Leitsymptom Angst

Herausgegeben von P. Götze

Mit Beiträgen von

O. Benkert N. Birbaumer K. Böhme A. Boll
W. Butollo J. Danckwardt P. Dettmering P. Götze
J. Gross I. Hand S. O. Hoffmann
G. Huse-Kleinstoll K. Köhle W. Larbig W. Maier
C. Nedelmann M. Philipp C. Rohde-Dachser
C. Scharfetter H. Strotzka

Mit 9 Abbildungen und 12 Tabellen

Springer-Verlag
Berlin Heidelberg New York Tokyo 1984

Verhaltenstherapie *und* Psychopharmaka bei Phobien? Welche Konsequenzen hat die „Entdeckung" der Panic-Disorder wirklich für die verhaltenstherapeutische Praxis und Forschung?

I. Hand

Einleitung

Die Phobien stellen seit mindestens 2 Jahrzehnten einen der „klassischen" Indikationsbereiche für Verhaltenstherapie dar. Die mittlerweile kaum noch überschaubare Literatur dazu spiegelt sowohl die glänzenden wie auch die peinlicheren Entwicklungsabschnitte dieser nicht mehr neuen und doch noch so oft mißverstandenen Therapierichtung wider.

Obwohl für die Mehrzahl der Patienten mit Phobien längst empirisch und experimentell gut abgesicherte, fast exzessiv publizierte Kurzzeitverhaltenstherapie zur Verfügung steht, obwohl die entsprechenden Vorgehensweisen zum Basisversorgungsangebot praktisch jeder klinischen Verhaltenstherapiearbeitsgruppe in zahlreichen Ländern gehören – und weil dennoch in der Alltagsversorgung der entsprechenden Patienten in der Bundesrepublik diese Therapiemöglichkeit immer noch eher selten zur Verfügung steht: deshalb vor allem dieser Beitrag.

Die bei uns überraschenderweise eher in der Fach- als in der Laienpresse persistierenden Mißverständnisse über Verhaltenstherapie beruhen auf unterschiedlichen Grundlagen: zwischenzeitlichen Fehlentwicklungen, die die Verhaltenstherapie zweifellos durchlaufen hat und wie jede experimentelle Therapierichtung – auf der Suche nach immer besser fundierten und effizienteren Verfahren – auch weiter durchlaufen wird; inadäquater Selbstdarstellung der Verhaltenstherapie; mangelnder aktueller Literaturkenntnis der Kritiker; schließlich auch ideologischer Abgrenzung und oft zusätzlich berufspolitisch bedingter Vermeidung einer wirklichen Beschäftigung mit diesem Bereich.

Übersehen wird v.a. die längst eingetretene Umorientierung von einer vermeintlich durch Lerntheorien verknüpften Sammlung diagnosespezifischer Therapietechniken zu einem Modell der Verhaltenstherapie als einer therapeutischen Strategie, innerhalb derer erst Indikation und Anwendungsmodalität der Techniken abgeleitet werden. Strategieabgeleitete Kurztherapie ist heute häufiges Ergebnis einer komplexen Motivations-, Bedingungs- und Verhaltensanalyse i.S. einer qualitativ „neuen Einfachheit" der Verhaltenstherapie – im Gegensatz zur früher üblichen Indikationsstellung für die Kurzzeitanwendung symptomspezifischer Techniken aus klinischen Diagnosen. Der Therapeut muß heute viel wissen, um das entscheidende Wenige zu tun – und bei dessen Scheitern ein Erklärungsmodell und hypothesengeleitete therapeutische Alternativen zur Verfügung zu haben. Dieses Vorgehen soll in folgendem noch einmal kurz dargestellt werden.

Leitsymptom Angst
Herausgegeben von P. Götze
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1984

Der Schwerpunkt dieses Beitrages soll dann aber in der Gegenüberstellung der seit Jahren international am meisten eingesetzten verhaltenstherapeutischen Interventionstechnik bei Phobien, Exposition-in-vivo mit der in den letzten beiden Jahren v. a. in der amerikanischen Psychiatrie aufgekommenen Diskussion um Panic-Attacks bzw. Panic-Disorder und deren Bedeutung für die Entstehung und Behandlung (insbesondere durch Verhaltenstherapie) von Phobien liegen. Hier scheint durch eine überzogene Renaissance der biologischen Psychiatrie in den USA – vermutlich als Reaktion auf die vorher bestehende überzogene Psychologisierung – die wünschenswerte Ausgewogenheit einer psychosomatischen oder somato-psychischen Arbeitsweise erneut in Gefahr. Dabei werden auch seit über einem Jahrzehnt bewährte, v. a. aus der englischen Verhaltenstherapie kommende Therapietechniken und Forschungsstrategien bei Phobien unnötig und ungerechtfertigt in Frage gestellt.

Der folgende Beitrag soll, eingebettet in die Bewertungskriterien des Autors, die relevante Literatur der Verhaltenstherapie einerseits und der amerikanischen Psychiatrie der letzten Jahren andererseits, vergleichend für die auch bei uns zu erwartende Diskussion darstellen.

Vorweg noch einige Bemerkungen zum Stellenwert der Phobiediskussion nicht nur in der Fach- sondern auch in der Laienpresse der USA. Dieses mag das Verständnis für die nachfolgende Darstellung und voraussehbare zukünftige Entwicklungen bei uns erleichtern.

In den USA sind in den letzten Jahren in großer Zahl spezialisierte Phobie-Therapiezentren entstanden, es wurde eine „Phobia Society of America" gegründet und verhaltenstherapeutische wie psychiatrische Publikationen haben sich – mit fast einem Jahrzehnt Zeitverzögerung im Vergleich zur englischen Verhaltenstherapie und Psychiatrie – auffallend stärker als früher mit Phobien befaßt. Für den englischen Verhaltenstherapeuten Rachmann (1984) stellt dieses Phänomen eher ein „revival of interest in (Agora-)Phobia" dar. Die Entwicklung in der amerikanischen Fachliteratur gibt eine gerade erschienene Übersichtsarbeit von Garfield (1984) gut wieder. Jetzt wurde diese Entwicklung auch in einem die fachlichen Veränderungen und Kontroversen hervorragend beschreibenden Artikel in der Newsweek (Adler et al. 1984) dargestellt. Darin werden Phobien als „Erkrankung dieses Jahrzehnts" beschrieben: „what schizophrenia was to the 1960s, what depression and burnout were to the 1970s, phobias are to the 1980s". Nach einer in Kürze erscheinenden Studie des National Institut of Mental health sollen in den USA 5% der Bevölkerung an der „most serious variety of phobia, agoraphobia" und etwa 11% an einer der unterschiedlichen Phobien leiden. Phobien seien damit in den USA heute nach der Alkoholabhängigkeit das zweithäufigste Mental-health Problem – wobei viele Alkoholiker eigentlich primäre Phobiker seien. So ist von einer halben Million völlig an ihre Wohnung gebundenen Agoraphobikern die Rede.

Der Psychoanalyse wird keine Bedeutung mehr für die Bewältigung eines Gesundheitsproblems dieser Größenordnung beigemessen, als effiziente Kurzzeittherapien werden Verhaltenstherapie bzw. aus dieser abgeleitete „supportive therapy" und, unter Hinweis auf das Konzept der Panic-Disorder, Antidepressiva herausgestellt. Ein verhaltenstherapeutisch orientiertes Programm „Terrap" soll in 100 über die USA, verteilten Zentren allein 10000 Agoraphobiker pro Jahr (deutlich niedrigere Zahl bei Garfield, 1984) mit einer Erfolgs-

quote von 85% behandeln. Dem gegenüber nimmt sich die Zahl von 250 Agoraphobikern, die in unserer Ambulanz über einen Zeitraum von 8 Jahren behandelt wurden, bescheiden aus – wenngleich nicht abzuschätzen ist, um wieviel höher die Zahl gewesen wäre, wenn die vorhandene Nachfrage nach Therapie auch nur annähernd hätte befriedigt werden können.

Adler et al. (1984) stellen völlig zu Recht fest, daß in der Psychotherapie die Häufigkeit bestimmter Diagnosen durch die Verfügbarkeit störungsspezifischer Therapieverfahren und die jeweils vorherrschende psychotherapeutische Ideologie mitbestimmt werden. Sie fragen, wieviele (Agora-)Phobiker in der Vergangenheit etwa die Diagnosen Depression, Angstneurose oder Hysterie erhielten.

Die Verhaltenstherapietechnik der Exposition-in-vivo

Die Strategie der klinischen Verhaltenstherapie

Die klinische Verhaltenstherapie hat sich zu einem Psychotherapieverfahren mit breiter Indikation in der Psychiatrie, Psychosomatik und Medizin entwikkelt. Aus einer anfänglichen – vermeintlich über Lerntheorien verbundenen – Sammlung von Interventionstechniken für spezifische Krankheitssymptome und Verhaltensauffälligkeiten ist eine empirisch-experimentell gewachsene, therapeutische Handlungsstrategie entstanden (Hand 1984). Diese basiert auf einer komplexen Motivations-, Bedingungs- und Verhaltensanalyse (MBVA) mit gleichwertiger Berücksichtigung individualpsychologischer wie systemischer Bedingungen von Störungen (Hand 1981b). Aus deren Ergebnis wird erst die Indikation für und der Stellenwert von spezifischen Techniken innerhalb der Gesamtstrategie abgeleitet. Deren Effekte in den einzelnen Therapiephasen werden vorausgesagt – und an ihrem Eintreten wird einerseits die Hypothesenbildung, andererseits die Angemessenheit der Therapiedurchführung überprüft.

Jeglicher Intervention geht auch in der laufenden Therapie immer wieder eine eingehende Klärung der Motivation beim Patienten, ggf. auch bei seinen wesentlichen Bezugspersonen voraus. Maßnahmen zur Motivationsveränderung stellen nicht selten das Grundgerüst der Therapie dar, auf das im Therapieprozeß in der Sequenz der Veränderungsschritte immer wieder zurückgegriffen wird.

