

Aus der Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Direktor: Prof. Dr. A. Heinz

Habilitationsschrift

Vulnerabilitätsfaktoren der Entstehung von Angststörungen - die Relevanz psychologischer Modelle in somatischen Risikostichproben

zur Erlangung der *venia legendi* für das Fach Psychiatrie und Psychotherapie

Vorgelegt von:

Dr. Frank Godemann

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie

Allée Saint Exupéry 43

13405 Berlin

Dekan: Prof. Dr. Martin Paul

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Borwin Bandelow
2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. Volker Arolt

Gliederung

	Seitenzahl
1. Einleitung	3
2. Prospektive Studien zur Entwicklung von Panikstörungen	5
3. Psychiatrische Störungen im Kontext somatischer Erkrankungen	7
4. Die Bedeutung psychologischer Modelle für die Entwicklung von Panikstörungen im Kontext somatischer Erkrankungen	11
4.1 Konditionierungsmodelle bei der Entstehung von Panikstörungen und Agoraphobien	11
4.2 Angst im Kontext von minimalen somatischen Dysfunktionen	22
4.3 Angst und Ängstlichkeit als Vulnerabilitätsfaktoren der Entstehung von Panikstörungen	35
4.4 Vulnerabilitätsfaktoren der Entwicklung von Angststörungen aus psychodynamischer Sicht	41
4.5 Die Bedeutung kognitiver Modelle bei der Entstehung von Panikstörungen und Agoraphobien	45
5. Integratives Modell der Entwicklung von Angststörungen	75
6. Literatur	82
7. Danksagung	90

1. Einleitung

Psychiatrische Störungen treten gehäuft im Kontext somatischer Erkrankungen auf. Depressive Episoden, posttraumatische Belastungsstörungen, somatoforme Störungen und Panikstörungen werden in hohen Prävalenzraten comorbide zu somatischen Erkrankungen wie Asthma bronchiale, COLD, Verbrennungen, Schlaganfall, Herzinfarkten etc. berichtet. Dabei ist die Beziehung zwischen diesen verschiedenen Krankheitsentitäten vielschichtig. Psychiatrische Störungen beeinflussen den somatischen Krankheitsverlauf. Für Herzinfarkte ist zum Beispiel belegt, dass sich die Prognose verschlechtert, wenn comorbide depressive Störungen bestehen (Rumsfeld et al., 2005). Beim Schlaganfall beeinflusst das Auftreten depressiver Episoden die Rehabilitation negativ (D'Alisa et al., 2005).

Es stellt sich die Frage, inwieweit das Auftreten psychiatrischer Störungen in Komorbidität zu somatischen Erkrankungen etwas über die Entstehung psychiatrischer Störungen aussagt. Kann das Auftreten psychiatrischer Störungen im Kontext somatischer Erkrankungen etwas zur Klärung der Frage beitragen, warum es zur Entwicklung der psychiatrischen Störungen im Speziellen (d.h. im Kontext der somatischen Erkrankungen) und im Allgemeinen (d.h. als generalisierbare Annahme über die Entstehung und den Verlauf psychiatrischer Störungen) kommt?

Die als kumulative Habilitationsschrift vorgelegten Ergebnisse der Forschungen der Jahre 1998-2005 bewegen sich in diesem Kontext. Untersuchungsgegenstand sind zwei somatische Erkrankungen (schwere kardiale Rhythmusstörungen, die mit einem automatischen implantierten Defibrillator behandelt werden, und die Neuritis Vestibularis), die mit einer erhöhten Inzidenz psychiatrischer Störungen verbunden sind. Im Mittelpunkt der Untersuchungen steht die Frage, welche theoretischen Implikationen sich für die Genese psychiatrischer Störungen auf der Grundlage dieser somatischen Erkrankungen herausarbeiten lassen. Die vorwiegend untersuchte psychiatrische Störung ist die Panikstörung.

Bei den nachfolgenden Ausführungen stehen zentrale psychologische Theorien zur Entstehung von Angststörungen auf dem Prüfstand: Die Theorie zur Konditionierung von Ängsten, die sog. mismatch-Theorie (Jacob et al., 1989), kognitive Ansätze (verstärkte Selbstbeobachtung, katastrophisierende Beurteilung von Körpersensationen etc.) und psychodynamische Theorien (Konflikttheorien etc.) der Entwicklung von Angststörungen.

Der eigene Forschungsansatz bei der Neuritis vestibularis unterscheidet sich dabei von bisherigen Untersuchungen zur Genese der Panikstörung. In der vorliegenden Arbeit werden psychiatrisch gesunde Probanden prospektiv in eine Studie eingeschlossen und die Häufigkeit der Entwicklung einer Panikstörung wird untersucht. Die prospektiven Daten zu den geprüften psychologischen Modellen werden zu Zeiten psychischer Gesundheit erhoben und auf ihre Vorhersagekraft untersucht. Damit ist es möglich, Vulnerabilitätsfaktoren für die Entstehung psychischer Störungen prospektiv zu untersuchen. Die Untersuchungsergebnisse sind nicht mehr durch die psychischen Störungen selbst beeinflusst, die Vulnerabilitätsfaktoren in retrospektiven Untersuchungen plausibel erscheinen lassen. Denn nur prospektive Längsschnittuntersuchungen an gesunden Probanden können klären, ob es sich bei psychologischen Auffälligkeiten um Vulnerabilitätsfaktoren der Entstehung handelt oder ob diese „nur“ anzeigen, dass eine psychische Störung vorliegt und damit gewissermaßen als psychopathologische Symptome abgebildet werden. Beim Vorliegen einer psychischen Störung besteht eine Erklärungsbedürftigkeit. Dies induziert zwar Überlegungen zur Entstehung der jeweiligen psychiatrischen Störung, wissenschaftstheoretisch ist eine retrospektive Klärung jedoch nur sehr eingeschränkt möglich. Es kann retrospektiv nicht unterschieden werden, welche vom Patienten berichteten Symptome Ausdruck der Erkrankung und welche ursächlich sind. Dieses Dilemma führt dazu, dass ganz auf Überlegungen zur Entstehung von Panikstörungen verzichtet werden, verschiedenste Erklärungsansätze gleichrangig nebeneinander gestellt werden (Bandelow, 2001) oder im therapeutischen Prozess gemeinsam mit dem Patienten ein plausibles Modell erarbeitet wird (Kanfer et al., 2006), welches ausschließlich den Anspruch hat, dem gemeinsamen Erklärungsbedürfnis Rechnung zu tragen. Bandelow (2001, S. 67-68) führt in seinen Untersuchung zu frühen Traumata zu diesem erkenntnistheoretischen Problem aus: „Eine solche Untersuchung ist natürlich nicht unproblematisch, da die Daten retrospektiv erhoben worden waren und die Ereignisse ja meist viele Jahre zurücklagen. Außerdem könnte es auch zu systematischen Verzerrungen kommen: Die Patienten könnten ja bestimmte belastende Ereignisse „verdrängt“ haben oder umgekehrt übertrieben haben, weil sie vielleicht „sensibler“ als normale Personen sind. Auch darf man nicht vergessen, dass Menschen mit einer lange bestehenden Angsterkrankung sich ja immer wieder Gedanken darüber machen, wodurch ihre Erkrankung verursacht worden ist.“

Der hier gewählte prospektive Ansatz zur Entwicklung von Panikstörungen nach einer Neuritis vestibularis soll mehr Licht in die Dunkelheit bringen und helfen, auf der Grundlage bestehender Theorien Vulnerabilitätsfaktoren zu identifizieren.

2. Prospektive Studien zur Entstehung von Panikstörungen

Angst- und Panikstörungen gehören zu den häufigsten psychiatrischen Erkrankungen. In einer Münchener Follow-up Studie stellten Wittchen et al. (1992) eine Lebenszeitprävalenz von 13,9% für Angststörungen fest. Die Lebenszeitprävalenz für Panikstörungen betrug 2,4% und für Agoraphobie 5,7%. Frauen waren zweimal häufiger von Angststörungen betroffen als Männer. Weissman et al. (1997) analysierten Daten aus 10 Ländern und ermittelten für Panikstörungen eine Lebenszeitprävalenz von 1,4 % in Edmonton (Alberta) und von 2,9% in Florenz. Auch wenn die Prävalenzzahlen hoch sind und in der EU schätzungsweise 4,3 - 5,3 Millionen Erwachsene unter einer Panikstörung leiden (Goodwin et al., 2005), wären sehr große Untersuchungspopulationen notwendig, um prospektive Untersuchungen zur Frage von Vulnerabilitätsfaktoren auf den Weg zu bringen, denn die Inzidenzraten der Panikstörung in der Allgemeinbevölkerung sind so niedrig (geschätzt 0,1% / Jahr) (Weissmann et al., 1997), dass die Konzeption von prospektiven Studien zur Entstehung und Entwicklung von Panikstörungen in der Allgemeinbevölkerung nur schwer zu realisieren ist. Bisher wurden drei prospektive Studien durchgeführt:

Maller und Reiss (1992) untersuchten 48 Kollegstudenten prospektiv über drei Jahre. Sie unterteilten diese in zwei Gruppen und stellten fest, dass hohe Werte im Anxiety Sensivity Index (ASI), einem kognitiven Konstrukt zur Messung von Angst vor autonomen Körperreaktionen und Kontrollverlust, die Entwicklung von Panikattacken in einem dreijährigen follow-up signifikant wahrscheinlicher machen. Die Studie von Maller und Reiss (1992) ist die einzige Studie, die prospektiv Vulnerabilitätsfaktoren der Entwicklung von Angststörungen untersucht. Alle anderen Studien beziehen sich ausschließlich auf das Auftreten von Panikattacken. Dabei ist es notwendig, Panikattacken und Panikstörungen zu unterscheiden. Panikattacken sind ein häufiges Phänomen, welches spontan, in psychischen und physischen Extremsituationen, im Rahmen von depressiven Episoden und bei Substanzmissbrauch vorkommen kann. Für die Diagnose einer Panikstörung sind hingegen weitere Kriterien, wie die Angst vor dem erneuten Auftreten von Panikattacken und eine Häufung von Panikattacken notwendig. Die Studie von Maller und Reiss (1992) erklärt nicht,

wie es zu der ungewöhnlich hohen Inzidenz (>10%) von Panikstörungen in der Gruppe mit ängstlichen Kognitionen kommt. Vermutlich wiesen einige Probanden schon vor Beginn der Studie eine Panikstörung auf. Leider erfolgte keine psychiatrische Diagnostik zu Beginn der Studie.

