

 SpringerWienNewYork



Marius Nickel

Ängste, Zwänge und Belastungsreaktionen

Unter Zusammenarbeit von
Ulrich Förstner,
Melanie Schatz,
Marjeta Simek

SpringerWienNewYork

Univ.-Prof. Dr. med. Oec. med. Marius Nickel

Klinik Bad Aussee, Bad Aussee, Österreich

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdruckes, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Buch berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Produkthaftung: Sämtliche Angaben in diesem Fachbuch erfolgen trotz sorgfältiger Bearbeitung und Kontrolle ohne Gewähr. Insbesondere Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Eine Haftung des Autors oder des Verlages aus dem Inhalt dieses Werkes ist ausgeschlossen.

© 2008 Springer-Verlag/Wien • Printed in Germany
Springer-Verlag Wien New York ist ein Unternehmen von
Springer Science+Business Media
springer.at

Layout: Springer-Verlag, Wien
Textkonvertierung und Umbruch: Grafik Rödl, Pottendorf
Druck: Strauss GmbH, 69509 Mörlenbach, Deutschland
Gedruckt auf säurefreiem, chlorfrei gebleichtem Papier – TCF
SPIN: 12026876

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

ISBN 978-3-211-72010-3 Springer-Verlag Wien New York



Vorwort

„Die Angst erfüllt den Zweck, durch möglichst rasche Aktivierung maximale körperliche Kraft verfügbar zu machen, um in Gefahrensituationen je nach Einschätzung der eigenen Kräfte entweder anzugreifen oder fliehen zu können.“

So beschrieb Freud (1985) im Jahre 1926 in seinem Aufsatz „Hemmung, Symptom und Angst“ eine der sogenannten primären Emotionen, die Angst: angeborene Reaktionsmuster, die beim Menschen auf der motorischen, der physiologischen und der subjektiv-psychologischen Reaktionsebene ablaufen. Eine zweckmäßige und lebensrettende Fähigkeit, die als Reaktion auf bestrafende aversive Reize entfaltet wird. So trägt Angst zur Überlebensfähigkeit des Menschen signifikant bei. Wenn jedoch die Bedrohung vorbei ist, soll auch die Empfindung von Angst aufhören.

Ein Übermaß an Angst bewirkt Lähmungen der körperlichen und seelischen Abwehrfunktionen. Diese, als pathologisch einzustufende Angst liegt auch dann vor, wenn auf der Realebene keine Gründe für ihr Auftreten auszumachen sind (Mentzos, 1984).

In diesem Buch habe ich mich bemüht, das Phänomen Angst nicht nur anhand

von Basisinformationen zu erfassen, sondern auch der Tatsache Rechnung zu tragen, dass heutzutage in der Regel die Angstbehandlung, insbesondere im stationären Rahmen sowohl multimethodal, als auch multimodal durchgeführt wird. Das Anliegen der einzelnen Kapitel war es, für den täglichen, praktischen Gebrauch um einen die operationalisierte Diagnostik und differentialdiagnostischen Überlegungen auf Basis von DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) und ICD-10 (World Health Organisation, 1991) möglichst zusammengefasst für verschiedene Störungsbilder aufzuzeigen, zum anderen die multimodalen Behandlungsmöglichkeiten, möglichst gestützt durch Fallbeispiele dem Leser anschaulich zu machen.

Ich danke herzlich Herrn Dr. Ulrich Förstner, Frau Mag. Melanie Schatz und Frau Dr. Marjeta Simek für ihre kompetente Arbeit, die sie bei Entstehung dieses Buches geleistet haben, sowie meinen Assistentinnen Frau Rosemarie Bruckthaler und Frau Birgit Gottschmann für ihre unermüdliche Unterstützung bei der Erstellung des Manuskriptes.

Marius Nickel
Bad Aussee, November 2007



Die Autoren

Univ.-Prof. Dr. med. Oec. med. Marius Nickel

Ärztlicher Direktor, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Facharzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie

Psychoanalytiker (DGPT)

Klinik Bad Aussee für Psychosomatik und Psychotherapie an der Medizinischen Universität Graz,

Sommersbergseestraße 395, 8990 Bad Aussee

Dr. med. Ulrich Förstner

Oberarzt, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie

Klinik Bad Aussee für Psychosomatik und Psychotherapie an der Medizinischen Universität Graz,

Sommersbergseestraße 395, 8990 Bad Aussee

Mag. phil. Melanie Schatz

Leitende Psychologin

Klinik Bad Aussee für Psychosomatik und Psychotherapie an der Medizinischen Universität Graz,

Sommersbergseestraße 395, 8990 Bad Aussee

Dr. med. Marjeta Simek

Oberärztin, Fachärztin für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie

Klinik Bad Aussee für Psychosomatik und Psychotherapie an der Medizinischen Universität Graz,

Sommersbergseestraße 395, 8990 Bad Aussee



Inhalt

1. Ätiologie der Angsterkrankungen aus verschiedenen Perspektiven	1	4.3 Zeitliche Komorbiditätsmuster	17
2. Diagnostik	5	4.3.1 Zeitliche Komorbiditätsmuster mit affektiven Störungen	17
2.1 Internationale Klassifikationssysteme psychischer Störungen	5	4.3.2 Zeitliche Komorbiditätsmuster mit Substanzstörungen	17
2.2 Angststörungen in der ICD-10 und im DSM-IV	5	5. Behandlung von Angst-erkrankungen	18
2.3 Diagnosestellung	8	5.1 Formen der Psychotherapie	18
2.4 Diagnostische Hilfsmittel zur Diagnostik der Angsterkrankungen	8	5.1.1 Psychoanalyse und tiefenpsychologisches Verfahren	18
2.5 Neurobiologie	9	5.1.2 Verhaltenstherapie	19
3. Epidemiologie	12	5.1.3 Systemische Therapie	21
3.1 Einleitung	12	5.2 Integrative Therapie	22
3.2 Häufigkeit von Angststörungen	12	5.3 Angststörungen und deren Behandlung in der stationären Psychosomatik	28
3.3 Erstmanifestationsalter	12	6. Phobische Störungen	32
3.4 Soziodemografische Faktoren und Risikofaktoren	13	6.1 Agoraphobie ohne Panikstörung (ICD-10: F40.0; DSM-IV: 300.22)	32
3.4.1 Soziodemografische Faktoren	13	6.1.1 Einleitung	32
3.4.2 Risikofaktoren	13	6.1.2 Besondere Merkmale	32
3.4.2.1 Familiengenetische Faktoren	13	6.1.3 ICD-10 Forschungskriterien für Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte	32
3.4.2.2 Behavioral Inhibition	13	6.1.4 Diagnostische Kriterien für Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte nach DSM-IV	33
3.4.2.3 Belastende Lebensereignisse	14	6.1.5 Diagnosestellung nach differentialdiagnostischen Überlegungen	34
3.4.2.4 Elterliches Erziehungsverhalten und familiäre Umgebung	14	6.1.6 Verlauf	35
3.4.2.5 Somatische Sensibilität und Angstsensibilität	14	6.1.7 Behandlung	35
3.4.2.6 Andere Risikofaktoren	15	6.1.7.1 Verhaltenstherapie	35
4. Komorbidität	16	6.1.7.2 Systemische Therapie	37
4.1 Einleitung	16	6.1.7.3 Psychodynamische Behandlung	41
4.2 Komorbidität mit anderen Störungen	16	6.1.7.4 Empfohlenes psychotherapeutisches Vorgehen	42
4.2.1 Komorbidität mit affektiven Störungen	16	6.1.7.5 Pharmakotherapie	42
4.2.2 Komorbidität mit Substanzstörungen	16	6.2 Soziale Phobie (ICD-10: F40.1; DSM-IV: 300.23)	42
4.2.3 Komorbidität innerhalb der Angststörungen	16	6.2.1 Einleitung	42
4.2.4 Komorbidität mit anderen psychischen Störungen	16	6.2.2 Besondere Merkmale	43