Von der komplexen Motivations-, Bedingungs- und Verhaltensanalyse (MBVA) zur „einfachen" Symptomintervention

Die beschriebene MBVA kann bei veränderungsambivalenten und/oder „schwergestörten" Patienten trotz gleicher klinischer Diagnose, etwa Zwangsneurose, sehr unterschiedliche individuelle Interventionen und Interventionsabfolgen ergeben (Hand 1982). Sie kann andererseits zu den gleichen therapeutischen Konsequenzen führen, wie die früher verbreitete Indikationsstellung für die Anwendung von Verhaltenstherapietechniken aud klinischen Diagnosen. So erhalten in unserer Ambulanz mehr als 80% der Patienten mit subjek-

tiv, vom Leidensdruck her im Vordergrund stehenden Phobien auch dann – und in der Regel auf ihren eigenen Wunsch hin – als „Einstieg" in den therapeutischen Prozeß eine gezielte Symptomtherapie, wenn andere, schwerwiegende Problembereiche, wie Ehe- oder Familienprobleme, vorliegen. Die Entscheidung erfolgt jedoch erst nachdem:

1. In ausführlichen, auch biographisch und soziodynamisch orientierten Vorgesprächen eine tragfähige, vertrauensvolle persönliche Beziehung gewachsen ist.
2. Der Patient und der Therapeut in den Vorgesprächen ihre jeweiligen „Problemhierarchien" erarbeitet haben. Diese müssen am Ende der MBVA keineswegs übereinstimmen. So kann der phobische Patient etwa die Problemhierarchie Phobie > Depression > Arbeitsplatzprobleme > Eheschwierigkeiten erarbeiten und dem Therapeuten gegenüber nachhaltig vertreten. Der Therapeut kann demgegenüber die folgende Bedingungskette erstellt haben: Ehekonflikt > Depression > Phobie > Schwierigkeiten am Arbeitsplatz.
3. Die Analyse der intrapsychischen und interaktionellen Funktionalität der für den Patienten subjektiv im Vordergrund stehenden Symptombildung keine Kontraindikation gegen den Versuch einer raschen Symptombeseitigung ergeben hat. Eine solche Kontraindikation wäre z. B. gegeben, wenn etwa bei einem sozial weitgehend isolierten Menschen ohne verfügbare Möglichkeiten zu einem „gesunden" Alternativverhalten der Tagesablauf durch Zwangsverhaltensweisen „gefüllt" ist und dieser Patient vorerst ausschließlich symptomreduzierende Übungstherapie machen möchte. Hier wäre bei einem Nachgeben des Therapeuten das Risiko einer Induktion bzw. Bewußtmachung einer Depression, die für den Betroffenen durch intensive Beschäftigung mit Zwangsritualen einerseits überspielt und andererseits „erklärt" (als Ursache der Depression) werden kann, sehr hoch – ebenso das Risiko einer rasch zunehmenden Suizidgefährdung (Hand 1981b).

Phobische Patienten – auch die innerhalb der Phobiker nach allgemeiner Übereinstimmung am schwersten gestörte Gruppe, die Agoraphobiker – zeigen jedoch sowohl nach klinischer Erfahrung wie auch testpsychologisch (Hand u. Zaworka 1982), bezogen auf die Gesamtgruppe, eine deutlich geringere „Gestörtheit" als etwa Zwangskranke oder neurotische Depressive. Während die MBVA bei schwerer Gestörten eher zu individuelleren Therapieplänen führt, hat sie bei „leichteren" Störungen oft die Indikationsstellung für ein störungsspezifisches Standardvorgehen zur Folge, das dann „nach Bedarf" durch weitere Interventionen ergänzt werden kann.

Gerade zur rechtzeitigen Erkennung dieses „Bedarfes" bzw. derjenigen Untergruppe – bei Phobikern, je nach Publikation, 20–40% – für die symptomspezifische Standardverfahren nicht den generell zu erwartenden Effekt bringen, sollte auch bei diesen Patienten die vollständige MBVA durchgeführt werden. Ist dies geschehen und hat sich keine direkte Kontraindikation für einen raschen Symptomabbau ergeben, so wird bei den beschriebenen unterschiedlichen Problemhierarchien (d.h. auch: Funktionalitätsmodellen) von Patient und Therapeut der Therapeut in der Regel mit der Symptomtherapie über Exposition beginnen. Bei unterschiedlicher Problemhierarchie von Patient und Therapeut hat diese Symptomtherapie jedoch weitergehende Funktionen als

die einer primären Symptomreduktion, Der Therapeut hat – im Gegensatz zur Übungsdurchführung auf der Basis der klinischen Diagnose – im Falle eines Scheiterns der primär eingesetzten Symptomtherapie bereits ein MBVA-abgeleitetes „Störungsmodell" zur Erklärung dieses Scheiterns zur Verfügung und kann dem Patienten unmittelbar helfen, nunmehr die Arbeit in anderen Problemebenen aufzunehmen. In der klinischen Praxis ist es jedoch immer wieder überraschend, wie das vom Patienten gewünschte symptomgerichtete Vorgehen trotz aller (inneren) Bedenken des Therapeuten am Ende der MBVA, in kürzester Zeit nicht nur zum Symptomabbau, sondern auch zu nachhaltigen Veränderungen in der Lebensführung führt oder auch zu einer Stabilisierung von Kompromissen in der Lebensführung, die dem Therapeuten nach seinem Normensystem zwar „schlecht" erscheinen, vom Patienten und seiner Umwelt aber nunmehr ohne weiteres „Krankheitsverhalten" (d.h. auch ohne „Symptomverschiebung") gelebt werden.

Stellenwert und Zielsetzung mit der Exposition-in-vivo bei der Verhaltenstherapie von Phobien

Die nach wie vor wohl bekannteste Therapietechnik bei Phobien, die bereits in den Entstehungsjahren der Verhaltenstherapie und seinerzeit v.a. in der Arbeitsgruppe um Wolpe in Philadelphia entwickelt wurde, ist die systematische Desensibilisierung, SD (Wolpe 1958).

Die Verhaltenstherapietechnik „der Wahl" bei schweren Phobien ist jedoch seit längerem – zumindest in den meisten klinischen verhaltenstherapeutischen Arbeitsgruppen in der Bundesrepublik, Holland, England und den USA – die Exposition-in-vivo, die Ende der 60er, Anfang der 70er Jahre v.a. am Maudsley Hospital in London in der Arbeitsgruppe um Marks, Rachman und Gelder in systematischer Forschung hinsichtlich ihrer präzisen Anwendungsmodalitäten erarbeitet wurde (Überblick in Marks 1981).

Indikation, Kontraindikation und klinische Anwendungsmodalitäten sind in einem Überblick dargestellt von Hand (1981 b), ausführlichere deutschsprachige Darstellungen der Vorgehensweise und der internationalen Literatur finden sich bei Bartling et al. (1981) und Butollo (1979). Eine ausgezeichnete Übersichtsarbeit über die historischen Vorläufer dieses Verfahrens – von der Traumarbeit der Senoi in Indonesien über Katharsistherapien der 20er Jahre bis hin zu Frankls paradoxer Intention – sowie der klinischen Anwendung erschien 1975 von Marks. Zudem ist eine außerordentlich umfangreiche Literatur zu diesem Verfahren in neueren Monographien zur Agoraphobie – die in erster Linie über eine Exposition-in-vivo zu beeinflussen gilt – zusammengetragen (Matthews et al 1981; Chambless u. Goldstein 1982; Thorpe u. Burns 1983). Sowohl in diesen Monographien wie in den meisten der dort zitierten Publikationen wird eine „Erfolgsquote" von 60–80% mit Exposition-in-vivo bei Agoraphobie angegeben – d.h., dieser Anteil der jeweils behandelten Gesamtgruppen hatte nach Therapie keine wesentlichen Behinderungen in der Lebensführung mehr durch die Phobie (s.a. Wilson 1982). Dem entsprechen auch die Erfahrungen der holländischen Arbeitsgruppe um Emmelkamp (1982), sowie unserer eigenen an etwa 250 agoraphobischen Patienten, die in unserer Ambulanz im Verlaufe der letzten 8 Jahre behandelt wurden und von

denen etwa die Hälfte gegenwärtig katamnestisch untersucht werden. Katamnesestudien über 4 (z. B. Emmelkamp u. Kuipers 1979) bis zu 9 Jahren nach Therapieende zeigen eine hohe Stabilität der Besserungsquote bei Therapieende zum 6 Monate Follow-up – nach diesem scheint es nur noch relativ selten zu Verschlechterungen zu kommen (Überblick in Thorpe u. Burns 1983).

Die hohe und stabile Erfolgsquote mit diesem Verfahren ist dadurch besonders überzeugend, daß gerade die Agoraphobie – im Gegensatz zu der von Eysenck (1966) postulierten hohen Spontanremission neurotischer Störungen – zu chronischem Verlauf neigt (Errera u. Coleman 1963; Agras et al. 1972).

Die Expositionstherapie wurde ursprünglich als Einzeltherapie entwickelt. Die einzelnen Therapiesitzungen sollten mindestens 2, bei Bedarf bis zu 4 h andauern. Selbst bei tiefkonditionierten psycho-physiologischen Phobiereaktionen, wie über 20 S anhaltende Asystolie bei der Blut-Spritzen-Katastrophen (BVK)-Phobie, kann in einer einzigen Sitzung dieser vorher in den entsprechenden Blutentnahmesituationen regelhaft auftretende Reflex vom Patienten – durch gleichzeitige Arbeit an den kognitiv-emotionalen und motorischen Komponenten dieser Reaktion (dazu bedurfte es nicht der eher eine Modeerscheinung darstellenden „kognitiven Wende" in der Verhaltenstherapie) – beherrscht werden (Beispiel in Hand u. Schröder 1980).

Neben der raschen Symptomreduktion kann die einzelne Expositionssitzung jedoch auch der Stabilisierung der Vertrauensbeziehung zum Therapeuten und der Erweiterung der Selbstexploration unter erhöhtem emotionalen arousal (gelegentlich geradezu mit kathartischen Erlebnissen) dienen. Zur ersten genannten Funktion, der Symptomreduktion, soll es nach Marks (1981) gleichgültig sein, ob bzw. welches Ausmaß an Angst während der Exposition auftritt; insgesamt werden dazu sehr unterschiedliche Meinungen vertreten (s. in den o. a. Monographien).

Wir selbst haben klinisch wie in einer entsprechenden Datenanalyse für unsere Art der Durchführung der Exposition das abrupte Auftreten von „Panikanfällen" (nach Angaben der Patienten: das extremste Maß an Angst, das sie sich vorstellen konnten oder je vorher erlebt hatten) während der ersten 3 Expositionssitzungen als eine entscheidende prognostische Variable für einen positiven Therapieeffekt identifizieren können. Dies erscheint auch klinisch plausibel: Der Patient erlebt dabei das bis dahin für unmöglich Gehaltene – er kann durch einen neuen Umgang mit sich selbst während des Panikanfalles diesen beherrschen lernen (s. a. Telch et al. 1983). Nach dem ersten Erfolgserlebnis dieser Art ist der weitere Therapieverlauf fast problemlos. Zugleich ist das Rückfallrisiko minimiert, da der Patient weiß, daß er im Bedarfsfall sich selbst helfen kann (Hand u. Priebe: Group exposure in-vivo: the relative impact of panic-attacks and group cohesion during treatment upon treatment outcome. Eingereicht z. Publ. bei Arch. Gen. Psychiatry). Es ist bisher ungeklärt, wieweit diese Panikanfälle jener „neuen" Panic Disorder der amerikanischen psychiatrischen Psychopathologie entsprechen, die in der im folgenden referierten Literatur als Begründung für den Einsatz von Psychopharmaka zusätzlich zur Verhaltenstherapie dieser Störungen herangezogen werden. Zitrin et al. (1983) meinen nach ihrem Konzept der Expositionsbehandlung, daß die Panic Attacks medikamentös „unterdrückt" werden müßten, damit Exposition-in-vivo zu einem Erfolgserlebnis werden könne. Wir ziehen dagegen aufgrund unserer

sehr umfangreichen Erfahrungen mit dieser Methode vor, daß der Patient nicht primär die situative Reizbedingung angstfrei erleben sollte, sondern die durch die phobische Situation möglichst in der stärksten Form auftretende Angst aktiv zu bewältigen erlernt (d.h. eigentlich weniger „Reizüberflutung", sondern „Reaktionsüberflutung" als inhaltliche Übersetzung des englischen Begriffes „flooding" für die Methode), weil gerade das so gewonnene Vertrauen in die eigene Person Rückfallbewältigung zu ermöglichen scheint.

