

# Angststörungen

## Abklärung und Behandlung

**Angststörungen gehören zu den häufigsten psychiatrischen Erkrankungen. Wegen des typischerweise somatisch geprägten Erscheinungsbildes wird die Diagnose oft erst spät gestellt. Andererseits gibt es heute eine Reihe von wirksamen Therapieoptionen, sodass die Prognose bei adäquater Behandlung grundsätzlich als günstig beurteilt werden darf.**

### THORSTEN MIKOTEIT

Angst gehört zu den grundlegenden Emotionen des Menschen und ist als warnendes Signal gegenüber Gefahren lebensnotwendig. Angst wird aber dann zur «Störung», wenn sie in ihrem Ausmass oder in ihrer Gefahrenattribution übertrieben erscheint beziehungsweise wenn sie übermässig persistiert oder unrealistisch verzerrt ist.

Mit einer Lebenszeitprävalenz von 15 bis 20 Prozent zählen Angststörungen neben den Suchterkrankungen zu den häufigsten psychischen Störungen der Allgemeinbevölkerung. Da sich Angststörungen häufig primär durch die körperlichen Symptome präsentieren, kommt es nicht selten vor, dass Patienten Notfallstationen, Allgemeinmediziner oder Fachärzte aufsuchen und eine Vielzahl somatischer Untersuchungen und Behandlungsversuche in Anspruch nehmen, bevor zuweilen erst nach Jahren die adäquate psychiatrische Diagnose gestellt wird (1). Dies bedeutet damit auch eine Verzögerung von prinzipiell effektiven Therapieoptionen mit Minderung der Prognose. Andererseits gehen Angststörungen nicht selten mit erheblichen Komplikationen einher: Dazu gehören ein erhöhtes Suizidrisiko, Suchtmittelmissbrauch und -abhängigkeit sowie eine hohe Komorbiditätsrate mit Depression (2).

#### Diagnosekategorien

Nach den aktuellen psychiatrischen Klassifikationssystemen DSM-IV und ICD-10 werden die Angststörungen heute nach einem rein deskriptiven Prinzip eingeteilt (Abbildung 1).

#### Panikstörung

Die Panikstörung ist gekennzeichnet durch anfallartig auftretende Attacken intensiver Angst ohne bewussten auslösenden Reiz. Diese intensiven Angstepisoden sind begleitet von somatischen Symptomen (Abbildung 2). Gleichzeitig treten intensive Kognitionen auf wie zum Beispiel die Angst zu sterben, in Ohnmacht zu fallen oder verrückt zu werden. Panikattacken führen zu Furcht vor weiteren Attacken («Angst vor der Angst») und zu entsprechendem Sicherheitssuchverhalten. Nicht selten tritt die Panikstörung in Kombination mit Agoraphobie auf.

#### Phobien

Bei der Agoraphobie besteht eine Angst vor Orten oder Situationen, in denen mit dem Auftreten einer Panikattacke gerechnet wird. Der Patient befürchtet, dass er in eine Situation der Hilflosigkeit geraten würde, in der entsprechend den katastrophisierenden Kognitionen ein Panikanfall schwerwiegende Folgen haben würde. Dies führt zu einem starken Vermeidungsverhalten, das sich im Verlauf ausweitert und zu erheblichen sozialen Einschränkungen führen kann.

Neben der Agoraphobie gibt es andere, spezifische Phobien, die ganz allgemein gekennzeichnet sind durch eine irrationale Furcht vor bestimmten Situationen oder Objekten und die zu angstreduzierendem Vermeidungsverhalten führen. Die

### Merksätze

- Eine gründliche somatische Untersuchung inklusive Neurostatus und Laboranalysen ist notwendig, um körperliche Krankheiten, die mit Angst oder Panik assoziiert sein können, auszuschliessen.
- Grundlage jeder Angsttherapie ist eine sorgfältige Aufklärung über Ursachen und Zusammenhänge von somatischen und psychischen Symptomen der Angst.
- In der medikamentösen Therapie haben sich die Antidepressiva etabliert.
- Für die Wirksamkeit der Psychotherapie bei Angststörungen gibt es zurzeit die meiste Evidenz für die kognitive Verhaltenstherapie.