Schmidt et al. (1999) untersuchten gleichfalls mit dem ASI die Entwicklung von Panikattacken bei 1401 jungen Menschen in einer fünfwöchigen militärischen Ausbildung. Sie stellten fest, dass die Sensitivität für ängstliche Befürchtungen die Wahrscheinlichkeit erhöht, Panikattacken in einer Zeit mit hoher körperlicher und psychischer Anstrengung zu erleben und vermuten, dass dies auch für die Entwicklung von Panikstörungen gilt. Diese Aussage wird jedoch dadurch begrenzt, dass eine psychiatrische Diagnostik weder zu Beginn, noch am Ende der Untersuchung erfolgte. Personen, die einmal im Leben eine Panikattacke erleiden, entwickeln in nur 3-20% eine Panikstörung (Norton et al., 1986, Barlow und Shear, 1988). Ferner ist davon auszugehen, dass die harte militärische Ausbildung eher von Menschen durchlaufen wird, die psychisch robust sind. Gegen das Messinstrument ASI ist gleichzeitig einzuwenden, dass es vermutlich kein reiner trait-marker ist, sondern erheblich von der aktuellen Psychopathologie beeinflusst wird. Dementsprechend nahmen die ASI-Werte in dem Maße ab, in dem sich Panikstörungen besserten (Telch et al., 1993).

Keyl und Eaton (1990) berichteten in einer prospektiven Studie mit mehr als 12000 Teilnehmern, von denen 383 eine Panikattacke erlebten, dass das weibliche Geschlecht und ein Alter von weniger als 65 Jahren Risikofaktoren für das Auftreten von Panikattacken sind. Diese Studie mit einer großen Fallzahl verzichtete aber ebenfalls darauf, eine psychiatrische Diagnose zu stellen und beschränkte sich auf Variablen, die keine psychologischen Konstrukte zur Grundlage haben.

Da alle bisherigen Untersuchungsansätze mit erheblichen Einschränkungen verknüpft waren, stellte sich die Frage, ob es geeigneter Risikopopulationen für prospektive Verlaufsuntersuchungen gibt.

3. Psychiatrische Störungen im Kontext somatischer Erkrankungen

Aufgrund höherer Prävalenzraten und auch um spezielle Aspekte der Panikstörung zu verstehen, wandten sich verschiedene Forschergruppen speziellen Patientengruppen zu. Bei verschiedenen organischen Erkrankungen wie Asthma bronchiale, nach Implantation eines automatischen Cardioverter Defibrillators (AICD) und nach Neuritis vestibularis fand sich im Vergleich zur Normalbevölkerung eine erhöhte Prävalenz von comorbiden Panikstörungen.

Die vorgenannten somatischen Erkrankungen weisen einige Gemeinsamkeiten auf:

1. Sie betreffen lebensnotwendige Organsysteme, welche die Beziehung des Subjekts zur Umwelt wesentlich bestimmen (Atmung, Herzfunktion, Gleichgewichtssinn).
2. Es gibt erhebliche Symptomüberschneidungen zwischen der Panikstörung und den Erkrankungen dieser Organe (z.B. Schwindel, Herzrasen, Atemnot).
3. Die Erkrankungen treten akut auf bzw. es kommt im Verlauf der Erkrankung zu akuten Verschlechterungen der Symptomatik.
4. Sie werden von intensiven Ängsten begleitet (Godemann et al., 2004b).

Zumeist wurden diese Risikopopulationen dazu genutzt, besondere Aspekte der Panikstörung zu untersuchen. Dabei liegt allen Untersuchungen die implizite Annahme zugrunde, dass es sich quasi um Zufallsstichproben handelt. Sie gehen davon aus, dass es keine reproduzierbaren psychologischen Faktoren gibt, die für die Entwicklung der somatischen Erkrankungen prädisponieren. Folglich wäre es aus psychologischer Sicht gewissermaßen Zufall, eine dieser somatischen Erkrankungen zu entwickeln. Wenn es sich um Zufallsstichproben handelt, können dann in diesen somatischen Risikopopulationen Merkmale von Panikstörungen mit einer Berechtigung zur Generalisierbarkeit untersucht werden.

In den vorliegenden Untersuchungen zum Asthma bronchiale, bei Patienten mit AICD und Neuritis vestibularis wurden Patienten, die comorbide eine Panikstörung aufwiesen, unter Ruhe- und Provokationsbedingungen untersucht. Diese Patienten wurden sowohl mit Patienten mit Panikstörung ohne somatische Erkrankung als auch mit Patienten mit somatischer Erkrankung ohne Panikstörung verglichen.

Akute vestibuläre Störung – Neuritis vestibularis

Pratt (1958) wies erstmals darauf hin, dass es in Folge von peripheren neurologischen Störungen zur Ausbildung von Angstsymptomen kommen kann. Die akute vestibuläre Störung zeichnet sich durch den Symptomtrias Schwindel, Übelkeit/Erbrechen und unidirektionalem Nystagmus aus. Grundlage der akuten vestibulären Störung ist eine isolierte Schädigung des Gleichgewichtsorgans. Der Beginn ist akut und es kommt im Verlauf von einigen Tagen bis Wochen zu einer peripheren Erholung oder zentralen Kompensation des Ausfalls. Bei 20 bis 30% der Patienten bleibt eine thermische Untererregbarkeit der horizontalen Bogengänge bestehen, ohne dass funktionell bedeutsame Ausfälle der Gleichgewichtsfunktion persistieren. Patienten mit akutem vestibulären Schwindel erleben mit der Übelkeit und dem Schwindel zwei für einen Panikanfall typische Symptome.

Eckhardt et al. (1996) stellten bei 6 von 83 Patienten mit Vertigo fest, dass sich in Folge einer akuten vestibulären Störung eine Angststörung entwickelt hatte. Auch Stein et al. (1994) konnten retrospektiv bei 3 von 13 Patienten mit einer Panikstörung eine akute vestibuläre Störung im Vorfeld eruieren. Eagger et al. (1992) untersuchten 3 bis 5 Jahre nach Auftreten einer peripher-vestibulären Störung 54 Patienten. Sie konnten bei 15 Patienten (28%) eine Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie diagnostizieren, die sich in den Jahren nach der Erkrankung des Gleichgewichtsorgans entwickelt hatte.

Patienten mit automatischem implantierten Kardioverter/Defibrillator (AICD)

Ventrikuläre Tachykardien sind die Rhythmusstörungen, die am häufigsten im Zusammenhang mit dem plötzlichen Herztod dokumentiert werden konnten (Meyerburg, 1986, Bayes de Luna, 1989). Der arrhythmogene Herztod konnte bei Hochrisikopatienten durch die Implantation eines AICD auf $< 2\%$ pro Jahr gesenkt werden (Nisam et al., 1993). Auch Risikopatienten nach Myokardinfarkt haben nach Implantation eines AICD eine signifikant bessere Überlebensprognose (Kim et al., 1997, Every et al., 1989). Die Unterbrechung der ventrikulären Rhythmusstörungen erfolgt bei AICD-Patienten durch eine interne Defibrillation. Diese erleben die Patienten häufig als "Schock", verbunden mit einem kurzen, starken Schmerz und einem Benommenheitsgefühl aufgrund der temporär insuffizienten Pumpfunktion des Herzens. Infolge der AICD-Implantation kommt es bei einigen Patienten zu einer vermehrten Ängstlichkeit (Herrmann et al., 1997, Keren et al., 1991, Vlay et al., 1989) und dem Auftreten von Angststörungen (Friccione et al., 1989, 1994).

Godemann et al. (2001) konnten bei 72 Patienten 1 bis 6 Jahre nach der Implantation eine Prävalenz von 20 % an Panikstörungen und Agoraphobien feststellen. 16 % der Angststörungen entwickelten sich innerhalb des ersten Jahres nach der Implantation. Dabei war die phobische Angst in einer größeren Stichprobe bei 93 AICD-Patienten der die psychische Lebensqualität bestimmende Faktor (Godemann et al., 2004a).

Asthma bronchiale

Asthma ist eine respiratorische Erkrankung, welche durch eine reversible Verengung, der Atemwege aufgrund von Entzündung und Hyperreagibilität gekennzeichnet ist. Kinsman et al. (1973/1974) berichten, dass 42% aller Asthmatiker während des Asthmaanfalls Panikgefühle erlebt haben. Die Prävalenz der Panikstörungen bei Asthma bronchiale schwankt zwischen 6,5 und 24% (Median 9,7%) (Yellowees et al., 1987, Carr 1992, Shavitt 1992, Perna 1997). Auch bei der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COLD) wurden erhöhte Prävalenzraten erhoben (Karajgi et al., 1990). Peski-Oosterbaan et al. (1996) führten die höheren Prävalenzraten auf einen Selektionsbias zurück. Sie vermuteten, dass sich Patienten, die sowohl an Asthma bronchiale als auch an einer Panikstörung erkrankt sind, mit höherer Wahrscheinlichkeit in ärztliche Behandlung begeben.

Die phänomenologischen Überschneidungen zwischen Asthma und Panikanfällen sind groß. Beide Erkrankungen führen episodisch zu respiratorischen Symptomen wie Luftnot und erschwerter Inspiration. Ferner kann es bei beiden Erkrankungen zur Hyperventilation kommen (Hibbert und Pilsbury, 1988). Weiterhin findet sich sowohl bei Asthma als auch bei Panikanfällen ein erhöhter thorakaler Muskeltonus (Beck und Scott, 1988).