Gerade bei Agoraphobikern wird die Exposition seit Erscheinen der entsprechenden Pilotstudie von Hand et al. (1974; zum zugrundeliegenden Gruppenmodell: Hand 1975) jedoch bevorzugt als Gruppenverfahren eingesetzt. Bei Einbeziehung des Partners kann das Einzelvorgehen auch als „indirekte" Paartherapie wirken, indem die „im Umgang mit dem Symptom" induzierte positive Interaktionsveränderung in der Paarbeziehung in andere Lebens- und Problemsituationen des Paares generalisiert (Beispiel in Hand et al. 1977).

Nach neueren Untersuchungen kann durch Expositionsinstruktionen allein und durch einfache Selbsthilfemanuale, die dieses Konzept beschreiben, mit minimaler zusätzlicher Therapeutenberatung, ebenfalls ein deutlicher Therapieerfolg erreicht werden (Marks 1977; Marks et al. 1983; McDonald et al. 1979; Greist et al. 1980). Ähnlich gute Erfolgsquoten wie für therapeutenbegleitete Exposition-in-vivo wurden bei der Anwendung sehr detaillierter Manuale für den Patienten, den Partner als Kotherapeuten und den Therapeuten (der bei diesem Vorgehen nur eine kurze In-vivo-Begleitung macht) beschrieben (Mathews et al. 1977; Jannoun et al. 1980). Wir haben in einem kontrollierten Vergleich beider Verfahren zu unserer eigenen Überraschung deren weitgehende Gleichwertigkeit belegen können (Hand I., Zaworka E., Wilke C.: Group exposure-in-vivo versus home-based-treatment for agoraphobia: a controlled comparison. Zur Publ. eingereicht bei Beh. Res. Therapy).

Wir sind mit Marks der Ansicht, daß die hohe Wirksamkeit der Expositionstherapie bei Phobien unabhängig von deren – vermutlich sehr unterschiedlichen – „Ursachen" auf Veränderungen der aktuellen intraindividuellen Funktionalität des Symptomablaufes beruht. Wieweit eine zusätzliche Therapie interaktioneller Funktionalität (z.B. Paartherapie) nötig ist, ist umstritten (s. insbesondere die Arbeiten von Hafner; Überblick über den Stand der Diskussion in Thorpe u. Burns 1983). Die eigenen Erfahrungen in früheren Untersuchungen (Hand et al. 1974) haben eine Reihe sehr unterschiedlicher Partnerschaftsreaktionen nach raschem Symptomabbau erkennen lassen, sowie ein häufiges Vorliegen von Beziehungsproblemen, die von den Patienten selbst sowohl vor wie nach der Expositionstherapie angegeben wurden. Überraschend und sehr auffallend war, daß die betroffenen Paare nur extrem selten eine sofort verfügbare Paartherapie in Anspruch nahmen (Hand u. Lamontagne 1976), ein Ergebnis, das wir auch heute in unserer Ambulanz immer wieder bestätigt sehen. Diese Verläufe scheinen jedoch die Stabilität der Symptomreduktion bei den meisten Patienten nicht zu beeinflussen.

Wie bereits angedeutet, sind nun v.a. in den vergangenen 2 – 4 Jahren zunehmend Publikationen erschienen, die aus Familien- und genetischen Untersuchungen wie auch den Effekten von Psychopharmakatherapien bei Panic Disorder – bei der Ausgangsannahme, daß diese entweder die übergeordnete Krankheitskategorie oder eine charakteristische Begleitstörung von sowohl

Agoraphobien wie einem Großteil der übrigen Phobien darstellt – für eine erhebliche Modifikation des bisher in der Verhaltenstherapie üblichen Vorgehens zu sprechen scheinen, insbesondere für die regelhafte begleitende Anwendung von Antidepressivamedikation. Diese Studien haben entsprechende Medikation z. T. auch direkt mit verhaltenstherapeutischen Interventionen verglichen, wobei die entsprechenden Arbeitsgruppen in der Regel keine besondere verhaltenstherapeutische Tradition hatten. Im folgenden soll daher zu klären versucht werden, ob diese Studien wirklich die postulierte Allgemeingültigkeit besitzen, oder eine Bedeutung für die Aufklärung der Ursachen für Therapiemißerfolge bei den genannten 20 – 40% der Therapieteilnehmer haben.

Panic Disorder und Phobien

Die „neue" Krankheit Panic Disorder (die vorerst, bis zur Klärung ihrer wirklichen Existenz, unübersetzt bleiben soll) wird in den letzten Jahren in der amerikanischen Literatur vielfach diskutiert. Diese Diskussion hat auch jüngste amerikanische Studien zur Verhaltenstherapie der Phobien erheblich beeinflußt – insbesondere im Hinblick auf die mögliche Bedeutung einer zusätzlichen Psychopharmakabehandlung. Im folgenden wird zuerst die neueste Literatur zur Frage der Zusammenhänge zwischen Panic Disorder, Generalized Anxiety Disorder (GAD), Phobien und Depression diskutiert. Im nachfolgenden Kapitel werden die auf diese Konzepte zurückgreifenden bzw. die deren Entwicklung stimulierenden Psychopharmakastudien bei multisymptomatischer neurotischer Problematik kritisch referiert.

Probleme bei der Operationalisierung der Panic Disorder

Unter Panic Disorder werden nach dem DSM-III (American Psychiatric Association 1980) Panic Attacks ab einer definierten Frequenz pro Zeiteinheit als eigenständiges Krankheitsbild zusammengefaßt.

Die Panic Attacks müssen dabei überraschend und ursprünglich ohne erkennbaren Stimulus aufgetreten sein, können allerdings im weiteren Zeitverlauf für das betreffende Individuum zusätzlich an bestimmte Situationen gebunden erscheinen (Zitrin et al. 1983). Diese historisch unterschiedlichen Auftretensweisen im Individuum zu klären, sowie die Gefühlsqualität der Panic Attacks gegenüber anderen Angst-/Depressionsempfindungen abzugrenzen, hat sich aber sowohl für Patienten wie auch für Therapeuten als schwierig erwiesen (Snaith 1983). Klein et al. (1983b) trainieren ihre Patienten mit hohem Zeitaufwand, zwischen Panic Attacks und Anticipatory Anxiety zu differenzieren. Für Marks (1983a) ist die Operationalisierung von Spontaneous Panic, Phobic Panic, Dysphoria und anderen angstbezogenen Diagnosen im DSM-III noch völlig unzureichend. Die Probleme hinsichtlich der klinischen Relevanz sowohl in der europäischen wie in der amerikanischen Klassifikation von Angstsyndromen werden ausführlich von Tyrer (1984) diskutiert.

Zitrin et al. (1983) bzw. Klein et al. (1983b) halten nur „einfache Phobien" (Simple Phobias) für „erlernt"; sie verstehen darunter ausschließlich auf spezifische Auslösesituationen bezogene Phobien ohne situationsunabhängige Panic

Attacks. Kommen bei solchen umschriebenen Phobien zusätzlich Panic Attacks hinzu, so sprechen sie von „gemischten Phobien" (Mixed Phobias). Als dritte große Gruppe definieren sie das agoraphobische Syndrom, das praktisch immer mit Panic Attacks einhergehe.

Wäre in so einem Konzept Panic Disorder die entscheidende Variable, dann wären Mixed Phobias und Agoraphobie deren Unterformen, wobei die spezifischen Zusatzbedingungen für deren Ausbildung noch zu klären wären.

Die beschriebene, therapeutisch für hochrelevant gehaltene Klassifizierung basiert auf einem primär biologisch verstandenem Modell der Panic Attacks, die z. B. von Sheehan et al. (1980) einer „endogenen Angst" zugerechnet werden. Nach diesem Modell werden die endogenen Panic Attacks als „primäre" Auslöser der Mixed Phobias und der Agoraphobie angesehen; antizipatorische Angst und Meidungsverhalten gelten demgegenüber als „Sekundärmerkmale" dieser Phobien (s. a. Goldstein u. Chambless 1978; Hallam 1978; Klein 1981; Klein 1983a; Chambless u. Goldstein 1982). Dieses Diagnostikschema steht in direktem Gegensatz zur Klassifizierung, die von Marks (1969, 1970) vorgeschlagen wurde und in die DSM III eingegangen ist.

Für Klein et al. (1983a) ist diese Unterteilung von Phobien unter Berücksichtigung der Panic Attacks auch klinisch sinnvoll: sowohl vor wie nach Therapie waren über eine Reihe von Gestörtheitsparametern die agoraphobischen Patienten die am stärksten und die einfachen Phobiker die am wenigsten Gestörten, während die gemischten Phobiker dazwischen lagen (alternativer Ansatz zur Hierarchiebildung von multisymptomatischen, neurotischen Störungen s. in Hand und Zaworka 1982).

Aus diesem Modell wird nun abgeleitet, daß nur einfache Phobien ausschließlich mit Verhaltenstherapie erfolgreich behandelt werden können. Demgegenüber bedürfen gemischte Phobien und Agoraphobien der psychopharmakologischen Zusatzbehandlung - v. a. mit Antidepressiva, und unter diesen am häufigsten angeführt das Imipramin - sowohl zur Verbesserung der unmittelbaren Effekte wie insbesondere zur Verringerung des Rückfallrisikos durch später wiederauftretende Panic Attacks (Grunhaus et al. 1981).

Die Antidepressiva sollen dabei häufig noch Monate über die Beendigung der Verhaltenstherapie hinaus nötig sein. Den Antidepressiva wird also die kurative Funktion bei der „Primärstörung" Panic Attacks, der Verhaltenstherapie die bei den „Sekundärmerkmalen" Erwartungsangst und Meidungsverhalten zugeschrieben. Beide Interventionen werden bei der Mehrzahl der Patienten für unerläßlich und die jeweils spezifischen Effekte der alternativen Maßnahmen stabilisierend gehalten. Betrachten wir also die bisher vorgelegten Fakten aus den diagnostischen und psychopharmakologischen Studien.

Familien- und genetische Studien zu Panic Disorder, Generalized Anxiety Disorder (GAD), Phobien und Depression

Die Angstneurose soll, wie die endogene Depression, ein erhöhtes familiäres Krankheitsrisiko zeigen (Crowe et al. 1980). Untersuchungen zur Häufung depressiver Erkrankungen unter Verwandten 1. Grades von Patienten mit Panic Disorder haben widersprüchliche Ergebnisse ergeben (Crowe et al. 1980; Mun-

jak u. Moss 1981). Panic Attacks scheinen häufiger bei Frauen als bei Männern vorzukommen, und weibliche Angehörige von Personen mit Panic Attacks haben wiederum häufiger als männliche eine Panic Disorder, während die männlichen Angehörigen häufiger Alkoholabhängigkeit entwickeln (Cadoret 1978; Crowe et al. 1980). Dies soll ähnlich bei Angehörigen von Patienten mit unipolarer (M)DE sein (Cadoret 1978). Zu diesen Fragen sind 1983 größer angelegte Studien publiziert worden:

Crowe et al. (1983) untersuchten 278 Angehörige 1. Grades von 41 Patienten mit Panic Disorder im Vergleich zu 262 Angehörigen von 41 Kontrollprobanden. Während etwa 20% der Angehörigen der ersten Gruppe ebenfalls Panic Disorder hatten, galt dies nur für etwa 2% der 2. Gruppe. Von den 44 Angehörigen mit Panic Disorder gaben 11 auch Symptome einer Agoraphobie an. Panic Disorder fand sich (auch unter den Angehörigen!) doppelt so häufig bei Frauen wie bei Männern. Andere psychiatrische Erkrankungen fanden die Autoren - im Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Studien (s. u.) - unter den Angehörigen der Panic Disorder Patienten jedoch nicht in erhöhtem Maße. Unerwartet war GAD, wie bei Raskin et al. (1982), gleich häufig unter beiden Angehörigengruppen zu finden. Panic Disorder wird als familiäre Erkrankung mit einem Life time morbidity risk von ca. 25% für Angehörige 1. Grades betrachtet (22% bei Noyes et al. 1978).