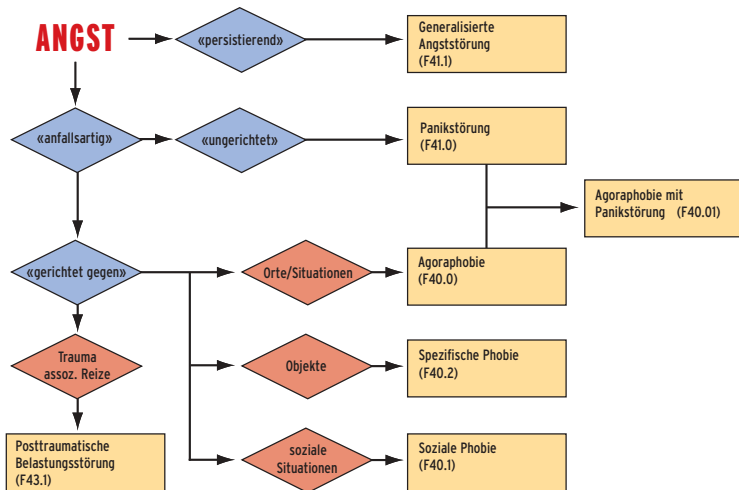


Abbildung 1: Diagnostische Einteilung der Angststörungen nach ICD-10

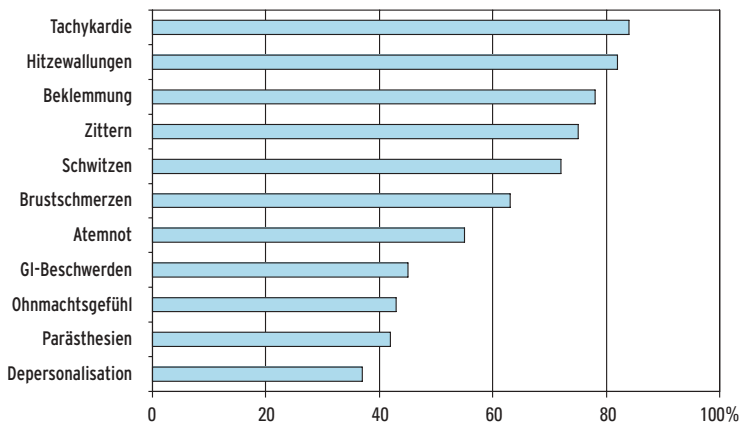


Abbildung 2: Häufigkeit der körperlichen Symptome bei Panikattacken (3)

Exposition gegenüber dem entsprechenden Stimulus führt tatsächlich zu akuten intensiven Angstreaktionen. Die häufigsten spezifischen Phobien beziehen sich auf Tiere, enge Räume, Höhen, Flugzeuge, auf gefährliche Gegenstände oder Blut. Bei den krankheitsbezogenen Phobien gibt es Übergänge zur Hypochondrie.

Von den isolierten, spezifischen Phobien abgegrenzt wird die soziale Phobie als eigene diagnostische Einheit aufgeführt. Die soziale Phobie ist gekennzeichnet durch eine akute Angstreaktion während sozialer Situationen, verbunden mit der Angst vor negativer, beschämender, interpersonaler Bewertung. Aufgrund verzerrter antizipatorischer Angstkognitionen werden viele soziale Interaktionen vermieden.

**Generalisierte Angststörung**

Die generalisierte Angststörung (GAS) imponiert im Gegensatz zu den durch Panikanfälle gekennzeichneten Angststörungen durch ein anhaltend erhöhtes Angstniveau mit der Neigung zu exzessiver Besorgnis um wichtige Lebensbereiche und das Wohlergehen anderer. Die Aufmerksamkeit ist ausgerichtet auf

den Fokus der Sorgen mit übertriebenen Katastrophen-erwartungen. Das Denken ist durch einen grüblerischen, wenig konkreten Kognitionsstil geprägt. Die Patienten klagten häufiger über muskuläre Verspannungen und vegetative Übererregbarkeiten, Schlafstörungen, Erschöpfung und Konzentrationsstörungen.

