzliche medikamentöse Behandlung ab (Hand, 1984) oder fanden keine zusätzlichen Effekte (vgl. Marks, 1987a). In ihrer Metaanalyse stellten Michelson und Marchione (1991) keine langfristig günstigen Effekte der Kombinationsbehandlung fest, da mehr Therapieabbrüche und Rückfälle zu verzeichnen waren als bei rein psychologischer Therapie.

Die *wirksamen Komponenten* der verschiedenen Therapieprogramme sind nicht ausreichend geklärt. Marks (1978, 1987a) und Foa und Kozak (1986) stellten die Hypothese auf, daß „*Exposure*“ (Konfrontation) der gemeinsame Nenner aller erfolgreichen Angstbehandlungen sei. Nach Marks (1987a) ist der Mechanismus, über den die Konfrontation wirkt, unbekannt. Foa und Kozak (1986) erklären die Wirkung über eine Modifikation semantischer Netzwerke, in denen die phobischen Objekte und die eigene Furchtreaktion repräsentiert sind (vgl. Lang, 1977). Eine Voraussetzung hierfür sei die Aktivierung dieser kognitiven Struktur, wie sie bei Konfrontation *in vivo* erzielt werde. Physiologische Habituation während der Konfrontation führe zu einer Lockerung der Assoziation zwischen den Stimulus- (z. B. Menschenmenge)

und Reaktionselementen (z. B. Herzrasen). Dadurch werde die Integration korrektiver Informationen über die Bedeutung der gefürchteten Elemente in das Netzwerk erleichtert (z. B. Herzrasen hat nicht zum Herzinfarkt geführt, ist also weniger gefährlich als angenommen). Dies habe wiederum zur Folge, daß die Patienten bei der nächsten Konfrontation geringere physiologische Reaktionen zeigen (Habituation zwischen den Sitzungen).

Einige neuere Pilotstudien, die trotz Abwandlung der Grundprinzipien der Konfrontationsbehandlung Erfolge erzielten, sind zwar mit der Hypothese der Integration korrektiver Informationen vereinbar, deuten aber an, daß diese nicht unbedingt über die Konfrontation und physiologische Habituation vermittelt sein müssen. Rachman und Mitarbeiter berichteten gleich hohe Therapieerfolge wie beim Standardverfahren, wenn den Patienten erlaubt wurde, die phobischen Situationen zu verlassen, sobald sie ein hohes Angstniveau erreichten (DeSilva & Rachman, 1984; Rachman et al., 1986). Die Ergebnisse sprechen gegen die von Mowrer (1947) vorhergesagte Steigerung der Vermeidung und Angst nach Fluchtverhalten. Sartory et al. (1989) fanden therapeutische Effekte, wenn sich die Patienten während der Konfrontation zum Therapeuten (Sicherheitssignal) hinbewegten statt umgekehrt wie bislang üblich. Salkovskis et al. (1991) konnten Agoraphobiker durch kognitive Therapie ohne Konfrontation erfolgreich behandeln. Auch wenn es sich um Studien an kleinen Stichproben handelt, deuten die Ergebnisse an, daß der Therapieerfolg in der Konfrontationstherapie durch kognitive Variablen wie Veränderungen in der Einschätzung der Gefährlichkeit und möglichen Konsequenzen der Situation vermittelt wird.

Neben spezifischen Mechanismen könnten jedoch auch sogenannte „*non-spezifische*“, eher den Prozeßvariablen zuzurechnende Faktoren an der Wirksamkeit der besprochenen Verfahren beteiligt sein (vgl. Howard & Orlinski, 1986; Bennun et al., 1986; Bennun & Schindler, 1988; Schulte, 1991).

4.2 Angstanfälle

Die Behandlung von Angstanfällen steht erst seit der Einführung des DSM-III (APA, 1980) im Mittelpunkt des Interesses (vgl. Ehlers et al., 1986a; Margraf & Ehlers, 1986). Noch 1984 fanden Jacob und Rapport nur acht Behandlungsstudien zur Agoraphobie, die Maße für Angstanfälle berichteten. In sechs dieser Studien verbesserten sich die Anfälle nach der Behandlung des Vermeidungsverhaltens. Da der Hauptakzent auf der Erfassung der phobischen Symptomatik lag, waren allerdings die Maße für Angstanfälle in den früheren Studien unzureichend. Neuere Studien bestätigten in der Regel positive Effekte von Konfrontation in vivo auf die Häufigkeit und Intensität von Angstanfällen bei Agoraphobikern (Telch et al., 1985; Michelson et al., 1985; 1989; Chambless et al., 1986; Lelliott et al., 1987; kein Effekt bei Arnou et al., 1985).

In den letzten Jahren wurden von verschiedenen Autoren gute Erfolge in der gezielten Behandlung von Angstanfällen berichtet. Der erfolgreichste Thera-

pieansatz in der Behandlung von Patienten mit Angstanfällen ohne starke Agoraphobie ist die *kognitive Therapie*, die Cerny et al. (1984) und Clark et al. (1985) auf Basis des Ansatzes von Beck et al. (1985) entwickelten. Die Therapie von Panikpatienten unterscheidet sich von der klassischen kognitiven Therapie insofern, als kognitive Techniken nicht global eingesetzt werden, sondern sich die Therapie auf die Bewertung körperlicher Symptome konzentriert.

In der *diagnostischen Phase* werden Anhaltspunkte für mögliche Auslöser der Angstanfälle gesucht und für Bedingungen, die die Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens erhöhen (z. B. Eßgewohnheiten, Kognitionen, Hyperventilation, interpersonelle Situationen). Einen Schwerpunkt der Behandlung stellt die Vermittlung eines *Erklärungsmodells* für Angstanfälle dar. Dies ist neben den oben genannten Gründen von therapeutischem Nutzen, da es eine Alternative anbietet zu der Befürchtung vieler Patienten, an einer (unerkannten) schweren körperlichen oder psychischen Krankheit zu leiden. Grundlage der Erläuterungen ist das oben beschriebene psychologische (psychophysiologische, kognitive) Modell (3.1). Sowohl „spontan“ auftretende Anfälle als auch starke Angstreaktionen in phobischen Situationen werden als Ergebnis eines „Teufelskreises“ aus den individuell relevanten körperlichen Symptomen (z. B. Herzrasen, Schwindel), Kognitionen (z. B. „Ich könnte verrückt werden“) und Verhaltensweisen (z. B. Hyperventilation) dargestellt.

In der *kognitiven Therapie* werden dann diejenigen Fehlinterpretationen (Gedanken, Vorstellungsbilder, Einschätzungen der Wahrscheinlichkeit von Ereignissen) der körperlichen Symptome systematisch erarbeitet, die während eines Angstanfalls auftreten (z. B. „Ich werde in Ohnmacht fallen“, „Ich bekomme einen Herzinfarkt“). Anschließend wird ausführlich besprochen, welche Gründe aus Sicht des Patienten für diese Interpretation sprechen, bevor alternative Erklärungen für die Symptome besprochen werden. In „Verhaltenstests“ wird der Patient dazu angeleitet zu überprüfen, welche der Erklärungen richtig ist. Zum Beispiel kann ein Patient aufgefordert werden, willkürlich zu hyperventilieren, um zu prüfen, ob die Symptome durch sein Atemverhalten zustandekommen können. Therapiestudien zu dieser Form der kognitiven Verhaltenstherapie zeigten sehr gute Erfolge (Barlow et al., 1984; 1989; Waddell et al., 1984; Clark et al., 1985; Klosko et al., 1990; Margraf & Schneider, 1990b; Beck et al., 1991; Michelson et al., 1990; Öst, 1991; Clark et al., 1994). In einer Literaturübersicht stellte Clark (1991) fest, daß in der Katamnese (bis zu einem Jahr) insgesamt 83 % der behandelten Patienten panikanfallfrei waren. Clark et al. (1994) fanden, daß die kognitive Therapie einer Entspannungstherapie nach Öst (1988; „applied relaxation“) und dem Antidepressivum Imipramin überlegen war.

