

Diagnostik und Genese der Angststörungen

M. Aigner

Kurzfassung: Ängste gehören zum basalen Verhaltensrepertoire des Menschen. Entsprechend finden wir schon in reflexnahen Verhaltensschablonen, dem so genannten „Fluchtreflex“, Angstsymptome zur Verhaltenssteuerung. Bei Angststörungen verliert die Angst ihre ursprüngliche Warnfunktion und wird dysfunktional. Die Intensität der Angstsymptomatik oder deren Dauer ist nicht mehr situationsadäquat. Angststörungen gehören zu den häufigsten psychischen Störungen; sie werden in verschiedene Untergruppen eingeteilt. Dies wird aus pragmatischen Gründen nach unterschiedlichen Therapieindikationen vorgenommen, zum Teil lassen sich zugrunde liegende Funktionsbereiche erkennen. „Gerichtete“ Angststörungen (Phobien) werden von „ungerichteten“ Angststörungen unterschieden. Die Unterscheidung in eine kurz dauernde (phasische) und eine überdauernde (tonische) Angstreaktion wird mit der Trennung der Panikstörung von der generalisierten Angststörung vollzogen. Pathophysiologische Modelle auf der neurobiologischen Ebene und im Bereich der Lerntheorien lassen die Entstehung und den Verlauf der Angststörungen gut nachvollziehen. Die

Prävention von Angststörungen erscheint wichtig und noch ausbaubar. An Therapieformen sind insbesondere die kognitive Verhaltenstherapie, die Pharmakotherapie bzw. deren Kombination zu nennen. Abhängig von der Diagnose, Dauer der Störung und Komorbidität ist die geeignete Therapieform zu wählen und die Prognose zu stellen.

Schlüsselwörter: Angststörung, Panikstörung, generalisierte Angststörung, Phobie, Amygdala, Hippokampus, Lerntheorie

Abstract: Diagnosis and Genesis of Anxiety Disorders. Fears are part of the basal behavioral repertoire of humans. Accordingly, we find already in reflex-related behavior patterns known as the “flight reaction” symptoms of anxiety for behavior control. In anxiety disorders, anxiety loses its initial function of fear and warning. The intensity or duration of anxiety symptoms is no longer appropriate to the situation. Anxiety disorders are among the most common mental disorders. They are di-

vided into different subgroups. This is done for pragmatic reasons under different therapeutic indications, in some cases underlying functional areas can be identified. “Directed” anxiety disorders (phobias) are distinguished from “non-directed” anxiety disorders. The distinction between a short-duration (phasic) and a long-lasting (tonic) response is the basis for the separation of panic disorder from generalized anxiety disorder. Pathophysiological models on the neurobiological level and in the field of learning theories can help understand the origin and course of anxiety disorders well. The prevention of anxiety disorders seems to be important and even more expandable. Particular forms of therapy, cognitive behavioral therapy, pharmacotherapy, and/or their combination are mentioned. Depending on the diagnosis, duration, and comorbidity, the appropriate form of therapy can be chosen. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2011; 12 (4): 336–42.**

Key words: anxiety disorder, panic disorder, generalized anxiety disorder, phobia, amygdala, hippocampus, learning theory

■ Einleitung

Ängste gehören zum basalen Verhaltensrepertoire des Menschen. Entsprechend finden wir schon in reflexnahen Verhaltensschablonen, dem so genannten „Fluchtreflex“, Angstsymptome zur Verhaltenssteuerung. Der „Fluchtreflex“ kann als ein „Set an Verhaltensschablonen“ verstanden werden, das sich im Laufe der Evolution zur „Lebenserhaltung“ herausgebildet hat. Angst kann einerseits als „physiologische Emotion“ gesehen werden, die die Motivation zur Flucht bzw. zur Verhaltensvermeidung darstellt. Für diese Funktion ist einerseits eine „phasische Angstreaktion“ wichtig, einem Warnsignal gleich, das plötzlich anschlägt und zu einer Verhaltensänderung – eben einer Flucht – führt. Entsprechend werden bei dieser Angstreaktion auch „Vorbereitungen“ des Körpers zur Flucht getroffen: Erhöhung der Herzfrequenz, Erhöhung des Atemminutenvolumens, gegengleiche Veränderung der Durchblutung von Muskeln und Haut, Mundtrockenheit, etc. Aber auch Veränderungen der Wahrnehmung zur Optimierung der Flucht gehören zu diesen „Vorbereitungen“. Viele dieser Symptome finden wir auch bei der so genannten „Panikattacke“. Das Angstsystem hat aber nicht nur

für den Fluchtreflex eine wichtige Funktion, sondern auch für länger überdauerndes Verhalten, wie es zum Beispiel für das Sozialgefüge wichtig ist. Zwischen Individuen kann Angstverhalten eine wichtige Kommunikationsfunktion erfüllen. Für diese Funktion ist es wichtig, dass es nicht nur eine „phasische Angstreaktion“, sondern auch eine „tonische Angstreaktion“ gibt. Entsprechend diesen unterschiedlichen Aufgaben finden wir auch verschiedene körperliche Reaktionen. Wird z. B. bei der „Fluchtreaktion“ die Haut weniger durchblutet, insbesondere im Gesicht, wird eine Hautblässe sichtbar. So wird bei „sozialen Ängsten“, die der Kommunikation dienen, die Hautdurchblutung in bestimmten Partien stärker und als Gesichtsröte sichtbar.