**Posttraumatische Belastungsstörung**

Als spezielle Angststörung muss noch die posttraumatische Belastungsstörung (posttraumatic stress disorder, PTSD) erwähnt werden. Diese tritt ebenfalls mit typischen Angstsymptomen und Vermeidungsverhalten auf. Auslöser für Angstattacken sind traumaassoziierte, den Patienten oft nur unzureichend bewusste Stimuli. Weitere Kennzeichen sind typische Erinnerungsstörungen bezüglich des Traumas, bildhaftes Wiedererleben einzelner Traumasequenzen durch Nachhallerinnerungen oder lebhaftere Träume und ein erhöhtes «Arousal» mit Hypervigilanz, Schreckhaftigkeit, Schlafstörungen und Konzentrations-schwierigkeiten.

**Differenzialdiagnose**

Während die aufmerksame Exploration in den meisten Fällen die richtige Verdachtsdiagnose erlaubt, ist eine gründliche somatische Untersuchung inklusive Neurostatus und chemischen Labors notwendig, um körperliche Krankheiten, die mit Angst oder Panik assoziiert sein können, auszuschließen (Tabelle 1). Auch viele Medikamente können mit verstärkter Angst assoziiert sein. Schliesslich ist aus psychiatrischer Sicht zu bedenken, dass Angst- und Paniksymptome auch im Rahmen anderer psychiatrischer Diagnosen vorkommen: So kommt es nicht selten bei Drogenintoxikationen, aber auch im Rahmen von Entzugssyndromen zu panikähnlichen Zuständen. Panikattacken treten auch bei schweren Depressionen oder schizophrenen Psychosen auf. Die generalisierte Angststörung wiederum muss von einer Depression abgegrenzt werden. Bei der sozialen Phobie kann die Abgrenzung zur ängstlich-vermeidenden Persönlichkeitsstörung oder zur körperdysmorphen Störung zuweilen Schwierigkeiten bereiten.

**Ätiopathogenetische Modelle als Therapiegrundlage**

**Psychophysiologisches Modell**

Die Pathogenese der Panikstörung kann mit dem psychophysiologischen Modell von Margraf und Ehlers (5) erklärt werden, welches als Grundlage für eine kognitiv verhaltenstherapeutische Behandlung sehr gut geeignet ist. Ein externer oder interner Stimulus führt zu körperlicher oder kognitiver Veränderung, die wahrgenommen und als Gefahr interpretiert wird, was ein Gefühl von Angst beziehungsweise Panik auslöst. Dieser Affekt geht mit physiologischen Körperreaktionen einher, die wiederum als interne Gefahrensignale wahrgenommen werden. Damit entsteht ein Teufelskreis, der in der typischen Panikattacke mündet (Abbildung 3).

**Tabelle 1: Somatische Erkrankungen mit einer verstärkten Angstassoziation**

- **kardiovaskulär:** Angina pectoris/KHK, Arrhythmien, kongestive Kardiomyopathie, Hypovolämie, Myokardinfarkt
- **endokrinologisch:** Karzinoid, Hyperkortisolismus, Hyper-/Hypokalzämie, Hyper-/Hypothyreoidismus, Phäochromozytom
- **neurologisch:** Epilepsie, organischer Schwindel, Massenblutung, postkontusionelles Syndrom, Enzephalopathie
- **respiratorisch:** Asthma bronchiale, COPD, Pneumothorax, Lungenödem, Lungenembolie
- **metabolisch:** Hyperkaliämie/Hyponatriämie, Hyperthermie, Hypoglykämie, Hypoxie, Porphyrrie
- **gastrointestinal:** Ulcus pepticum
- **immunologisch:** Anaphylaxie, systemischer Lupus erythematoses

Quelle: nach (4)