Torgensen (1983) bestätigte die Trennung von Panic Disorder und GAD in seiner Untersuchung an 32 monozygotischen und 53 dizygotischen erwachsenen Zwillingen gleichen Geschlechtes: Panic Disorder und Agoraphobie mit Panic Disorder traten unter den monozygotischen Zwillingen 5mal häufiger als unter den dizygotischen auf, während GAD in beiden Gruppen gleich häufig festgestellt wurde. Auf dem Hintergrund einer ausführlichen Literaturdiskussion wird aus den eigenen Daten eine ähnlich hohe Vererbbarkeit von Panic Disorder - aber nicht von GAD! - wie bei Schizophrenie und MDE gefolgert. Dies entspricht letztlich Sheehans Konzept der „endogenen Angst".

Im Gegensatz zu anderen Studien (z. B. Crowe et al. 1983) fanden Leckman et al. (1983a, b) in eigenen Untersuchungen eine unerwartet hohe Quote von Depression, Anxiety Disorders und Alkoholabhängigkeit bei Angehörigen 1. Grades sowohl von Patienten mit Major Depression wie bei solchen mit Panic Disorder. Angehörige von depressiven Patienten mit einer der zusätzlichen „Angstkrankheiten" hatten aber ein mehr als doppelt so hohes Risiko einer eigenen Erkrankung an Major Depression, Anxiety Disorders und/oder Alkoholabhängigkeit wie Angehörige von Patienten mit Major Depression allein. Das besonders hohe Erkrankungsrisiko der erstgenannten Gruppe erwies sich als unabhängig davon, ob Anxiety Disorders der Patienten während oder außerhalb der depressiven Episoden auftraten, wenngleich sie bei 2/3 der Patienten an die depressive Episode gebunden waren (Leckman et al. 1983b). Die Autoren begründen u. a. mit diesem Ergebnis ihre Ablehnung der (amerikanischen) klinischen Praxis und der DSM-III Anweisung, Anxiety Disorders bei Vorliegen von Major Depression als Begleitsymptomatik derselben und nicht als eigenständige Erkrankung zu betrachten. Nach diesen Diagnostikkriterien könnten Forschungsstudien über Depression und Panic Disorder zu irreführenden Ergebnissen geführt haben, da die Möglichkeit einer „Co-Morbidity" von Anxiety Disorders und Major Depression aufgrund der diagnostischen Anweisun-

gen gar nicht untersucht werden konnte (Leckman et al. 1983b). Dadurch würden mögliche relevante „Beziehungen zwischen Diagnosen" verschleiert (Leckman et al. 1983a; Hand u. Zaworka 1983).

Die Untersuchungen dieser Arbeitsgruppe zu spezifischen Unterformen – Agoraphobie, Panic Disorder, GAD – der Multisymptomatik der depressiven Patienten selbst und der davon möglicherweise abhängigen spezifischen Krankheitsrisiken der Angehörigen ergaben (Leckman et al. 1983a): 77 (58%) von 133 Patienten mit Major Depression zeigten auch Angstsymptomatik, die nach DSM-III Kriterien Agoraphobie, Panic Disorder oder GAD entsprachen. Unter diesen zeigten 43 nur eine Zusatzstörung – bei 40 Patienten war dies GAD, bei 1 Panic Disorder und bei 2 Agoraphobie. Unter den insgesamt 10 Patienten, die auch eine Agoraphobie hatten, lag bei 6 zusätzlich Panic Disorder, bei 4 GAD und bei 1 Alkoholabusus vor. Bei den Angehörigen erwies sich das Krankheitsrisiko als deutlich abhängig von den spezifischen Symptomkombinationen beim Patienten.

Das höchste Risiko einer Erkrankung an Depression und einer der Angstsymptomatiken zeigten die 133 Angehörigen der 22 Patienten mit Depression und Panic Disorder; daraus wird auf die Möglichkeit einer „common underlying diathesis" für Major Depression und Panic Disorder geschlossen. Die 243 Angehörigen der 45 Patienten mit Depression und GAD zeigten zwar auch ein erhöhtes Risiko für Depression und GAD (im Vergleich zu Angehörigen von Normalpersonen und von Patienten mit Depression ohne Anxiety Disorders) – aber nicht für Panic Disorder; daraus wird auf das Fehlen einer direkten Beziehung zwischen GAD und Panic Disorder geschlossen. Die 96 Angehörigen der 10 Patienten mit Depression und Agoraphobie zeigten gegenüber Angehörigen von Normalpersonen lediglich ein erhöhtes Depressionsrisiko, das allerdings nicht höher war als jenes der Angehörigen von Patienten mit Depression ohne Anxiety Disorders. Ihr Risiko, an einer Phobie zu erkranken, war überraschenderweise nicht höher als bei Angehörigen von Normalpersonen; hinsichtlich einer Phobiesymptomatik waren die Angehörigen von Patienten mit Depression und Panic Disorder am stärksten gefährdet.

Biologische Untersuchungen zu Panic Disorder und Phobien

Zur Klärung der kontrovers diskutierten Frage nach dem Zusammenhang zwischen Panic Disorder und Major Depression, und im Zusammenhang damit zur Klärung der Frage, ob Antidepressiva über die Reduktion von – möglicherweise auch „maskierter" – Depression Angst und Panic Attacks reduzieren oder aber eine Panic-spezifische Wirkung haben, sind mehrere Untersuchungen mit dem Dexametason Suppressionstest DST (Caroll 1982) durchgeführt worden. Curtis et al. (1982) fanden nur in einem geringen Prozentsatz der Patienten mit Panic Attacks einen positiven DST (d.h. keinen Abbau des Plasma-Cortisol-Spiegels nach Dexametasonapplikation unter den definierten Kriteriumswert). Ähnlich fiel eine Untersuchung von Sheehan et al. (1983) aus, in der nur etwa 10% von 51 Patienten mit Agoraphobie und Panic Attacks einen positiven DST hatten. In einer weiteren Studie von Lieberman et al. (1983) zeigte keiner der 10 Patienten mit Panic Disorder einen positiven DST, während er bei 59% der 22 depressiven Patienten der Vergleichsgruppe auftrat.

Alle Autoren vermuten deshalb „unterschiedliche biologische Mechanismen" bei Depression und Panic Attacks.

Am Rande sei noch vermerkt, daß für die Panic Attacks zumindest für einen bestimmten Prozentsatz der entsprechenden Patienten mit Agoraphobie (Kantor et al. 1980) und mit Anxiety Neurosis (Pariser et al. 1978) das Vorliegen eines Mitralklappenprolapses als Trigger für Panikattacken vermutet wird; in beiden Studien war die Häufigkeit dieser Störung unter den genannten Patientengruppen signifikant höher als bei Kontrollgruppen.

Als weiteren möglichen biologischen Trigger identifizierten Jacob et al. (1983) eine sehr gehäufte Otoneurological Dysfunction bei 8 Patienten mit Panic Disorder und bei 13 agoraphobischen Patienten mit Panic Attacks. Sie fanden eine signifikante „vestibular dysfunction" bei 2/3 der Patienten, „abnormal acoustic reflexes" in 44% aller Patienten, und bei 6 der 8 Patienten mit Panic Disorder „abnormale BSEP (brain stem evoked potential)", was als Hinweis auf eine erhebliche Häufung von Retrocochlear Dysfunction bei dieser Patientengruppe interpretiert wird. Die Autoren beschreiben ihre Ergebnisse allerdings als vermutlich nur charakteristisch für definierte Untergruppen dieser Gesamtpopulation, bei denen z. B. Schwindelzustände im Zusammenhang mit Panic Attacks ein charakteristisches klinisches Merkmal sind.

Agoraphobie – Unterform der endogenen Panic Disorder oder erlernte Reaktion: neue Familien- und Patientenuntersuchungen

Familienuntersuchungen, die direkt von agoraphobischen Patienten ausgingen, zeigen ebenfalls z. T. widersprüchliche Ergebnisse hinsichtlich der Erkrankungsrisiken der Angehörigen: In der Untersuchung von Cloninger et al. (1981) hatten aus der Untergruppe von 12 weiblichen Angehörigen von Agoraphobikern 6 alle Symptome einer Panic Disorder. Munjak u. Moss (1981) fanden bei den Angehörigen von Agoraphobikern eine erhöhte Inzidenz von Affective and Alcohol Disorders, im Vergleich zu Angehörigen von Patienten mit Simple Phobias oder sozialen Ängsten. Harris et al. (1983) konnten dieses Ergebnis hinsichtlich der Affective Disorders nicht, hinsichtlich der Alcohol Disorders voll bestätigen. In dieser Studie wurden die Angehörigen 1. Grades von 20 Agoraphobikern, 20 Patienten mit Panic Disorder und 20 unauffälligen Kontrollpersonen untersucht. 33% aus der ersten, 32% aus der zweiten und nur 15% aus der 3. Gruppe zeigten ein erhöhtes Risiko für Anxiety Disorders im weiteren Sinne, wobei – wie in vorgenannten Studien – bei den Anxiety Disorders weibliche Angehörige dominierten, während männliche Angehörige häufiger einen Alkoholabusus entwickelt hatten (30% in dieser Studie; zudem fand sich in der Hälfte der Agoraphobikerfamilien Alkoholabhängigkeit bei Angehörigen).

Angehörige der Agoraphobiker zeigten allerdings auch in dieser Studie kein spezifisch erhöhtes Risiko für Agoraphobie, sondern nur für das Gesamtspektrum der Anxiety Disorder. Dies stimmt mit Ergebnissen von Öst u. Hugdahl (1983) überein, die nur bei 14% der Agoraphobiker Angehörige mit der gleichen Störung fanden. Demgegenüber war das Risiko der Angehörigen von Patienten mit Panic Disorder wesentlich spezifischer in Richtung Agoraphobie. Daraus leiten die Autoren die Möglichkeit ab, Agoraphobie könne eine Son-

derform der eigentlichen vererblichen Störung, Panic Disorder (s.a. Hallam 1978), sein. Die Autoren halten in jedem Falle die Vererblichkeit der Agoraphobie für wahrscheinlich – sei es in eher direkter oder in indirekter Form über die Panic Disorder.

Direkt gegen diese Annahme spricht die Familienuntersuchung von Buglass et al. (1977), die bei den Angehörigen von Agoraphobikerinnen – mit Ausnahme von deren Brüdern – weder für phobische noch für andere psychiatrische Störungen eine erhöhte Inzidenz fanden.