■ Ursachen und Genese der Angststörungen

Dieses als reflexnahes Verhaltensrepertoire in der Phylogenese entwickelte „Angstverhaltensspektrum“ kann adaptiv durch Lernerfahrungen auch für als gefährlich empfundene Situationen in der individuellen Lerngeschichte „automatisiert“ ausgelöst werden. Wird Angstverhalten an bestimmte Situationen „gebunden“, sprechen wir von gerichteter Angst, im Deutschen als Furcht bezeichnet, wobei schon einfache Wahrnehmungsmuster (z. B. Schlange, Spinne, „großes Tier“ etc.) in der Phylogenese als bedrohlich angelegt wurden, andere bedrohliche Situationen aber erst in der Lernerfahrung des Einzelnen zur Furcht führen.

Um diese vielfältigen Funktionen erfüllen zu können, bedarf es einer differenzierten Regulation der Angstreaktionen. Das

Eingelangt am 28. Februar 2011; angenommen nach Revision am 29. August 2011; Pre-Publishing Online am 11. Oktober 2011

Aus der Klinischen Abteilung für Biologische Psychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Martin Aigner, Klinische Abteilung für Biologische Psychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: martin.aigner@meduniwien.ac.at

Angstsystem muss darüber hinaus eine „Lernfähigkeit“ besitzen, um adaptiv auf veränderte Umweltsituationen reagieren zu können. Die Furcht wird durch einen konkreten Stimulus ausgelöst, ist also „zielgerichtet“. Es besteht eine reale Bedrohung im Hier und Jetzt. Furcht findet in der Regel ohne semantisches Processing statt, also basierend auf prozeduralem oder implizitem Gedächtnis. Die Angst ohne Stimulus ist generalisiert und zeigt eine mögliche Bedrohung in der Zukunft an. Sie ist „flexibel“ und erlaubt durch assoziatives Lernen, eine neue „Furcht“ zu entwickeln.

Die Sensibilität und Komplexität dieses Systems und damit auch Störbarkeit werden nicht zuletzt durch die hohen Prävalenzzahlen der Angststörungen in der Allgemeinbevölkerung unterstrichen (Abb. 1). Das Symptom Angst kann als Fehlregulation einer „physiologischen Emotion“ im Rahmen des bio-psycho-sozialen Modells der Angststörungen verstanden werden: Diese Fehlregulation kann durch Störung des biologischen Regelmechanismus erfolgen, aber auch auf der psychischen Ebene, durch fehlgeleitete Lernerfahrungen oder durch äußere soziale Faktoren, die zu einer Überforderung führen. Die verschiedenen Ebenen sind zudem nicht unabhängig voneinander. Bei einer starken „Traumatisierung“, quasi einer „nicht-physiologischen Lernerfahrung“, kommt es nicht nur auf der psychologischen Ebene zu Veränderungen, sondern auch auf der biologischen Ebene zu einer Störung des Angstregulationssystems (z. B. „Hippokampusatrophie“).

■ Neurobiologie der Angst

Amygdala

Der Amygdala kommt bei der Regulation von Furcht und Angst eine wesentliche Rolle zu. Über Verbindungen zum Locus coeruleus „veranlasst“ die Amygdala die Freisetzung

von Noradrenalin [2]. Dadurch kommt es zur Entstehung vieler Symptome der Panikattacke. Die Amygdala ist ein mandelförmiger Kern im mittleren Temporallappen, zwischen Hippokampus und Basalganglien. Über die Amygdala wird die „Kampf-Flucht-Reaktion“ ausgelöst. Sie speichert emotionale Erinnerungen und damit gelernte (konditionierte) Angst. Ihr kommt jedoch auch bei unkonditionierten aversiven Reizen, der unkonditionierten Flucht, eine zentrale Rolle zu. Das Amygdalavolumen wird durch Traumata bzw. bei posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) nicht verändert. Jedoch zeigten die Amygdalavolumina in der Metaanalyse von Woon und Hedges [3] einen Seitenunterschied: Die rechte Amygdala ist deutlich größer als die linke. Dies deutet auf asymmetrisch lateralisierte Amygdalavolumina hin, die in der Traumaexposition und bei PTBS erhalten bleiben. Patienten mit PTBS, Sozialphobie und spezifischer Phobie zeigten eine höhere Aktivität in der Amygdala und Insula. Ein ähnliches Muster wurde während Angstkonditionierung bei gesunden Probanden beobachtet. Überaktivierungen in der Amygdala und Insula werden häufiger bei der sozialen Angststörung und spezifischen Phobie als bei PTBS festgestellt. Im Gegensatz dazu zeigten nur Patienten mit PTBS eine Hypoaktivierung im dorsalen und rostralen, anterioren zingulären Kortex und im ventromedialen präfrontalen Kortex [4].