**Neurotransmitter**

An den verschiedenen Komponenten von Angst sind mehrere Neurotransmittersysteme beteiligt (7). Von besonderem Interesse sind das noradrenerge und das serotonerge sowie das GABA-erge (GABA: Gammaaminobuttersäure) Neurotransmissionssystem, da diese Transmitterzeptormodelle gleichzeitig nützliche pharmakotherapeutische Angriffspunkte bilden. Das Noradrenalinsystem wirkt hauptsächlich über den Locus coeruleus, der vor allem noradrenerge Neurone enthält. Von dort wird das physiologische Arousal bei einer Alarm-Furcht-Angst-Reaktion ausgelöst. Das Serotoninsystem ist sowohl bei Anxiogenese wie auch bei Anxiolyse beteiligt. Selektive Serotoninwiederaufnahme-Hemmer (SSRI) bewirken eine Zunahme der Serotoninkonzentration im synaptischen Spalt, was kurz-

fristig zur Angststeigerung, langfristig aber, wohl über eine Interaktion mit dem noradrenergen System, zur Verminderung von Angst führt (8). Die herausragende Bedeutung des GABA-ergen Systems wird aufgrund der potenten anxiolytischen Wirkung von Barbituraten und Benzodiazepinen deutlich: Diese Sedativa verstärken den inhibitorischen GABA-Effekt durch allosterische Veränderung des GABAA-Rezeptors (9).

**Amygdala**

Anhand von Neuroimaging-Studien konnte in letzter Zeit die Amygdala als anatomische Schaltstelle für die neuronalen Angstbahnen identifiziert werden (Abbildung 4) (10). Die Amygdala ist wichtig, um emotionale Stimuli zu lernen, die vor Gefahren warnen. Sie ist damit für die Angstkonditionierung von zentraler Bedeutung. Unkonditionierte und konditionierte Reize, die über die Sinnesorgane und die sensorischen Bahnen zum Thalamus gelangen, werden entweder direkt oder über die Grosshirnrinde zur Amygdala geleitet. Von dort aus gibt es zahlreiche Projektionen zu Hypothalamus und Hirnstamm, wodurch die stereotypen automatischen Angstreaktionen ausgelöst werden, wie autonomes Arousal, Blutdruck- und Pulsanstieg, Hyperventilation, Stuhl drang, Schreckhaftigkeit, Angstmimik, Hypoalgesie und Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-(HPA-)Achse.

Durch stressreiche Umwelteinflüsse in der frühen Entwicklung des Individuums kann es in der Amygdala zu neuroplastischen Veränderungen kommen, die im späteren Leben eine erhöhte Vulnerabilität gegenüber Angststörungen bewirken (11). Die Angstverarbeitung wird durch den Hippocampus und den medialen präfrontalen Kortex beeinflusst. Eine Dysfunktion des Hippocampus, wie zum Beispiel unter starkem Stress, führt zu Angstgeneralisierung. Der mediale präfrontale Kortex spielt bei der Angstlöschung eine Rolle (12). Diese neurophysiologischen Zusammenhänge unterstützen die psychophysiologischen Modelle.

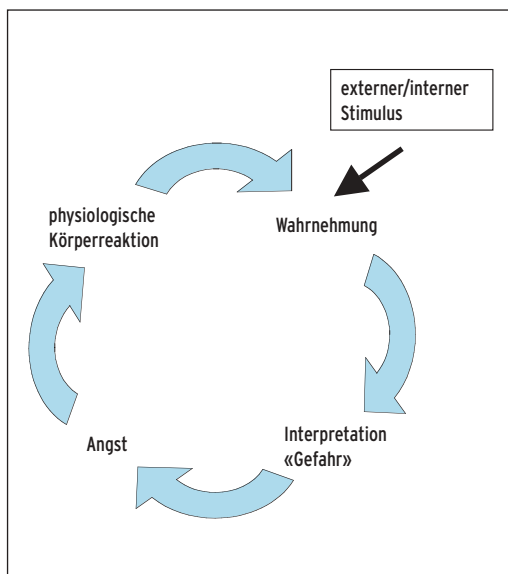


Abbildung 3: Psychophysiolgisches Modell der Panikstörung (6)