6.2.3	ICD-10 Forschungskriterien für soziale Phobie	43	7.1.7	Behandlung	78
6.2.4	Diagnostische Kriterien für soziale Phobie nach DSM-IV	44	7.1.7.1	Verhaltenstherapie	78
6.2.5	Diagnosestellung nach differentialdiagnostischen Überlegungen	45	7.1.7.2	Systemische Therapie	85
6.2.6	Verlauf	50	7.1.7.3	Psychopharmakotherapie	87
6.2.7	Behandlung	50	7.1.8	Fallbeispiel	92
6.2.7.1	Kognitive Verhaltenstherapie	50	7.2	Generalisierte Angststörung (ICD-10: F41.1; DSM-IV: 300.02)	100
6.2.7.2	Psychodynamische Behandlungsansätze	51	7.2.1	Einleitung	100
6.2.7.3	Interpersonale Psychotherapie	52	7.2.2	Besondere Merkmale	100
6.2.7.4	Pharmakotherapie	52	7.2.3	ICD-10-Forschungskriterien für generalisierte Angststörung	100
6.2.7.5	Empfehlungen	54	7.2.4	Diagnostische Kriterien für generalisierte Angststörung nach DSM-IV	101
6.2.7.6	Fallbeispiel	55	7.2.5	Diagnosestellung nach differenzialdiagnostischen Überlegungen	102
6.3	Spezifische Phobien (F40.2)	60	7.2.6	Verlauf	103
6.3.1	Einleitung	60	7.2.7	Behandlung	103
6.3.2	Besondere Merkmale	60	7.2.7.1	Verhaltenstherapie	103
6.3.3	ICD-10-Forschungskriterien für spezifische Phobien	61	7.2.7.2	Entspannung	105
6.3.4	Diagnostische Kriterien für spezifische Phobie nach DSM-IV	61	7.2.7.3	Psychopharmakotherapie	105
6.3.5	Diagnosestellung nach differenzialdiagnostischen Überlegungen	62	7.2.8	Fallbeispiel	106
6.3.6	Verlauf	64	7.3	Angst und Depression, gemischt (F41.2)	113
6.3.7	Behandlung	65	8.	Zwangsstörung (ICD-10: F42; DSM-IV: 300.3)	115
6.3.7.1	Kognitive Verhaltenstherapie	65	8.1	Einleitung	115
6.3.7.2	Psychopharmakotherapie	66	8.2	Besondere Merkmale	115
6.3.7.3	Fallbeispiel	67	8.3	ICD-10-Forschungskriterien für Zwangsstörung	115
7.	Andere Angststörungen	74	8.4	Diagnostische Kriterien für Zwangsstörung nach DSM-IV	116
7.1	Panikstörung ohne Agoraphobie (ICD-10: F40.1; DSM-IV: 300.01)	74	8.5	Diagnosestellung nach differentialdiagnostischen Überlegungen	117
7.1.1	Einleitung	74	8.6	Verlauf	120
7.1.2	Besondere Merkmale	74	8.7	Behandlung	120
7.1.3	ICD-10-Forschungskriterien für Panikstörung ohne Agoraphobie	74	8.7.1	Einleitung	120
7.1.4	Diagnostische Kriterien für Panikstörung nach DSM-IV	75			
7.1.5	Diagnosestellung nach differentialdiagnostischen Überlegungen	75			
7.1.6	Verlauf	78			



Inhalt

8.7.2	Schulenübergreifendes (integratives) psychotherapeutisches Setting	129			
8.7.3	Verhaltenstherapie	130			
8.7.3.1	Kognitive Verhaltenstherapie	130			
8.7.4	Systemische Therapie	153			
8.7.5	Psychodynamische Therapie	154			
8.7.6	Psychotherapie in Kombination mit Psychopharmakotherapie	157			
8.7.7	Psychopharmakotherapie	159			
8.7.8	Tiefenhirnstimulation	162			
8.7.9	Fallbeispiel	162			
9.	Reaktionen auf schwere Belastungen	173			
9.1	(F43.1) Posttraumatische Belastungsstörung (ICD-10: F43.1; DSM-IV: 309.81)	173			
9.1.1	Einleitung	173			
9.1.2	Besondere Merkmale	173			
9.1.3	ICD-10-Kriterien für posttraumatische Belastungsstörung	173			
9.1.4	Diagnostische Kriterien für posttraumatische Belastungsstörung nach DSM-IV	174			
9.1.5	Diagnosestellung nach differentialdiagnostischen Überlegungen	175			
9.1.6	Verlauf	178			
9.1.7	Behandlung	178			
9.1.7.1	Einleitung	178			
9.1.7.2	Besonderheiten der therapeutischen Beziehung	178			
9.1.7.3	Multimodales therapeutisches Vorgehen	180			
9.1.7.4	Traumaexposition	182			
9.1.7.5	Kognitive Therapie	183			
9.1.7.6	Augenbewegungstherapie (Eye Movement Desensitization and Reprocessing – EMDR)	185			
9.1.7.7	Integrative psychodynamisch-kognitive Therapie	186			
9.1.7.8	Therapientechnik der Klärung	189			
9.1.7.9	Ressourcenarbeit	190			
9.1.7.10	Psychopharmakotherapie	191			
9.1.7.11	Fallbeispiel	192			
9.2	Akute Belastungsreaktion bzw. akute Belastungsstörung (ICD-10: F43.0; DSM-IV: 308.3)				196
9.2.1	Einleitung				196
9.2.2	Besondere Merkmale				196
9.2.3	ICD-10-Kriterien für akute Belastungsreaktion				196
9.2.4	Diagnostische Kriterien für akute Belastungsstörung nach DSM-IV				197
9.2.5	Diagnosestellung nach differentialdiagnostischen Überlegungen				198
9.2.6	Verlauf				199
9.3	Angststörung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (ICD-10: F06.4; DSM-IV: 293.89)				200
9.3.1	Einleitung				200
9.3.2	ICD-10-Kriterien für Angststörung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors				200
9.3.3	Diagnostische Kriterien für Angststörung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors nach DSM-IV				200
9.3.4	Diagnosestellung nach differentialdiagnostischen Überlegungen				201
9.4	Substanzinduzierte Angststörung (DSM-IV: s.u.; ICD-10: F1x.8, s.u.)				202
9.4.1	Einleitung				202
9.4.2	ICD-10-Kriterien für Substanzinduzierte Angststörung				203
9.4.3	Diagnostische Kriterien für Substanzinduzierte Angststörung nach DSM-IV				203
9.4.4	Diagnosestellung nach differentialdiagnostischen Überlegungen				204
9.5	(F41.9; F40.9) Nicht näher bezeichnete Angststörung (ICD-10: F41.0 o. F40.9; DSM-IV: 300.00)				205
	Literatur				206
	Anhang				218
	Sachverzeichnis				246



1. Ätiologie der Angsterkrankungen aus verschiedenen Perspektiven

Ende des 19. Jh. wurde von Freud (1985) bereits der Begriff der Angstneurose geprägt. Der Begriff Neurose beinhaltet eine bestimmte angenommene Ätiologie. Freud selber hat seine eigenen Theorien zur Entstehung im Laufe seines Lebens immer wieder überarbeitet, erweitert und relativiert. Prinzipiell geht man in der psychoanalytischen Krankheitslehre davon aus, dass Neurosen durch negative Entwicklungsbedingungen in den vulnerablen Phasen der Kindheitsentwicklung entstehen. In den ersten Lebensjahren wird das heranwachsende Individuum vor bestimmte Entwicklungsaufgaben gestellt, die zunächst Angst auslösen. Durch eine adäquate Unterstützung der Umwelt ist das Kind in der Lage, diese Herausforderung zu verarbeiten und die damit zusammenhängende Angst zu verringern und zu integrieren. Erfährt das Kind in dieser Zeit aber Enttäuschungen, Entbehrungen, Kränkungen, dann kommt es in der Persönlichkeitsentwicklung zu Entwicklungsdefiziten oder zu einem ungelösten konflikthaften Erleben, das ins Unbewusste verdrängt wird. Wenn dann im Erwachsenenleben eine ähnliche Konfliktsituation auftritt, kann sich die unbewusste Psychodynamik reaktualisieren oder eine kompensierte Ich-Schwäche dekompensieren und so zur Symptombildung führen. Die Symptombildung ist nämlich ein neuerlicher Versuch, den Konflikt und die damit verbundene Konfliktangst unbewusst zu halten. Im Gegensatz zu den meisten anderen neurotischen Störungen wird bei den Angststörungen trotz der weiterhin unbewusst gehaltenen Konfliktangst doch auch

eine Angst auf bewusster Ebene erlebt, die sich als Panik, Phobie oder übertriebene Sorge äußern kann (Riemann, 1961; Mentzos, 1984; Tress et al., 1985; Ermann, 2007; Klußmann und Nickel, im Druck).