Hippokampus

Neben der Amygdala spielt auch der Hippokampus eine zentrale Rolle bei der Furchtentstehung [5, 6]. Der Hippokampus hat eine Schlüsselfunktion für die Verarbeitung von Informationen im Kurzzeitgedächtnis und wird mit Gedächtnis, Orientierung, Bewusstsein und Motivation in Verbindung gebracht. Bei Personen mit PTBS finden sich signifikant kleinere hippocampale Volumina im Vergleich zu Kontrollen mit und ohne Trauma [7, 8]. Hippokampale Volumenreduzierung

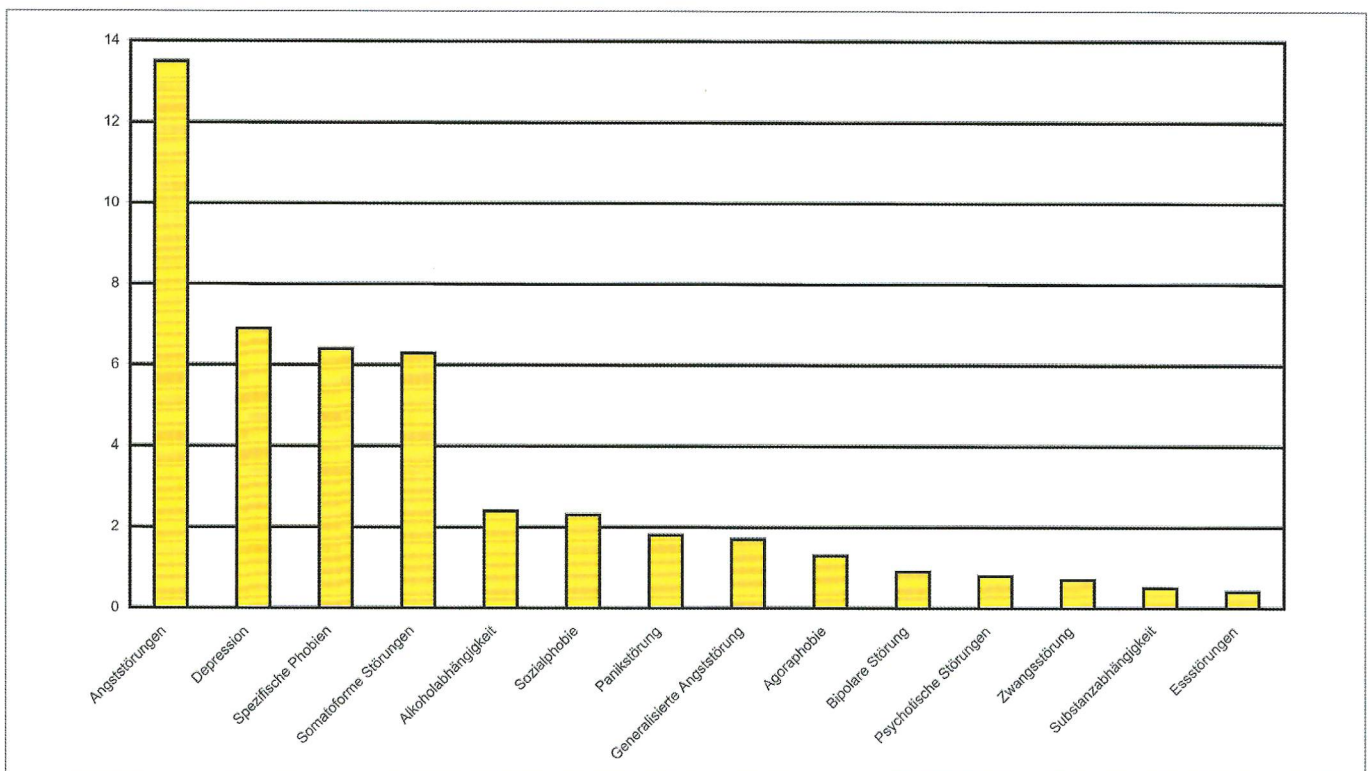


Abbildung 1: Epidemiologie der Angststörungen (mediane 12-Monats-Prävalenz), in %. Erstellt nach Daten aus [1].

tritt nach Traumaexposition auch unabhängig von einer PTBS-Diagnose auf. Die Hippokampusverringering ist jedoch stärker bei Personen mit PTBS im Vergleich zur traumata-exponierten Gruppe ohne PTBS [9].

Präfrontaler Kortex

Berkowitz et al. [10] vermuten, dass Angststörungen beim Menschen durch veränderte Aktivität im präfrontalen Kortex mitbedingt sind. Neuroimaging-Studien zeigen immer wieder Auffälligkeiten im präfrontalen Kortex bei ängstlichen Menschen. Es scheint hier Unterschiede zwischen 2 verschiedenen Störungsgruppen zu geben. Bei intensiver Angst und Panik (Panikstörung, PTBS und Phobien) kommt es offenbar durch eine Unterfunktion des präfrontalen Kortex zur Enthemmung der Amygdala. Störungen wie die generalisierte Angststörung und die Zwangsstörung, die „sich sorgen“ und „grübeln“ beinhalten, scheinen durch eine Überaktivität des präfrontalen Kortex charakterisiert zu sein. Nach Akimova et al. [11] findet sich bei Gesunden eine besonders hohe 5-HT_{1A}-Rezeptordichte in limbischen Bereichen, wie dem Hippokampus und Zingulum, und im präfrontalen und temporalen Kortex. Eine reduzierte 5-HT_{1A}-Rezeptorbindung wurde bei Patienten mit Panikstörung und Sozialphobie, aber nicht bei Patienten mit PTBS festgestellt.