Geradezu als Beweis gegen die Vererblichkeitshypothese der Agoraphobie interpretieren Öst u. Hugdahl (1983) die Ergebnisse ihrer retrospektiven Untersuchung über die Entstehung der Agoraphobie bei 80 Patienten: 81% der Patienten erinnerten Lernerlebnisse (conditioning experiences) für ihre Phobie, nur 10% konnten keinerlei spezifische Auslösebedingungen angeben. Im Vergleich dazu hatten in einer vorangegangenen Studie diese Autoren (1981) 48% der Kleintier-, 58% der sozial- und 68% der klaustrophobischen Patienten Konditionierungserlebnisse ihrer Phobie erinnert.

Etwa die Hälfte der Agoraphobiker beschrieb eine sehr schnelle Entwicklung der „vollen" Phobie, innerhalb von 2 Wochen nach dem ersten Auslöseerlebnis. 88% dieser Patienten erinnerten auch schwierige Lebensumstände – in erster Linie körperliche Erkrankungen und Arbeitsüberlastung, eher selten Ehekonflikte – für die Zeit der Phobieentstehung.

Gerade bei der Agoraphobie ist damit für diese Autoren – im Gegensatz etwa zu Marks (1969) und Matthews et al. (1981) – die Konditionierung der Störung besonders wahrscheinlich.

Die beschriebenen Ergebnisse und Hypothesen über Zusammenhänge zwischen (major) Depression, Panic Attacks, GAD, Agoraphobie und Alkoholabhängigkeit, sowie zur Geschlechtsspezifität derselben, bleiben vorerst widersprüchlich. Die untersuchten zusätzlichen somatischen Auslösebedingungen für Panic Attacks werden von den entsprechenden Autoren selbst jedoch für subgruppenspezifisch und nicht als kennzeichnend für die Gesamtpopulation der Patienten mit Panic Attacks gehalten.

Soweit Autoren von dem Vorhandensein primär biologisch begründeter Panic Attacks überzeugt sind, werden diese gegenüber Depressionen überwiegend als eigenständig, wenngleich möglicherweise auf einem gemeinsamen zugrundeliegenden Mechanismus beruhend, betrachtet. Phobien mit Panic Attacks, insbesondere die Agoraphobie, werden als abhängig von der Störung Panic Attacks, nicht aber GAD, gesehen.

Die aus einem Teil dieser Ergebnisse i.S. einer notwendigen „Kausaltherapie" begründete Indikationsstellung für Antidepressiva erscheint, bei Berücksichtigung der gesamten Literatur, wenig überzeugend – insbesondere auch bei Gegenüberstellung mit dem empirisch erarbeiteten Stand der Verhaltenstherapieliteratur zur Behandlung von Phobien. Große Bedeutung könnte ihr jedoch, wie erwähnt, für die Aufklärung der Mißerfolgsvariablen bei den genannten 20 – 40% „Therapieversagern" zukommen.

Im folgenden sei nun untersucht, ob die bisherigen Verhaltenstherapie-Psychopharmakastudien die Indikation der Antidepressiva als Standardtherapie bei schweren Phobien überzeugender untermauern.

Psychopharmaka und Verhaltenstherapie bei Phobien

Auf dem Hintergrund der beschriebenen Diskussion um die Panic Disorder ist in den letzten Jahren eine massive Kontroverse hinsichtlich der relativen Bedeutung von Psychopharmaka – Antidepressiva und, z. T., Tranquilizer (nicht Neuroleptika), sowie gelegentlich von β-Blockern – unter englischen und amerikanischen Autoren entstanden.

Effekte und Antidepressiva bei Panic Disorder, Generalized Anxiety State, Dysthymia und Phobien

Die Ära der Antidepressivabehandlung von Phobien begann in den USA 1962 (Klein u. Fink), als in einer Studie mit hospitalisierten Agoraphobikern, die zuvor vergeblich mit Psycho-(nicht Verhaltens-), Soziotherapie und Phenothiazin behandelt worden waren, die Kombination von Imipramin und „stützender Psychotherapie" als erfolgreich beschrieben wurde. Dieser folgten 2 weitere Studien von Klein 1962 u. 1964, die ebenfalls Imipramin-Effekte bei Panic Attacks zeigten (Zitrin et al. 1983). Heute ist in den USA die Imipramin-Behandlung bei Agoraphobie „the typical clinical practice" (Mavissakalian et al. 1983), was auch in persönlichen Kontakten mit amerikanischen Psychiatern bestätigt wurde. Unter amerikanischen Verhaltenstherapeuten gibt es inzwischen jedoch sehr kritische Stellungnahmen zu diesem Vorgehen und den entsprechenden Therapiestudien (Telch et al. 1983).

Klein (1983b) führt hinsichtlich der Langzeiteffekte von Verhaltenstherapie bei Phobien Rückfälle im Meidungsverhalten von Phobikern, im Widerspruch zu Marks, auf persistierende, phobieunabhängige Panic Attacks auch bei sonst erfolgreicher Expositionstherapie zurück. Nur Antidepressivamedikation, wie Imipramin, könne diese Panic Attacks erwiesenermaßen „regelmäßig und vollständig beheben" und würde zudem die Durchführung der Verhaltenstherapie erleichtern. Die therapeutische Strategie der Marks-Gruppe beruhe demgegenüber auf seinem *Glauben,* daß Medikamente keinen Einfluß auf Spontaneous Panic Attacks hätten. Klein (s. o.) ist auch durch das von Marks unter Hinweis auf 4–9 Jahre Katamnesestudien in verschiedenen Ländern beschriebene Ergebnis, daß „Rückfälle nach Expositionstherapien (e. A.: ohne Antidepressiva) kein größeres Problem" dargestellt hätten (Marks 1983b) nicht überzeugt. Für Marks sind dagegen die auch von ihm beobachteten, gelegentlich verbleibenden Panic Attacks nach erfolgreichem Abbau von Meidungsverhalten und Erwartungsangst bei Phobien ein vergleichsweise kleines Übel, das im Gegensatz zum früher chronischen Meidungsverhalten die Lebensführung der Patienten nur wenig beeinträchtige und keine besondere Rückfallgefährdung darstelle.

Neben Klein plädiert auch die Arbeitsgruppe um Mavissakalian wiederholt (Überblick in Mavissakalian et al. 1983) für den Einsatz entweder von MAO-Hemmern oder von trizyklischen Antidepressiva bei Phobien, insbesondere der Agoraphobie, und bei Panic Attacks, da die Wirksamkeit dieser Medikation eindeutig auch durch eigene Studien (Mavissakalian 1982) und die von Sheehan et al. (1980) belegt sei. Er schreibt Imipramin einen „globalen patholytischen Effekt" über alle Stimmungsdimensionen einschließlich „Depression, Panik und Angst" zu (Mavissakalian et al. 1983).

Demgegenüber sehen McNair und Kahn (1981) Zusammenhänge zwischen dem „antiphobischen", aber nicht dem antipanischen, Imipramin-Effekt und dessen antidepressiver Wirksamkeit. Im Gegensatz zu diesen vermuten Appleby et al. (1981) und Liebowitz u. Klein (1982) für Imipramin und Kelly et al. (1971) für Phenelzine eine spezifische panikblockierende Wirkung, die sie aus der panikspezifischen Wirkung dieser Medikamente auf durch Laktatinfusion induzierte Panikzustände folgern.

Im Gegensatz zu den genannten Studien fanden Marks et al. (1983) für Imipramin und Solymon et al. (1981) für Phenelzine keine spezifischen Effekte auf Angst oder Panikattacken bei Agoraphobikern. Hier wurden Verbesserungen ausschließlich mit Expositionstherapie beschrieben.

Die einzelnen Publikationen beinhalten oft Vorwürfe gegen die Qualität der jeweils anderen; die ungelösten terminologischen Probleme beeinträchtigen ebenso wie die oft sehr unterschiedlichen Designs und Meßinstrumente der verschiedenen Studien die Vergleichs- und Beurteilungsmöglichkeiten. Das Plädoyer von Marks (1983a u. b) für eine einheitlich geplante Multicenterstudie zu diesen Fragestellungen wird von Klein (1983b) aufgrund der aus seiner Sicht längst bewiesenen Effizienz von Antidepressiva bei Panic Attacks für „überflüssig" gehalten.

Marks hat einen Überblick über 19 bisher publizierte kontrollierte doubleblind Studien über die Effekte von Antidepressiva bei Phobien (n = 15) und Zwängen (n = 4) zusammengestellt (1983c). Seine Schlußfolgerungen für die überwiegend an Agora- und Sozial-Phobikern mit Panic Attacks durchgeführten Studien: Antidepressiva haben keine überzeugenden Positivwirkungen bei Phobikern, sofern diese nicht das Zusatzsymptom „Dysphoria (Anxiety-Depression)" haben. Insbesondere zeigen die Studien nach seiner Meinung keine überzeugenden Effekte bei Panic Attacks (Telch et al. 1983). Tiefer depressive Patienten seien aus den meisten dieser Studien ausgeschlossen worden. Phobiker mit „Dysphoria" zeigten unter laufender antidepressiver Behandlung einen „Breitspektrumeffekt" auf eine Multisymptomatik von Phobien, Zwängen, Dysphoria, Panikgefühlen und Aggressivität - wobei Marks allerdings einschränkend betont, daß nur wenige der aufgelisteten Studien jeweils mehrere dieser Variablen gleichzeitig gemessen hätten. Nur wenige Studien hätten Follow-up-Untersuchungen nach Absetzen der Medikation durchgeführt (Telch et al. 1983).

Ausnahmen von dem beschriebenen Globaleffekt bei Dysphoria erwähnen lediglich die Studien von Zitrin et al. (1980), die nur bei der phobischen, nicht jedoch der depressiven Symptomatik Besserungen unter Imipramin feststellten, während McNair und Kahn (1981) und Telch et al. (1983) entgegengesetzte Untersuchungsergebnisse berichteten. Über alle Studien zusammen ergab sich eine Drop-out-Quote um 30%, in der Regel bereits bald nach Beginn der Medikationsphase. Dieser stellt Marks eine durchschnittliche Drop-out-Quote aus verhaltenstherapeutischer Behandlung in der eigenen Arbeitsgruppe von 16% gegenüber (Telch et al. 1983). Den generalisierten Positiveffekt der Antidepressiva bei Vorliegen von Dysphoria „erklärt" Marks damit, daß dieses bei Phobien und Zwängen häufige Zusatzsymptom als Ausdruck von Resignation („demoralisation") und „psychic distress" zu verstehen sei und nicht zu vergleichen sei mit dem GAD, Dysthymia oder Depressive Illness. Marks scheint

bei Vorliegen dieser Störung an eine multisymptomatische, auch – wenngleich nicht sehr tief – depressiv gefärbte Irritation zu denken, die er anders bewertet, als eigenständige, stabilere Symptombildungen aus dem Gesamtmuster.

Im folgenden sei nun auf einige umfangreiche, erst jüngst publizierte amerikanische Studien zu differentiellen Effekten von Antidepressiva und Verhaltenstherapien bei Phobien ausführlicher eingegangen.