Eine Panikstörung wird häufig ausgelöst durch das innere Erleben einer diffusen Gefährdung. So dass von außen betrachtet, in den psychosozialen Situationen der Betroffenen oft kein triftiger Grund für das Auftreten der Panikattacken gefunden wird. Erst bei der Analyse der Psychodynamik kann deutlich werden, dass bestimmte harmlose Situationen ein bestimmtes Konflikterleben reaktivieren (Pirée, 2003).

Das Auftreten der Panikstörung mit Agoraphobie wird damit erklärt, dass die diffusen Ängste an bestimmte Situationen phobisch gebunden werden. Dies würde nach einem Konditionierungsvorgang ablaufen, d.h. die jeweilige Situation, in der die Panikattacke auftrat, wird mit dem Angsterleben verknüpft, mit der Folge, dass diese Situation von nun an angstauslösend wirkt (Tress et al., 1985; Schmidt-Traub, 2000; Ermann, 2007).

Ausgehend davon, dass diffuse Ängste eher als Zeichen von Ich-Schwäche gesehen werden und spezifische Ängste als Produkt von Ich-Stärke, da hier das Ich in der Lage ist, die diffusen Ängste an einen angstauslösenden Reiz zu binden, gibt es zur Entstehung der generalisierten Angststörung zwei Theorien. Zum einen könnte es sich um eine Generalisierung von Panikstörungen handeln, zum anderen könnte es sekundär zu einer Schwächung des Ich durch Erschöpfen der Abwehr-



kräfte bei phobischen Störungen kommen und so wieder eine Generalisierung der Ängste verursachen (Menzos, 1984).

Bei den phobischen Angststörungen sind die Ängste an einen bestimmten angstauslösenden Reiz gebunden. Ermann (2007) schildert zwei unterschiedliche Modelle: Bei dem Mechanismus der phobischen Angstverarbeitung würde am Anfang eine angsterregende unbewusste Vorstellung stehen, dabei könnte es sich um ein unbewusst erlebtes Bedürfnis oder einen Affekt gegenüber einer anderen Person handeln, die aber Konflikte auslösen, z.B. Bedürfnis nach sexueller Hingabe oder Affekte wie Hass, Wut, Verliebtheit. An die Stelle des ursprünglichen Bedürfnisses oder Affektes würde dann zunehmend die Angst davor auftreten. Das ist der Abwehrmechanismus der Verkehrung. In einem zweiten Schritt wird die Angst durch Verschiebung vom Objekt des Bedürfnisses bzw. Affektes auf ein an sich neutral erlebtes äußeres Objekt abgelenkt. Die ursprüngliche Vorstellung wird dadurch unbewusst gehalten. Das zweite Modell ist die phobische Angstbindung. Dabei wird eine zunächst diffuse Angst mit Hilfe von Konditionierungsvorgängen mit einer bestimmten Situation, in der sie auftritt, verknüpft und durch Vermeidungsverhalten verstärkt. Diese ursprüngliche Angst ist neurotisch, d.h. sie hat ihren Ursprung in einem neurotischen Konflikt oder einem Entwicklungsdefizit.

Abhängigkeit versus Autonomie ist das Leitthema für Menschen mit Angsterkrankung. Der grundlegende Konflikt besteht zwischen Strebungen nach mehr Autono-

mie einerseits und nach Sicherheit und Geborgenheit andererseits. Das starke Streben der Phobiker nach Autonomie hänge damit zusammen, dass Patienten mit Panikstörung oder Agoraphobie keine Einschränkung in der Bewegungsfreiheit ertragen können, weil sie dann aus keiner Gefahr mehr zu fliehen imstande sind. Darunter können alle Situationen fallen, in denen sie sich selbst nicht mehr frei über Zeit und Raum bestimmen können. Der Phobiker erlebt sich in seinem Streben nach Unabhängigkeit blockiert, wenn von den äußeren Gegebenheiten her ein unmittelbares Fluchtverhalten, das Erreichen eines sicheren Ortes oder die Absicherung von Notrettungsmaßnahmen nicht möglich ist (Riemann, 1961; Mentzos, 1984; Tress et al., 1985; Bandelow, 2006).

Die Lerntheorie liefert drei unterschiedliche Modelle (Essau et al., 1998; Schmidt-Traub und Lex, 2005; Schulte, 1976), wie Ängste entstehen können:

1. Aversive Lernerfahrungen, die nach dem Zwei-Faktoren-Modell im ersten Schritt über eine klassische Konditionierung dazu führen, dass ein Angst-erleben mit einem zunächst neutralen Reiz verknüpft wird. Diese erlernte Furcht wird im zweiten Schritt über Vermeidungsverhalten, welches im Sinne des operanten Lernens zur negativen Verstärkung der Furcht führt (zuverlässige Furcht-reduktion durch Vermeidung der auslösenden Situationen) verstärkt und aufrechterhalten.
2. Soziale Lernprozesse durch Beobachtung ängstlicher Modelle.



1. Ätiologie der Angsterkrankungen aus verschiedenen Perspektiven

3. Furchterwerb oder -verstärkung über Ankündigung möglicher negativer Konsequenzen, also z.B. durch die Übermittlung negativer Nachrichten.

Die Lerntheorie geht zudem davon aus, dass erlernte Ängste und Phobien wieder verlernt werden können, z.B. durch Reizkonfrontationsübungen. Neuere Theorien gehen sogar davon aus, dass Phobien vor allem dann auftreten können, wenn bestimmte positive Lernerfahrungen im Umgang mit zur Furcht disponierenden Situationen (z.B. Höhe, Wasser, Schmerz Erfahrungen) nicht ausreichend gemacht wurden, eine Art Furchtimmunisierung somit nicht erfolgt ist.

Aus Familienuntersuchungen ergeben sich Hinweise, dass neben den spezifischen individuellen Lernerfahrungen auch genetische Faktoren eine gewisse Rolle spielen (Hettema et al., 2001).

Entwicklungsstudien zeigen zudem ein erhöhtes Risiko von Kindern mit unsicherem Bindungsverhalten oder „Verhaltensgehemmtheit“ an Angststörungen einschließlich Phobien zu erkranken, was zum einen auf den Einfluss der Eltern-Kind-Beziehung zum anderen auf Temperamentfaktoren schließen lassen kann (Prior et al., 2000).

Neurobiologische Untersuchungen weisen zudem auf die Übererregbarkeit des Kampf-Flucht-Systems bei zu Angststörungen disponierten Patienten hin (Amaral, 2000; Okun, 2007; Pauli et al., 1997). Es wird aktiv, wenn aversive Reize auftreten (z.B. extremer Lärm, unerwartete Attacken usw.). Speziell das Kampf-Flucht-System,

aber auch das Verhaltenhemmsystem („behavioral inhibition system“, BIS) sind an der Auslösung und der Modulierung von Angst- bzw. Furchtreaktionen maßgeblich beteiligt. Auf der Verhaltensebene bewirken sie unconditionierte und konditionierte Flucht sowie defensive Aggression. Während Angst eine unspezifische physiologische und auch zentralnervöse Überaktivierung initiiert, bewirkt Furcht als Folge einer konkreten Gefahrwahrnehmung spezifische motorische, physiologische und subjektive Reaktionen mit der Auslösung von Bewältigungsmaßnahmen. Neurophysiologische Forschungsergebnisse zeigen, dass pathologische Angst- bzw. Furchtreaktionen durch umschriebene abnorme Aktivitäten in limbischen Strukturen, insbesondere in Amygdala und Hippocampus bedingt werden. Für die sofortige Auslösung der Furchtreaktion ist eine neuronale Schnellverbindung zwischen Thalamus und Amygdala verantwortlich, bevor die höheren neokortikalen Zentren involviert sind, was die Reaktionszeit verkürzt.