In vielen Therapiestudien wurden die kognitiven Methoden um die *Konfrontation mit internen Reizen* (besonders mit körperlichen Symptomen) und/oder der Vermittlung von *Strategien zur Bewältigung von Angst und körperlichen Symptomen* ergänzt. Margraf und Schneider (1990b) konnten jedoch kürzlich zeigen, daß eine rein kognitive Therapie ohne Konfrontation

(89 % der Patienten anfallsfrei) ebenso wirksam ist wie die Kombination dieser Therapietechniken (86 %). Die Methoden zur Konfrontation und Bewältigung von Angstsymptomen müssen der jeweiligen Symptomatik entsprechen und werden als Methoden zum Durchbrechen des Teufelskreises erläutert. Für ein ausführliches Therapiemanual zur Behandlung von Angstfällen verweisen wir auf Margraf und Schneider (1990a). Falls Hinweise auf Hyperventilation vorliegen, bieten sich für die kognitive Therapie ebenso wie für Konfrontationsübungen und die Vermittlung von Bewältigungsstrategien *atemzentrierte Verfahren* an (Clark et al., 1985; Salkovskis et al., 1986a). Da die Betroffenen oft nicht wahrnehmen, daß sie hyperventilieren, empfiehlt sich als diagnostische Maßnahme und zur Unterstützung des Erklärungsmodells ein Hyperventilationstest (vgl. Margraf & Ehlers, 1986; Margraf & Schneider, 1990a). Hierbei ist zu beachten, daß die Patienten körperlich gesund sein müssen. Wenn die Patienten positiv auf den Test reagieren, kann durch wiederholte Konfrontation eine Gewöhnung an die Symptome erreicht werden. Die Patienten führen wiederholt Hyperventilationsübungen durch und achten dabei auf körperliche Symptome, Kognitionen und Angstniveau. Im Laufe der Zeit werden die somatischen Symptome als weniger gefährlich erlebt und das Angstniveau sinkt. Angstverstärkende Kognitionen (z. B. „Ich könnte in Ohnmacht fallen“) können dabei gezielt durch alternative Gedanken ersetzt werden. Weiterhin kann chronische Hyperventilation durch ein Atemtraining (ruhige Zwerchfell-Atmung) behandelt werden. Langsame Zwerchfellatmung kann auch als Angstbewältigungsstrategie eingesetzt werden und akute Hyperventilation verhindern.

Starkes Herzklopfen oder -rasen ist eines der häufigsten Symptome von Angstanfällen, und viele Patienten befürchten dementsprechend, an einer Herzerkrankung zu leiden (vgl. auch den Begriff Herzneurose). Durch *körperliche Belastung* wie Treppensteigen, Kniebeugen oder Laufen lassen sich rasch Pulsanstiege in einer Größenordnung herstellen, die deutlich über den bei Angstanfällen üblicherweise auftretenden Anstiegen liegen. Die meisten Patienten sind in einem schlechten Trainingszustand (Taylor et al., 1988). Durch den Vergleich der Symptome nach körperlicher Belastung mit denen eines Angstanfalls wird eine Uminterpretation der sonst als gefährlich erlebten Symptome ermöglicht. Dieses Verfahren wurde auch erfolgreich in stationären Behandlungsprogrammen für Herzneurotiker angewendet (Sturm, 1987). Auch die Konfrontation der Patienten mit ihrem EKG kann hilfreich sein.

Andere Möglichkeiten, Patienten mit ihren *Angstsymptomen* zu *konfrontieren*, sind vielfältig und hängen von den individuellen Symptomen ab. Zum Beispiel ließen Griez und van den Hout (1983, 1986) ihre Patienten wiederholt erhöhte Konzentrationen von CO₂ einatmen. Dies erzeugt ähnliche Symptome wie starke Hyperventilation. Auch durch situative Bedingungen lassen sich ähnliche Symptome wie bei Angst erzeugen. So können Patienten etwa auf einem einsamen See ein Boot rudern, Achterbahn fahren oder in die Sauna gehen (vgl. Bartling et al., 1980; Fiegenbaum, 1986). Vorstellungsübungen eignen sich zur Konfrontation mit den erwarteten katastrophalen Kon-

sequenzen von Angstanfällen (z. B. verrückt werden, von allen Umstehenden angestarrt werden) und Symptomen oder Situationen, die nicht beliebig willkürlich herstellbar oder kontrollierbar sind. *Konfrontation in der Vorstellung (in sensu)* wurde von Foa (Steketee & Foa, 1985) bei Zwängen und von Chambless et al. (1982) bei Agoraphobien erfolgreich eingesetzt. Dabei wird angestrebt, ein möglichst hohes Angstniveau zu erzielen und die Vorstellung aufrechtzuerhalten, bis die Angst abgeklungen ist.

Mit ähnlicher Zielsetzung wie Konfrontationsmethoden werden auch *paradoxe Instruktionen* eingesetzt (Ascher, 1980, 1981; Chambless & Goldstein, 1980; Mavissakalian et al., 1983; Michelson et al., 1985, 1986). Sie setzen eine sehr gute Therapeut-Patient Beziehung voraus (Michelson et al., 1985, 1986). Im Gegensatz zum Vorgehen der strategischen Familientherapie (z. B. Haley, 1979), werden die Patienten über die Ziele der paradoxen Intention informiert. Sie werden instruiert, Angst willentlich herbeizuführen bzw. so lange wie möglich ängstlich zu bleiben. Ziel sei es zu lernen, die Angst nicht als etwas Unerwünschtes oder Katastrophales zu erleben. Für manche Patienten ist es dabei nützlich, ihre Empfindungen und Befürchtungen im Sinne der „blow up“-Technik von Lazarus (1978) humorvoll zu übertreiben. Paradoxe Instruktionen können auch als Strategien zum Umgang mit spezifischen Symptomen oder Befürchtungen während der Konfrontationstherapie bei Agoraphobikern eingesetzt werden (vgl. Chambless & Goldstein, 1980; Margraf & Ehlers, 1986).

Ergänzend oder alternativ zur kognitiven Therapie und den Konfrontationsmethoden können den Patienten *Bewältigungsstrategien* vermittelt werden, mit deren Hilfe sie Einfluß auf die Angstsymptome nehmen können. Als Begründung wird angeführt, daß die Patienten einen Angstanfall unterbrechen bzw. abkürzen können, wenn sie diese Strategien beherrschen. Das oben erwähnte Training in Zwerchfellatmung ist ein Beispiel hierfür. Des weiteren werden zu diesem Zweck Entspannungsübungen (Barlow et al., 1984; Michelson et al., 1985; Öst, 1988) oder Techniken zur Kontrolle der Herzfrequenz eingesetzt (Biofeedback: Reinecker et al., 1985; Vaitl et al., 1988; Stimulation der Barorezeptoren: Sartory & Olajide, 1988).

Zur *Effektivität* der psychologischen Behandlungen von Patienten, bei denen die Angstanfälle im Vordergrund der Symptomatik stehen, wurden zunächst eine Vielzahl von Einzelfallstudien oder unkontrollierten Studien vorgelegt (Griez & van den Hout, 1983; Waddell et al., 1984; Clark et al., 1985; Gitlin et al., 1985; Rapee, 1985; Salkovskis et al., 1986, 1991; Shear et al., 1986, 1988, 1991a; Sokol-Kesser et al., 1989; Michelson et al., 1990). Inzwischen wurde die Behandlung jedoch auch mit Wartelisten oder anderen Kontrollgruppen vielfach verglichen (Griez & van den Hout, 1986; Barlow et al., 1984, 1989; Bonn et al., 1984; Öst, 1988, 1991; Sartory & Olajide, 1988; Klosko et al., 1990; Margraf & Schneider, 1990b; Michelson et al., 1989; Öst, 1991; Beck et al., 1992; Clark et al., 1994). Die Patienten in diesen Studien erfüllten meist die DSM-III-R-Kriterien für die Diagnose Paniksyndrom, teilweise auch für Agoraphobie mit Panikanfällen. Die Dauer der Behandlungen lag meist bei etwa 15 Sitzungen,

schwankte jedoch stark. In allen Studien wurden deutliche und stabile Verbesserungen oder vollständige Remissionen erzielt. Meist kam es zu zusätzlichen Besserungen in der Katamnese, zumindest jedenfalls blieb der bei Therapieende erreichte Status bestehen. Bei der großen Mehrheit der Patienten konnten Angstanfälle langfristig völlig beseitigt werden. In den Studien, in denen dies untersucht wurde, war eine gezielte Behandlung der Angstanfälle nicht-spezifischen psychologischen Verfahren oder medikamentöser Therapie überlegen (Bonn et al., 1984; Griez & van den Hout, 1986; Sartory & Olajide, 1988; Michelson et al., 1989; Klosko et al., 1990; Clark et al., 1994). Eine Übersicht zu vier neueren teilweise noch nicht veröffentlichten kontrollierten Therapiestudien geben Margraf et al. (1993). Auch diese Studien belegen, daß ca. 80 % der behandelten Panikpatienten nach der kognitiven Verhaltenstherapie panikfrei sind und klinisch bedeutsame Verbesserungen in Maßen der Angst, Depression und Vermeidung aufweisen. Die Erfolge blieben in Katamnesen bis zu zwei Jahren stabil. Obwohl die in diesem Abschnitt dargestellten Verfahren hauptsächlich für Patienten mit Paniksyndrom ohne phobisches Vermeidungsverhalten entwickelt wurden, sind sie jedoch auch sinnvoll in der Behandlung agoraphobischer Patienten mit „spontanen“ Angstanfällen (z. B. Michelson et al., 1989). Denn Rückfälle bei Agoraphobikern scheinen häufig dem Auftreten eines oder mehrerer erneuter Angstanfällen zu folgen (Gelder & Marks, 1966).