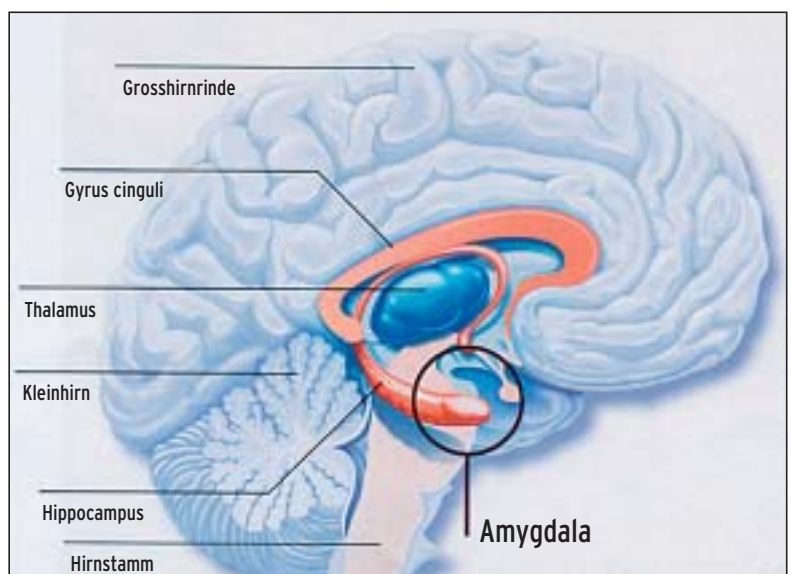


Abbildung 4: Die Amygdala gilt als neuroanatomische Schaltstelle für Angstkonditionierung

**Behandlungskonzepte**

Die Wahl der geeigneten Therapie richtet sich nach der Schwere der Erkrankung, einer allfälligen Komorbidität, somatischen Krankheiten, Komplikationen wie Substanzmissbrauch oder Suizidalität, der Vorgeschichte mit allfälligen vorausgegangenen Krankheitsepisoden und nicht zuletzt auch nach der Neigung des Patienten (13). Grundlage jeder Angsttherapie sollte eine sorgfältige Psychoedukation über die Ursachen und Zusammenhänge von somatischen und psychischen Symptomen der Angst sein, da das adäquate Krankheitsverständnis für Compliance und Therapiemotivation unabdingbar ist.

**Benzodiazepine nur kurzfristig**

Bei akuter Angst wirkt das kompetente, verständnisvolle Gespräch und die Aufklärung darüber, dass eine Panikattacke spontan ohne Lebensgefahr vorübergeht. Bei Hyperventilation hilft eine Anleitung zur Bauchatmung. In der akuten Panik-

attacke wird häufig ein kurz wirksames Benzodiazepin verabreicht wie zum Beispiel Lorazepam, das wegen seiner starken Lipophilie und der Möglichkeit der Sublingualgabe rasch wirkt. Wegen des Gewöhnungs- und Abhängigkeitspotenzials sollten Benzodiazepine nur in der Akutphase oder zu Beginn bis zum Einsetzen der Wirkung einer anderen Therapie eingesetzt werden.

**Antidepressiva: Mittel der ersten Wahl**

In der medikamentösen Therapie der Angststörungen haben sich heute die Antidepressiva etabliert (13). Mittel der ersten Wahl sind SSRI oder SNRI, die in der Regel besser vertragen werden als die gleich wirksamen trizyklischen Antidepressiva. *Tabelle 2* gibt eine Übersicht über die wichtigsten Substanzen, geeignete Dosierungen und differenzielle Indikationen. Bei der Einführung eines Antidepressivums hat es sich gerade bei Patienten mit Panikstörungen bewährt, mit der kleinsten Dosis

**Tabelle 2: Antidepressiva zur Behandlung von Angststörungen\***

Substanzklasse	Substanz	Dosierung mg/Tag	Panikstörung Agoraphobie	Soziale Phobie	PTSD	GAS	Zwangsstörung
SSRI	Citalopram (Seropram®)	5-40	X				X
	Escitalopram (CipraleX®)	5-20	X	X		X	X
	Fluoxetin (Fluctine®)	10-80	X		X		X
	Fluvoxamin (Floxyfral®)	50-300	X	X			X
	Paroxetin (Derogat®)	10-60	X	X	X	X	X
	Sertralin (Zoloft®)	25-200	X	X	X		X
SNRI	Venlafaxine (Efexor® ER)	75-225	X	X		X	
RIMA	Moclobemid (Aurorix®)	600		X			
TCA	Clomipramin (Anafranil®)	10-250	X				X
	Imipramin (Tofranil®)	10-200	X		X	X	