Bisherige Untersuchungen konnten jedoch noch nichts darüber aussagen, ob diese Übererregbarkeit

- durch genetische Faktoren moduliert wird;
- durch spezifische Lernerfahrungen sensitiviert wurde;
- durch unkontrollierbare Stressoren (im Sinne nicht spezifischer Lernerfahrungen) in kritischen Lebensabschnitten aktiviert wurde;
- aus einer fehlenden Herabregulierung einer angelegten Furchtdisposition



durch positive Lernerfahrungen mit den gefürchteten Objekten resultiert.

Die systemische Theorie geht davon aus, dass Angstsymptomatik nicht durch ein initiales Ereignis, sondern durch das Vermeidungsverhalten entsteht. Diese versuchten Lösungen, mit denen der Furcht vor auslösenden, beängstigenden, emotionalen, kognitiven, somatischen Reaktionen begegnet wird, führt zu einer Verschlimmerung der Symptomatik und auch letztendlich zu deren Stabilisierung auf einem höheren Schweregradniveau bis zur vollständigen Generalisierung der Angstwahrnehmung und der Reaktion auf die Realität. Wobei der Zustand der Hilflosigkeit entsteht. Dabei kann der Versuch, ein Problem zu lösen, zur Aufrechterhaltung des Problems beitragen. Permanent werden Angehörige und Personen in der Umgebung aufgefordert, unterstützend einzugreifen und zur Seite zu stehen. Dadurch beeinflusst der Zustand des angenommenen Krankseins auch die zwischenmenschliche Kommunikation und führt zur Verstärkung und Aufrechterhaltung der Störung. Die Doppelbotschaft, die beim Patienten ankommt, ist, ich helfe dir und schütze dich, weil ich dich liebe und ich helfe dir und schütze dich, denn du bist krank. Diese redundante Wiederholung festigt sich immer weiter. Die

Überzeugung krank zu sein führt zu einer selffulfilling prophecy und zu einer Verschlimmerung der Symptome. Aus dieser Perspektive sind Angsterkrankungen nicht auf eine bestimmte Einzelursache zurückzuführen, sondern als Resultat eines komplexen Prozesses zu betrachten (Eder, 2003; Wittmund, 2005).

Angstpatienten berichten von einem ersten echten oder imaginären Unwohlsein oder Angstgefühl, begleitet von kognitiven und somatischen Symptomen, häufig in Situationen, in denen sich die Patienten mit ihren Empfindungen allein, schwach und wehrlos fühlten. Als Folge dieser Erfahrung greift der Patient auf zwei versuchte Lösungen zurück: Vermeidung und Suche nach Unterstützung. Diese beiden dysfunktionalen Lösungsversuche konstruieren eine Situation, in der der Patient unfähig ist, sich auf etwas Neues einzulassen, auszuprobieren und sich außerhalb seiner Sicherheitszone zu bewegen. Dadurch verliert er völlig die Fähigkeit, alleine Erfahrungen zu machen und etwas zu unternehmen. Dabei zeigt sich eine therapeutische Intervention effektiv, die zur Veränderung der beiden beschriebenen versuchten Lösungen beiträgt, die die Rekursivität unterbricht und damit die Stabilität des gesamten perzeptiv-reaktiven Systems der Angstpatienten (Öst, 2000; Schmidt-Traub, 2003).



2. Diagnostik

2.1 Internationale Klassifikationssysteme psychischer Störungen

Seit einigen Jahren werden Erkrankungen, auch die psychischen Erkrankungen, mit Hilfe der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (International Classification of Mental Disorders, ICD), eines einheitlichen Klassifikationssystems der World Health Organisation (WHO) diagnostiziert. Aktuell bindend ist die zehnte Version (ICD-10) dieses Manuals (World Health Organisation, 1991).

Die ICD ist ein operationalisiertes, also vorwiegend deskriptiv orientiertes diagnostisches System. Das Kapitel V (F) der ICD-10, „Psychische und Verhaltensstörungen“ basiert in seiner Konzeption weitgehend auf dem Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Erkrankungen, DSM der American Psychiatric Association (Koneremann und Zaudig, 2003).

Zur Diagnosestellung auf Störungsebene müssen genau definierte diagnostische Kriterien auf der Symptom- und Syndromebene, die durch spezifische Ein- und Ausschlusskriterien ergänzt werden, erfüllt sein. Die Diagnosen werden nach dem Komorbiditätsprinzip mit Berücksichtigung von Zeit- und Verlaufsaspekten, sowie der Einteilung nach Schweregrad und nach der multiaxialen Logik gestellt. Was bewusst außer Acht gelassen wurde, sind ätiologische Überlegungen jeglicher Art. Trotz aller Kritik scheint sich diese Strategie zu bewähren. Es ist nämlich dadurch

möglich gewesen, eine Kommunikations-ebene zu schaffen, die sich jenseits aller psychiatrisch-psychotherapeutischen Schulen befindet (Robins et al., 1991; Merikangas und Stevens, 1998).

Die Amerikanische Psychiatrische Vereinigung (APA) ist der Herausgeber des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen (DSM), das aktuell in seiner vierten Version (DSM-IV) (American Psychiatric Association, 1994) vorliegt. Das DSM gibt explizite und operational definierte diagnostische Kriterien in einem multiaxialen Beschreibungssystem mit deskriptivem Ansatz. Auch hier bemühte man sich um weitgehende Neutralität hinsichtlich ätiologischer Vorannahmen. Durch seine hervorragende Ausarbeitung ist es zum Standardwerk in der psychiatrischen und psychologischen Ausbildung geworden.

2.2 Angststörungen in der ICD-10 und im DSM-IV

Im Bereich der Angststörungen besteht nach ICD-10 und DSM-IV eine deskriptive Bezeichnung des Auslösers bzw. der auslösenden Situation, was nicht zu verwechseln ist mit der Ätiologie der Erkrankung. Zu berücksichtigen sind der Quer- und Längsschnittbefund, die Mindesthäufigkeiten, die Dauer der einzelnen symptombelasteten Perioden und die psychosoziale Beeinträchtigung.

Die Art, in der sich die Angst entfaltet, kann von Mensch zu Mensch, aber auch bei ein und der gleichen Person von Zeit



zu Zeit variieren. Immer jedoch beinhaltet die Angstreaktion eine psychische und eine physische Komponente, die unterschiedlich ausgeprägt und in ihrem Auftreten uneinheitlich in der Quantität und Zusammensetzung sein kann.

Im Kapitel V (F) der ICD-10 werden unter der Überschrift „Neurotische, belastungs- und somatoforme Störungen“ unter

anderem Angststörungen zusammengefasst (World Health Organisation, 1991).

Das DSM-IV bietet sowohl die Zwangsstörungen als auch die posttraumatischen Störungen unter den Angststörungen an (American Psychiatric Association, 1994). Zudem wird hier die Angst im Rahmen einer körperlichen Erkrankung oder die substanzinduzierte Angst gleichrangig

ANGSTSTÖRUNGEN NACH ICD-10 UND DSM-IV

ICD-10		DSM-IV	
F40	Phobische Störungen		
F40.00	Agoraphobie	300.29	Agoraphobie ohne Panikstörung
F40.01	Agoraphobie mit Panikstörung	300.21	Panikstörung mit Agoraphobie
F40.1	Soziale Phobien	300.23	Soziale Phobie
F40.2	Spezifische Phobien	200.29	Spezifische Phobie
F41	Andere Angststörungen		
F41.0	Panikstörung	300.01	Panikstörung ohne Agoraphobie
F41.1	Generalisierte Angststörung	300.02	Generalisierte Angststörung
F41.2	Angst und depressive Störung gemischt		
F41.3	Andere gemischte Angststörung	293.89	Angststörung bei körperlicher Erkrankung Substanzinduzierte Angststörung
F42	Zwangserkrankungen	300.3	
F43	Reaktionen auf schwere Belastungen		
F43.0	Akute Belastungsreaktion	308.3	Akute Belastungsstörung
F43.1	Posttraumatische Belastungsstörung	300.81	Posttraumatische Belastungsstörung
F40.9, F41.9	Angststörung, nicht näher bezeichnet	300.00	

TABELLE 1



2. Diagnostik

mit anderen Störungen beschrieben. In der ICD-10 werden die zwei letzten Kategorien anders, nämlich bei der Beschreibung der zugrunde liegenden Störung platziert.