Unabhängig von den hier besprochenen psychologischen Verfahren wurde die *medikamentöse Behandlung* von Angstanfällen in teilweise sehr umfangreichen Untersuchungen erprobt (z. B. Cross-National Collaborative Panic Study, 1992). Die meisten Patienten, die wegen ihrer Angstanfälle um psychologische oder psychiatrische Behandlung ersuchen, haben eine Geschichte fehlgeschlagener pharmakotherapeutischer Versuche hinter sich. Auch ist der Mißbrauch von Medikamenten nicht selten. So könnte der klinische Eindruck entstehen, Pharmakotherapie sei nicht wirksam. Dies könnte jedoch teilweise mit der allgemein üblichen Praxis zusammenhängen, Benzodiazepine zu verschreiben, die nur „bei Bedarf“ eingenommen werden sollen. Dies ist in der Behandlung von Angstanfällen weder unter pharmakologischen noch unter lerntheoretischen Aspekten sinnvoll. Als therapeutisch gilt die längerfristig konstante Gabe von trizyklischen Antidepressiva (vor allem Imipramin, 100 bis zu 300 mg/Tag), Monoaminoxidase-Hemmern (wie etwa Phenelzin), Serotonin- Reuptake-Hemmern oder dem Triazolobenzodiazepin Alprazolam (4 bis 10 mg/Tag). Ein wesentlicher Nachteil der Pharmakotherapie besteht in der relativ hohen Abbrecherquote aufgrund der Nebenwirkungen (je nach Medikament zwischen 15 % und 41 %, Clum, 1989) und der hohen Rückfallquote nach Absetzen der Medikation (je nach Medikament zwischen 35 % und 90 %, Michelson & Marchione, 1991). Wir können hier nicht genauer auf weitere Vor- und Nachteile medikamentöser Behandlungen eingehen und verweisen auf entsprechende Übersichten (Marks, 1983; Sartory, 1983; Telch et al., 1983; Hand, 1984; Judd et al., 1986; Margraf & Ehlers, 1986; Clum, 1989; Hollander et al., 1990; Michelson & Marchione, 1991; Buller, 1992). Theoretisch bedeutsam ist der Befund ver-

schiedener Studien, daß Antidepressiva im Gegensatz zu den Annahmen Kleins (1964) hauptsächlich antiphobische Effekte haben und nicht, wie im Rahmen der medizinischen Modelle angenommen, spezifisch auf die Angstfälle wirken (Maier et al., 1991; Michelson & Marchione, 1991).

Abschließend läßt sich feststellen, daß sich in den letzten Jahren trotz mancher noch offener Fragen große Fortschritte in der Erklärung und Behandlung der Panikstörung feststellen lassen. Die empirischen Therapiestudien zeigten über die verschiedenen Behandlungszentren hinweg sehr konsistente Ergebnisse.

Weiterführende Literatur

- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders*. New York: Guilford.
- Bartling, G., Fiegenbaum, W. & Krause, R. (1980). *Reizüberflutung: Theorie und Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Beck, A. T., Emery, G. & Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Hand, I. & Wittchen, H. U. (Eds.). (1988). *Panic and phobias 2: Treatments and variables affecting course and outcome*. Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstfälle und ihre Behandlung* (2. Auflage). Berlin: Springer.
- Marks, I. (1987). *Fears, phobias, and rituals. Panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.
- Mathews, A. M., Gelder, M. G. & Johnston, D. W. (1981). *Agoraphobia: Nature and treatment*. New York: Guilford.

Literatur

- Agras, W. S., Leitenberg, H. & Barlow, D. H. (1968). Social reinforcement in the modification of agoraphobia. *Archives of General Psychiatry*, 19, 423–427.
- Agras, W. S., Sylvester, D. & Oliveau, D. (1969). The epidemiology of common fears and phobias. *Comprehensive Psychiatry*, 10, 151–156.
- American Psychiatric Association (Ed.). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, third edition (DSM-III)*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (Ed.). (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, third edition-revised (DSM-III-R)*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (Ed.). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition (DSM-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Anderson, D. J., Noyes, R. & Crowe, R. R. (1984). A comparison of panic disorder and generalized anxiety disorder. *American Journal of Psychiatry*, 141, 572–575.
- Angst, J. & Dobler-Mikola, A. (1985 a). The Zürich study. V. Anxiety and phobia in young adults. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 235, 171–178.

- Angst, J. & Dobler-Mikola, A. (1985b). The Zürich study. VI. A continuum from depression to anxiety disorders? *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 235, 179–186.
- Angst, J. & Vollrath, M. (1989). Angst und Depression. In P. Kielholz & C. Adams (Eds.), *The kaleidoscope of anxiety states*. München: Karger.
- Arnow, B. A., Taylor, C. B., Agras, W. S. & Telch, M. J. (1986). Enhancing agoraphobia treatment outcome by changing couple communication patterns. *Behavior Therapy*, 16, 452–467.
- Arrindell, W. A. & Emmelkamp, P. M. G. (1986). Marital adjustment, intimacy and needs in female agoraphobics and their partners. *British Journal of Psychiatry*, 149, 592–602.
- Ascher, L. M. (1980). Paradoxical intention. In A. J. Goldstein & E. B. Foa (Eds.), *Handbook of behavioral interventions: A clinical guide* (pp. 266–321). New York: Wiley.
- Ascher, L. M. (1981). Employing paradoxical intention in the treatment of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 19, 533–542.
- Baker, W. B. & White, L. H. (1986). Episodic hypertension secondary to panic disorder. *Archives of Internal Medicine*, 146, 1129–1130.
- Bass, C. & Lelliott, P. T. (1989). Hyperventilation in the aetiology and treatment of anxiety disorders. In P. M. G. Emmelkamp, W. Everaerd, F. Kraaimaat & M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders* (pp. 31–43). Amsterdam: Swets.
- Barlow, D. H. (1986). Behavioral conception and treatment of panic. *Psychopharmacology Bulletin*, 22, 803–806.
- Barlow, D. H., Cohen, A. S., Waddell, M. T., Vermilyea, B. B., Klosko, J. S., Blanchard, E. B. & DiNardo, P. A. (1984). Panic and generalized anxiety disorders: Nature and treatment. *Behavior Therapy*, 15, 431–449.
- Barlow, D. H., Vermilyea, J., Blanchard, E. B., Vermilyea, B. B., DiNardo, P. A. & Cerny, J. A. (1985). The phenomenon of panic. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 320–328.
- Barlow, D. H. & Waddell, M. T. (1985). Agoraphobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders*. New York: Guilford.
- Barlow, D. H., Craske, M. G., Cerny, J. A. & Klosko, J. S. (1989). Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy*, 20, 261–282.
- Bartling, G., Fiegenbaum, W. & Krause, R. (1980). *Reizüberflutung. Theorie und Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Beck, A. T., Emery, G. & Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias – A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Beck, A. T., Brown, G., Steer, R. A., Eidelson, J. I. & Riskind, J. H. (1987). Differentiating anxiety and depression: A test of the content-specificity hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 179–183.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Sanderson, W. C. & Skeie, T. M. (1991). Panic disorder and suicidal ideation and behavior: Discrepant findings in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1195–1199.
- Beck, A. T., Sokol, L., Clark, D. A., Berchick, B. & Wright, F. (1992). Focused cognitive therapy of panic disorder: A crossover design and one year follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 147, 778–783.
- Bennun, I., Hahlweg, K., Schindler, L. & Langlotz, M. (1986). Therapist's and client's perceptions in behaviour therapy: The development and cross-cultural analysis of an assessment instrument. *British Journal of Clinical Psychology*, 25, 275–283.