\*Gemäss Zulassung in der Schweiz sowie internationalen Guidelines (13). Empfohlene Dosierung (Einstiegs- bis Maximaldosis); Handelsname des Originalpräparates in Klammern; SSRI: selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, SNRI: Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, RIMA: reversible Hemmer der Monoaminoxidase, TCA: trizyklische Antidepressiva, GAS: generalisierte Angsstörung, PTSD: posttraumatische Belastungsstörung

zu beginnen, da bei den meisten Antidepressiva initial eine vorübergehende Zunahme der Ängstlichkeit auftritt. Darüber und über den verzögerten Wirkungseintritt der Antidepressiva sollte der Patient aufgeklärt werden. Eventuell ist es sinnvoll, überlappend mit einem Benzodiazepin zu beginnen (14). Wenn unter niedriger oder mittlerer Dosis keine Besserung eintritt, sollte das Antidepressivum ausdosiert werden. Prinzipiell sollte eine Remission angestrebt werden. Tritt nach hoch dosierter Behandlung über einen Zeitraum von vier bis sechs Wochen (bei PTSD 8–12 Wochen) keine Verbesserung ein, empfiehlt sich ein Klassenwechsel, zum Beispiel von einem SSRI zu einem trizyklischen Antidepressivum. Bei Teilresponse darf auch noch länger gewartet werden. Da es wenig Langzeitstudien über ein Jahr hinaus gibt, sind Empfehlungen über die Dauer der Erhaltungstherapie unklar. Tritt eine Remission ein, sollte die Pharmakotherapie über einen längeren Zeitraum (1–2 Jahre) in gleicher Dosis fortgeführt werden. Ein Absetzen sollte langsam ausschleichend erfolgen.

**Kognitive Verhaltenstherapie (KVT): evidenzbasierte Therapie**

Für die Wirksamkeit der Psychotherapie bei Angststörungen gibt es zurzeit die meiste Evidenz für die KVT (15). Wichtige Prinzipien sollen an dieser Stelle nur kurz dargestellt werden:

1. Vermittlung eines psychophysiologischen Erklärungsmodells (*Abbildung 3*) zum Abbau dysfunktionaler Vorstellungen über die Angst.
2. Erfassung spontaner Angstkognitionen, Evidenzprüfung und Formulierung alternativer realitätsnaher Kognitionen.
3. Expositionsübungen, in denen sich der Patient nach sorgfältiger kognitivtherapeutischer Vorbereitung den bisher phobisch gemiedenen Reizen aussetzt und die Habituation der Angstreaktion erlebt.
4. Schliesslich geht es auch um aktive Regulation von Stress und innerer Anspannung mithilfe von Entspannungstechniken und Wahrnehmungsübungen.

Im Gegensatz zur KVT sind andere (störungsspezifische) Psychotherapieverfahren bisher nur unzureichend in empirischen Studien untersucht.

**Mono- oder Kombinationstherapie?**

Da Angststörungen in Abhängigkeit von psychosozialen Stress häufig einen chronisch rezidivierenden Verlauf nehmen, muss mit einem Wiederaufflammen der Symptomatik nach Therapieende gerechnet werden. Daher empfiehlt sich bei Anwendung einer Pharmakotherapie immer die Kombination mit einer gut validierten Psychotherapie. Für Panikstörungen konnte gezeigt werden, dass die Kombinationstherapie mit Antidepressiva plus einer KVT im Langzeitverlauf effektiver ist als eine alleinige Pharmakotherapie (16, 17). Bei Komorbidität mit einer Depression sollte eine Psychotherapie immer mit einer Pharmakotherapie kombiniert werden (18).