Nach Gray [12] können 3 primäre physiologische Emotionssysteme unterschieden werden. Zwei der 3 Systeme können unabhängig voneinander arbeiten: das „Kampf-Flucht-System“ und das „Annäherungssystem“. Das Verhaltenshemmsystem wird aktiv, wenn es zu einem Konflikt zwischen den Zielhandlungen der beiden oben genannten Systeme kommt. Nach Gray und McNaughton [13] könnte die verstärkte Sensitivität des Verhaltenshemmsystems der Persönlichkeitsdimension einer erhöhten Ängstlichkeit zugrunde liegen. Dem septohippokrampalen System kommt beim Verhaltenshemmsystem eine zentrale Rolle zu.

Periaquäduktales Grau (PAG)

Einer weiteren Struktur im Hirnstamm, dem periaquäduktalen Grau (PAG), einem Bestandteil der Formatio reticularis, kommt bei der Angstverarbeitung ebenfalls eine wichtige Rolle zu. Das PAG steht in enger Verbindung zum limbischen System und koordiniert Angst- und Fluchtreflexe. Daten aus Studien mit Menschen haben gezeigt, dass Veränderungen von Mittelhirnstrukturen, einschließlich des PAG, an der Neurobiologie der Panikstörung beteiligt sein könnten. Die elektrische Stimulation des PAG bei neurochirurgischen Patienten induziert z. B. panikähnliche Symptome. Strukturelle bildgebende Studien zeigen erhöhte graue Substanzvolumina von Mittelhirn und Pons bei Patienten mit Panikstörung. Es gibt auch Hinweise auf niedrigere Serotonintransporter und Rezeptorbindung bei Patienten mit Panikstörung. Dennoch können diese Mittelhirnanomalien nicht als spezifische Ergebnisse für die Panikstörung alleine betrachtet werden [14].

Alvarez et al. [15] haben festgestellt, dass sowohl vorhersehbare als auch unvorhersehbare Bedrohung vorübergehende Aktivität in der dorsalen Amygdala hervorruft, dass aber nur unvorhersehbare Bedrohung Aktivität in Kernen der

Stria terminalis erzeugt. Diese und andere Unterschiede in den Aktivierungsmustern deuten darauf hin, dass phasische und anhaltende Angst sich zwar in ähnlichen klinischen Bildern manifestieren kann, aber trotzdem unterschiedliche Muster neuronaler Aktivität im menschlichen basalen Vorderhirn zugrunde liegen. Es finden sich keine Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der phasischen Schreckreaktion. Im Gegensatz dazu und im Einklang mit der Grundlagenforschung ist die anhaltende Angst bei den vorhersehbaren und unvorhersehbaren Bedrohungen jedoch bei Frauen größer als bei Männern [16]. Diese Unterschiede könnten auch eine Bedeutung für die Ausbildung von Angststörungen haben, da Frauen deutlich häufiger unter Angststörungen leiden als Männer.

■ Lerntheorien zur Entstehung von Angststörungen

Wie Lernerfahrungen zu Angststörungen führen, wurde durch eine Vielzahl an Modellen zu erklären versucht. Die Pawlow'sche Konditionierung kann als ein Auslöser für Phobien angesehen werden. In der 2-Faktoren-Theorie von Mowrer spielen Konditionierung und Vermeidungsverhalten in der Verstärkung des Angstverhaltens eine wesentliche Rolle. Daneben gibt es auch eine nicht-assoziative Furchtentstehung, z. B. Trennungsangst bei Kindern. Klinische Phobien könnten auch als fehlende Furchtinhibition durch Habituation angesehen werden. Armfield [17] beschreibt ein kognitives Vulnerabilitätsmodell für Furchtentstehung und -verstärkung, in das prädisponierende Persönlichkeitsfaktoren und Lernerfahrungen genauso eingehen wie Eigenschaften des Furchtstimulus (Unkontrollierbarkeit, Unvorhersagbarkeit, Gefährlichkeit und Ekelregung). Das evolutionsbiologische Informationsmodell erklärt übertriebene Angstreaktionen bei phobischen Menschen, wo noch keine negative Vorerfahrung mit dem betreffenden Stimulus vorhanden ist („preparedness“). Ein hoher Prozentsatz der Phobiker führt die eigene Phobie auf einen der 3 folgenden Faktoren zurück: (1) klassische Konditionierung, (2) direkte oder indirekte Beobachtung und (3) Informationserwerb. Auch Aufmerksamkeitsanomalien gegenüber „bedrohlichen“ Reizen können bei ängstlichen Patienten zu einer verstärkten Wahrnehmung angstinduzierender Stimuli führen („attentional bias“, „encoding bias“). Im Angst-Stress-Modell kommt es im Rahmen einer „Überforderungssituation“ (Stress als Auslenkung des Gleichgewichts auf biologischer, psychologischer und/oder sozialer Ebene) zum Überschreiten der Angschwelle. Ist der „Hintergrund-Stress“ hoch und nahe der Angschwelle, kann durch zusätzlichen Alltagsstress (z. B. beim Einkaufen) eine Angstreaktion ausgelöst werden, die sich dann im Teufelskreis der Panik zu einer Panikattacke aufschaukeln kann.