- Bennun, I. & Schindler, L. (1988). Therapist and patient factors in the behavioural treatment of phobic patients. *British Journal of Clinical Psychology*, *27*, 145–150.
- Bibb, J. L. & Chambless D. L. (1986). Alcohol use and abuse among diagnosed agoraphobics. *Behaviour Research and Therapy*, *24*, 49–58.
- Bonn, J. A., Readhead, C. P. A. & Timmons, B. A. (1984). Enhanced adaptive behavioral response in agoraphobic patients pretreated with breathing retraining. *Lancet*, 665–669.
- Boyd, J. H. (1986). Use of mental health services for treatment of panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, *143*, 1569–1574.
- Brady, E. U. & Kendall, P. C. (1992). Comorbidity of anxiety and depression in children and adolescents. *Psychological Bulletin*, *111*, 244–255.
- Bregman, E. (1934). An attempt to modify the emotional attitude of infants by the conditioned response technique. *Journal of Genetic Psychology*, *95*, 169–198.
- Brown, T. A. & Cash, T. F. (1990). The phenomenon of nonclinical panic: Parameters of panic, fear, and avoidance. *Journal of Anxiety Disorders*, *4*, 15–29.
- Buglass, D., Clarke, J., Henderson, A. S., Kreitman, N. & Presley, A. S. (1977). A study of agoraphobic housewives. *Psychological Medicine*, *7*, 73–86.
- Buller, R. (1992). Biologie und Pharmakotherapie der Panikattacken. *Nervenheilkunde*, *11*, 4–7.
- Burns, L. E., Thorpe, G. L. & Cavallero, A. (1986). Agoraphobia eight years after behavioral treatment: A follow-up study with interview, questionnaire and behavioral data. *Behavior Therapy*, *17*, 580–591.
- Cameron, O. G., Thyer, B. A., Nesse, R. M. & Curtis, G. C. (1986). Symptom profiles of patients with DSM-III anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, *143*, 1132–1137.
- Cerny, J., Klosko, J. S. & Barlow, D. H. (1984). *Cognitive therapy manual*. Unveröffentlichtes Manuskript, Phobia and Anxiety Disorders Clinic, State University of New York at Albany.
- Chambless, D. L. (1985). The relationship of severity of agoraphobia to associated psychopathology. *Behaviour Research and Therapy*, *23*, 305–310.
- Chambless, D. L. & Goldstein, A. J. (1980). Agoraphobia. In A. J. Goldstein & E. B. Foa (Eds.), *Handbook of behavioral interventions: A clinical guide* (pp. 322–415). New York: Wiley.
- Chambless, D. L., Foa, E. B., Groves, G. A. & Goldstein, A. J. (1982). Exposure and communication training in the treatment of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, *20*, 219–231.
- Chambless, D. L., Caputo, G. C., Bright, P. & Gallagher, R. (1984). Assessment of fear of fear in agoraphobics: The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobic Cognitions Questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *52*, 1090–1097.
- Chambless, D. L., Goldstein, A. J., Gallagher, R. & Bright, P. (1986). Integrating behavior therapy and psychotherapy in the treatment of agoraphobia. *Psychotherapy*, *23*, 150–159.
- Chambless, D. L. & Gracely, E. J. (1988). Prediction of outcome following in vivo exposure treatment of agoraphobia. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 209–220). Berlin: Springer.
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, *24*, 461–470.

- Clark, D. M., Salkovskis, P. M. & Chalkley, A. J. (1985). Respiratory control as a treatment for panic attacks. *Journal of Experimental Psychiatry and Behavior Therapy*, 16, 23–30.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Gelder, M., Koehler, K., Martin, M., Anastasiades, P., Hackman, A., Middleton, H. & Jeavonne, A. (1988). Test of a cognitive theory of panic. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 149–158). Berlin: Springer.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackman, A., Middleton, H., Anastasiades, P. & Gelder, M. G. (1994). A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. *British Journal of Psychiatry*, 165, 556–559.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Middleton, H., Anastasiades, P., Hackman, A. & Gelder, M. G. (zur Veröffentlichung eingereicht). Cognitive mediation of lactate induced panic.
- Clark, L. A. & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 316–336.
- Clum, G. A. (1989). Psychological interventions vs. drug in the treatment of panic. *Behavior Therapy*, 20, 429–457.
- Coryell, W., Noyes, R. & Clancy, J. (1982). Excess mortality in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 39, 701–703.
- Coryell, W., Noyes, R. & Clancy, J. (1983). Panic disorder and primary unipolar depression. *Journal of Affective Disorders*, 5, 311–317.
- Coryell, W., Noyes, R. & House, J. D. (1986). Mortality among outpatients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 508–510.
- Cross-National Collaborative Panic Study, Second Phase Investigators (1992). Drug treatment of panic disorder. Comparative efficacy of alprazolam, imipramine, and placebo. *British Journal of Psychiatry*, 160, 191–202.
- Davey, G. C. L. (1989). UCS reevaluation and conditioning models of acquired fears. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 521–528.
- de Beurs, E., Lange, A. & van Dyck (1992). Self-monitoring of panic attacks and retrospective estimates of panic discordant findings. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 411–413.
- de Silva, P. & Rachman, S. (1984). Does escape behavior strengthen agoraphobic avoidance? A preliminary study. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 87–91.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- Eaton, W. W. & Keyl, P. (1990). Risk factors for the onset of Diagnostic Interview Schedule/DSM-III agoraphobia in a prospective, population-based study. *Archives of General Psychiatry*, 47, 819–824.
- Ehlers, A. (1989). Das Paniksyndrom. Psychologie der körperlichen Symptome. Unveröffentlichte Habilitationsschrift, Universität Marburg.
- Ehlers, A. (1991). Cognitive factors in panic attacks: Symptom probability and sensitivity. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 5, 157–173.
- Ehlers, A. (1993). Interoception and panic disorder. *Advances of Behaviour Research and Therapy*, 15, 2–21.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W. T. (1986a). Panik und Angst: Theorie und Forschung zu einer neuen Klassifikation der Angststörungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 15, 281–302.

- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W. T. (1986b). Experimental induction of panic attacks. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias* (pp. 53–66). Berlin: Springer.
- Ehlers, A., Margraf, J., Davies, S. & Roth, W. T. (1988a). Selective information processing of threat cues in subjects with panic attacks. *Cognition and Emotion*, 2, 201–220.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W. T. (1988b). Interaction of expectancy and physiological stressors in a laboratory model of panic. In D. Hellhammer, I. Florin & H. Weiner (Eds.), *Neurobiological approaches to human disease* (pp. 379–384). Toronto: Huber.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W. T. (1988c). Selective information processing, interoception, and panic attacks. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 129–148). Berlin: Springer.
- Ehlers, A., Margraf, J., Roth, W. T., Taylor, C. B. & Birbaumer, N. (1988d). Anxiety induced by false heart rate feedback in patients with panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 1–11.
- 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.
- Ehlers, A. & Margraf, J. (1992). Angst und körperliche Symptome: Neue Erkenntnisse zum Paniksyndrom. In W. Fiegenbaum, J. Margraf, I. Florin & A. Ehlers (Hrsg.), *Zukunftsperspektiven der Klinischen Psychologie* (S. 99–113). Berlin: Springer.
- Ehlers, A. & Margraf, J. (1993). „Angst vor der Angst“. Ein neues Konzept in der Diagnostik der Angststörungen. *Verhaltenstherapie*, 3, 14–24.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Chambless, D. (1993). *Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung. Manual*. Weinheim: Beltz.
- Emmelkamp, P. M. G. & Kuipers, A. C. M. (1979). Agoraphobia: A follow-up study four years after treatment. *British Journal of Psychiatry*, 134, 352–355.
- Emmelkamp, P. M. G. & van den Hout, (1983). Failures in treating agoraphobia. In Foa, E. B. & Emmelkamp, P. M. G. (Eds.), *Failures in behavior therapy*. New York: Wiley.
- English, H. B. (1929). Three cases of the „conditioned fear response“. *Journal of Abnormal Psychology*, 34, 221–225.
- Eysenck, H. & Rachman, S. (1965). *Causes and cures of neurosis*. London: Routledge and Kegan Paul.
- Fiegenbaum, W. (1986). *Agoraphobie – Theoretische Konzepte und Behandlungsmethoden*. Opladen: Westdeutscher Verlag.
- Fiegenbaum, W. (1988). Longterm efficacy of graded and massed exposure in agoraphobics. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 83–88). Berlin: Springer.
- Fischer, M., Hand, I. & Angenendt, J. (1988). Failures in exposure treatment of agoraphobia: An exploratory analysis. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 195–208). Berlin: Springer.
- Fisher, L. M. & Wilson, G. T. (1985). Psychology of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 97–107.
- Foa, E. B., Jameson, J. S., Turner, R. M. & Payne, L. L. (1980). Massed vs. spaced exposure sessions in the treatment of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 18, 333–338.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Freedman, R., Ianni, B., Etedgui, E. & Puthzath, N. (1985). Ambulatory monitoring of panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 42, 244–248.