Den bisher vorliegenden Studien einschließlich der eigenen bei AICD (Godemann et al., 2004a) ist gemeinsam, dass es sich um Querschnitts- oder retrospektive Untersuchungen handelt. Dies führt zu einer methodischen Begrenzung der Ergebnisse, die in diesen Untersuchungen erhoben wurden. Es lässt sich nicht sicher sagen, ob Differenzen zwischen Patienten mit und ohne Panikstörung Ausdruck der Erkrankung sind oder Vulnerabilitätsfaktoren darstellen. Diese Differenzierung können nur prospektive Studien leisten.

Dies setzt voraus, dass es möglich ist, einen klaren Anfangspunkt der somatischen Erkrankung zu setzen. Beim Asthma bronchiale ist dies nicht möglich, da es sich häufig im

Kindesalter entwickelt, vorher die Diagnose einer chronischen Bronchitis besteht und die diagnostischen Übergänge fließend sind. Daher waren diese Patienten für eine prospektive Verlaufsuntersuchung nicht geeignet. Bei Patienten mit AICD stellte sich in eigenen Voruntersuchungen heraus, dass unmittelbar nach der Implantation keine sinnvolle Untersuchung möglich war, da sich die Patienten aufgrund einer erlittenen Hypoxie (im Rahmen der kardialen Arrhythmien und anschließendem Herzstillstand) in einem Delir befanden, welches unterschiedlich lang anhielt. Darüber hinaus sprach gegen diese Patientengruppe, dass es sich um eine für die Panikstörung sehr untypische Patientenpopulation handelt (männlich, Durchschnittsalter größer 65 Jahre). Dennoch tragen diese Patientengruppen zu einem besseren Verständnis der Panikstörung bei (siehe folgende Kapitel).

Aus den vorgenannten Gründen erschienen Patienten mit Neuritis vestibularis für die prospektive Studie über zwei Jahre geeignet und es wurde beobachtet, inwieweit sich bei dieser Risikopopulation auch Panikstörungen entwickelten. In der zweijährigen prospektiven Untersuchung konnte ich die Beobachtungen von Eagger et al. (1992) bestätigen, der retrospektiv untersucht die Inzidenz von Panikstörungen und Agoraphobie nach Neuritis vestibularis auf 26% schätzte. Die Inzidenz von Panikstörungen und somatoformen Störungen lagen in der eigenen Untersuchung bei mehr als 12 Prozent. Dieser Wert ist zwar deutlich niedriger als bei Eagger et al. (1992), aber um den Faktor 50 höher als in der Allgemeinbevölkerung.

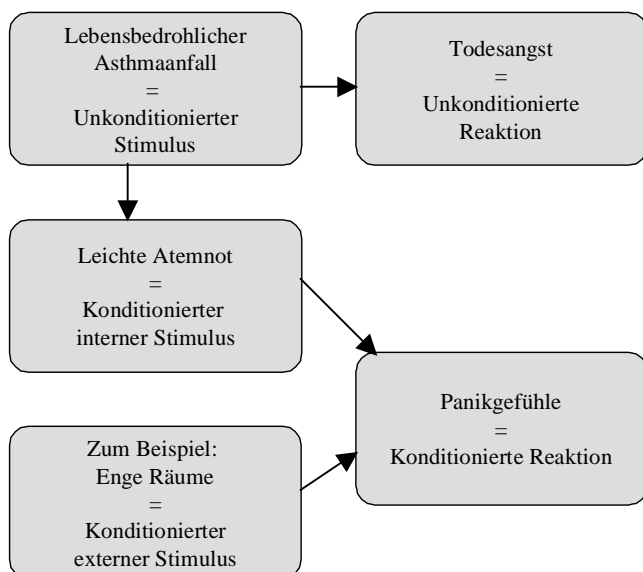
4. Die Bedeutung psychologischer Modelle für die Entwicklung von Panikstörungen im Kontext somatischer Erkrankungen

4.1 Konditionierungsmodelle bei der Entstehung von Panikstörungen und Agoraphobien

(basierend auf der Publikation: Godemann F, Ahrens B, Behrens S, Berthold R, Gandor C, Lampe F, Linden M. Classic conditioning and dysfunctional cognitions in patients with panic disorder and agoraphobia treated with an implantable cardioverter / defibrillator. *Psychosomatic Medicine* 2001, 63: 231-238.

Mowrer (1933) griff die Untersuchungsbefunde zur klassischen und operanten Konditionierung auf, um sie in der Zweifaktorentheorie auf die Entwicklung von Angststörungen anzuwenden. Die klassische Konditionierung geht davon aus, dass eine unbedingte, weil zum Beispiel angeborene, Angstreaktion (unkonditionierte Reaktion) bei bestehender räumlicher und zeitlicher Nähe an einen neutralen Stimulus gebunden wird (konditionierter Stimulus). Dieser löst dann in der Folge unabhängig von dem ursprünglichen Stimulus (unkonditionierter Stimulus) eine Angstreaktion (konditionierte Reaktion) aus. Diese Mechanismen könnten auch bei der Entstehung von Angststörungen im Rahmen somatischer Erkrankungen eine Rolle spielen. Carr (1997) weist darauf hin, dass Asthmaanfälle mit erheblicher und lebensbedrohlicher Atemnot verbunden sein können. Im Sinne der klassischen Konditionierung kann es in diesen lebensbedrohlichen Situationen zu einer Kopplung der erlebten Affekte an neutrale Stimuli kommen. Dies können zum Beispiel milde Gefühle von Atemnot aber auch Situationen, die mit dem Gefühl der Enge verbunden sind, sein.

Abbildung Nr. 1: Schematische Darstellung einer klassischen Konditionierung bei Asthma bronchiale



Ein ähnlicher Mechanismus ist bei Patienten mit AICD vorstellbar. Die Unterbrechung ventrikulärer Rhythmusstörungen erfolgt durch einen "Schock", einer elektrischen Ladung in Höhe von 30 Joule. Dies ist für die meisten Patienten sehr schmerzhaft. Die ausgelöste Angstreaktion ist als unkonditionierte Reaktion aufzufassen. Erneut ist es denkbar, dass durch Kopplung an interne und externe Stimuli eine konditionierte Angstreaktion ausgelöst wird. Die Bedeutung der klassischen Konditionierung als Initialzündung für die Entwicklung einer Angststörung ist begrenzt, da im Sinne der Theorie die Verknüpfung zwischen unkonditioniertem Stimulus und unkonditionierter Reaktion unbedingt, d.h. im Verhältnis 1:1 erfolgen sollte. Dies ist bei den genannten Patientengruppen nicht der Fall. So erlebten nach Kinsman et al. (1973) nur 42% aller Asthmatiker Panikgefühle während der Asthmaanfälle. Einen indirekten Hinweis auf die Bedeutung der klassischen Konditionierung könnte der Zusammenhang zwischen der Anzahl der Schocks bei ICD-Patienten und dem Ausmaß der Ängstlichkeit bzw. der Anzahl der Angststörungen. Die Ergebnisse sind aber widersprüchlich. Während Pauli et al. (1999) diesen Zusammenhang nicht feststellen konnten, gaben bei Schöhl et al. (1994) Patienten mit zunehmender Schockanzahl vermehrt Angstgefühle an. Lüderitz et al. (1993) fanden einen Zusammenhang zwischen der state-Angst und der Anzahl der Schocks, konnten aber keinen Einfluss auf die trait-Angst feststellen. Alle genannten Autoren führten aber keine psychiatrische Diagnostik durch. Diese erfolgte bei Godemann et

al. (2001), sie ist notwendig, da Ängstlichkeit weder mit der Diagnose einer Angststörung gleichzusetzen ist, noch ohne weiteres als Voraussetzung für eben diese gelten kann.

Tatsächlich konnten Godemann et al. (2001) in einer retrospektiven Untersuchung zeigen, dass die Anzahl der Schocks (insgesamt und pro Jahr) und insbesondere die Anzahl der Schockcluster (mehr als 3 Schocks innerhalb von 24 Stunden) signifikant höher waren in der Gruppe der Patienten mit Panikstörung. Gleichzeitig konnten diese Variablen aber nur einen geringen Teil der Varianz aufklären (5%). Damit wurde deutlich, dass das Modell der klassischen Konditionierung die Entstehung von Panikstörungen zu einem kleinen Anteil erklären kann, dass es jedoch einer Vielzahl anderer Faktoren für die Entwicklung von Panikstörungen bedarf. Dieses Ergebnis ist vor allem deshalb bedeutsam, weil die Anzahl der Schocks nicht durch das retrospektive Design beeinflusst wird. Daher kann auch retrospektiv gesagt werden, dass die klassische Konditionierung einen Beitrag zur Erklärung der Entwicklung von Panikstörungen und Agoraphobien leistet. Die vorhergehenden Ausführungen zeigen, dass es diese Arbeiten zum AICD erstmals zulassen, die Bedeutung der klassischen Konditionierung für die Entwicklung von Panikstörung beim Menschen zu untersuchen und quantitativ einzuschätzen (Godemann et al., 2001).

4.2 Angst im Kontext von minimalen somatischen Dysfunktionen

(Basierend auf der Publikationen: Godemann F, Siefert K, Hantschke-Brüggemann M, Neu P, Seidl R, Ströhle A. What accounts for vertigo one year after neuritis vestibularis – anxiety or a dysfunctional vestibular organ? *Journal of Psychiatric Research* 2005, 39: 529-534.

Godemann F, Siefert , Seidl R, Heinz A, Ströhle A. Panic and somatoform disorders after vestibular neuritis: How Relevant is Postural Compensation? *German Journal of Psychiatry*, 2006, 9: 36-40.