Bei der PTBS kommt es durch „unphysiologische“ Lernerfahrungen (Traumata) bei entsprechend vulnerablen Personen zu einer überdauernden Störung des Angstsystems und damit zu erhöhter Ängstlichkeit und Aufmerksamkeitsfokussierung auf mit dem Trauma assoziierte Reize. Bei der Anpassungsstörung reichen die Coping-Strategien nicht zur Bewältigung der aktuellen Situation und es kommt zum Überschreiten der Angschwelle.

Angst rasch eine Panikattacke. Bestimmte Verhaltensweisen wie Zigarettenrauchen können die Panik selbst fördern und zum Ausbruch einer Panikstörung beitragen [20].

Generalisierte Angststörung (F41.1)

Die Diagnose einer generalisierten Angststörung kann dann gestellt werden, wenn über mindestens 6 Monate Anspannung, Besorgnis und Befürchtung in Bezug auf alltägliche Ereignisse und Probleme bestehen, begleitet von dauernden Angstsymptomen wie bei Panikstörung, erhöhter Schreckhaftigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten und Einschlafstörungen wegen Besorgnis. Ein vorübergehendes Auftreten anderer Symptome während jeweils weniger Tage, besonders von Depressionen, schließt eine generalisierte Angststörung als Hauptdiagnose nicht aus [18].

Angst und depressive Störung, gemischt (F41.2)

Diese Diagnose kann gestellt werden, wenn Angst und Depression in leichter oder mittlerer Ausprägung vorhanden sind ohne Vorherrschen des einen oder anderen. Dabei kommt es zum zumindest vorübergehenden Auftreten von vegetativen Symptomen und die Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer Angststörung oder einer depressiven Episode. Diese Kategorie soll nicht verwendet werden, wenn es sich nur um Besorgnis oder übertriebene Bedenken ohne vegetative Symptome handelt.

■ Phobische Störungen: Gerichtete Angststörungen (F40)

Agoraphobie (F40.0)

Das klinische Bild der Agoraphobie wird dominiert durch die Furcht vor oder die Vermeidung von Menschenmengen, öffentlichen Plätzen oder Reisen mit weiter Entfernung von Zuhause, dabei treten Angstsymptome auf. Eine Agoraphobie kann ohne (F40.00) oder mit Panikstörung (F40.01) auftreten, wobei die erste Variante im DSM-V nicht mehr aufgenommen werden dürfte, weil meist zumindest vereinzelte Panikattacken oder Angstzustände gefunden werden können.

Sozialphobie (F40.1)

Eine Sozialphobie wird dann diagnostiziert, wenn die Angst oder Vermeidung, im Zentrum der Aufmerksamkeit zu stehen oder von Situationen, in denen die Angst besteht, sich peinlich oder beschämend zu verhalten, zur sozialen Funktionsbeeinträchtigung führt. Diese Ängste treten in sozialen Situa-

tionen auf, wie essen und sprechen in der Öffentlichkeit, Begegnung von Bekannten in der Öffentlichkeit, Hinzukommen oder Teilnahme an kleinen Gruppen, wie z. B. Partys, Treffen oder in Klassenräumen. Typische Angstsymptome bei Sozialphobie sind Erröten oder Zittern, Angst zu erbrechen, Miktions- oder Defäkationsdrang bzw. Angst davor. Es können 2 Typen der Sozialphobie unterschieden werden:

1. Generalisierte Sozialphobie: Die Angst umfasst alle sozialen Situationen.
2. Nicht-generalisierte Sozialphobie: Die Angst tritt nur in bestimmten sozialen Situation auf (z. B. Sprechen in der Öffentlichkeit).

Die generalisierte Sozialphobie weist einen früheren Beginn auf und führt entsprechend auch oft aufgrund des Vermeidungsverhaltens zu einem sozialen Kompetenzdefizit.

Spezifische (isolierte) Phobien (F40.2)

Um die Diagnose einer spezifischen Phobie stellen zu können, müssen folgende Kriterien erfüllt sein:

1. Die psychischen oder vegetativen Symptome müssen primäre Manifestationen der Angst sein und nicht auf anderen Symptomen, wie Wahn oder Zwangsgedanken, beruhen.
2. Die Angst muss auf die Anwesenheit eines bestimmten phobischen Objekts oder auf eine bestimmte Situation begrenzt sein.
3. Die phobische Situation wird – wann immer möglich – vermieden.

Die spezifischen Phobien können in 4 Subtypen gegliedert werden: (1) Tier-Typ, (2) situativer Typ, (3) Naturgewalten-Typ und (4) Blut-Injektion-Verletzungs-Typ.

Ätiologische Erklärungsmodelle für die Phobien reichen von Erlebnissen in der Lerngeschichte (z. B. Hundeattacke, negative Erfahrung mit öffentlicher Ansprache) über genetische Einflüsse bis hin zur evolutionären Hypothese der „preparedness“ (Schlangenangst, Spinnenangst vs. keine Angst bei Steckdosen, Blumen etc.).