- Freud, S. (1895). Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als „Angstneurose“ abzutrennen. *Neurologisches Zentralblatt*, 2. In S. Freud (1947), *Gesammelte Werke* (Band I). London: Imago.
- Freud, S. (1947). Wege der psychoanalytischen Therapie. In S. Freud, *Gesammelte Werke* (Band I). London: Imago.
- Garssen, B., Van Veenendaal, W. & Bloemink, R. (1983). Agoraphobia and the hyperventilation syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 643–649.
- Gelder, M. G. & Marks, I. (1966). Severe agoraphobia: A controlled prospective trial of behavior therapy. *British Journal of Psychiatry*, 112, 309–319.
- Ghosh, A. & Marks, I. (1987). Self-directed exposure for agoraphobia: A controlled trial. *Behavior Therapy*, 18, 3–16.
- Gitlin, B. C., Martin, J., Shear, M. K., Frances, A., Ball, G. & Josephson, S. C. (1985). Behavior therapy for panic disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 742–743.
- Goethe, J. W. (1970). Dichtung und Wahrheit. In J. W. Goethe, *Werke* (Band 5). Frankfurt: Insel Verlag.
- Goldstein, A. J. (1982). Agoraphobia: Treatment successes, treatment failures, and theoretical implications. In D. L. Chambless & A. J. Goldstein, *Agoraphobia: Multiple perspectives on theory and treatment*. New York: Wiley.
- Goldstein, A. J. & Chambless, D. L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy*, 9, 47–59.
- Gray, J. A. (1971). *The psychology of fear and stress*. London: Weidenfeld & Nicholson.
- Griez, E. & van den Hout, M. A. (1983). Treatment of phobophobia by exposure to CO₂-induced anxiety symptoms. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, 506–508.
- Griez, E., Pols, H. J. & van den Hout, M. A. (1986). Acid-base balance in real life panic. *Journal of Affective Disorders*, 12, 263–266.
- Griez, E. & van den Hout, M. A. (1986). CO₂ inhalation in the treatment of panic attacks. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 145–150.
- Guttmacher, L. B. & Nelles, C. (1984). In vivo desensitization alteration of lactate-induced panic: A case study. *Behavior Therapy*, 15, 369–372.
- Hallam, R. S. (1978). Agoraphobia: A critical review of the concept. *British Journal of Psychiatry*, 133, 314–319.
- Hallam, R. S. (1985). *Anxiety. Psychological perspectives on panic and agoraphobia*. London: Academic Press.
- Haley, J. (1979). *Direktive Familientherapie. Strategien für die Lösung von Problemen*. München: Pfeiffer.
- Hand, I. (1984). Verhaltenstherapie und Psychopharmaka bei Phobien? Welche Konsequenzen hat die „Entdeckung“ der Panic-Disorders wirklich für die verhaltenstherapeutische Praxis und Forschung? In P. Götze (Hrsg.), *Leitsymptom Angst*. Berlin: Springer.
- Hand, I., Lamontagne, Y. & Marks, I. (1974). Group exposure (flooding) in vivo for agoraphobics. *British Journal of Psychiatry*, 124, 588–602.
- Hand, I., Angenendt, J., Fischer, M. & Wilke, C. (1986). Exposure in vivo with panic management: Treatment rationale and longterm outcome. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias* (pp. 104–128). Berlin: Springer.
- Helmchen, H. & Linden, M. (1986). *Die Differenzierung von Angst und Depression*. Berlin: Springer.
- Herrnstein, R. J. (1969). Method and theory in the study of avoidance. *Psychological Review*, 76, 49–69.

- Hibbert, G. A. (1984). Ideational components of anxiety. *British Journal of Psychiatry*, *144*, 618–624.
- Hibbert, G. A. & Pilsbury, D. (1988). Hyperventilation in panic attacks. Ambulant monitoring of transcutaneous carbon dioxide. *British Journal of Psychiatry*, *153*, 76–80.
- Himadi, W. G., Cerny, J. A., Barlow, D. H., Cohen, S. & O'Brien, G. T. (1986). The relationship of marital adjustment to agoraphobia treatment outcome. *Behaviour Research and Therapy*, *24*, 107–115.
- Hoehn-Saric, R. (1981). Characteristics of chronic anxiety patients. In D. F. Klein & J. G. Rabkin (Eds.), *Anxiety: New research and changing concepts*. New York: Raven Press.
- Hoehn-Saric, R. (1982). Comparison of generalized anxiety disorder with panic disorder patients. *Psychopharmacology Bulletin*, *18*, 104–108.
- Hollander, E., Hatterer, J. & Klein, D. F. (1990). Antidepressants for the treatment of panic and agoraphobia. In M. Roth, M. D. Burrows & R. Noyes (Eds.), *Handbook of anxiety, Vol. III*. (pp. 207–232). Amsterdam: Elsevier.
- Holt, P. E. & Andrews, G. (1989). Hyperventilation and anxiety in panic disorder, social phobia, GAD and normal controls. *Behaviour Research and Therapy*, *27*, 453–460.
- Howard, K. I. & Orlinski, D. E. (1986). Process and outcome in psychotherapy. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change – An empirical analysis* (3rd ed). New York: Wiley.
- Jacob, R. G. & Rappaport, M. D. (1984). Panic disorder: Medical and psychological parameters. In S. M. Turner (Ed.), *Behavioral theories and treatment of anxiety*. New York: Plenum Press.
- Johnson, J., Weissman, M. M. & Klerman, G. L. (1990). Panic disorder, comorbidity, and suicide attempts. *Archives of General Psychiatry*, *47*, 805–808.
- Judd, F. K., Norman, T. R. & Burroughs, G. D. (1986). Pharmacological treatment of panic disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, *1*, 3–16.
- Katon, W. & Roy-Byrne, P. P. (1991). Mixed anxiety and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *100*, 337–345.
- Klein, D. F. (1964). Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia*, *5*, 397–408.
- 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.
- Klosko, J. S., Barlow, D. H., Tassinari, R. B. & Cerny, J. A. (1990). A comparison of alprazolam and behavior therapy in the treatment of panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *58*, 77–84.
- Lader, M. (1975). *The psychophysiology of mental illness*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Lang, P. J. (1977). Imagery in therapy: An information processing analysis of fear. *Behavior Therapy*, *8*, 862–886.
- Last, C. G., Barlow, D. H. & O'Brien, G. T. (1984). Precipitants of agoraphobia: Role of stressful life events. *Psychological Reports*, *54*, 567–570.
- Lazarus, A. A. (1978). *Verhaltenstherapie im Übergang. Breitbandmethoden für die Praxis*. München: Ernst Reinhardt Verlag.
- Leckman, J. F., Weissman, M. M., Merinkangas, K. R., Pauls, D. L. & Prusoff, B. A. (1983). Panic disorder and major depression. *Archives of General Psychiatry*, *40*, 1055–1060.