Da die im DSM-IV umgesetzte Auffassung auch der Auffassung und der Erfahrung des Autors entspricht, werden in diesem Buch nacheinander alle Angsterkrankung abgehandelt, inklusive Zwangsstörungen, Reaktionen auf schwere Belastungen, Angststörungen bei körperlicher Erkrankung und Angststörung, die durch Substanzeneinnahme induziert werden kann. Trotz jedoch der konzeptuellen Unterschiede sind beide Systeme im Hinblick auf die diagnostischen Kriterien für die Angststörungen sehr gut miteinander vergleichbar (s. Tabelle 1).

Das DSM schildert die Definitionen der einzelnen Angsterkrankungen in einer gut zugänglicher Weise (American Psychiatric Association, 1994):

- Als Panikattacke wird ein abgrenzbarer Zeitraum bezeichnet, in dem starke Besorgnis, Angstgefühle oder Schrecken plötzlich einsetzen und häufig mit dem Gefühl drohenden Unheils einhergehen. Während dieser Attacken treten Symptome auf wie Kurzatmigkeit, Palpitationen, Brustschmerzen oder körperliches Unbehagen, Erstickungsgefühle oder Atemnot und die Angst, „verrückt zu werden“ oder die Kontrolle zu verlieren.
- Als Agoraphobie wird die Angst vor oder das Vermeiden von Plätzen oder Situationen bezeichnet, in denen eine Flucht schwer möglich (oder peinlich) wäre, oder in denen im Falle einer Panikattacke oder panikartiger Symptome keine Hilfe zu erwarten wäre.
- Panikstörung ohne Agoraphobie ist durch wiederholt auftretende unerwartete Panikattacken gekennzeichnet, über die langanhaltende Besorgnis besteht.
- Als Panikstörung mit Agoraphobie wird das gemeinsame Vorliegen von wiederholt auftretenden unerwarteten Panikattacken und Agoraphobie bezeichnet.
- Als Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte wird das Vorliegen von Agoraphobie und panikartigen Symptomen ohne unerwartete Panikattacken in der Vorgeschichte bezeichnet.
- Soziale Phobie bezeichnet klinisch bedeutsame Angst, die durch die Konfrontation mit bestimmten Arten sozialer oder Leistungssituationen ausgelöst wird und oft zu Vermeidungsverhalten führt.
- Als Spezifische Phobie wird eine klinisch bedeutsame Angst beschrieben, die durch die Konfrontation mit einem bestimmten gefürchteten Objekt oder einer bestimmten Situation ausgelöst wird und häufig zu Vermeidungsverhalten führt.
- Die generalisierte Angststörung ist durch eine mindestens 6 Monate anhaltende, ausgeprägte Angst und Besorgnis charakterisiert.
- Die Zwangsstörung ist durch Zwangsgedanken (die zu deutlicher Angst und Unbehagen führen) und/oder Zwangshandlungen (die dazu dienen, die Angst zu neutralisieren) gekennzeichnet.



- Die Posttraumatische Belastungsstörung ist durch das Wiedererleben einer sehr traumatischen Erfahrung gekennzeichnet. Sie geht einher mit Symptomen eines erhöhten Arousals und der Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma assoziiert sind.
- Die Akute Belastungsstörung ist durch Symptome gekennzeichnet, die der Posttraumatischen Belastungsstörung gleichen und die als direkte Folgewirkung einer extrem traumatischen Erfahrung auftreten.
- Eine Angststörung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors ist durch vorherrschende Angstsymptome gekennzeichnet, die als direkte körperliche Folge eines medizinischen Krankheitsfaktors angesehen werden.
- Eine Substanzinduzierte Angststörung ist durch ausgeprägte Angstsymptome gekennzeichnet, die als direkte körperliche Folge einer Droge, eines Medikaments oder einer Exposition gegenüber einem Toxin angesehen werden.
- Nicht näher bezeichnete Angststörung erlaubt die Kodierung von Störungen, bei denen Angst und phobisches Vermeiden ausgeprägt sind, die jedoch die Kriterien für eine bestimmte Angststörung dieses Kapitels nicht erfüllen (oder bei denen Angstsymptome vorhanden sind, über die unzureichende oder widersprüchliche Informationen vorliegen).

2.3 Diagnosestellung

Die Diagnosestellung in der alltäglichen klinischen Praxis erfolgt nach ICD-10-

Leitlinien (World Health Organisation, 1991). In zweifelhaften Fällen ist es oft jedoch weiterbringend die ICD-10-Forschungskriterien (World Health Organisation, 1994) und/oder DSM-IV-Kriterien (American Psychiatric Association, 1994) zu benutzen.

2.4 Diagnostische Hilfsmittel zur Diagnostik der Angsterkrankungen

Im klinischen Alltag ist die gründliche Anamnese, ergänzt um einen angemessenen langen Beobachtungszeitraum Basis jeder diagnostischen Überlegung. Die ICD-10 bietet für die Diagnosestellung eine gute Struktur der Symptomaufzählung, die oft aber nicht ausreichend ist. Dann sollten die Forschungskriterien für die ICD-10 oder das DSM herangezogen werden und/oder diagnostische Hilfsmittel.

Eine gute Einführung in die Struktur der jeweiligen Störungen bieten Fallbücher für Psychiatrie, wie z.B. das DSM-IV- und ICD-10-Fallbuch von Saß et al. (2000).

Welche der Hilfsmittel, nosologisch oder syndromal ausgerichtet herangezogen werden, ist eine klinische Entscheidung, die jedoch maßgeblich von ökonomischen und Zeitvariablen beeinflusst werden.

Hilfreich für den Praktiker sind u.a. die „Internationalen Diagnose Checklisten (ICDL) für ICD-10“ von Hiller et al. (1995), das „Diagnostische Interview bei psychischen Störungen (DIPS)“ von Margraf et al. (1991) sowie das „Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID)“ von Wittchen et al. (1997).



2. Diagnostik

Für den Praktiker ist der Gebrauch der allgemeinen Angstskalen, wie z.B. des Trait-State Anxiety Inventory, der Taylor Manifest Anxiety Scale oder der Hamilton Anxiety Scale (alle dt. in CIPS, Collegium Internationale Psychiatricae Sclorum, 1986 zu finden), unter diagnostischen Gesichtspunkten wenig hilfreich. Störungsspezifische, syndromale Selbst- und Fremdeinschätzungsinventare sind zur Feststellung des Schweregrades, zur Interventionsplanung, sowie zur Verlaufs- und Ergebnisbeobachtung sinnvoller. Folgende Auswahl ist im deutschsprachigen Raum erhältlich:

- „Fragebögen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung“ von Ehlers et al. (1993);
- „Panik und Agoraphobie Skala“ von Bandelow (1997);
- „Social Interaction Anxiety Scale (SIAS)“ von Stangier et al. (1999);
- „Social Phobia Scale (SPS)“ Stangier et al. (1997);
- „Liebowitz Social Anxiety Scale (LSAS)“ von Stangier und Heidenreich (1997);
- „Fear Survey Schedule“ von Schulte (1976);
- „Interview zur GAS“ von Becker und Margraf (2002).

2.5 Neurobiologie

Heute wird davon ausgegangen, dass psychische Erkrankungen auf dysfunktionalen Veränderungen von Neuronennetzwerken im Gehirn und das vor allem im

limbischen System beruhen. Das limbische System ist unter anderem an der Steuerung und dem Ausdruck von Stimmungen und Gefühlen beteiligt (Schiepek et al., 2003).