Furman und Jacob (2001) gehen davon aus, dass es eine starke Überlappung zwischen vestibulären Störungen und Angsterleben gibt. Dabei fokussieren sie auf ein verändertes Raum- und Bewegungserleben bei Patienten mit vestibulärer Störung, welches Angst auslöst. Sie haben dies im diagnostischen Konzept des Space and Motion Discomfort zusammengefasst. Sie begründeten dies damit, dass sie nachweisen konnten, dass es bei Patienten mit Panikstörung zu einer deutlichen Häufung von pathologischen Untersuchungsergebnissen der vestibulären Funktion kommt. Zusätzlich weisen sie auf die Bedeutung eines ungünstigen Copings bei organisch induziertem Schwindel für die Ausbildung ängstlicher Syndrome hin. Die negativen Auswirkungen von ungünstigen kognitiven Strategien auf die Rückbildung von Schwindel konnten auch von Yardley und Redfern (2001) prospektiv nachweisen. Als eines der großen Defizite der bisherigen Forschung benennen Furman und Jacob (2001) das Fehlen von Beschreibungen der Beziehung von Schwindel und Angststörungen im zeitlichen Verlauf.

Die Ergebnisse der vorliegenden prospektiven Studie können diese Lücke möglicherweise schließen. Mit dem Nachweis der erhöhten Inzidenz von Panikstörungen und somatoformen Störungen nach Neuritis vestibularis konnten wir eine Gruppe von Patienten identifizieren, die geeignet ist, um die Beziehung von Schwindel und Angst auch im zeitlichen Verlauf zu charakterisieren.

Um im Weiteren die genaue Beziehung zwischen Schwindel und Angst zu untersuchen, ist es notwendig, Daten zur vestibulären Funktion in die Betrachtungen mit einzubeziehen. In Abhängigkeit davon, ob ein Zusammenhang zwischen der vestibulären Funktion und dem Auftreten von Panikstörungen besteht, sind unterschiedliche Schlussfolgerungen zu ziehen. Wenn vermehrt vestibuläre Störungen bei Patienten mit Panikstörungen zu finden sein sollten, würde dies die mismatch-Theorie von Furman und Jacob (2001) stützen. Diese sagt aus, dass bei Patienten mit Panikstörungen gehäuft vestibuläre Störungen vorliegen, die zu einer

Fehlverarbeitung von Bewegungs- und Rauminformationen führen. Diese Fehlverarbeitung tritt vor allem in Situationen auf, die erhöhte Anforderungen an die Integration von Raum- und Bewegungsinformationen stellen (enge Räume, schnelle Bewegungen etc.). Eine anhaltende Irritation kann dann bei ungünstigem Coping die Grundlage für die Entstehung der ängstlichen Symptome bzw. für die Vermeidung dieser Situationen bilden. Dies führt zu Vermeidungsstrategien (u.a. den Beruf als Feuerwehrmann aufgeben, nicht mehr Fahrrad fahren, nicht mehr allein spazieren gehen), die nur bedingt als funktional betrachtet werden müssen.

Die zweite Möglichkeit ist, dass es keinen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer vestibulären Störung und der Entwicklung einer Panikstörung gibt. Dies würde bedeuten, dass ausschließlich ein ungünstiges Coping für die Entwicklung von Panikstörungen verantwortlich wäre.

Tatsächlich konnte ich zeigen, dass es bei Patienten mit einer Panikstörung nach Neuritis vestibularis nicht häufiger zum Persistieren einer vestibulärer Dysfunktion gemessen mit der Posturographie und calorischen Testverfahren kommt als bei Patienten, die keine Panikstörung entwickelten (Godemann et al., 2006). Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu den Befunden von Jacob et al. (1989), die von gehäuften vestibulären Störungen bei Patienten mit Panikstörung berichten. Die Hypothese, dass die Integration von komplexen Raum- und Bewegungsinformationen bei Patienten mit Panikstörung gestört und die Grundlage des Angsterlebens sein könnte, erscheint plausibel. Unsere Daten, die eine ungestörte vestibuläre Funktion in der Posturographie zeigen, legen jedoch nahe, dass die sog. mismatch-Theorie (Furman und Jacob, 2001) nicht unterstützt werden kann, denn nahezu alle Patienten wiesen eine dem Alter entsprechende vestibuläre Funktion auf. Lediglich zwei Patienten zeigten eine auffällige vestibuläre Performance, von diesen erfüllte wiederum nur einer die Kriterien einer Panikstörung. Ferner fanden sich keine minimalen vestibulären Dysfunktionen in der Gruppe der Patienten mit Panikstörung (und somatoformer Störung) (Godemann et al., 2005). Diese Ergebnisse passen zu den Befunden von Yardley et al. (1994) und Swinson et al. (1993), welche ebenfalls bei Patienten mit Panikstörungen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen keine Häufung vestibulärer Störungen fanden.

4.3 Angst und Ängstlichkeit als Vulnerabilitätsfaktoren der Entstehung von Panikstörungen (Basierend auf der Publikation: Godemann F, Linden M, Neu P, Heipp E, Dörr P. A prospective study on the course of anxiety after vestibular neuronitis. Journal of Psychosomatic Research 2004, 56: 351-354.)

Die schnelle Reaktion auf angstausslösende Situationen, vermittelt über das limbische System als angstregulierende Struktur des Gehirns, gilt als phylogenetisch entwickelter Überlebensvorteil des Menschen. Die vorbewusste Auslösung von Reaktionen im Sinne einer „fight oder flight“-Antwort schützt vor Gefahren und bewirkt insbesondere schnelle Schutzmaßnahmen. In tierexperimentellen Studien konnte gezeigt werden, dass phobische Verhaltensmuster konditioniert werden können und sich nicht mehr löschen lassen, wenn zuvor im präfrontalen Cortex eine Schädigung gesetzt wurde. Diese Experimente legen nahe, dass in der Folge eine Bahnung neuronaler Strukturen bei erneuter Konfrontation mit den auslösenden Reizen schnellere und stärkere Reaktionen ausgelöst werden.

Diese tierexperimentellen Modelle sind die Grundlage für die Hypothese, dass die Intensität von Angsterleben in einer kritischen Lebenssituation ein Prädiktor für die Entwicklung von Panikstörungen sein könnte. Aufgrund der Vorstellung, dass eine neuronale Bahnung auf der Basis von erlebten negativen Emotionen statt findet, ging die Hypothese davon aus, dass Menschen mit intensiv erlebter Angst in der Folge eher eine Panikstörung entwickeln. So wurde die Intensität der Angst (STAI state) bei Patienten mit einer akuten vestibulären Störung innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der somatischen Erkrankung erfragt und im Verlauf der ersten 6 Wochen mehrfach untersucht. Je intensiver die Angst, desto ausgeprägter sollte die neuronale Bahnung sein und damit in der Folgezeit die Entstehung von Furchtreaktionen, sobald das emotionale Gedächtnis u.a. über die Amygdala aktiviert wird. Dies könnte passieren, wenn Schwindelsensationen (z.B. im Rahmen von Oszillopsien oder hypotonen Kreislaufanpassungen nach Lagewechsel) erlebt werden.

Lang und Faller (1996) beschrieben verschiedene Komponenten der Angst: Sie führten die erlebte Emotion, die Kognitionen und die psychophysiologische Reaktion auf. Das in der eigenen Studie verwendete Messinstrument STAI (state) ist am ehesten ein kognitives Konstrukt, welches sich den vorbewussten Bewertungsprozessen anzunähern versucht.

Die Ergebnisse der eigenen Studie zeigen, dass das Erleben von Angst unmittelbar nach dem Auftreten einer Neuritis vestibularis zwar weit verbreitet (>80%) (Godemann et al., 2004b)

ist, es jedoch keine prädiktive Bedeutung für die Entwicklung einer Panikstörung hat. Das einmalige Erschrecken reicht nicht aus, um die Entwicklung von Angststörungen zu erklären. Es sind weitere moderierende Variablen notwendig, um diese Entwicklung zu verstehen. Dieser Prozess scheint sich in den ersten Wochen nach dem akuten Ereignis einzustellen. Während die Ängstlichkeit zu Beginn keine Bedeutung für die Entwicklung von Panikstörungen hat, trennen sich die beiden Gruppen in den folgenden Wochen allmählich. Nach sechs Wochen sind Patienten, die später eine Panikstörung entwickeln, ängstlicher. Möglicherweise ist somit die Dauer des negativen emotionalen Zustandes entscheidender als die Heftigkeit der primären Emotion. Dementsprechend zeigt die Gruppe der Patienten, die eine Panikstörung entwickeln, auch eine höhere Ängstlichkeit als Disposition. Diese drückt vermutlich die Bereitschaft des Patienten zu lang anhaltenden negativen Emotionen aus.

Tabelle Nr. 1: Vergleich der Stai-Werte (state und trait) von Patienten mit Panikstörung vs. Patienten ohne Panikstörung

	Keine Panikstörung n = 73	Panikstörung n = 8	p	Signifikanz T- Test
Stai State 1	48,73	54,38	0,248	n.s.
Stai State 2	37,83	45,00	0,084	n.s.
Stai State 3	35,83	43,63	0,037	*
Stai Trait 2	36,47	45,25	0,018	*

1 = 1 Tag, 2 = 7 – 10 Tage, 3 = 6 Wochen nach Beginn der akuten vestibulären Störung

* $p < 0,05$

4.4 Vulnerabilitätsfaktoren der Entwicklung von Angststörungen aus psychodynamischer Sicht¹

Einleitung

In der psychoanalytischen Theorien zur Entstehung von Angst im Allgemeinen und der Panikstörung im Speziellen gibt es eine Vielzahl von Konzepten, die sich nicht widerspruchsfrei in eine Theorie integrieren lassen (Haas und Knebusch, 1990). Nachdem Freud die Angst als Triebstau auffasste (Briefe von Freud, 1887-1902), können im folgenden im wesentlichen drei Modelle der Angstentstehung unterschieden werden.

1. Angst infolge eines Konflikts (Konfliktmodell)
2. Angst infolge von Ich-Schwäche (Strukturmodell i.S. der Ich-Psychologie)
3. Angst infolge von (antizipiertem) Bindungsverlust (bindungstheoretische Modell) (Morshinskiy, 2004).

Die vorliegende Arbeit bezieht sich vor allem auf die ersten beiden Modelle.