Kommt es bei den meisten Angstreaktionen zu einer Aktivierung des Sympathikus, so kommt der Blut-Spritzen-Phobie eine Sonderrolle zu. Hier kommt es zur Aktivierung phylogenetisch „alter“ vagaler Efferenzen und damit zu einer Aktivierung des Parasympathikus. Die Folge ist eine hypotone Reaktion mit Kollapsneigung. Diese Form der Phobie weist eine hohe familiäre Häufung auf mit autonomer Dysregulation auch ohne Blut-Spritzen-Stimulus [21].

Organische Angststörung (F06.4)

Die organische Angststörung ist charakterisiert durch die wesentlichen deskriptiven Merkmale einer generalisierten Angststörung (F41.1), einer Panikstörung (F41.0) oder einer Kombination von beiden, jedoch tritt sie infolge einer organischen Störung auf. Hier können symptomatische Angststörungen bei Schilddrüsendysfunktionen oder Angststörungen infolge von zentralnervösen Störungen kodiert werden. Allerdings muss darauf hingewiesen werden, dass leichte Hirnverletzungen nur kleine bis unbedeutende Auswirkungen auf das Berichten emotionaler Symptome (Angst, Depression) haben und daher nicht generell als Ursache für eine organische Angststörung herangezogen werden können [22].



Abbildung 3: Teufelskreis der Panikattacke

■ Belastungsstörungen und Anpassungsstörungen (F43)

Wie eingangs erwähnt unterscheiden sich Belastungs- und Anpassungsstörungen von den übrigen Angststörungen nicht nur aufgrund der Symptomatik, sondern auch durch die Angabe von kausalen Faktoren: ein außergewöhnlich belastendes Lebensereignis oder eine besondere Veränderung im Leben. Das belastende Ereignis oder die andauernden unangenehmen Umstände sind primäre und ausschlaggebende Kausalfaktoren und die Störung wäre ohne ihre Einwirkung nicht entstanden.

Akute Belastungsreaktion (F43.0)

Eine vorübergehende Störung, die sich bei einem psychisch nicht erkrankten Menschen als Reaktion auf eine außergewöhnliche physische oder psychische Belastung entwickelt, und die im Allgemeinen innerhalb von Stunden oder Tagen abklingt. Neben anderen Symptomen treten zumeist Angstsymptome wie bei Panikattacken oder generalisierter Angststörung auf. Eine dissoziative Amnesie kann zusätzlich auftreten.

Posttraumatische Belastungsstörung (F43.1)

Die posttraumatische Belastungsstörung entsteht als eine verzögerte oder protrahierte Reaktion auf ein belastendes Ereignis von außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophentartigem Ausmaß, die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde. Meist treten Angstsymptome wie bei Panikstörung oder generalisierter Angststörung mit Vigilanzsteigerung, einer übermäßigen Schreckhaftigkeit und Schlafstörung auf. Angst und Depression sind häufig mit den genannten Symptomen und Merkmalen assoziiert und Suizidgedanken sind nicht selten. Typische Merkmale sind das wiederholte Erleben des Traumas in sich aufdrängenden Erinnerungen (Nachhallerinnerungen, Flashbacks), Träumen oder Alpträumen, die vor dem Hintergrund eines andauernden Gefühls von Betäubtsein und emotionaler Stumpfheit auftreten. Ein anhaltendes Vermeidungsverhalten in Bezug auf traumaassoziierte Reize ist typisch. Dabei kann es um ein Vermeiden von Gedanken, Gefühlen oder Gesprächen in Bezug auf das Trauma oder ein Vermeiden von Aktivitäten, Orten oder Menschen, die Erinnerungen wachrufen, gehen. Der Beginn folgt dem Trauma unter Umständen mit einer Latenz, die wenige Wochen bis Monate dauern kann. Der Verlauf ist wechselhaft, in der Mehrzahl der Fälle kann jedoch eine Heilung erwartet werden. In wenigen Fällen nimmt die Störung über viele Jahre einen chronischen Verlauf und geht dann unter Umständen in eine andauernde posttraumatische Persönlichkeitsänderung (F62.0) über [18].

Anpassungsstörungen (F43.2)

Bei den Anpassungsstörungen handelt es sich um Zustände von subjektiver Bedrängnis und emotionaler Beeinträchtigung, die im Allgemeinen soziale Funktionen und Leistungen behindern und während des Anpassungsprozesses nach einer entscheidenden Lebensveränderung oder nach belastenden Lebensereignissen auftreten. Die Anzeichen sind unterschiedlich und umfassen Angst oder depressive Stimmung (oder eine Mischung von beiden) [18].

■ Prävention und Therapie der Angststörungen

Cuijpers et al. [23] führten eine Analyse der Literatur zum Thema Prävention von psychischen Störungen durch. Präventive Maßnahmen reichen von Informationsmaterialien (z. B. Aufklärungsbroschüren für Kinder oder Eltern) bis zu psychoedukativen/psychotherapeutischen Präventionsprogrammen für Kinder und Jugendliche mit Ängsten unter Einbeziehung der Eltern. Präventive Interventionen ergaben eine Reduktion des relativen Risikos (RR) auf 0,73 (95 %-CI: 0,56–0,95) für psychische Störungen insgesamt. Das Risiko einer posttraumatischen Belastungsstörung wurde allerdings durch „debriefing“ etwas erhöht, aber nicht signifikant (RR = 1,33), was auf eine mögliche schädliche Wirkung hindeuten könnte. Prävention von psychischen Störungen scheint möglich und kann ein wichtiger Weg zur Reduzierung dieser Störungen darstellen, allerdings erscheint Begleitforschung besonders wichtig zu sein, um nicht gegenteilige Effekte zu induzieren.