Das limbische System besteht aus dem limbischen Kortex, den limbischen Kerngebieten in Vorderhirn und Hirnstamm und den zugehörigen Faserbahnen. Im inneren Ring des limbischer Kortex befinden sich der Hippocampus mit Gyrus dentatus, Cornu ammonis und Subiculum. Im äußeren Ring befinden sich der Gyrus parahippocampalis und der Gyrus cinguli. Zu den limbischen Kerngebieten werden Corpus amygdaloideum, Nucleus interstitialis striae terminalis, Nuclei septales, Nucleus accumbens, Nucleus basalis, Corpus mamillare, Nuclei habenulares, aber auch die Nuclei anteromediales thalami sowie der Nucleus interpeduncularis, der Nucleus tegmentalis dorsalis und die aminergen und cholinergen Kerne des Hirnstamms gezählt. Die Faserbahnen umfassen Fornix prae- und postcommissuralis, Tractus perforans, Striae longitudinales, Commissura hippocampi, Commissura anterior, Cingulum, Tractus nuclei diagonalis, Stria terminalis, Basale Mandelkernstrahlung, Stria medullaris, Tractus mamillo-thalamicus, Tractus mamillo-tegmentalis, Tractus habenulo-interpeduncularis, Tractus telencephalicus medialis, Fasciculus longitudinalis dorsalis (Schiepek et al., 2003).

Nach Roth (1996) nimmt die Amygdala bei der Produktion und Steuerung von Emotionen anatomisch wie funktionell eine wichtige Rolle ein. Sie soll das Zen-



trum der furcht- und angstgeleiteten Verhaltensbewertung sein. Im Aufbau der Amygdala unterscheidet man eine kortikomediale Kerngruppe, die überwiegend olfaktorische Informationen verarbeitet, eine basolaterale Kerngruppe, die an der Furchtkonditionierung beteiligt ist und den Zentralkern, einen Sitz für angeborene Affekte. Die Amygdala kann direkt bzw. indirekt über den Hypothalamus und das periäquäduktale Grau (PAG), welche beide ebenfalls Zentren für angeborene Affektzustände sind, auf das hormonale und vegetative System Einfluss nehmen. Sie kann so zur Aktivierung des Sympathikus und Parasympathikus und zur Aktivierung des dopaminergen, noradrenergen und cholinergen Systems (Erhöhung des Wachheitszustandes und der Verhaltensbereitschaft), der Kreislauf- und Atemfunktionen, der Verteidigungs- und Fluchtreaktionen und der Ausschüttung von Kortikosteroiden bei Stressreaktion (über Hypothalamus, Hypophyse und Nebennierenrinde) führen. Da in der Amygdala sensorische Informationen (über Thalamus) und kontextuelle Gedächtnisinhalte (über die Hippokampusformation) über bestimmte negative Ereignisse mit den genannten angeborenen vegetativen und affektiven Furchtreaktionen gekoppelt werden, stellt die Amygdala auch den Knotenpunkt zwischen erlernter (d.h. konditionierter) und angeborener Furcht auf der einen Seite und den damit verbundenen autonom-vegetativen Reaktionen auf der anderen Seite dar (Schiepek et al., 2003).

Neuromodulatoren wie Noradrenalin, Serotonin, Dopamin und Acetylcholin stehen in einer engen Wechselbeziehung zum limbischen System. Die Transmitter Glutamat, Gamma-Aminobuttersäure und Glycin vermitteln relativ schnell, also im Millisekundenbereich die ablaufende synaptische Übertragung. Die Neuromodulatoren arbeiten wesentlich langsamer, im Bereich von Sekunden und beeinflussen über intrazelluläre Signalketten die Wirkung der Transmitter (Schiepek et al., 2003).

Das noradrenerge neuromodulatorische System vermittelt sowohl Erregung und unspezifische Aufmerksamkeit als es auch eine Komponente des Stress-Systems darstellt. Es hat seinen Ausgangsort im Locus coeruleus der lateralen retikulären Formation und übt mittels Noradrenalin auf alle Teile des limbischen Systems und des assoziativen Kortex Einfluss aus. Das serotonerge System geht von dem Raphe-Kern des Hirnstamms aus und wirkt mittels Serotonin auf das limbische System und den Kortex dämpfend, beruhigend und Wohlbefinden auslösend. Das antreibende und belohnende dopaminerge System hat seinen Ausgangsort im ventralen tegmental Areal im Mittelhirn und dem Nucleus accumbens im Endhirn und beeinflusst mittels Dopamin überwiegend den präfrontalen und orbitofrontalen Kortex. Das gezielte Aufmerksamkeit überbringende cholinerge System des basalen Vorderhirns sendet Acetylcholin in den Hippokampus, in die Amygdala und in den assoziativen Kortex (Roth, 1996; Schiepek et al., 2003).



2. Diagnostik

Dysfunktionalen Veränderungen von Neuronennetzwerken in bestimmten limbischen Zentren, zum Beispiel in Form einer abnormen Erhöhung oder Erniedrigung von Neuromodulatoren (Dopamin oder Serotonin) oder Neuropeptiden (Ar-

ginin-Vasopressin, Oxytozin) können zu psychischen Erkrankungen führen. Diese Veränderungen des Aktivitätszustandes in limbischen Zentren können in bildgebenden Verfahren (PET, fMRT) nachgewiesen werden (Schiepek et al., 2003).



3. Epidemiologie

3.1 Einleitung

Last (1995) bezeichnet Epidemiologie als „die Untersuchung der Verteilung und der Determinanten von gesundheitsbezogenen Zuständen oder Ereignissen in umschriebenen Bevölkerungsgruppen sowie die Anwendung dieser Ergebnisse zur Steuerung von Gesundheitsproblemen“. Abhandlungen, die in der darauffolgenden Zeit ausgearbeitet wurden unterscheiden eine deskriptive (Häufigkeit und Verlauf von Krankheiten in untersuchten Populationen) und eine analytische (Faktoren der Krankheitsentstehung und -verlaufs) Epidemiologie (Lieb et al., 2003).

Klare Falldefinition, also die diagnostisch fassbaren Störungsmerkmale stellt eine essentielle Voraussetzung für die reliable und valide Untersuchung von psychischen Störungen in epidemiologischen Studien dar. Eine ebenfalls wichtige Rolle spielt dabei die Fallidentifikation, also die zur Fallerkennung verwendete Methode. In den letzten Jahrzehnten konnten erhebliche Fortschritte in der Ausarbeitung dieser beiden zentralen Voraussetzungen gemacht werden (Müllner, 2002; Lieb et al., 2003).

3.2 Häufigkeit von Angststörungen

Die Auftretenshäufigkeit von Angststörungen in der Allgemeinbevölkerung wurde in relativ vielen Studien untersucht. Umfangreiche epidemiologische Studien konnten die Häufigkeit von allen

Angststörungen im Erwachsenenalter Lebenszeitprävalenzen zwischen ca. 5,0% und ca. 29% belegen (Robins et al., 1991; Regier et al., 1993; American Psychiatric Association, 1994; Lieb et al., 2003), wobei die Spezifische (ca. 5–10%) und die Soziale Phobie (ca. 3–12%) in der Allgemeinbevölkerung am häufigsten auftreten (American Psychiatric Association, 1994; Lieb et al., 2003).

Die Ermittlungen im Bereich der Panikstörung ergeben relativ einheitlich die Lebenszeitprävalenzen zwischen 1% und 4% und im Bereich der Agoraphobie zwischen etwa 2% und 6% (American Psychiatric Association, 1994; Lieb et al., 2003).

In einer vergleichbaren Größenordnung bewegen sich auch die Lebenszeitprävalenzen für die generalisierte Angststörung und die Zwangsstörung (American Psychiatric Association, 1994; Lieb et al., 2003).

Die posttraumatische Belastungsstörung wird epidemiologisch praktisch erst seit den neunziger Jahren des letzten Jahrhunderts in Studien erfasst (Lieb et al., 2003). Für den europäischen Raum werden Lebenszeitprävalenzen zwischen ca. 1% und 3% angegeben (Lieb et al., 2003). Bezeichnend ist, dass für diese Erkrankung die US-amerikanischen Studien über Häufigkeiten zwischen ca. 7% und 12% berichten (Regier et al., 1990; Regier et al., 1993).

3.3 Erstmanifestationsalter

Angststörungen zählen zu den sich relativ früh manifestierenden psychischen Erkrankungen.