Die Entstehung von Panikattacken wird seit der 2. Angsttheorie von Freud (Freud, 1926) und auch in der neueren Literatur (Bassler, 2005) der psychodynamischen Theoriebildung als neurotische Symptombildung gesehen. Panikattacken können durch Anlässe ausgelöst werden, deren biographische Relevanz für den Patienten unbewusst bleibt. Die Dynamik des aktuellen Konflikts sollen dabei in direktem Zusammenhang mit infantilen Konfliktkonstellationen stehen. Je früher es – aus entwicklungspsychologischer Sicht – zu einer Fixierung in einem zentralen Konfliktbereich kommt, desto unwahrscheinlicher ist es, dass angemessene Abwehrmechanismen aktiviert werden. Immer dann, wenn das Ich mit einer Gefahrensituation konfrontiert werde, erfolge die Auslösung von Angst als genuinem Affekt (Freud, 1926). Wie bereits Freud beschrieb, werde im akuten Geschehen eine Realangst ausgelöst. Diese Realangst findet sich auch bei Patienten mit akuter vestibulärer Störung, die beim Auftreten der Gleichgewichtsstörung in den folgenden Tagen mit akuter Angst (80% der Patienten) reagierten (Godemann et al., 2004). Die Angst sollte eine erfolgreiche Abwehr im Sinne einer Verdrängung aktivieren und dazu führen, dass konkrete Maßnahmen zur Konfliktbewältigung durchgeführt werden. Die psychodynamische Theoriebildung besagt, dass es bei einigen Menschen bei der Wahrnehmung von Gefahrensignalen in der Ich-Instanz zu einer Regression kommt und dass, wenn es dann zu

¹ Dieses Kapitel ist unterteilt in Einleitung, Methodik, Ergebnisse und Diskussion, da es Grundlage einer eingereichten Publikation ist, sich aber noch im Reviewverfahren befindet.

einem Versagen der Bewältigung kommt, Panikattacken auftreten können (Bassler und Leidig, 2005). Es komme zu einer Kompromissbildung der konflikthafter inneren Bestrebungen, die nicht erfolgreich verdrängt werden können. Diese Kompromissbildung stelle die temporär beste Lösung dar, binde im Ich vorhandene Ängste und könne sich in Abhängigkeit vom Grad der Angstbindung symptomatisch als somatoforme Störung oder phobische Symptombildung bzw. als Panikstörung bei fehlender Angstbindung zeigen. Diese Theorie, welche als Konfliktmodell genannt wird, stellt spezifische Konflikte für die unterschiedlichen Symptompräsentationen in den Vordergrund. Freud spricht in diesem Zusammenhang von verjährten Angstbedingungen (1926). Für die Entwicklung der Panikstörung können zwei Konfliktpathologien als besonders relevant vermutet werden; dies sind die Konflikte in den Bereichen Abhängigkeit vs. Autonomie (s. Shear 1993) und ödipal-sexuelle Konflikte.

Das psychodynamische Modell geht davon aus, dass eine vergleichbare Symptompräsentation auf divergierenden Konflikten beruhen kann. Die symptomorientierte Diagnose Panikstörung kann sich auf der Grundlage unterschiedlicher Konflikte entwickeln. Umgekehrt kann die gleiche Konfliktstruktur, insbesondere bei unterschiedlichen Strukturniveaus, zu verschiedenen Symptompräsentationen führen. Dabei ist bedeutsam, dass es keine einheitliche psychodynamische Theoriebildung zur Entstehung von Panikstörungen gibt. Die bisherigen Überlegungen basieren vor allem auf den Angsttheorien von Freud, dabei vor allem auf der 2. Angsttheorie. In diesen Konzepten ist die Beziehung zwischen Realangst und Signalangst nicht eindeutig definiert. Eine mögliche Beziehung könnte sein, dass eine äußere Gefahr, die zu Angst und Fluchtimpulsen führt, bei vulnerablen Menschen zu einer Aktivierung einer internalisierten Konfliktkonstellation kommt beiträgt und als Signalangst sichtbar wird.

Die Neuritis vestibularis scheint geeignet zu sein, um die genannten Hypothesen empirisch zu überprüfen. Nach der Realangst, die nahezu alle Patienten erleben, kommt es bei ca. 15% aller Patienten nicht zu einer erfolgreichen Abwehr und im Sinne einer Kompromissbildung zu einer neurotischen Fehlentwicklung: Godemann et al. (2005) konnten zeigen, dass sich nach einer Neuritis vestibularis in 14,9 % der Fälle eine somatoforme (mit dem Hauptsymptom Schwindel) oder Panikstörung entwickeln. Eine Panikstörung (mit oder ohne Agoraphobie) lag bei 10% vor. In dieser Population konnten prospektiv Vulnerabilitätsfaktoren der Entwicklung von Panikstörungen untersucht werden. Da die Patienten zum Zeitpunkt der Erhebung der möglichen Vulnerabilitätsfaktoren psychiatrisch noch gesund waren, konnten

alle Daten unbeeinflusst von der späteren psychischen Störung selbst gewonnen werden. So konnten auch Daten aus der operationalisierten psychodynamischen Diagnostik vor Auftreten der Panikstörung gewonnen werden.

In der psychodynamischen Literatur findet sich ein weiteres bedeutsames Modell, welches dazu beiträgt, die Entwicklung von Panikstörungen zu erklären: das sog. „Strukturmodell“. Die Überlegungen sind am ehesten in den Bereich der Selbstpsychologie einzuordnen. Dabei stellt die Struktur einen persönlichen, zeitüberdauernden Stil dar, mit dem das Individuum sicherstellt, dass sein intrapsychisches und interpersonelles Gleichgewicht hergestellt wird (Shapiro, 1965). Ähnliche Überlegungen bestehen bei der Beschreibung innerpsychischer Schemata, die gewissermaßen die Rahmensetzungen für die Ausgestaltung des Lebens darstellen. Das subjektive Selbst- und Beziehungserleben ist „eingebettet in eine psychische Struktur“ (Rudolf 1995). Schneider (1996) schreibt dazu: „Die Frage, wie eine Störung erlebt wird und welche Annahmen über die Hintergründe der Störung formuliert werden, wäre danach in relevanter Weise durch persönliche zeitlich überdauernde (Struktur-) Merkmale (traits) determiniert und nicht vor allem durch die Art der vorliegenden Symptomatik (state). Diese Merkmale wie z.B. die Selbstwahrnehmung, die Abwehr oder die Objektwahrnehmung werden mit der OPD-Achse IV (Struktur) untersucht. Damit ließen sich die Hintergrundbedingungen schärfer herausarbeiten.“ Für den Bereich der Angst weist Eagle (1988) darauf hin, dass chronische Angst vor allem einer Ich-Schwäche oder einem nicht intakten Selbstgefühl zuzuschreiben ist.

Die biographisch erworbenen inneren Strukturen manifestieren sich im sozialen Handeln und werden so für Andere erkennbar. Damit ist die Struktur in der Begegnung erleb- und erfassbar. Dies ist Grundlage der Beurteilung der Struktur des Menschen in der psychodynamischen Diagnostik. Die Systematisierung der erfassbaren Strukturelemente erfolgte im OPD, der operationalisierten psychodynamischen Diagnostik.

Im Kontext der Entwicklung von Panikstörungen ist davon auszugehen, dass schon geringere Belastungen zu intensiven Emotionen wie Angst führen können, wenn bei Menschen strukturelle Defizite vorliegen. Diese könnten sich unter Bedingungen starker Vernachlässigung basaler emotionaler Bedürfnisse entwickeln, so dass das Kind nicht befähigt wird, Konflikte angemessen zu bewältigen. In Belastungssituationen können dann vermehrt frühen Bewältigungsmechanismen wie starke Projektionen aktiviert werden. Das Vorhandensein Ich-struktureller Defizite könnte dabei quasi der Vulnerabilitätsfaktor

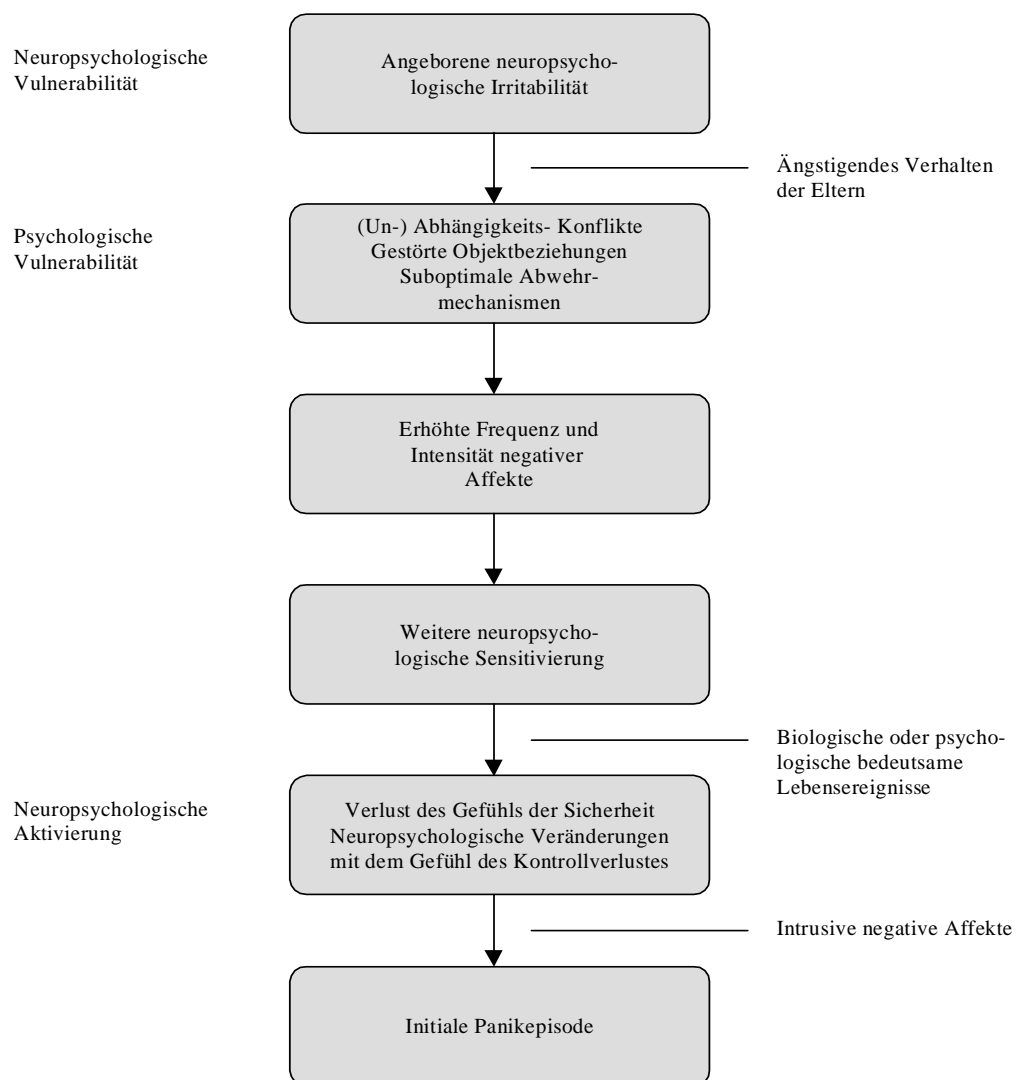
psychischer Symptompräsentation sein, wobei keine Spezifität bzgl. einer Panikstörung postuliert wird, sondern aus andere psychische Störungen entstehen können (z.B. Borderline-Persönlichkeitsstörung). Bassler und Leidig (2005) gehen davon aus, dass bei Ich-struktureller Schwäche eine sehr geringe Konflikttoleranz besteht. Dabei könnten unzureichende Ressourcen zur Konfliktbewältigung einerseits Ausdruck eines primären Entwicklungsdefizits (im Rahmen einer groben Vernachlässigung emotionaler Bedürfnisse) sein oder andererseits auf der Basis angenommener hereditärer Faktoren entstehen. Das Versagen der Abwehr bei einem Erlebnis, welches eine „innere Gefahr“ signalisiert, könnte bei Menschen mit geringem Strukturniveau dann zu Überforderung mit Hilflosigkeit führen und begünstigt so die Entstehung von Panikattacken.