■ Therapie der Angststörungen

Für eine ausführliche Darstellung sei auf die entsprechenden Beiträge des vorliegenden Themenschwerpunkts verwiesen. Hier soll nur zusammenfassend erwähnt werden, dass psychopharmakologische Behandlung, kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung und die Kombination beider Behandlungsformen alle zu einer wesentlichen Verbesserung von Angststörungen führen können. Die kombinierte pharmakologische und psychologische Behandlung ist gemäß aktueller Studienlage nur bei Patienten mit einer Panikstörung einer Monotherapie überlegen. Für die Sozialphobie gibt es nur tendenzielle Hinweise für die Überlegenheit einer kombinierten Behandlung. Aufgrund der nicht ausreichenden Datenlage können für die generalisierte Angststörung in Bezug auf die Kombinationsbehandlung noch keine ausreichenden Schlüsse gezogen werden [24]. Einer aktuellen Metaanalyse von Tolin [25] zufolge ist die kognitive Verhaltenstherapie die Psychotherapie der Wahl für Angststörungen. Die Kombination von Exposition, Entspannungs- und Atemtraining ist bei der Behandlung der Panikstörung mit positivem Erfolg assoziiert. Weitere Faktoren, die zu einem besseren Therapieoutcome führen, sind die Einbeziehung von Hausaufgaben während der Intervention und ein Follow-up-Programm nach der Therapie. Wenn keine komorbiden Störungen dazukommen und die Störung nur kurze Zeit besteht, ist mit einem besonders guten Therapieansprechen zu rechnen [26]. Bei der Pharmakotherapie der generalisierten Angststörung sind folgende Effektstärken zu erwarten: Pregabalin 0,50, Antihistaminika 0,45, SNRI 0,42, Benzodiazepine 0,38, SSRI 0,36 und für Buspiron 0,17 [27]. Die traumafokussierte kognitive Verhaltenstherapie, Stressmanagement und EMDR („eye movement desensitisation and reprocessing“) sind anderen psychosozialen Therapieformen bei PTBS überlegen, wobei traumafokussierte kognitive Verhaltenstherapie und EMDR noch besser als Stressmanagement abschneiden dürften [28]. Für die PTBS dürften SSRI die Pharmakotherapie der Wahl darstellen [29].

■ Zusammenfassung

Angststörungen gehören zu den häufigsten psychischen Störungen. Neben biologischen Faktoren sind auch psychologi-

sche und soziale Faktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Angststörungen als ursächlich anzusehen. Die Einteilung der Angststörungen im ICD-10 ist eine pragmatische und hat logische Brüche, so werden die ätiologischen Gruppen „organische Angststörung“ und „belastungsinduzierte Störungen“ neben den symptomorientierten Gruppen „Panikstörung“ oder „Phobien“ definiert. In der Einteilung sind jedoch auch physiologische Grundmuster der Angst, „tonische“ vs. „phasische“ Angstreaktion, „generalisierte Angststörung“ und „Panikstörung“ zu erkennen. Die Prävention von Angststörungen erscheint wichtig und noch ausbaubar. An Therapieformen sind insbesondere die kognitive Verhaltenstherapie, die Pharmakotherapie und/oder deren Kombination zu nennen. Abhängig von der Diagnose, Dauer der Störung und Komorbidität ist die geeignete Therapieform zu wählen und die Prognose zu stellen.

■ Relevanz für die Praxis

Aufgrund der Häufigkeit der Angststörungen ist es wichtig, über die Angststörungen Bescheid zu wissen. Im Zusammenhang mit dem „Fluchtreflex“ sind Ängste häufig mit körperlichen (vegetativen) Symptomen verbunden. Die Betroffenen präsentieren sich im medizinischen Setting deshalb oft mit körperlichen Symptomen und es kann lange dauern, bis die Diagnose einer Angststörung gestellt wird. Kenntnisse über pathophysiologische Grundlagen ermöglichen es, Krankheitsmodelle besser zu verstehen, sie können die Differenzialdiagnose erleichtern und somit die Therapieauswahl entsprechend der Indikation optimieren.

■ Interessenkonflikt

Der Autor hat eine rege Vortragstätigkeit und erhält in diesem Zusammenhang auch Vortragshonorare von Pharmafirmen.

Literatur:

1. Wittchen HU, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005; 15: 357–76.
2. Miltner WHR, Weiss T. Psychologische und psychobiologische Grundlagen der Verhaltensmedizin. In: Flor H, Birbaumer N, Hahlweg K (Hrsg). *Enzyklopädie der Psychologie, Serie II: Klinische Psychologie, Bd. 3: Grundlagen der Verhaltensmedizin*. Hogrefe Verlag für Psychologie, Göttingen, 1999; 29–173.
3. Woon FL, Hedges DW. Amygdala volume in adults with posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2009; 21: 5–12.
4. Etkin A, Wager TD. Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 1476–88.
5. LeDoux JE. *Das Netz der Gefühle*. Hanser-Verlag, München, 1998.
6. Maren S. Neurobiology of Pavlovian fear conditioning. *Annu Rev Neurosci* 2001; 24: 897–931.
7. Smith ME. Bilateral hippocampal volume reduction in adults with post-traumatic