Mehrere Studien aus der Arbeitsgruppe um Mavissakalian (Übersicht in Mavissakalian et al. 1983) haben folgende Interventionen verglichen:

1. Ausschließlich Instruktionen für Exposition-in-vivo;
2. therapeutenbegleitete Exposition-in-vivo;
3. Ausschließlich Imipramin;
4. Imipramin und therapeutenbegleitete Exposition-in-vivo.

Ergebnis der Studien aus der Arbeitsgruppe um Mavissakalian

Imipramin reduzierte *während* der laufenden Therapie zwar signifikant stärker als die Expositiondepression, Panic Attacks und Angst; *nach* der Therapie war jedoch kein zusätzlicher Imipramin-Effekt mehr nachweisbar. Die Patienten, die laut Design ausschließlich mit Imipramin behandelt worden waren (Interventionsform 3), erhielten schließlich jedoch zusätzliche Exposition-in-vivo Instruktionen – der alleinige Imipramineffekt war offenbar nicht zufriedenstellend. Instruktionen zur Exposition als ausschließliche Therapie (Intervention 1) erbrachten zwar die im Vergleich schlechtesten Ergebnisse, führten aber noch bei 33% der überwiegend schwergestörten Agoraphobiker zu deutlicher Besserung.

Mit diesen Ergebnissen scheint – im Gegensatz zu den im Summary herausgestellten Haupteffekten – eher eine primäre Bedeutung der Exposition-in-vivo als der Imipraminbehandlung bei der Agoraphobietherapie ableitbar.

Mavissakalian et al. (1983) haben dann in einer weiteren Studie die Effekte von Imipramin ohne versus Imipramin mit gezielten Instruktionen für Exposition-in-vivo verglichen, wobei die Dauer der Therapie jeweils 12 Wochen betrug. Eine erneute „Exposure-in-vivo only" Bedingung (Intervention 2 in der vorangegangenen Studie) war nicht mehr enthalten, da zusätzliche Effekte von Imipramin als bereits bewiesen angenommen wurden. Die kombinierte Behandlung ergab eine signifikant überlegene Reduktion der Phobievariablen gegenüber der ausschließlichen Imipramintherapie! Auch Panic Attacks wurden mit der kombinierten Behandlung deutlicher, wenngleich statistisch weniger signifikant, reduziert. Das Gleiche galt selbst noch für die Depressionsratings! Von den Autoren wird letzterer Effekt damit erklärt, daß die Phobiereduktion durch Exposition die phobiebedingte „dysphoria" (cave: nicht im Sinne von Marks) vermindere. Es erscheint klinisch zwar plausibel, bei Agoraphobie eine „primäre" und eine „sekundäre" Depression zu trennen – schwierig erweist sich jedoch offenbar deren klare Identifizierung vor Therapieplanung. Nach der bisher vorliegenden Literatur erscheint es am sinnvollsten, bei depressiven Agoraphobikern in der Regel die Depression als Folge oder Begleitstörung, nicht jedoch als Ursache der Agoraphobie zu betrachten.

Insgesamt belegen die Ergebnisse dieser Arbeitsgruppe zwar, daß bei Imipramintherapie der Agoraphobie zusätzliche Exposition-in-vivo erforderlich

ist; sie belegen aber nicht, daß bei Exposition-in-vivo auch eine zusätzliche Imipraminmedikation erfolgen sollte.

Zu diesem Schluß kommen die Autoren, versteckt im Text, auch selbst: Bei primärer Imipraminbehandlung sei zusätzlich in der Regel Exposition-in-vivo erforderlich. Sie postulieren dann zwar eine „mutual potentiation" von Imipramin und Exposition, verweisen jedoch zugleich auf die „Tatsache, daß 60 – 70% der Agoraphobiker mit Exposition allein erfolgreich behandelt werden", was sowohl ihre eigenen Ergebnisse wie auch die von Jansson u. Ost (1982) belegt hätten; „bei der Mehrzahl der Patienten" bedürfe es keiner medikamentösen Unterdrückung von Panic Attacks. Die Hypothese von einer „primären" Bedeutung der Panic Attacks und einer „sekundären" der Vermeidung sei damit in Frage gestellt. Die Autoren sind also – wie Noyes et al. (1984) in ihrer Diazepamstudie – im Text wesentlich kritischer hinsichtlich der Aussagekraft der eigenen Ergebnisse als in dem vorangestellten Summary.

Die einzige, aus den vorgelegten Ergebnissen hypothetisch ableitbare Ausnahme für eine Antidepressivamedikation wäre möglicherweise gegeben, wenn als Therapieverfahren ausschließlich verbale Instruktion für Exposition-in-vivo zur Verfügung steht und beim Patienten bei Therapiebeginn eine deutliche Depression vorliegt; die Antidepressiva ermöglichen dann u. U. die Herstellung der erforderlichen Handlungsinitiative für die eigenständige Durchführung der Exposition (statt primär Panic Attacks zu reduzieren) (Telch et al 1983). Vor der Entscheidung für ein solches Vorgehen sollte aber bedacht werden, daß Instruktionen für Exposition-in-vivo über hochstrukturierte Manuale für Patienten und Angehörige auch ohne zusätzliche Antidepressivamedikation bei etwa ⅔ der Patienten zu einem hinreichenden Therapieerfolg zu führen scheinen – die ständige schriftliche Verfügbarkeit explizierter Instruktionen scheint also wesentlich effektiver, ohne daß damit ein erheblich höherer Zeitaufwand für den Therapeuten verbunden wäre.

Die von der Arbeitsgruppe geforderte „large-scale"-Vergleichsstudie über Psychopharmakaeffekte versus Expositionseffekte (Marks 1983b) kann nur eingeschränkt unterstützt werden: Wenn bei 60–70% der Agoraphobiker mit Multisymptomatik Exposition alleine nach kurzer Zeit effektiv ist, dann ist die Bedeutung zusätzlicher Antidepressivamedikation eher eine Fragestellung für eine umschriebene, spezifische Hypothese zur Therapieresistenz der 20–40% „Therapiemißerfolge" überprüfende Untersuchung. Mit Sicherheit wird ein Teil der Mißerfolge auf „Motivationsprobleme" (Ambivalenz gegenüber Veränderungen problematischer Situationen in der Lebensführung) zurückzuführen sein und nur bei dem verbleibenden Rest werden nicht adäquat bewertete „primäre" Depression oder „primäre" Panic Attacks möglicherweise den Mißerfolg bedingt haben.

Eine gerade publizierte, fast 10jährige Langzeitstudie von Zitrin et al. (1983) und Klein et al. (1983a) untersuchte sowohl Effekte der Antidepressiva wie auch von Verhaltenstherapietechniken und psychodynamisch orientierter, stützender Therapie. 218 phobische Patienten mit einer der Diagnosen 1. Agoraphobie, 2. Mixed Phobia, oder 3. Simple Phobia erhielten eine 26wöchige (!) Behandlung mit entweder a. Verhaltenstherapie (systematische Desensibilisierung, nicht Exposition in-vivo) mit Imipramin, oder b. Verhaltenstherapie mit

Plazebo oder c. Imipramin und stützende, psychodynamisch orientierte Therapie.

Beide Psychotherapieverfahren werden als bei allen Diagnosegruppen gleich effizient beschrieben (Klein et al. 1983a). Imipramin hatte einen signifikanten, positiven Zusatzeffekt bei den ersten beiden Diagnosegruppen, die durch das Vorhandensein von Panic Attacks gekennzeichnet waren (Zitrin et al. 1983). Die Autoren ziehen aus beiden Publikationen den Schluß einer pirmären Wirksamkeit von Imipramin auf Panic Attacks und der Gleichwertigkeit der beiden Psychotherapieverfahren.

Letzterer Schluß ist möglicherweise designbedingt. Die Anwendung der systematischen Desensibilisierung bei schweren Phobien ist erwiesenermaßen wesentlich zeitraubender als Exposition in-vivo und oft sogar wirkungslos; im Design fehlt zudem eine Therapie „stützende Psychotherapie ohne Medikation"; schließlich führen die Autoren in beiden Publikationen dieser Studie an, daß die Patienten nach dem ersten Behandlungsmonat zwar eine Reduktion der spontanen Panic Attacks angaben, aber dennoch ihr phobisches Verhalten – Meidung und Erwartungsangst – praktisch nicht geändert hatten: erst „with therapist's support they began to take additive steps towards approaching phobic situations" (Zitrin et al. 1983), „the specific corrective activity occurs outside the formal (therapy-) session in the form of exposure in-vivo. Supposed differences between therapies may be entirely due to the rapidity with which the investigational function (der Therapie) becomes effective" (Klein et al. 1983a). Mit anderen Worten, erst therapeutengestützte Exposition-in-vivo führte auch bei diesen Phobikern zu konkreten Verhaltensänderungen, die dann in der Zusammenfassung der Studie überraschend eher der Medikation und den beiden anderen Therapieverfahren (systematische Desensibilisierung; stützende Psychotherapie) zugeordnet wurde. Auch bei dieser Studie bleibt die Frage, warum ein derartiger Aufwand betrieben wurde, um die entscheidende Bedeutung einer Antidepressivamedikation herauszuarbeiten, statt dem Patienten die in ihrer Wirksamkeit seit über 10 Jahren außergewöhnlich gut belegte Exposition-in-vivo als erste *Kurzzeit*therapie anzubieten – natürlich nach vorheriger individueller Abklärung der Indikation über die Motivations-, Bedingungs- und Verhaltensanalyse sowie nach vorangegangenem Ausschluß einer primären Depression.

Matutzas und Glass (1983) versuchen, die widersprüchlichen Ergebnisse der New Yorker und der Londoner Arbeitsgruppe um Marks zu erklären. Als mögliche Gründe führen sie an: eine niedrigere Imipramindosierung in der Londoner Studie und unterschiedliche Vorgehensweisen zum Erreichen einer „Wirkdosis"; unterschiedliche Zeitintervalle zwischen „active treatment" und letztem Untersuchungszeitpunkt – nur in der Londoner Studie lag ein 4-Monate-Intervall zwischen Beendigung der aktiven Therapie und dem letzten Meßzeitpunkt, während in der New Yorker Studie auch bei der letzten Messung noch Psychopharmaka verabreicht wurden.

Die Autoren sind der Ansicht, daß die bisher vorliegenden Studien doch in erster Linie den Schluß nahelegen, in der Kombination von Exposition-in-vivo und Antidepressiva für die Mehrzahl der Agoraphobiker die Optimalbehandlung zu sehen. Auch hier überrascht, wie Faktenevidenzen uminterpretiert werden.

Diazepam bei Agoraphobie und Panic Disorder

Die in der jüngsten amerikanischen Literatur erkennbare Faszination am Thema Agoraphobie, Panic Attacks und Psychopharmaka zeigt sich in der bisher unverständlichsten Weise in einer Arbeit zum Thema „Diazepam and Propranolol in Panic Disorder and Agoraphobia" (Noyes et al. 1984). In einem Cross-over-design mit 21 Patienten (15 „Agoraphobia with Panic attacks", 5 „Panic Disorder", 1 „Generalized Anxiety Disorder") wurde das folgende therapeutische Vorgehen gewählt: 1 Woche „wash-out" vorangegangenen Medikation – 1 Woche Diazepam – 1 Woche ohne Medikation – 1 Woche Propranolol (bzw. umgekehrte Reihenfolge der beiden experimentellen Medikamente). Die durchschnittliche Diazepam-Tagesdosis lag bei 30 mg, die von Propranololhydrochlorid bei 240 mg pro Tag. Auf allen untersuchten Parametern und unabhängig von der diagnostischen Untergruppe erwies sich Diazepam als weit überlegenes Medikament, selbst bei im Vordergrund stehenden körperlichen Beschwerden wie Tachykardie. 22% aller Patienten brachen die Therapie allerdings wegen unerwünschter Medikamentennebenwirkungen ab.