Das Konfliktmodell und das Strukturmodell wurden von Shear et al. (1993) in einem psychodynamischen Modell der Entwicklung von Panikstörungen zusammengefasst. Auf der Basis von Fallskizzen stellte sie fest, dass Patienten mit einer Panikstörung zumeist schon als Kind ängstlicher und nervöser waren, zumindest ein ärgerliches, übermäßig kritisches oder kontrollierendes Elternteil hatten. Die meisten schilderten ein Unwohlsein beim Umgang mit eigenen Aggressionen. Diese Beobachtungen einschließlich der Sichtung der Literatur führten zu einem Modell, in welchem psychologische Vulnerabilitätsfaktoren formuliert worden sind. Auf der Grundlage einer angenommenen angeborenen neurophysiologischen Irritabilität und einem ängstlichem Elternverhalten werden vermehrte Konflikte im Bereich Abhängigkeit, eine gestörte Objektbeziehung und suboptimale Abwehrmechanismen vermutet. Es komme so zu einer Zunahme negativer Affekte und einer weiteren neuropsychologischen Sensitivierung. Diese führe dann im Rahmen von bedeutsamen biologischen und psychologischen Ereignissen zu einem Kontrollverlust und einer konsekutiven Panikattacke, die als intrusiver negativer Affekt zu bewerten sei. Damit widersprechen Shear et al. (1993) in Übereinstimmung mit kognitiven Theorien (Clark, 1988) der Ansicht, dass Panikattacken im eigentlichen Sinne spontan auftreten. Sie betonen das psychodynamische Verständnis der Panikstörung, nämlich dass Panikattacken eine der möglichen Manifestationen eines generellen neurotischen Syndroms sind (Andrew et al., 1989).

Die vorliegende Untersuchung versucht, den Hypothesen von Shear et al. (1993) prospektiv zu prüfen. Ausgangspunkt ist die Hypothese, dass spezifische Konfliktpathologien, u.a. im Bereich der Abhängigkeit, und / oder ein niedriges Strukturniveau dazu beitragen können, die Entstehung einer Panikstörung (mit oder ohne Agoraphobie) zu erklären. Der methodische

Ansatz ist neu, da er versucht, die Bedeutung psychodynamischer Modelle prospektiv im Längsschnitt zu untersuchen.

Abbildung Nr. 2: Psychodynamisches Modell der Panikstörung (Shear et al., 1993)



Methodik

113 Patienten mit Neuritis vestibularis wurden in die prospektive Studie eingeschlossen. Von 80 Patienten konnten die Daten zur prädiktiven Aussagekraft der OPD auf die Entwicklung von Panikstörungen ausgewertet werden. Die OPD wurde 4-8 Wochen nach dem Auftreten der akuten vestibulären Störung durchgeführt. Die Neuritis vestibularis ist eine akut auftretende, am ehesten infektiöse Erkrankung des Gleichgewichtsorgans, welche durch die Symptome Drehschwindel, Fallneigung und Übelkeit/Erbrechen gekennzeichnet ist. Der Erkrankungsbeginn ist akut. Die Schwere der Symptomatik, die zumeist zu Befürchtungen führt, einen Schlaganfall erlitten zu haben, bewirkte fast immer eine stationäre Aufnahme in der Klinik. Es liegen keine Hinweise vor, dass psychische Faktoren kausal an der Entstehung der vestibulären Störung beteiligt sind.

Von den 113 Patienten wurden 33 von der Untersuchung ausgeschlossen, weil bei ihnen bereits vor dem Auftreten der Neuritis vestibularis eine Panikstörung vorlag (vier Patienten) oder weil sie nicht an allen Untersuchungsterminen teilnahmen (29 Patienten). Die größte Gruppe (19) kam nicht zum OPD, da hierfür ein gesonderter Termin in einer psychotherapeutischen Praxis notwendig war und viele Patienten nicht bereit waren, dies auf sich zu nehmen. 22 der 29 Patienten, die nicht zum OPD erschienen waren, kamen nach 2 Jahren zum Abschlussinterview, in dem ebenfalls das DIPS durchgeführt wurde. Keiner dieser Patienten wies eine Panikstörung auf. In die Studie eingeschlossen wurden Patienten mit einer Neuritis vestibularis, die stationär im Krankenhaus behandelt wurden. Als Symptomatik erlebten die Patienten einen akut einsetzenden (Dreh-)Schwindel mit Übelkeit und Fallneigung. Die Diagnose wurde mittels einer calorischen Testung bestätigt. Die genauen Ein- und Ausschlusskriterien und das Studiendesign wurde ausführlich in der Arbeit von Godemann et al. (2004) dargestellt.

Die psychiatrische Diagnostik erfolgte 5-10 Tage nach dem somatischen Erkrankungsbeginn. Sie wurde mit dem Diagnostischen Interview für psychiatrische Störungen (DIPS) auf der Basis des DSM-III-R durchgeführt. Die Patienten wurden nach 2 Jahren erneut interviewt, um die Inzidenz von Panikstörungen zu ermitteln. Die Interviewerin kannte die Ergebnisse der OPD nicht.

Von den 80 Patienten entwickelten 6 eine Panikstörung und zwei eine Panikstörung mit Agoraphobie. Fünf Patienten, die in den zwei Jahren eine somatoforme Störung entwickelt

hatten, wurde nicht mit in die Auswertung aufgenommen, um die Homogenität der Daten zu erhöhen. Das Durchschnittsalter der Patienten mit Panikstörung betrug 50,4 (\pm 10,8) und der ohne Panikstörung 51,5 (\pm 11,8). 4 Männer und 4 Frauen entwickelten eine Panikstörung, 37 männliche und 30 weibliche Patienten entwickelten keine Angststörung. Diese Differenzen waren nicht signifikant.

Die Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik (OPD)

Die OPD wurde entwickelt, um im Rahmen einer psychodynamischen Diagnostik auch jenseits der phänomenologischen Klassifikation diagnostische Klassen zu entwickeln, die operationalisierbar und damit überprüfbar sind. Es wurde immer wieder darauf hingewiesen (Hoffmann, 1996), dass eine Operationalisierung auch Reduktion bedeutet. Dies ist aber eine Voraussetzung, um eine wissenschaftliche Vergleichbarkeit psychodynamischer Daten zu erreichen.

Die OPD konstituiert sich aus verschiedenen Achsen. Achse I (Krankheitserleben und Behandlungsvoraussetzungen), Achse III (Konflikt) und Achse IV (Struktur) sind Gegenstand der nachfolgend dargestellten Ergebnisse. Die Achse Konflikt wird auf einer vierstufigen Skala bzgl. ihrer Bedeutsamkeit beurteilt. Auf der Strukturachse werden in sechs strukturellen Beurteilungsdimensionen (Selbstwahrnehmung, Selbststeuerung, Abwehr, Objektwahrnehmung, Kommunikation und Bindung) jeweils vier Integrationsniveaus unterschieden. In multizentrischen Studien lag die Interrater-Übereinstimmung aller Achsen zwischen 54,4 und 72,2%. Sie liegen damit in einem befriedigenden Bereich (Freyberger et al., 1996).

Achse I Krankheitserleben und Behandlungsvoraussetzungen

Die OPD beschreibt auf verschiedenen Achsen das Krankheitserleben des Patienten. Dieses umfasst emotionale und kognitive Prozesse auf dem Hintergrund der jeweiligen Erkrankung und ist eingebettet in einen komplexen Bezugsrahmen, welcher das gesellschaftliche Umfeld, die subjektive Schwere der eigenen Erkrankung und das psychosoziale Umfeld beinhaltet. Die theoretische Grundlage bilden unter anderem das transaktionale Modell von Lazarus (1984) und Fragen zur Complianceforschung (Becker et al. 1982). Es liegen verschiedene Untersuchungen zur Interraterreliabilität der Achse I vor, die bei 67 Untersuchern einen Wert

von 0,61 erreichte (Schneider et al., 2000). Einzelne Items der Achse I sind wie folgt definiert:

Leidensdruck:

Der Patient mit hohem Leidensdruck zeigt sich stark durch seine aktuelle Situation beeinträchtigt. Die Einschätzung beruht auf den subjektiven, verbalisierten Angaben des Patienten und ist unabhängig von der Schwere der Erkrankung zu bewerten.