**Zusammenfassung**

Angststörungen werden nach den aktuellen Klassifikationen (ICD-10 oder DSM-IV) nach deskriptiven Kriterien eingeteilt. Die sorgfältige Exploration des Patienten ist Grundlage der Diagnostik, wichtige somatische Differenzialdiagnosen sind aber auszuschliessen. Die Therapieansätze leiten sich von neurobiologischen und psychologischen Ätiopathogenesemodellen her. An evidenzbasierten Therapien haben sich Antidepressiva und die störungsspezifischen KVT-Strategien etabliert. ■

**Dr. med. Thorsten Mikoteit**  
**Oberarzt**  
**Psychiatrische Poliklinik**  
**Universitätsspital Basel**  
**Petersgraben 4**  
**4031 Basel**  
**Tel. 061-265 50 40, Fax 061-265 45 88**  
**E-Mail: tmikoteit@uhbs.ch**

Interessenkonflikte: keine

Literatur:

1. Sartorius N., Üstün T.B. et al.: Depression comorbid with anxiety: results from the WHO study on psychological disorders in primary health care. *Br J Psychiatry Suppl* 1996; 30: 38–43.
2. Johnson J., Weissman M.M. et al.: Panic disorder, comorbidity and suicide attempts. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 453–459.
3. Buller R., Maier W. et al.: Das Paniksyndrom: Symptome, Verlauf, Prädiktoren. In: Hippus H., Ackenheil M. et al. (Hrsg) *Angst – Leitsymptom psychiatrischer Erkrankungen*. Springer, Berlin 1988; 60–67.
4. Goldberg R.J., Posner D.A.: Anxiety in the medically ill. In: Stoudemire A., Fogel B.S. (eds) *Psychiatric care of the medical patient*. Oxford University Press, New York 1993; 87–104.
5. Margraf J., Ehlers A.: Etiological models of panic – psychophysiological and cognitive aspects. In: Baker R. (ed) *Panic disorder: Research and therapy*. Wiley, London: 1989; 205–231.
6. Margraf J., Schneider S.: *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung*. Springer, Berlin: 1989.
7. Ninan P.T.: The functional anatomy, neurochemistry, and pharmacology of anxiety. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (suppl 22): 12–17.
8. Goddard A.W., Charney D.S.: Toward an integrated neurobiology of panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 (suppl 2): 4–11.
9. Nutt D.J., Malizia A.L.: New insights into the role of the GABA-A-benzodiazepine receptor in psychiatric disorder. *Br J Psychiatry* 2001; 179: 390–396.
10. LeDoux J.: The neural circuits underlying anxiety and fear. *Fear and the brain: Where have we been, and where are we going?* *Biol Psychiatry* 1998; 44: 1229–1238.
11. Shekhar A., Truitt W.: Role of stress, corticotrophin releasing factor (CRF) and amygdala plasticity in chronic anxiety. *Internat J Biol Stress* 2005; 8: 209–219.
12. Cannistraro P.A., Rauch S.L.: Neural circuitry of anxiety: Evidence from structural and functional neuroimaging studies. *Psychopharmacol Bull* 2003; 37: 8–25.
13. Bandelow B., Zohar J. et al.: World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and posttraumatic stress disorders. *World J Biol Psychiatry* 2002; 3: 171–199.
14. Pollack M.H., Simon N.M. et al.: Combined paroxetine and clonazepam treatment strategies compared to paroxetine monotherapy for panic disorder. *J Psychopharm* 2003; 17: 276–282.
15. American Psychiatric Association: Practice guidelines for the treatment of patients with panic disorders. In: *APA (ed) Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders*. APA, Washington DC, 2000.
16. Barlow D.H., Gorman J.M. et al.: Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorders: A randomized controlled trial. *JAMA* 2000; 283: 2529–2536.
17. Doyle A., Pollack M.H.: Long-term management of panic disorder. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (suppl 5): 24–28.
18. Boerner R.J., Möller H.J.: Pharmakotherapie der Panikstörung und/oder Agoraphobie. Leitlinien und klinische Anwendungsstrategien. *Psychopharmakotherapie* 1998; 3: 168–177.