- Leitenberg, H., Agras, W. S., Allen, R., Butz, R. & Edwards, J. (1975). Feedback and therapist praise during treatment of phobia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *43*, 396–404.
- Lelliott, P. T., Marks, I. M., Monteiro, W. O., Tsakiris, F. & Noshirvani, H. (1987). Agoraphobia 5 years after imipramine and exposure. Outcome and predictors. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *175*, 599–605.
- Lelliott, P. T., Marks, I. M. & McNamee, G. (1989). The onset of panic disorder with agoraphobia. *Archives of General Psychiatry*, *46*, 1000–1004.
- Ley, R. A. (1985). Agoraphobia, the panic attack, and the hyperventilation syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, *23*, 79–81.
- Liebowitz, M. R., Gorman, J., Fyer, A., Levitt, M., Dillon, D., Levy, G., Appleby, I., Anderson, S., Palij, M., Davies, S. & Klein, D. F. (1985). Lactate provocation of panic attacks: II. Biochemical and physiological findings. *Archives of General Psychiatry*, *42*, 709–719.
- Lum, C. (1981). Hyperventilation and anxiety state. *Journal of the Royal Society of Medicine*, *74*, 1–4.
- Maier, W., Buller, R., Argyle, N., Roth, M. & Benkert, O. (1991). Die Bedeutung agoraphober Syndrome bei Patienten mit Panikstörungen für die Diagnose und die psychopharmakologische Therapie. *Verhaltenstherapie*, *1*, 26–33.
- Margraf, J. (1989). *Beiträge zur Diagnostik, Theorie und Therapie des Paniksyndroms*. Unveröffentlichte Habilitationsschrift, Universität Marburg.
- Margraf, J., Barlow, D. H., Clark, D. M. & Telch, M. J. (1993). Psychological treatment of panic: Work in progress on outcome, active ingredients, and follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, *31*, 1–8.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (1986). Erkennung und Behandlung von akuten Angstanfällen. In J. C. Brengelmann, & G. Bühringer (Hrsg.), *Therapieforschung für die Praxis* 6. München: Gerhard Röttger Verlag.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (1988). Panic attacks in nonclinical subjects. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 103–116). Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (1989). Biological models of agoraphobia and panic disorder: Theory and evidence. In M. Roth, M. D. Burrows & R. Noyes (Eds.), *Handbook of anxiety* (Vol. III, pp. 79–140). Amsterdam: Elsevier.
- Margraf, J., Ehlers, A., Herber, B., Meisner, K. & Wrobel, F. (1991). Hyperventilation, Angstanfälle und soziale Ängste. *Verhaltenstherapie*, *1*, 34–46.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W. T. (1986a). Sodium lactate infusions and panic attacks: A review and critique. *Psychosomatic Medicine*, *48*, 23–51.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W. T. (1986b). Biological models of panic disorder and agoraphobia – A review. *Behaviour Research and Therapy*, *24*, 553–567.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W. T. (1988). Mitral valve prolapse and panic disorder: A review of their relationship. *Psychosomatic Medicine*, *50*, 93–113.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W. T. (1989). Hyperventilation and expectancy as laboratory stressors. In H. Weiner, I. Florin, R. Murison & D. Hellhammer (Eds.), *Frontiers of stress research* (pp. 395–401). Toronto: Huber.
- Margraf, J., Taylor, C. B., Ehlers, A., Roth, W. T. & Agras, W. S. (1987). Panic attacks in the natural environment. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *175*, 558–565.
- Margraf, J., Ehlers, A., Roth, W. T., Taylor, C. B. & Agras, W. S. (zur Veröffentlichung eingereicht). Expectancy effects in experimental panic induction: A psychophysiological interaction.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990 a). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. Auflage). Berlin: Springer.

- Margraf, J. & Schneider, S. (1990b). Therapie und Verlaufsprognose von Panikanfällen. Unveröffentlichter Zwischenbericht zum DFG-Projekt Ma 1116/1-1 bis 1-4. Universität Marburg.
- Marks, I. (1978). Behavioral psychotherapy of adult neurosis. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change – An empirical analysis* (2nd ed.). New York: Wiley.
- Marks, I. (1981). *The cure and care of the neuroses*. New York: Wiley.
- Marks, I. (1983). Are there anticomulsive or antiphobic drugs? Review of evidence. *British Journal of Psychiatry*, *143*, 338–347.
- Marks, I. (1987 a). *Fears, phobias, and rituals. Panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.
- Marks, I. (1987 b). Agoraphobia, panic disorder and related conditions in the DSM-III-R and ICD-10. *Journal of Psychopharmacology*, *1*, 6–12.
- Marks, I. & Herst, E. R. (1970). A survey of 1200 agoraphobics in Britain. *Social Psychiatry*, *5*, 16–24.
- Mathews, A. M., Gelder, M. G. & Johnston, D. W. (1981). *Agoraphobia: Nature and treatment*. New York: Guilford Press.
- Mathews, A. M. & Shaw, P. M. (1973). Emotional arousal and persuasion effects in flooding. *Behaviour Research and Therapy*, *11*, 587–598.
- Mathews, A. M., Teasdale, J. D., Munby, M., Johnston, D. W. & Shaw, P. M. (1977). A homebased treatment program for agoraphobia. *Behavior Therapy*, *8*, 915–924.
- Mavissakalian, S. M., Michelson, L., Greenwald, D., Kornblith, S. & Greenwald, M. (1983). Cognitive-behavioral treatment of agoraphobia: Paradoxical intention vs. self-statement training. *Behaviour Research and Therapy*, *21*, 75–86.
- Mavissakalian, S. M. & Michelson, L. (1986). Agoraphobia: Therapy-assisted in vivo exposure and imipramine. *Journal of Clinical Psychiatry*, *47*, 117–122.
- McCue, E. C. & McCue, P. A. (1984). Organic and hyperventilatory causes of anxiety-type symptoms. *Behavioural Psychotherapy*, *12*, 308–317.
- McNally, R. J. (1987). Preparedness and phobias: A review. *Psychological Bulletin*, *101*, 283–303.
- McNally, R. J. (1990). Psychological approaches to panic: A review. *Psychological Bulletin*, *108*, 403–419.
- McNally, R. J. & Foa, E. B. (1987). Cognition and agoraphobia. *Cognitive Therapy and Research*, *11*, 567–582.
- McPherson, F. M., Brougham, I. & McLaren, S. (1980). Maintenance of improvement of agoraphobic patients treated by behavioural methods – four year follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, *18*, 150–152.
- Mendel, J. C. G. & Klein, D. F. (1969). Anxiety attacks with subsequent agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry*, *10*, 190–195.
- Michelson, L. (1987). Cognitive behavioral assessment and treatment of agoraphobia. In L. Michelson & L. M. Ascher (Eds.), *Anxiety and stress disorders*. New York: Guilford.
- Michelson, L., Mavissakalian, M. & Marchione, K. (1985). Cognitive and behavioral treatments of agoraphobia: Clinical, behavioral, and psychophysiological outcomes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *53*, 913–925.
- Michelson, L., Mavissakalian, M., Marchione, K., Dancu, C. & Greenwald, M. (1986). The role of self-directed in vivo exposure in cognitive, behavioral, and psychophysiological treatments of agoraphobia. *Behavior Therapy*, *17*, 91–108.

- Michelson, L., Marchione, K. & Greenwald, N. (1989, November). Cognitive-behavioral treatment of agoraphobia. Paper presented at the Annual Meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, Washington, DC
- Michelson, L., Marchione, K., Greenwald, N., Glanz, L., Testa, S. & Marchione, N. (1990). Panic disorder: Cognitive-behavioral treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 141–151.
- Michelson, L. & 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.
- Miller, N. E. (1951). Learnable drives and rewards. In S.S. Stevens (Ed.), *Handbook of experimental psychology*. Chichester: Wiley.
- Mineka, S. (1985). Animal models of anxiety-based disorders: Their usefulness and limitations. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 199–244). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Mineka, S. (1994). Evolutionary memories, emotional processing, and the emotional disorders. In D. Melin (Ed.), *The psychology of learning and motivation* (Vol. 28). New York: Academic Press.
- Mineka, S. & Tomarken, A. J. (1989). The role of cognitive biases in the origins and maintenance of fear and anxiety disorders. In T. Archer & L. G. Nilson (Eds.), *Aversion, avoidance, and anxiety: Perspectives on aversively motivated behavior* (pp. 195–221). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Moras, K. & Barlow, D. H. (1992). Dimensionale Diagnose und das Problem von Angst und Depression. In W. Fiegenbaum, J. Margraf, I. Florin & A. Ehlers (Hrsg.), *Zukunftsperspektiven der Klinischen Psychologie* (S. 87–100). Berlin: Springer.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning as a reinterpretation of 'conditioning' and 'problem-solving'. *Harvard Educational Review*, 102–148.
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: Wiley.
- Munby, M. & Johnston, D. W. (1980). Agoraphobia: The long-term follow-up of behavioural treatment. *British Journal of Psychiatry*, 137, 418–427.
- Myers, J. K., Weissman, M. M., Tischler, G. L., Holzer, C. E., Leaf, P. J., Orvaschel, H., Anthony, J. C., Boyd, J. H., Burke, J. D., Kramer, M. & Stoltzman, R. (1984). Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Archives of General Psychiatry*, 41, 959–967.
- Nisbett, R. F. & Wilson, T. P. (1977). Telling more than we know: Verbal reports on mental processes. *Psychological Review*, 84, 231–279.
- Norton, G. R., Harrison, B., Hauch, J. & Rhodes, L. (1985). Characteristics of people with infrequent panic attacks. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 216–221.
- Norton, G. R., Dorward, J. & Cox, B. J. (1986). Factors associated with panic attacks in nonclinical subjects. *Behavior Therapy*, 17, 239–252.
- Norton, G. R., Cox, B. J. & Schwartz, M. A. J. (1992). Critical analysis of the DSM-III-R classification of panic disorder: A survey of current opinions. *Journal of Anxiety Disorders*, 6, 159–167.
- Noyes, R., Woodman, C., Gravey, M. J., Cook, B. L., Suelzer, M., Clancy, J. & Anderson, D. J. (1992). Generalized anxiety disorder vs. panic disorder. Distinguishing characteristics and patterns of comorbidity. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 369–379.
- O'Brien, G. T. & Barlow, D. H. (1984). Agoraphobia. In S. M. Turner (Ed.), *Behavioral theories and treatment of anxiety*. New York: Plenum Press.
- Öhman, A. (1993). Fear and anxiety as emotional phenomena: Clinical phenomenology, evolutionary perspectives, and information processing mechanisms. In N. Le-