- stress disorder: a meta-analysis of structural MRI studies. *Hippocampus* 2005; 15: 798–807.
8. Karl A, Schaefer M, Malta LS, et al. A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neurosci Biobehav Rev* 2006; 30: 1004–31.
9. Woon FL, Sood S, Hedges DW. Hippocampal volume deficits associated with exposure to psychological trauma and posttraumatic stress disorder in adults: a meta-analysis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2010; 34: 1181–8.
10. Berkowitz RL, Coplan JD, Reddy DP, et al. The human dimension: how the prefrontal cortex modulates the subcortical fear response. *Rev Neurosci* 2007; 18: 191–207.
11. Akimova E, Lanzemberger R, Kasper S. The serotonin-1A receptor in anxiety disorders. *Biol Psychiatry* 2009; 66: 627–35.
12. Gray JA. Framework for a taxonomy of psychiatric disorder. In: Van Goozen STHM, Van de Poll NE, Sergeant JA (eds). *Essays on Emotion Theory*. Lawrence Erlbaum Associates, Inc. Publishers, Mahwah, NJ, USA, 1994; 29–60.
13. Gray JA, McNaughton N. The neuropsychology of anxiety: an enquiry into the functions of the septo-hippocampal system. 2nd ed. Oxford University Press, Oxford, 2000.

14. Del-Ben CM, Graeff FG. Panic disorder: is the PAG involved? *Neural Plast* 2009; 2009: 108135.
15. Alvarez RP, Chen G, Bodurka J, et al. Phasic and sustained fear in humans elicits distinct patterns of brain activity. *Neuroimage* 2011; 55: 389–400.
16. Grillon C. Greater sustained anxiety but not phasic fear in women compared to men. *Emotion* 2008; 8: 410–3.
17. Armfield JM. Cognitive vulnerability: A model of the etiology of fear. *Clin Psychol Rev* 2006; 26: 746–68.
18. World Health Organisation. Tenth Revision of the International Classification of Diseases, Chapter V (F): Mental and Behavioural Disorders (including disorders of psychological development). *Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. World Health Organisation, Geneva, 1991.
19. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington, DC, 1994.
20. Cosci F, Knuts IJ, Abrams K, et al. Cigarette smoking and panic: a critical review of the literature. *J Clin Psychiatry* 2010; 71: 606–15.
21. Accurso V, Winnicki M, Shamsuzzaman AS, et al. Predisposition to vasovagal syncope in subjects with blood/injury phobia. *Circulation* 2001; 104: 903–7.
22. Panayiotou A, Jackson M, Crowe SF. A meta-analytic review of the emotional symptoms associated with mild traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 2010; 32: 463–73.
23. Cuijpers P, Van Straten A, Smit F. Preventing the incidence of new cases of mental disorders: a meta-analytic review. *J Nerv Ment Dis* 2005; 193: 119–25.
24. Bandelow B, Seidler-Brandler U, Becker A, et al. Meta-analysis of randomized controlled comparisons of psychopharmacological and psychological treatments for anxiety disorders. *World J Biol Psychiatry* 2007; 8: 175–87.
25. Tolin DF. Is cognitive-behavioral therapy more effective than other therapies? A meta-analytic review. *Clin Psychol Rev* 2010; 30: 710–20.
26. Sánchez-Meca J, Rosa-Alcázar AI, Marín-Martínez F, et al. Psychological treatment of panic disorder with or without agoraphobia: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev* 2010; 30: 37–50.
27. Hidalgo RB, Tupler LA, Davidson JR. An effect-size analysis of pharmacologic treatments for generalized anxiety disorder. *J Psychopharmacol* 2007; 21: 864–72.
28. Bisson J, Andrew M. Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18: CD003388.
29. Stein DJ, Ipser JC, Seedat S. Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 25: CD002795.

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Martin Aigner

Geboren 1965. Medizinstudium an der Universität Wien. Ausbildung zum Facharzt für Psychiatrie und Neurologie, Facharzt für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin, verhaltenstherapeutische Ausrichtung. 2006 Habilitation an der Medizinischen Universität Wien. Leitung der Psychosomatik-Station, der verhaltensmedizinischen Schmerzzambulanz und der transkulturellen Ambulanz an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie.



Foto: studio Wille

Akkreditierter ärztlicher Herausgeber:

Klinische Abteilung für Biologische Psychiatrie, Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien



Lecture Board:

Univ.-Prof. Dr. Michael Bach, Steyr
Univ.-Prof. Dr. Gerhard Lenz, Wien
Univ.-Prof. DDr. Gabriele Sachs, Wien
DFP online Literaturstudium

Entsprechend dem Fortbildungsgedanken des JOURNALS FÜR NEUROLOGIE, NEUROCHIRURGIE UND PSYCHIATRIE sollen auch in Zukunft approbierte Fachartikel zur Erlangung von DFP- (Diplom-Fortbildungs-Programm-) Punkten (Österreich) der „akademie der ärzte“ publiziert werden.

Den Test zur Erlangung von 2 DFP-Punkten finden Sie in Kürze unter:

<http://www.meindfp.at>