Beeinträchtigung des Selbsterlebens

Die Beeinträchtigung des Selbsterlebens beschreibt, ob das Erleben der eigenen Person und die Krankheit in Einklang gebracht werden können. Eine Störung in diesem Bereich bedeutet, dass die jeweilige Erkrankung als etwas Fremdes und als mit dem Selbstwert sowie den eigenen Zielen nicht zu vereinbarendes Ereignis dargestellt wird.

Psychosoziale Integration

Die psychosoziale Integration erfasst, wie gut jemand im beruflichen und privaten Bereich eingebunden ist. Dies meint die Stabilität von Freundschaften und Partnerschaften, die Angemessenheit der beruflichen Tätigkeit, die Akzeptanz durch die Kollegen und Vorgesetzten und die eigene Zufriedenheit. Eine schlechte Integration bedeutet wenig soziale Kontakte zu haben, gegebenenfalls keine Arbeit oder Ausbildung oder eine unbefriedigende Arbeitssituation. Dabei handelt es sich um die subjektive Beurteilung durch die Interviewerin. Dieses Item kann nicht mit den realen sozialen Beziehungen (alleinstehend vs. in Partnerschaft lebend etc.) gleich gesetzt werden.

Soziale Unterstützung

Dieser Bereich umfasst den Umfang der Unterstützung, welcher der Patient erfährt. Es geht um das soziale Netz, auf das er sich in einer Krisensituation verlassen kann, welches in der konkreten Situation einspringt.

Achse III Konflikt

Konflikte sind ubiquitäre Phänomene. Beim Aufeinandertreffen von entgegengesetzten Motivationen, Bedürfnissen oder Wünschen kommt es zu einem inneren Konflikt. In der Psychoanalyse ist die theoretische Konzeption des Konfliktes von zentraler Bedeutung. Psychodynamische Konflikte sind innere, unbewusste Konflikte, die bei der Entwicklung

psychischer und psychosomatischer Störungen eine entscheidende Rolle spielen. Die psychoanalytische Theoriebildung geht davon aus, dass anhaltende innere Konflikte, die von einer ausreichenden Intensität sind, zu psychiatrischen Störungen führen können (Hoffmann und Hochapfel, 1995). Bei den auf der Konfliktachse der OPD konzeptionalisierten Konflikten handelt es sich um zeitlich überdauernde Konflikte. Sie beruhen auf Mustern, die immer wieder aktiviert werden und somit auch zu immer wieder ähnlichen Verhaltensreaktionen führen. Diese zentralen Konflikte sind in der Interaktion zwischen Therapeuten und Patienten im Rahmen von Übertragung und Gegenübertragung wirksam und werden damit durch den Therapeuten benennbar. Es wird davon ausgegangen, dass sich Konflikte immer in einem aktiven, passiven oder auch gemischten Modus ausdrücken können. In kurzer Form können die verschiedenen Konflikte wie folgt beschrieben werden:

- Abhängigkeit vs. Autonomie: Die Suche nach Bindung führt zu ausgeprägter Abhängigkeit (passiver Modus) oder der Repression von Bindungswünschen (aktiver Modus).
- Unterwerfung vs. Kontrolle: Im passiven Modus wird versucht, sich ein- und unterzuordnen, im aktiven sich aufzulehnen und mit allen Mitteln die eigenen Vorstellungen zu verwirklichen.
- Versorgung vs. Autarkie: Die Gestaltung und das Erleben von Beziehungen folgt den spezifischen Wünschen nach Geborgenheit und Sicherheit (passiver Modus) bzw. deren Abwehr (aktiver Modus).
- Selbstwertkonflikte: Jeder Mensch ist auf die Regulation seines Selbstwertgefühls bedacht. Konflikte auf dieser Ebene bedeuten, dass dieses Bemühen übermäßig stark (aktiver Modus) oder in besonderer Weise erfolglos ist (passiver Modus).
- Schuldkonflikte: Beim Verstoß gegen Über-Ich- oder Schuldkonflikte ist die Schuld der vorherrschende Affekt. Das Über-Ich kann als Vertreter der Objekt-Interessen im Menschen verstanden werden. Im passiven Modus kommt es zu übertriebenen Selbstvorwürfen und altruistischen Tendenzen, im aktiven zu Abwälzungen von Schuld und Verantwortung auf andere.
- Ödipal-sexuelle Konflikte: Erotik und Sexualität fehlen (passiver Modus) oder bestimmen alle Lebensbereiche (aktiver Modus).

Achse IV Struktur

Auf der Strukturachse spiegeln sich in einzelnen Items verschiedene Strukturelemente wider. In den Bereichen Selbstwahrnehmung, Selbststeuerung, Abwehr, Objektwahrnehmung, Kommunikation und Bindung werden semiquantitativ vier Strukturniveaus unterschieden (gut, mäßig, gering und desintegriert). Diesen Strukturniveaus werden die Zahlenwerte 1 - 4 zugeordnet. Selbstwahrnehmung meint die Fähigkeit zur Selbstreflexion, Selbststeuerung die Möglichkeit, mit eigenen Affekten und Selbstwertgefühlen steuernd umzugehen. Die Struktur einer Persönlichkeit gilt als relativ stabiles Merkmal in der menschlichen psychischen Organisation. Die OPD bildet diese Merkmale in der Achse IV ab. Ausgehend von der tiefenpsychologisch-analytischen Entwicklungstheorie kann ein akutes Ereignis zwar destabilisieren, aber nicht die Persönlichkeitsstruktur deutlich verändern.

Ein hohes Strukturniveau im Bereich der Abwehr bedeutet, dass ein Ausgleich zwischen inneren und äußeren Konflikten immer wieder hergestellt werden kann. Eine gut integrierte Objektwahrnehmung meint die Fähigkeit, andere differenziert wahrzunehmen, Empathiefähigkeit zu besitzen und objektbezogene Affekte zulassen und erleben zu können (Sorge, Trauer etc.). Kommunikation bezieht sich auf die Fähigkeit, affektive Signale seines Gegenübers zu verstehen. Dabei bedeutet Bindung die Fähigkeit, innere Repräsentanzen des Anderen zu errichten und affektiv zu besetzen. Die einzelnen Variablen sind nicht unabhängig voneinander. Es finden sich Korrelationen in klinischen Populationen, die um 0,6 liegen (Schneider et al., 2000). Die Differenzierung zwischen gut und mäßig integrierten Persönlichkeiten ist bei psychiatrischen Patienten am unschärfsten (Spitzer et al., 2002).

Die Interviewerin

Die Interviews wurden durch eine klinisch tätige Psychoanalytikerin durchgeführt. In den Jahren vor Beginn der Studie nahm sie an den mehrtägigen Schulungen zum OPD teil. Im Vorfeld dieser Untersuchung führte sie ca. 100 Interviews durch und wies damit ausreichende Erfahrung in der Anwendung dieser Interviews auf. Zwar beinhaltet die Diagnostik durch nur eine Interviewerin die Gefahr eines systematischen Bias in der Befunderhebung, gleichzeitig besteht jedoch nicht das Problem der Interratervariabilität in der Beurteilung der psychodynamischen Befunde.

Statistik

Die statistischen Auswertungen erfolgen mit SPSS für Windows, Version 13.0. Der Mittelwertvergleich bei unabhängigen Stichproben erfolgte mit dem t-Test. Die Daten werden als Mittelwerte mit Standardabweichung dargestellt. Ein p-Wert <0.05 wurde als signifikant gewertet. Eine Fallzahlberechnung ergab, dass mindestens 7 Patienten pro Gruppe notwendig waren, um statistische Unterschiede aufzuzeigen (alpha 0.05, power 0.8).

Ergebnisse

Die Ergebnisse der OPD-Achse I zum Krankheitserleben sind in der Tabelle 2 dargestellt. Der Schweregrad der einzelnen Items bei Patienten, die keine Panikstörung entwickelten, ist in allen Bereichen als niedrig einzuschätzen. Bei Patienten mit Panikstörung fällt auf, dass nur ein mittleres soziales Integrationsniveau vorhanden ist und die soziale Unterstützung als mangelhaft erlebt wird. Diese niedrigen Werte entsprechen den Werten von Menschen mit leichten neurotischen Störungen (Arbeitskreis OPD, 1996). Die Werte der Patienten mit Panikstörung weichen signifikant von denen der Patienten ohne psychiatrisch Störung ab. Insgesamt ist der Leidensdruck bei Patienten mit sich später entwickelnder Panikstörung signifikant höher. Die Werte sind vergleichbar mit denen von psychosomatischen Konsilpatienten ohne eine psychiatrische Diagnose (Spahn et al., 2004).