3. Epidemiologie

Andrade et al. (2000) konnten im Rahmen der Analysen des International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) ermitteln, dass Angsterkrankungen schon in der Kindheit, etwa ab dem 5. Lebensjahr ausbrechen, wobei etwa Hälfte der Personen, die irgendwann im Verlauf ihres Lebens eine Angststörung entwickeln, unter einer erstmaligen Manifestation vor dem Eintritt in das Erwachsenenalter leiden. Die Hochrisikozeit liege etwa zwischen 10 und 25 Jahren. Nur ca. 10% bis 20% aller Patienten entwickeln die Störung erst nach dem 35. Lebensjahr. Ähnliche Zahlen werden auf Basis von Ergebnissen der bundesdeutschen Gesundheitssurvey berichtet.

3.4 Soziodemografische Faktoren und Risikofaktoren

Soziodemografische Faktoren als Risikofaktoren für das Auftreten von Angststörungen wurden bis jetzt kaum untersucht. Bestimmte soziodemografische Merkmale kommen gehäuft bei Patienten mit Angststörungen vor und sind somit als Korrelate und nicht als Risikofaktoren, deren vorzeitiges Auftreten nachgewiesen sein müsste, zu verstehen (Regier et al., 1993; Lieb et al., 2003).

3.4.1 Soziodemografische Faktoren

Angststörungen werden bei Frauen etwa doppelt so häufig festgestellt, als bei Männern, wobei Geschlechtsunterschiede am wenigsten bedeutsam bei der Zwangsstörung zu sein scheinen (American Psychi-

atric Association, 1994; Lieb et al., 2003). Allein lebende, geschiedene und verwitwete Menschen zeigen eine höhere Prävalenz für Angsterkrankungen, als diese, die verheiratet sind, oder diese, die allein leben und nie verheiratet waren (Regier et al., 1993; Lieb et al., 2003).

Nach Jacobi et al. (2002) gehen Angststörungen mit einer erhöhten Rate von Arbeitslosigkeit und einer häufigeren Tätigkeit als Hausmann/-frau geringerer Bildung und schlechteren finanziellen Lage einher.

3.4.2 Risikofaktoren

3.4.2.1 Familiengenetische Faktoren

Familiäre Belastung mit einer psychischen Störung wird als einer der wichtigsten Risikofaktoren für Entwicklung einer psychischen Erkrankung, u.a. einer Angststörung angesehen (Lieb et al., 2000; Hettema et al., 2001). Zu diesem Thema gibt es eine Reihe von methodisch gut durchgeführten Untersuchungen. Unter anderen konnten Lieb et al. (2002) und Kendler et al. (1992) zeigen, dass Kinder von Eltern mit einer Major Depression, verglichen mit Kindern aus nicht belasteten Familien, nicht nur häufiger an affektiven Störungen, sondern auch an Angststörungen leiden.

3.4.2.2 Behavioral Inhibition

Manche Menschen reagieren auf neue Situationen mit anfänglicher Hemmung und Zurückhaltung. Diese Disposition, als behavioral inhibition bezeichnet, ist stabil,



früh im Leben erkennbar, vermutlich genetisch bedingt (Kagan et al., 1984), sowie bei Kinder von Eltern mit einer Angststörung häufiger feststellbar, als bei Kinder von Eltern ohne eine Angststörung (Rosenbaum et al., 1991).

Epidemiologischen Studien enthalten selten Daten über dieses Phänomen (Lieb et al., 2003), bekannt ist jedoch, dass zwischen dem Vorliegen einer Behavioralen Inhibition in der Kindheit und der späteren Entwicklung einer Angststörung ein deutlicher Zusammenhang besteht (Wittchen, 1986; Hayward et al., 1998; Prior et al., 2000; Biedermann et al., 2001).

3.4.2.3 Belastende Lebensereignisse

Belastende Lebensereignisse, insbesondere in der Kindheit liegende Gewalt- und Missbrauchserfahrungen wurden als potenzieller Risikofaktor in der Entstehung von Angststörungen in zahlreichen epidemiologischen Studien untersucht (Lieb et al., 2003). Ein Zusammenhang bestand fast immer (Molnar et al., 2001; MacMillan et al., 2001; Nickel et al., 2004). Lebensereignisse wie Scheidung der Eltern, Tod eines Elternteils, frühe Trennung von den Eltern konnten in diesem Kontext nicht eindeutig beurteilt werden (Lieb et al., 2003), wobei darauf hingewiesen werden soll, dass Lebensereignisse relativ unspezifische Risikofaktoren sind und somit nicht nur mit Angststörungen, sondern auch mit anderen, insbesondere affektiven, Störungen assoziiert (Fergusson et al., 1996; MacMillan et al., 2001; Nickel et al., 2004).

3.4.2.4 Elterliches Erziehungsverhalten und familiäre Umgebung

Es gibt bis heute keine eindeutigen statistischen Bestätigungen für einen Zusammenhang zwischen dem familiären Klima und späterer Entwicklung von Angststörungen (Regier et al., 1993; Lieb et al., 2003). Für die Soziale Phobie konnten zwar Lieb et al. (2000) sowohl elterliche Überbehütung, als auch elterliche Zurückweisung mit einer höheren Lebenszeitprävalenz verbinden, jedoch es fehlen Untersuchungen, die empirische Evidenz für das vorzeitige Auftreten von Angsterkrankungen in Abhängigkeit von Erziehungsverhalten mittels eines prospektiv-longitudinalen Designs nachweisen könnten (Lieb et al., 2000a).

3.4.2.5 Somatische Sensibilität und Angstsensibilität

In der Angstforschung hat sich eingebürgert, von einer somatischen Sensibilität und einer Angstsensibilität bei Personen auszugehen, die zu Panikattacken neigen. Panikpatienten mit somatischer Sensibilität haben eine erhöhte Wahrnehmungsbereitschaft für körperliche Empfindungen, seien es Herzbeschleunigung (Herzrasen), vestibuläre Veränderungen (Schwindel), neurologische Reaktionen im Gefäßbereich (Kreislaufschwankungen, systolischer Blutdruckanstieg) oder Veränderung des Atemrhythmus (Luftnot, Hyperventilation). Zur Überprüfung dieser somatischen Sensibilität ließen Zoellner und Craske (1999) Panikpatienten und



3. Epidemiologie

Kontrollpersonen die eigenen Herzschläge vor und nach Einnahme einer ihnen unbekanntes Flüssigkeit (Koffein) zählen. Die Panikpatienten konnten ihre Herzrate wesentlich genauer einschätzen. Aufgrund dieser gesteigerten Empfindbarkeit in der Wahrnehmung von körperlichen Reaktionen nimmt es nicht Wunder, wie schnell Panikpatienten Gefahr für Leib und Leben heraufkommen sehen und ihr Sicherheitsgefühl gegenüber dem eigenen Körper verlieren als Personen mit einer weniger differenzierten somatischen Sensibilität.

Panikpatienten haben eine erhöhte Angstsensibilität, da sie häufiger harmlose körperliche Reize als potenziell bedrohlich erleben. Der Begriff Angstsensibilität geht auf Reiss (1986) zurück und gilt als eine persönliche Eigenschaft und als wesentlicher Bestandteil der Vulnerabilität für panische und phobische Angst. Angstsensible Personen beachten körperliche Empfindungen verstärkt (Aufmerksamkeits-Bias). Sie nehmen sie besonders früh wahr, neigen dazu, sie negativ verzerrt zu bewerten, und können sich besonders gut an sie erinnern (Gedächtnis-Bias), Angstsensibilität ist demnach eine erhöhte interozeptive Wahrnehmungsbereitschaft bei gleichzeitiger Befürchtung von katastrophalen somatischen Erregungssymptomen. Sie ist eine psychologische Eigenschaft und hat eine hereditäre Komponente. Eine faktorenanalytische Studie der Angstsensibilität von 12-18-Jährigen, die mit dem revidierten Childhood Anxiety Sensitivity Index untersucht wurden, er-

gab laut Muris (2002) vier untergeordnete Faktoren, die den bei Panik- und Agoraphobie-Patienten häufig beobachteten Angstthemen – Angst vor Ohnmacht, Sterben und Tod, Angst vor Verrücktwerden und Angst vor dem Urteil der Leute – sehr nahe kommen: Angst vor kardiologischen Symptomen, vor öffentlich wahrnehmbaren Reaktionen, vor dem Verlust der kognitiven Kontrolle und vor Atemsymptomen.