- wis & J. M. Haviland (Eds.), *Handbook of emotions* (pp. 511–536). New York: Guilford.
- Öhman, A., Dimberg, U. & Öst, L. G. (1985). Animal and social phobias: Biological constraints on learned fear responses. In S. Reiss & R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*. New York: Academic Press.
- Oppenheim, H. (1911). *Textbook of nervous diseases for physicians and students*. New York: Stechert.
- Öst, L. G. (1987). Age of onset in different phobias. *Journal of Abnormal Psychology*, *96*, 223–229.
- Öst, L. G. (1988). Applied relaxation vs. progressive relaxation in the treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *26*, 13–22.
- Öst, L. G. (1991, September). *Cognitive therapy vs. applied relaxation in the treatment of panic disorder*. Paper presented at the Annual Meeting of the European Association for Behaviour Therapy.
- O'Sullivan, G. & Marks, I. M. (1990). Long-term outcome of phobic and obsessive-compulsive disorders after treatment. In M. Roth, M. D. Burrows & R. Noyes (Eds.), *Handbook of anxiety* (Vol. IV, pp. 87–108). Amsterdam: Elsevier.
- Pauli, P., Marquardt, C., Hartl, L., Nutzinger, D. O., Hölzl, R. & Strian, F. (1991). Anxiety induced by cardiac perceptions in patients with panic attacks: A field study. *Behaviour Research and Therapy*, *29*, 137–145.
- Rachman, S. (1977). The conditioning theory of fear acquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy*, *15*, 375–387.
- Rachman, S. (1984). Agoraphobia – A safety signal perspective. *Behaviour Research and Therapy*, *22*, 59–70.
- Rachman, S. J. (1990). *Fear and courage* (2nd ed.). New York: Freeman.
- Rachman, S., Craske, M., Tallman, K. & Solyom, C. (1986). Does escape behavior strengthen agoraphobic avoidance? A replication. *Behavior Therapy*, *17*, 366–384.
- Rapee, R. M. (1985). A case of panic disorder treated with breathing retraining. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *16*, 63–65.
- Rapee, R. M. (1986). Differential response to hyperventilation in panic disorder and generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *95*, 24–28.
- Rapee, R., Mattick, R. & Murrell, E. (1986). Cognitive mediation in the affective component of spontaneous panic attacks. *Journal of Experimental Psychiatry and Behavior Therapy*, *17*, 245–253.
- Rapee, R. M., Craske, M. G. & Barlow, D. H. (1990). Subject-described features of panic attacks using self-monitoring. *Journal of Anxiety Disorders*, *4*, 171–181.
- Rapee, R. M., Brown, T. A., Antony, M. M. & Barlow, D. H. (1992a). Response to hyperventilation and inhalation of 5.5 % carbon-dioxide enriched air across the DSM-III-R anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, *101*, 538–552.
- Rapee, R. M., Sanderson, W. C., McCauley, P. A. & Di Nardo, P. A. (1992b). Differences in reported symptom profiles between panic disorder and other DSM-III-R anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, *30*, 45–52.
- Raskin, M., Peeke, H. V. S., Dickman, W. & Pinsker, H. (1982). Panic and generalized anxiety disorder. *Archives of General Psychiatry*, *39*, 687–689.
- Reinecker, H. (1987 a). Differentielle Effekte der Vermittlung plausibler Ätiologie- und Änderungsmodelle. In D. O. Nutzinger, D. Pfersman, T. Welan & H. G. Zapotoczky (Hrsg.), *Herzphobie* (S. 126–135). Stuttgart: Enke.
- Reinecker, H. (1987 b). *Grundlagen der Verhaltenstherapie*. München: Urban & Schwarzenberg.

- Reinecker, H., Hartmann, K. & Eisenack, P. (1985). *Plausible Ätiologie- und Therapie-modelle. Differentielle Effekte bei der Therapie von Herzphobikern*. Memorandum 5/1985, Lehrstuhl Psychologie III, Universität Bamberg.
- Reiss, S. (1980). Pavlovian conditioning and human fear: An expectancy model. *Behavior Therapy*, 11, 380–396.
- Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M. & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency, and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 1–8.
- Rescorla, R. A. & Solomon, R. L. (1967). Two-process learning theory: Relationships between Pavlovian conditioning and instrumental learning. *Psychological Review*, 74, 151–182.
- Richter, H. E. & Beckmann, D. (1973). *Herzneurose* (2. Auflage). Stuttgart: Thieme.
- Robins, L. N., Helzer, J. E., Weissman, M. M., Orvaschel, H., Gruenberg, E., Burke, J. D. & Regier, D. A. (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, 41, 949–958.
- Rohde, P., Lewinsohn, P. M. & Seeley, J. R. (1991). Comorbidity of unipolar depression: II. Comorbidity with other mental disorders in adolescents and adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 214–222.
- Salkovskis, P. M., Clark, D. M. & Hackman, A. (1991). Treatment of panic attack using cognitive therapy without exposure or breathing retraining. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 161–166.
- Salkovskis, P. M., Jones, D. R. O. & Clark, D. M. (1986 a). Respiratory control in the treatment of panic attacks: Replication and extension with concurrent measurement of behaviour and pCO₂. *British Journal of Psychiatry*, 148, 526–532.
- Salkovskis, P. M., Warwick, H. M. C., Clark, D. M. & Wessels, D. J. (1986 b). A demonstration of acute hyperventilation during naturally occurring panic attacks. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 91–94.
- Sanderson, W. C., Rapee, R. M. & Barlow, D. H. (1989). The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5.5 % carbon-dioxide enriched air. *Archives of General Psychiatry*, 46, 157–162.
- Sartory, G. (1983). Benzodiazepines and behavioural treatment of phobic anxiety. *Behavioural Psychotherapy*, 11, 204–217.
- Sartory, G. & Olajide, D. (1988). Vagal innervation techniques in the treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 431–434.
- Sartory, G., Master, D. & Rachman, S. (1989). Safety-signal therapy in agoraphobia: a preliminary test. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 205–209.
- Schapira, K., Roth, M., Kerr, T. A. & Gurney, C. (1972). The prognosis of affective disorders: The differentiation of anxiety states and depressive illnesses. *British Journal of Psychiatry*, 121, 175–181.
- Schulte, D. (Hrsg.). (1991). *Therapeutische Entscheidungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Schulte, D., Künzel, R., Pepping, G. & Schulte-Bahrenberg, T. (1991). Maßgeschneiderte Psychotherapie vs. Standardtherapie bei der Behandlung von Phobikern. In D. Schulte (Hrsg.), *Therapeutische Entscheidungen* (S. 15–42). Göttingen: Hogrefe.
- Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307–320.
- Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. San Francisco: Freeman.
- Seligman, M. E. P. & Johnston, J. A. (1973). A cognitive theory of avoidance learning. In F. J. McGuigan & D. B. Lumsden (Eds.), *Contemporary approaches to conditioning and learning*. New York: Academic Press.