Während das im Vergleich zu anderen Publikationen (Tyrer u. Lader 1974; Noyes 1982) unerwartet schlechte Abschneiden von Propranolol im Vergleich mit Diazepam noch einen gewissen Informationswert besitzt, bleibt ein Geheimnis, weshalb noch 1984 ausführlich der bekannte angstdämpfende Effekt hochdosierten Diazepams dargestellt wird.

Die Autoren kommen im laufenden Text zwar selbst zu dem Schluß, daß aus ihrer Studie eigentlich keine Schlüsse für die Behandlung der Agoraphobie und der Panic Disorder gezogen werden können. Im krassen Gegensatz dazu wird dann in der Zusammenfassung Diazepam als „effektive Kurzzeittherapie" für diese „neu definierten Krankheiten" bezeichnet. Dabei wird nicht herausgestellt, daß es sich bei dieser „Kurzzeittherapie" nur um eine akute Krisenintervention bei Nichtverfügbarkeit rasch wirkender psychotherapeutischer Intervention handeln kann und daß nach Beendigung dieser „Therapie" in der Regel die Ursprungsproblematik in voller Stärke wieder da sein wird. Die Hinweise auf Studien über die Gefahren der Langzeitbehandlung mit Diazepinen (Laughren et al. 1982; Petursson u. Lader 1981; Tyrer et al. 1981) in der Diskussion der eigenen Ergebnisse finden sich als einschränkende Bemerkung ebenfalls nicht in der Zusammenfassung. Noch unverständlicher: Obwohl nur geringe Propranololeffekte gefunden wurden, wird die Empfehlung anderer Autoren unterstützt, bei Phobien eine kombinierte Diazepam- und Propranololbehandlung einzusetzen.

Fazit aus all diesen Studien: die Ergebnisse sprechen selbst bei den von den Originalautoren für die Psychopharmakaindikation interpretierten Studien ausnahmslos gegen deren generellen Einsatz und für Exposition-in-vivo als Standardtherapie. Erschreckend ist, wie in einigen Studien deren Ergebnisse fast das Gegenteil von dem aussagen, was die Daten selbst ergeben und was z. T. auch datenentsprechend in der Diskussion beschrieben wurde.

Für eine abschließende Bewertung gilt es jedoch noch zu berücksichtigen, daß wir in Kliniken und psychiatrisch-psychotherapeutischen Spezialambulanzen jene Patienten nicht sehen, die vorher beim „Praktiker" ihre Phobie mit intermittierender Psychopharmakabehandlung ertragen konnten und unter der-

selben schließlich auch „abgebaut" oder „verloren" haben. Verläßliche Zahlen zur Häufigkeit solcher Therapieverläufe sind dem Autor nicht bekannt.

Empfehlungen für die Praxis

Die referierten Publikationen zur „neuen" Krankheit Panic Disorder überzeugen bisher nicht von der Notwendigkeit, diesen Begriff in der Psychiatrie und Psychotherapie als eigenständige Krankheitskategorie zu benutzen. Die in den entsprechenden Publikationen postulierte Relevanz für die Behandlung von Phobien ist – im Gegensatz zu den dort überwiegend aufgestellten Schlußfolgerungen und Forderungen – insbesondere bei zusätzlicher Berücksichtigung des langjährigen Forschungs- und Erfahrungsstandes der Verhaltenstherapie nicht belegt. Bei kritischer Abwägung vorhandener Evidenzen in der kontroversen Literatur ergibt sich für die therapeutische Praxis:

– Steht für phobische Patienten, auch solchen mit Panikanfällen, Verhaltenstherapie zur Verfügung und wird diese vom Patienten akzeptiert, so sollte sie auch weiterhin, v. a. unter Einsatz der Expositionsbehandlung, als Kurzzeittherapie ohne Medikation versucht werden.

– Partner der Patienten und ggf. erweitertes soziales Umfeld sollten bei Vorliegen der entsprechenden Indikationskriterien als Co-Therapeut oder Co-Patient in die Therapie einbezogen werden. Dabei ist jeweils im Einzelfall zu klären, wann der Übergang von einer Symptom- zu einer Paar- oder Familientherapie notwendig wird.

– Auf den Einsatz von Antidepressiva, Tranquilizern und auch die in der Bundesrepublik sehr verbreitete Gabe niedrigdosierter oder niedrigpotenter Neuroleptika sollte bei Beginn der Therapie verzichtet werden. Dies gilt auch bei Vorliegen zusätzlicher Depression, soweit vorweg eine „primäre" Depression ausgeschlossen und die Tiefe einer eindeutig reaktiven Depression noch nicht zu therapiebehindernder Beeinträchtigung der Handlungs- und kognitiv-emotionalen Verarbeitungsfähigkeit geführt hat. Dies vorausgesetzt, reduziert erfolgreiche Symptomintervention auch „neurotische" und funktionell-organische Multisymptomatik, einschließlich Depression.

– Bei Scheitern dieser Vorgehensweise – was bei 20–40 % der ursprünglich dazu bereiten Patienten zu erwarten ist – wird eine Konzeptüberprüfung anhand der zusätzlichen Informationen aus dem Therapieverlauf erforderlich. Dies kann, nach zusätzlicher Motivationsarbeit, zu einer Fortsetzung der Verhaltenstherapie auf anderen Problemebenen führen. Es kann aber auch aus zusätzlich in den emotionsmobilisierenden Expositionsübungen erhaltenen Informationen über frühe, nicht verarbeitete traumatische Beziehungserlebnisse eine analytisch-orientierte Psychotherapie indiziert erscheinen; zu dieser könnte der Patient u. U. erst durch die vorangegangenen Erfahrungen in der Verhaltenstherapie in die Lage versetzt werden – wie auch die umgekehrte Therapiesequenz durchaus vorkommt.

– Bei Scheitern des beschriebenen Standardvorgehens sollten aber auch gleichwertig zu den vorgenannten Überlegungen die Anregungen aus der Literatur über Panic Disorder in die Erarbeitung alternativer therapeutischerKonsequenzen eingehen. Nur durch den zitierten Anspruch auf generelle Gültig-

keit für die Gesamtgruppe der Phobiker mit Panikattacken bringen diese Studien Konfusion in den noch längst nicht abgeschlossenen Prozeß fortlaufender Therapieverbesserung.

Zum Schluß eine psychotherapeutische Selbstkritik:

Nach wie vor suchen viele Phobiker und „Angst-Patienten" Somatomediziner bzw. auf psychotherapeutische Zusatzangebote nicht eingerichtete Nervenärzte auf, mit einem massiven Appell an deren Verpflichtung zur Hilfestellung. Diesen zur Versorgung verpflichteten Ärzten steht viel zu selten die Möglichkeit der Weitervermittlung solcher Patienten in psychotherapeutische Kurztherapie zur Verfügung - und wenn, dann meist nur über lange Wartezeiten. Das subjektive Leiden von Patient und Familie, möglicherweise auch beginnende Gefährdung der Arbeitsfähigkeit führen zum Handlungsdruck: Es muß Krisenintervention über Medikation erfolgen, woraus unter diesen Bedingungen nur allzu leicht eine Dauertherapie entsteht. Die darauf bezogene, verbreitete Schelte der Somatomediziner, gerade auch von seiten der Psychotherapeuten übergeht in vielen Fällen die Not der gezwungenermaßen so Handelnden.

Die mit diesem Versorungsengpaß oft verknüpfte Forderung nach stark vermehrter Ausbildung von Psychotherapeuten wird erst dann wirklich überzeugend, wenn für die vorhandenen und zukünftigen Therapeuten die Weiterbildungsschwerpunkte auf Kurztherapien für häufige, die konkrete Lebensführung der Patienten behindernde und nachweislich behandelbare Störungen verlagert werden und wenn ferner nichtakademische Berufsgruppen - wie in den Kliniken etwa motivierte Mitarbeiter aus dem Krankenpflegepersonal - in eine derartig versorgungsorientierte Psychotherapie durch entsprechende Weiterbildung und Arbeitsmöglichkeiten einbezogen werden.

Literatur

Adler J, Hager M, Zabarsky M, Jackson T, Friendly D, Abramson P (1984) The fight to conquer fear: phobias afflict millions of americans - but new therapies are providing help. Newsweek, 23. 4. 1984

Agras W, Chapin H, Oliveau D (1972) The natural history of phobia. Arch Gen Psychiatry 26:315-317

American Psychiatric Association (1980) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 2. ed. Washington D. C., American Psychiatric Association

Appleby I, Klein D, Sachar E, Levitt M (1981) Biochemical indices of lactate induced panic: a preliminary report. In Klein D, Rabkin J (eds) Anxiety: New research and changing concepts. Raven Press, New York

Bartling G, Fiegenbaum W, Krause R (1980) Reizüberflutung, Theorie und Praxis. Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln Mainz

Buglass D, Clarke J, Henderson A (1977) A study of agoraphobic housewifes. Psychol Med 7:73-86

Butollo W (1979) Chronische Angst, Theorie und Praxis der Konfrontationstherapie. Urban und Schwarzenberg, München Wien Baltimore

Cadoret R (1978) Genetic principles in the taxonomy of affective disorders. In: Akiskal H, Webb W: Psychiatric diagnosis. Spectrum publications, New York

Caroll B (1982) Clinical applications of the dexamethasone suppression test for endogenous depression. Pharmacopsychiatrica 15:19-24

Chambless D, Goldstein A (1982) Agoraphobia. Multiple persectives on theory and treatment. Wiley, New York Chichester

Cloninger L, Martin R, Clayton P (1981) A blind follow-up and family study of anxiety neurosis: preliminary analysis of the St. Louis 500. In: Klein D, Rabkins J (eds) Anxiety: New research and changing concepts. Raven Press, New York

Crowe R, Pauls D, Slymen D (1980) A family study of anxiety neurosis: morbidity risk in families of patients with and without mitral valve prolaps. Arch Gen Psychiatry 37:77–79

Crowe R, Noyes R, Pauls D, Slymen D (1983) A family study of panic disorder. Arch Gen Psychiatry 40:1065–1069

Curtis G, Cameron O, Nesse R (1982) The dexamethasone suppression test in panic disorder and agoraphobia. Am J Psychiatry 139:1043–1046

Emmelkamp P, Kuipers A (1979) Agoraphobia: a follow-up study four years after treatment. Br J Psychiatry 134:352–355

Emmelkamp P (1982) Phobic and obsessive-compulsive disorders. Plenum Press, New York

Errera P, Coleman J (1963) A long-term follow-up study of neurotic phobic patients in a psychiatric clinic. J Nerv Ment Dis 136:267–271

Eysenck H (1966) The effects of psychotherapy. International Science Press, New York