In einer Untersuchung der Wechselwirkung von Serotonin Transporter Gen (5-HTT) und Angstsensibilität an einer Versuchsgruppe (72 Personen aus der Normalbevölkerung) konnten Schmidt et al. (2000) während einer Kohlendioxid-Reizung (von 35%) demonstrieren, wie die Gruppe vom Genotyp L eine stärkere Angstreaktion auf die biologische Reizung vorhersagen ließ als die Genotyp-Gruppe S. Personen mit erhöhter Angstsensibilität und Zugehörigkeit zur Gruppe L neigten auch zu deutlich mehr Herzrasen.

3.4.2.6 Andere Risikofaktoren

Neben den hier vorgestellten Risikofaktoren gibt es noch weitere, die im Kontext von Angststörungen diskutiert werden, wie z.B. autonome Reaktivität, Stressreaktivität, prä- und perinatale Risikofaktoren, Selbstwertgefühl, soziale Unterstützung. Für die meisten dieser Faktoren konnte bislang jedoch keine empirische Evidenz aus epidemiologischen Studien vorgelegt werden.



4. Komorbidität

4.1 Einleitung

Angsterkrankungen zeigen sowohl in klinischen als auch in epidemiologischen Studien ausgeprägte Komorbidität (American Psychiatric Association, 1994): Mehr als zwei Drittel der Angstpatienten zeigen im Verlauf ihres Lebens Symptome mindestens einer weiteren psychischen Störung (Robins et al., 1991). Beispielsweise berichtete Kessler (2001) die höchsten Komorbiditätsraten für die Panikstörung (92%) sowie die generalisierte Angststörung (91%).

4.2 Komorbidität mit anderen Störungen

4.2.1 Komorbidität mit affektiven Störungen

Angststörungen sind eng mit Affektiven Störungen assoziiert (Wittchen et al., 2000; Kessler, 2001). Angstpatienten, am stärksten die mit einer generalisierten Angststörung zeigen im Vergleich zu Personen ohne Angststörung eine nahezu fünffach erhöhte Neigung eine Major Depression zu entwickeln (Kessler, 2001).

4.2.2 Komorbidität mit Substanzstörungen

Ungefähr ein Fünftel der Patienten mit einer Angststörung, ohne dass bestimmte Subtypen sich besonders hervorheben würden, zeigen zusätzlich eine deutliche

Alkoholabhängigkeit und etwa 15% die Kriterien für die Abhängigkeit von illegalen Drogen (Kessler et al., 1996; Swensen et al., 1998).

Über die Komorbidität von Angststörungen mit Nikotinabhängigkeit liegen bis heute eher wenige Befunde vor, jedoch es fällt ein überzufällig häufiges gemeinsames Auftreten von Nikotinabhängigkeit und Angststörungen auf (Sonntag et al., 2000; Jonnson et al., 2000).

4.2.3 Komorbidität innerhalb der Angststörungen

Bei vielen Personen mit einer spezifischen Angststörung können lebenszeitbezogen Kriterien für eine weitere Angststörung nachgewiesen werden (American Psychiatric Association, 1994). Die Panikstörung und die generalisierte Angststörung, sowie die Panikstörung und die Agoraphobie scheinen besonders häufig zusammen aufzutreten (Regier et al., 1993; American Psychiatric Association, 1994).

4.2.4 Komorbidität mit anderen psychischen Störungen

Assoziationen zwischen Angststörungen und somatoformen Störungen, Essstörungen, psychotischen Störungen und Persönlichkeitsstörungen werden zwar hin und wieder aufgezeigt, die Datenlage ist jedoch eher unvollständig. Wittchen und Vossen (2003) haben in einer Metaanalyse über die höchsten Komorbiditätsraten für somatoforme Störungen berichtet.



4. Komorbidität

4.3 Zeitliche Komorbiditätsmuster

4.3.1 Zeitliche Komorbiditätsmuster mit affektiven Störungen

Angststörungen, insbesondere die soziale Phobie und spezifische Phobien treten in der Regel vor den komorbiden Affektiven Störungen auf (Merikangas et al., 1996; Kessler, 2001). Oft jedoch wird darüber berichtet, dass sich Panikstörung und die generalisierte Angststörung eher im gleichen Jahr oder nach der Major Depression manifestieren (Merikangas et al., 1996; Kessler, 2001).

4.3.2 Zeitliche Komorbiditätsmuster mit Substanzstörungen

Ebenfalls scheint bestätigt, dass bei über der Hälfte von Personen mit einer Angst- und Alkohol/Drogenstörung primär Angststörungen, am häufigsten die soziale Phobie und spezifische Phobien auftreten (Kessler et al., 2003). Analog können Nikotinabhängigkeit bzw. regelmäßiges Rauchen in meisten Fällen erstmalig vor der Angststörung datiert werden (Johnson et al., 2000).



5. Behandlung von Angsterkrankungen

5.1 Formen der Psychotherapie

5.1.1 Psychoanalyse und tiefenpsychologisches Verfahren

Psychoanalyse als Wissenschaft, die das Erleben und Verhalten als Zusammenwirken von bewussten und unbewussten Prozessen erforscht wurde Ende des 19. und Anfang des 20. Jahrhunderts vom Wiener Neurologen Sigmund Freud entwickelt. Seitdem wurden in der Psychoanalyse unterschiedliche Theorien zur Entstehung von psychischer Gesundheit bzw. Krankheit formuliert, die als psychoanalytische Persönlichkeitslehre bzw. psychoanalytische Krankheitslehre bezeichnet werden (Ermann, 2007). Die wichtigsten Aspekte des komplexen psychischen Erlebens werden von der Triebpsychologie, der Ich-Psychologie, der Objektpsychologie und der Selbstpsychologie zu erklären versucht.

Die Psychoanalyse als psychotherapeutische Behandlungsmethode hat zum Ziel die an der Symptomatik als ursächlich erkannten unbewussten Konflikte aufzulösen bzw. im Falle von ursächlichen Entwicklungsdefiziten eine Nachreifung der Persönlichkeit zu bewirken. Der Patient soll die meist unbewussten Zusammenhänge zwischen seinem Symptom und der bisherigen Entwicklung zusammen mit dem Analytiker entdecken und auflösend bearbeiten. Um dies zu erreichen wird die psychoanalytische Methode angewandt, d.h. die freie Assoziation von Seiten des Analysanden, die gleichschwebende Aufmerksamkeit und ständige Analyse der Übertragung und Gegenübertragung auf

Seiten des Analytikers (Senf und Broda, 2007). Der Analysand der auf einer Couch bequem liegt wird vom Analytiker aufgefordert alles zu sagen was ihm gerade einfällt, er soll nichts auslassen, es gibt keine tabuisierten Inhalte, dies wird als freie Assoziation bezeichnet. Der Analytiker der meist hinter der Couch sitzt, soll sich stets in der so genannten Haltung der gleich schwebenden Aufmerksamkeit befinden und die durch den Analysanden während des therapeutischen Prozesses offenbarten Inhalte „deuten“. Deutungen sind Hypothesen des Analytikers zu den unbewussten Wünschen, Emotionen und Motiven des Patienten, die sich hinter seinem manifesten Erleben und Verhalten verbergen. Den Inhalt und Zeitpunkt dieser Deutung wählt der Analytiker seiner Erfahrung nach selbst aus. Seine besondere Konzentration ist stets der Beziehung des Analysanden zu ihm gewidmet, denn in dieser spiegeln sich mittels des Phänomens der Übertragung typische emotionale Beziehungsmuster des Analysanden wieder. Diesen Mustern zugrunde liegende Defizite sollen vom Analytiker gefunden und im Kontext der analytischen Beziehung interpretiert werden. Letztendlich gewinnt der Patient auf diese Weise Einsicht in die unbewussten Hintergründe seines Leidens (Ermann, 2007). Ein wichtiger Bestandteil der psychoanalytischen Behandlung ist ihre überaus beachtliche Dauer und Frequenz: sie findet über einige Jahre zwei- bis fünfmal wöchentlich statt.

Aus der Psychoanalyse hat sich die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie abgeleitet. Diese gründet ebenfalls auf