- Shear, M. K., Kligfield, P., Harshfield, G., Devereux, R. B., Polan, J. J., Mann, J. J., Pickering, T. & Frances, A. (1987). Ambulatory monitoring of blood pressure and heart rate in panic patients. *American Journal of Psychiatry*, *144*, 633–637.
- Shear, M. K., Ball, G. G., Josephson, S. C. & Gitlin, B. C. (1988). Behavioral therapy efficacy for panic. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Treatments of panic and phobias* (pp. 66–74). Berlin: Springer.
- Shear, M. K., Ball, G. G., Fitzpatrick, M., Josephson, S. C., Klosko, J. & Frances, A. J. (1991a). Cognitive-behavioral therapy for panic: An open study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *179*, 468–472.
- Shear, M. K., Fyer, A. J., Ball, G., Josephson, S., Fitzpatrick, M., Gitlin, B., Frances, A. J., Gorman, J., Liebowitz, M. R. & Klein, D. F. (1991b). Vulnerability to sodium lactate in panic disorder patients given cognitive-behavioral therapy. *American Journal of Psychiatry*, *148*, 795–797.
- Sheehan, D. V. (1982). Panic attacks and phobias. *New England Journal of Medicine*, *307*, 156–158.
- Sheehan, D. V., Sheehan, K. E. & Minichiello, W. E. (1981). Age of onset of phobic disorders: A reevaluation. *Comprehensive Psychiatry*, *22*, 544–553.
- Sokol-Kessler, L., Beck, A. T., Greenberg, R. L. & Wright, R. F. (1989). Cognitive treatment of panic disorder: A nonpharmacological alternative. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *177*, 711–716.
- Solomon, R. L., Kamin, L. J. & Wynne, L. C. (1953). Traumatic avoidance learning: The outcome of several extinction procedures with dogs. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, *48*, 291–302.
- Stavrakaki, C. & Vargo, B. (1986). The relationship of anxiety and depression: A review of the literature. *British Journal of Psychiatry*, *149*, 7–16.
- Steketee, G. S. & Foa, E. B. (1985). Obsessive-compulsive disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders*. New York: Guilford.
- Stern, R. S. & Marks, I. M. (1973). Brief and prolonged flooding. A comparison in agoraphobic patients. *Archives of General Psychiatry*, *28*, 270–276.
- Sturm, J. (1987). Ein multimodales verhaltensmedizinisches Gruppenkonzept für die Behandlung von Herzphobikern. In D. Nutzinger, D. Pfersman, T. Welan & H. G. Zapotoczky (Hrsg.), *Herzphobie* (S. 136–144). Stuttgart: Enke.
- Taylor, C. B., Telch, M. J. & Havvik, D. (1983). Ambulatory heart rate changes during panic attacks. *Journal of Psychiatric Research*, *17*, 261–266.
- Taylor, C. B., Sheikh, J., Agras, W. S., Roth, W. T., Margraf, J., Ehlers, A., Maddock, R. J. & Gossard, D. (1986). Ambulatory heart rate changes in patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry*, *143*, 478–482.
- Taylor, C. B., King, R. J., Ehlers, A., Margraf, J., Clark, D. M., Roth, W. T. & Agras, W. S. (1988). Treadmill exercise test and ambulatory measures in patients with panic attacks. *American Journal of Cardiology*, *60*, 48J–52J.
- Teasdale, J. D., Walsh, P. A., Lancashire, M. & Mathews, A. M. (1977). Group exposure for agoraphobics: A replication study. *British Journal of Psychiatry*, *130*, 186–193.
- Telch, M. J., Tearnan, B. H. & Taylor, C. B. (1983). Antidepressant medication in the treatment of agoraphobia: A critical review. *Behaviour Research and Therapy*, *21*, 505–517.
- Telch, M. J., Agras, W. S., Taylor, C. B., Roth, W. T. & Gallen, C. C. (1985). Combined pharmacological and behavioral treatment for agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, *23*, 325–335.

- Telch, M. J., Lucas, J. A. & Nelson, P. (1989). Nonclinical panic in college students: An investigation of prevalence and symptomatology. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 300–306.
- Thorpe, G. L. & Burns, L. E. (1983). *The Agoraphobic Syndrome*. Chichester: Wiley.
- Thyer, B. A. & Himle, J. (1985). Temporal relationship between panic attack onset and phobic avoidance in agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 607–608.
- Thyer, B. A., Parrish, R. T., Curtis, G. C., Nesse, R. M. & Cameron, O. G. (1985). Age of onset of DSM-III anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 26, 113–121.
- Turner, S. M., McCann, B. S., Beidel, D. C. & Mezzich, J. E. (1986). DSM-III classification of the anxiety disorders: A psychometric study. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 168–172.
- Tyrer, P. (1986). New rows of neuroses – Are they an illusion? *Integrative Psychiatry*, 4, 25–31.
- Tyrer, P., Alexander, J., Remington, M. & Riley, P. (1987). Relationship between neurotic symptoms and neurotic diagnosis: A longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 13, 13–21.
- Uhde, T. W., Boulenger, J.-P., Roy-Byrne, R. R., Geraci, M. F., Vittone, B. J. & Post, R. M. (1985). Longitudinal course of panic disorder: Clinical and biological considerations. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 9, 39–51.
- Ullrich, R. & Ullrich de Muynck, R. (1974). Implosion, Reizüberflutung, Habituationstraining. In C. Kraiker (Hrsg.), *Handbuch der Verhaltenstherapie*. München: Kindler.
- Vaitl, D., Kuhmann, W. & Ebert-Hampel, B. (1988). Heart rate stabilization in cardiophobic patients. In T. Elbert, W. Langosch, A. Steptoe, & D. Vaitl (Eds.), *Behavioral medicine in cardiovascular disorders* (pp. 307–323). Chichester: Wiley.
- van den Hout, M. A. (1988). The psychology of panic. In S. Rachman & J. Maser (Eds.), *Cognitive approaches to panic*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- van den Hout, M. A. & Griez, E. (1982). Cognitive factors in carbon dioxide therapy. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 219–224.
- van der Molen, G. M., van den Hout, M. A., Vroemen, J., Lousberg, H. & Griez, E. (1986). Cognitive determinants of lactate-induced anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 677–680.
- Vollrath, M. & Angst, J. (1989). Results of the Zurich Cohort Study: Course of anxiety and depression. *Psychiatry and Psychobiology*, 4, 307–313.
- Waddell, M. T., Barlow, D. H. & O'Brien, G. T. (1984). A preliminary investigation of cognitive and relaxation treatment of panic disorder: Effects on intense anxiety vs. „background“ anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 393–402.
- Weissman, M. M., Leaf, P. J., Blazer, D. G., Boyd, J. H. & Florio, L. (1986). The relationship between panic disorder and agoraphobia: An epidemiologic perspective. *Psychopharmacology Bulletin*, 22, 787–791.
- Weissman, M. M., Klerman, G. L., Marrkowitz, J. S. & Ouellette, R. (1989). Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and attacks. *The New England Journal of Medicine*, 321, 1209–1213.
- Westphal, C. (1871). Die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 3, 138–161.
- Wilson, K. G., Sandler, L. S., Asmundson, G. J. G., Larsen, D. K. & Ediger, J. M. (1991). Effects of instructional set on self-reports of panic attacks. *Journal of Anxiety Disorders*, 5, 43–63.
- Wittchen, H. U. (1986). Epidemiology of panic attacks and panic disorder. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias* (pp. 18–30). Berlin: Springer.

- Wittchen, H. U. (1988). The natural course and outcome of anxiety disorders. What cases remit without treatment? In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 3–17). Berlin: Springer.
- Wittchen, H. U. (1991). Der Langzeitverlauf unbehandelter Angststörungen: Wie häufig sind Spontanremissionen? *Verhaltenstherapie, 1*, 273–282.
- Wittchen, H. U. & Essau, C. A. (1989). Comorbidity of anxiety disorders and depression: Does it affect course and outcome? *Psychiatry and Psychobiology, 4*, 315–323.
- Wittchen, H. U., Hand, I. & Hecht, H. (1989). Prävalenz, Komorbidität und Schweregrad von Angststörungen – Ergebnisse der Münchener Follow-up Studie (MFS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 18*, 117–133.
- World Health Organization (Hrsg.). (1977). *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death, 9th Revision*. Genf: WHO.
- Zinbarg, R. E., Barlow, D. H., Brown, T. A. & Hertz, R. M. (1992). Cognitive-behavioral approaches to the nature and treatment of anxiety disorders. In M. R. Rosenzweig & L. W. Porter (Eds.), *Annual review of psychology* (Vol. 43, pp. 235–267). Palo Alto, CA: Annual Reviews Inc.
- Zucker, D., Taylor, C. B., Brouillard, M., Ehlers, A., Margraf, J., Telch, M. J., Roth, W. T. & Agras, W. S. (1989). Cognitive aspects of panic attacks. Content, course, and relationship to laboratory stressors. *British Journal of Psychiatry, 155*, 86–91.