Garfield E (1984) Why is the ancient and prevalent disorder called agoraphobia a neglected research topic? Current Contents 30.4.:3–12

Goldstein A, Chambless D (1978) A reanalysis of agoraphobia. Behav Ther 9:47–59

Gorman J, Levy G, Liebowitz M, McGrath M, Appleby I, Dillon D, Davies S, Klein D (1983) Effect of acute ß-adrenergic blockade on lactate-indured panic. Arch Gen Psychiatry 40:1079–1082

Greist J, Marks I, Berlin F, Gourney K, Noshirvani H (1980) Avoidance versus confrontation of fear. Behav Res Ther 11:1–14

Grunhaus L, Gloger S, Weisstub D (1981) Panic attacks: a review of treatments and pathogenesis. J Nerv Ment Dis 169:608–613

Hallam R (1978) Agoraphobia: a critical review of the concept. Br J Psychatry 133:314–319

Hand I (1975) Symptom-zentrierte Gruppentherapie bei Phobien – die problemorientierte Arbeitsgruppe in der Psychotherapie. Fortschr Neurol Psychiatr 43:285–304

Hand I (1981a) Expositionsbehandlung – Implosion, flooding, exposure, Reizüberflutung. In: Linden M, Hautzinger M (Hrsg) Psychotherapie-Manual. Springer, Berlin Heidelberg New York

Hand I (1981b) Motivationsanalyse und Motivationsmodifikation im Erstkontakt. In: Crombach-Seeger B (Hrsg) Erstkontakt – prägender Beginn einer Entwicklung. Facultas, Wien

Hand I (1982) Multimodale Verhaltenstherapie bei Zwängen. In: Helmchen H, Linden M, Rüger V (Hrsg) Psychotherapie in der Psychiatrie. Springer, Berlin Heidelberg New York

Hand I (1984) Verhaltenstherapie in der Psychiatrie. Therapiewoche 34:259–270

Hand I, Lamontagne Y (1976) The exacerbation of interpersonel problems after rapid phobia removal. Psychother Theory, Research and Practice 13:405–411

Hand I, Schröder G (1980) Die vago-vasale Ohnmacht bei der Blut-Verletzungs-Katastrophen (BVK)-Phobie. Therapiewoche 30:923–932

Hand I, Zaworka W (1982) An operationalized multisymptomatic model of neuroses (OMMON): Towards a reintegration of diagnosis and treatment in behaviour therapy. Arch Psychiatr Nervenkr 232:359–379

Hand I, Lamontagne Y, Marks I (1974) Group exposure (flooding) in vivo for agoraphobics. Br J Psychiatry 124:588–602

Hand I, Spoehring B, Stanik E (1977) Treatment of obsessions, compulsions and phobias as hidden couple counseling. In: Boulougouris J, Rabavilas A (eds): Phobic and obsessive compulsive disorders. Pergamon Press, New York

Harris E, Noyes R, Crowe R, Chaudhry O (1983) Family study of agoraphobia. Arch Gen Psychiatry 40:1061–1064

Jacob R, Moller M, Turner S, Wall C (1983) Otoneurological dysfunction in patients with panic disorder or agoraphobia with panic attacks. Vortrag u. Manuskript zum World Congress on Behavior Therapy, Washington, 8.–11. 12. 1983

Jannoun L, Munby M, Catalan J, Gelder M (1980) A home-based treatment program for agoraphobia: replication and controlled evaluation. Behav Res Ther 11:294–305

Jansson L, Ost C (1982) Behavioral treatment for agoraphobia: an evaluative review. Clin Psychol Rev 2:311–336

Kanfer F, Grimm L (1980) Managing clinical change: a process model of theory. Behav Modification 4:419–444

Kantor J, Zitrin C, Zeldis S (1980) Mitral valve prolapse syndrom in agoraphobic patients. Am J Psychiatry 137:4

Kelly D, Mitchell-Heggs N, Sherman D (1971) Anxiety and the effects of sodium lactate assessed clinically and physiologically. Br J Psychiatry 119:468–470

Klein D (1981) Anxiety reconceptualized. In: Klein D, Rabkin J (eds) Anxiety: New research and changing concepts. Raven Press, New York

Klein D (1983a) Panic and anxiety: in reply. Arch Gen Psychiatry 40:1149

Klein D (1983b) Panic attacks in phobia: treatment studies. In reply. Arch Gen Psychiatry 40:1151

Klein D, Fink M (1962) Psychiatric reaction patterns to imipramine. Am J Psychiatry 119:432–438

Klein D, Ross D, Woerner M, Zitrin C (1983b) Phobia study criteria – in reply. Arch Gen Psychiatry 40:1150

Klein D, Zitrin C, Woerner M, Ross D (1983a) Treatment of phobia II. Behavior therapy and supportive psychotherapy – are there any specific ingredients. Arch Gen Psychiatry 40:139–145

Laughren T, Battey Y, Greenblatt D et al. (1982) A controlled trial of diazepam withdrawal in chronically anxious outpatients. Acta Psychiatr Scand 65:171–179

Leckman J, Weissman M, Merikangas K, Pauls D, Prusoff B (1983a) Panic disorder and major depression. Arch Gen Psychiatry 40:1055–1060

Leckman J, Merikangas K, Pauls D, Prusoff B, Weissman M (1983b) Anxiety disorders and depression: contradictions between family study data and DSM-III conventions. Am J Psychiatry 140:880–882

Lieberman J, Brenner R, Lesser M, Coccaro E, Borenstein M, Kane J (1983) Dexamethasone suppression tests in patients with panic disorder. Am J Psychiatry 140:917–919

Liebowitz M, Klein D (1982) Agoraphobia: clinical features, patho-physiology, and treatment. In Chambless D, Goldstein A (eds) Agoraphobia: multiple perspectives on theory and treatment. Wiley, New York

Marks I (1969) Fears and Phobias. Weidenfeld, London

Marks I (1970) The classification of phobic disorders. Br J Psychiatry 116:337–380

Marks I (1975) Behavioral treatments of phobic and obsessive-compulsive disorders: a critical appraisal. In: Hersen M, Eisler R, Miller P (eds) Progress in behavior modification. Academic Press, New York

Marks I (1977) Bewältigung der Angst. Springer, Berlin Heidelberg New York

Marks I (1981) Cure and care of neuroses. John Wiley & sons, New York

Marks I (1983a) Phobia study criteria. Arch Gen Psychiatry 40:1150

Marks I (1983b) Panic attacks in phobia: treatment studies. Arch Gen Psychiatry 40:1151

Marks I (1983c) Are there anticompulsive or antiphobic drugs? Review of the evidence. Brit J Psychiatry 143:338–347

Marks I, Gray S, Cohen D, Hill R, Mawson D, Ramm E, Stern R (1983) Imipramine and brief therapist-aided exposure in agoraphobics having self-exposure homework. Arch Gen Psychiatry 40:153–162

Mathews A, Gelder M, Johnston D (1981) Agoraphobia. Nature and treatment. Guildford Press, New York

Matuzas W, Glass R (1983) Treatment of agoraphobia and panic attacks. Arch Gen Psychiatry 40:220–222

Mavissakalian M (1982) Pharmacologic treatment of anxiety disorder. J Clin Psychiat 43:487–491

Mavissakalian M, Michelson L, Dealy S (1983) Pharmacological treatment of agoraphobia: Imipramine versus Imipramine with programmed practice. Br J Psychiatry 143:348–355

McDonald R, Sartory G, Grey S, Cobb J, Stern R, Marks I (1979) The effects of self-exposure instructions on agoraphobic outpatients. Behav Res Ther 17:1183–1185

McNair D, Kahn R (1981) Imipramine compared with benzodiazepine for agoraphobia. In: Klein D, Rabkin J (eds) Anxiety: New Research and changing concepts. Raven Press, New York: pp 69–79

Munjak D, Moss H (1981) Affective disorder and alcoholism in families of agoraphobics. Arch Gen Psychiatry 38:869–871

NoyesR, Clancy J, Crowe R (1978) The familial prevalence of anxiety neurosis. Arch Gen Psychiatry 35:1057–1059

Noyes R (1982) Beta-blocking drugs and anxiety. Psychosomatics 23:155–170

Noyes R, Anderson D, Clancy J, Crowe R, Slyman D. Ghoneim M, Hinrichs J (1984) Diazepam and propanolol in panic disorder and agoraphobia. Arch Gen Psychiatry 41:287–292

Öst L, Hugdahl K (1981) Acquisition of phobias and anxiety response patterns in clinical patients. Behav Res Ther 19:439–447

Öst L, Hugdahl K (1983) Acquisition of agroaphobia, mode of onset and anxiety response patterns. Behv Res Ther 21:623–631

Pariser S, Pinta E, Jones B (1978) Mitral valve prolaps syndrome and anxiety neurosis/panic disorder. Am J Psychiatry 134:246–247

Petursson H, Lader M (1981) Withdrawal from long-term benzodiazepine treatment. Br Med J 283:643–645

Rachman S (1984) Agoraphobia – a safety signal perspective. Behav Res Ther 22:59–70

Raskin M, Peeke H, Dickman W et al. (1982) Panic and generalized anxiety disorders: developmental antecedants and precipitants. Arch Gen Psychiatry 39:687–689

Sheehan D, Ballenger J, Jacobsen G (1980) Treatment of endogenous anxiety with phobic hysterical, and hypochondrical symptoms. Arch Gen Psychiatry 37:51–59

Sheehan D, Claycomb J, Surman O, Baer L, Coleman J, Gelles L (1983) Panic attacks and the Dexamethasone suppression test. Am J Psychiatry 140:1063–1064

Snaith R (1983) Phobia study criteria. Arch Gen Psychiatry 40:1149–1150

Solyom C, Solyom L, LaPievre Y, Pecknold J, Morton L (1981) Phenelzine and exposure in the treatment of phobias. Biol Psychiatry 3:239–247

Telch M, Tearnan B, Taylor C (1983) Antidepressant medication in the treatment of agoraphobia. Behav Res Ther 21:505–517

Thorpe G, Burns L (1983) The Agoraphobic Syndrome. Wiley, New York Chichester

Torgersen S (1983) Genetic factors in anxiety disorders. Arch Gen Psychiatry 40:1085–1089

Tyrer P (1984) Classification of anxiety. Br J Psychiatry 144:78–83

Tyrer P, Lader M (1974) Response to propranolol and diazepam in somatic anxiety. Br Med J 2:14–16

Tyrer P, Rutherford D, Huggett T (1981) Benzodiazepine withdrawal symptoms and propranolol. Lacnet 1:520

Wilson G (1982) Fear reduction methods and the treatment of anxiety disorders. In: Franks C, Wilson G, Kendall P, Brownell K: Annual Review of Behavior Therapy. Vol. 8 Guildford Press, New York

Wolpe J (1958) Psychotherapy by reciprocal inhibition. Stanford University Press, Stanford

Zitrin C, Klein D, Woerner M (1980) Treatment of agoraphobia with group exposure in vivo and imipramine. Arch Gen Psychiatry 37:63–72

Zitrin C, Klein D, Woerner M, Ross D (1983) Treatment of phobias: I. comparison of imipramine hydrochloride and placebo. Arch Gen Psychiatry 40:125–138