Tabelle Nr. 2: Achse I (OPD): Krankheitserleben – Vergleich der Patienten mit und ohne Panikstörung

	Keine PST n = 67	PST n = 8	df	t	p
Krankheitserleben: Schweregrad des psychischen Befundes	0,61 ± 0,81	1,00 ± 1,07	75	-1,25	0,214
Leidensdruck	1,16 ± 1,14	2,25 ± 0,89	73	-2,60	0,011*
Beeinträchtigung des Selbsterlebens	0,88 ± 0,93	1,63 ± 0,74	75	-2,18	0,033*

Compliance	2,50 ± 0,56	2,50 ± 0,53	75	-0,04	0,972
Psychosoziale Integration	2,40 ± 0,65	1,75 ± 0,46	74	3,62	0,004**
Persönliche Ressourcen	2,16 ± 0,73	1,75 ± 0,46	74	1,56	0,122
Soziale Unterstützung	2,24 ± 0,67	1,50 ± 0,53	74	2,98	0,004**

*p<0,05, ** p < 0,01

Die Auswertung auf der Achse III Konflikte des OPD ergab, dass bei allen Patienten mit Neuritis vestibularis Konflikte auf einem sehr niedrigen Niveau aufwiesen. Dies bedeutet, dass im Durchschnitt die Werte unterhalb von 1 lagen. Im Vergleich zu psychosomatischen Konsilpatienten ohne und noch mehr mit psychiatrischer Diagnose (Spahn et al., 2004) wies die eigene Patientenpopulation deutlich niedrigere Werte auf. In allen Konfliktbereichen unterschieden sich Patienten mit und ohne Panikstörung nicht signifikant voneinander. Die Werte der Konflikte Versorgung vs. Autarkie und Autonomie vs. Abhängigkeit waren in der Gruppe der Patienten mit Panikstörung zwar etwas höher (1,1 in der Gruppe der Panikpatienten und 0,8 in der Gruppe ohne Panikstörung), erreichten jedoch keine Signifikanz. Die Art der Verarbeitung von Konflikten und das Ausmaß der äußeren Konflikte unterscheidet ebenfalls die beiden Gruppen nicht voneinander.

Tabelle Nr. 3: Achse III (OPD) Zeitlich überdauernde Konflikte – Vergleich der Patienten mit und ohne Panikstörung

	Keine PST n = 67	PST n = 8	df	t	p
Abhängigkeit vs. Autonomie	0,84 ± 0,96	1,13 ± 1,25	74	-0,77	0,446
Unterwerfung vs. Kontrolle	0,72 ± 0,87	0,75 ± 0,89	74	-0,08	0,938
Versorgung versus Autarkie	1,07 ± 0,94	1,13 ± 1,36	74	-0,01	0,889

Selbstwertkonflikt (Selbst- vs. Objektwert)	0,64 ± 0,97	0,63 ± 0,74	74	0,04	0,972
Über-Ich und Schuldkonflikte	0,40 ± 0,81	0,43 ± 0,53	74	-0,10	0,921
Ödipal-sexuelle Konflikte	0,05 ± 0,27	0,0 ± 0,0	74	0,47	0,642
Konflikthafte äußere Lebensumstände	0,47 ± 1,29	0,50 ± 0,92	74	-0,08	0,94
Modus der Verarbeitung	1,49 ± 1,82	1,37 ± 0,91	74	0,30	0,86

Das Strukturniveau der normalverteilten Ergebnisse aller Patienten war in allen Ebenen hoch (zwischen 1 und 2). Der durchschnittliche Wert von 1,5 bei den Patienten mit Panikstörung verweist zwar auf ein leicht niedrigeres Strukturniveau als bei den Patienten ohne Panikstörung, deren durchschnittlicher Wert bei 1,3 lag, erreichte jedoch keine Signifikanz. Insbesondere in den Einschätzungen der Struktur in den Bereichen Bindung und Objektwahrnehmung, die das Mass einer gelungen Objektbeziehung darstellen, in denen höhere Werte bei den Patienten mit Panikstörung zu erwarten gewesen wären, fanden sich keine signifikanten Strukturunterschiede (durchschnittlich 1,4 in beiden Gruppen). Auch hier lagen die Werte in der Gruppe der Patienten mit Panikstörung immer nur leicht höher als in der Vergleichsgruppe. Dieser Erwartung liegt die Beobachtung zugrunde, dass unsichere Bindungserfahrungen zu einem ängstlich-unsicheren Selbstbild führen disponieren. Auf dem Hintergrund einer solchen Grundstruktur könnte es dann bei einer akuten Belastung zu einer manifesten Angststörung kommen (Bandelow, 2005). Die Gesamtstruktur der Patienten mit Panikstörung war nicht signifikant schlechter als die der Patienten, welche keine Panikstörung entwickelt haben (1,3 in der Gruppe ohne Panikstörung, 1,5 in der Gruppe mit Panikstörung).

Tabelle Nr. 4: Achse IV (OPD): Struktur – Vergleich der Patienten mit und ohne Panikstörung

	keine PST n = 67	PST n = 8	df	t	p
Selbstwahrnehmung	1,29 ± 0,49	1,38 ± 0,52	74	-0,46	0,644
Selbststeuerung	1,39 ± 0,52	1,63 ± 0,52	74	-1,20	0,233
Abwehr	1,41 ± 0,49	1,38 ± 0,52	74	0,12	0,869
Objektwahrnehmung	1,29 ± 0,52	1,50 ± 0,53	74	-1,08	0,282
Kommunikation	1,29 ± 0,49	1,13 ± 0,35	74	1,19	0,259
Bindung	1,35 ± 0,59	1,38 ± 0,52	74	-0,13	0,901
Gesamteinschätzung der Struktur	1,30 ± 0,46	1,50 ± 0,53	74	-1,11	0,269

In einer multivariaten Analyse kann ein Mangel an psychosozialer Integration, ein Fehlen an sozialer Unterstützung, der subjektive Leidensdruck und die Beeinträchtigung des Selbsterlebens 32,1% (Nagelkerkes $R^2 = 0,321$) der Varianz aufklären. Alle anderen Variablen tragen nicht zur Varianzaufklärung bei. Insbesondere alle spezifischen psychoanalytischen Theorien zur Vulnerabilität von Panikstörungen können keinen Beitrag zur Aufklärung leisten. Die Ergebnisse sind ähnlich, wenn man die somatoformen Störungen zu den Panikstörungen hinzunimmt. Auch dann können die vier aufgeführten Variablen einen erheblichen Teil der Varianz aufklären. Dagegen können alle Variablen der Achse III und IV nicht dazu beitragen, einen Teil der Varianz bezüglich der Entwicklung von Panikstörungen aufzuklären.

Tabelle Nr. 5: Multivariate Analyse zur Prädiktion der Entwicklung von Panikstörungen der Achse I

	Signifikanz
Leidensdruck	0,013
Beeinträchtigung des Selbsterlebens	0,036
Psychosoziale Integration	0,008
Soziale Unterstützung	0,005

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Diskussion

Entgegen der Erwartung fand sich bei Patienten mit Panikstörung sowohl im Strukturniveau als auch in den einzelnen Konfliktebenen im Gesunden kein signifikanter Unterschied zu Patienten ohne Panikstörung. Dies steht im Gegensatz zu den psychodynamischen Annahmen von Shear et al. (1993), die eine gestörte Abwehr auf der Grundlage von Fallskizzen vermutete und insbesondere im Bereich des Autonomie- und Abhängigkeitskonflikts einen psychologischen Vulnerabilitätsfaktor sah. Auch die Theorie von Baseler und Leidig (2005), dass eine geringeres Strukturniveau zu einer geringeren Konflikttoleranz führt, wird nicht unterstützt. Panikpatienten und Gesunde wiesen ein vergleichbares Strukturniveau auf.

An diese Ergebnisse sind methodische Fragen zu richten. Psychodynamische Theorien gehen davon aus, dass eine Vielzahl unterschiedlicher Konflikte zur Symptomausprägung einer Panikstörung führen können. Dies würde sich dann einer gruppenstatistischen Betrachtung, insbesondere bei der vorhandenen Fallzahl, entziehen. Wenn einzelne Patienten im Bereich ödipal-sexueller Konflikte auffällig sind, andere im Bereich von Autonomie-Konflikten, und sie gleichzeitig in der individuellen biographischen Bedeutsamkeit eine bestehende Konfliktpathologie sogar symptomprotektiv auswirken könnte, würden sich diese in einer statistischen Gruppenbetrachtung gegenseitig aufheben.

Innerhalb der Studie gehen wir davon aus, dass es sich bei den Patienten mit Neuritis vestibularis um eine Zufallsstichprobe handelt, da keine Risikofaktoren bekannt sind, die mit einer erhöhten Inzidenz einer Neuritis vestibularis verbunden sind. Es ist davon auszugehen, dass die Patienten zufällig einem einschneidenden somatischen Ereignis mit vermutlich

viraler Genese ausgesetzt sind. Damit können die gewonnenen Ergebnisse mit einer gewissen Berechtigung auf die Gesamtgruppe aller Panikpatienten bezogen werden.

Die psychodynamische Theoriebildung ist vielfältig. In der vorliegenden Betrachtung sind wesentliche Ansätze bisher nicht berücksichtigt. Insbesondere objektpsychologische Ansätze (Bowlby, 1976), die auch im OPD abgebildet werden, sind bisher nur begrenzt berücksichtigt worden. In diesem Ansatz wird unter anderem davon ausgegangen, dass es im Vorfeld von Panikattacken zum Verlust stützender Partnerschaften kommt, somit Ich-stützende Faktoren wegfallen.

Als nächstes ließe sich einwenden, dass die Gesamtzahl der Patienten mit Panikstörung mit acht nicht sehr hoch ist. Dies ist nicht von der Hand zu weisen. Gleichzeitig wird diese Kritik dadurch begrenzt, dass andere psychodynamische Aussagen zur Panikstörung auf kleineren Fallbeobachtungen beruhen und zum Zeitpunkt der Datenerhebung die Patienten schon erkrankt waren (Shear et al., 1993). Immer wieder wurde darauf hingewiesen, dass retrospektive Betrachtung erkenntnistheoretisch sehr problematisch sind. Denn es ist nicht zu differenzieren, ob Wahrnehmungen des Untersuchers nur die akute Psychopathologie betreffen bzw. ob sich die Vorgeschichte im Rückblick verklärt darstellt oder ob sie Vulnerabilitätsfaktoren aufdecken können.

Außerdem konnte in der gleichen Patientenpopulation gezeigt werden, dass eine verstärkte, ängstliche Selbstbeobachtung schon in den ersten Tagen nach dem akuten Ereignis die Entwicklung einer Panikstörung teilweise präzisieren kann (Godemann et al., 2006). In multivariaten Verfahren konnten kognitive Faktoren nach schon sechs Wochen zu 40% erklären, bei wem sich innerhalb von zwei Jahren eine Panikstörung (oder somatoforme Störung) entwickelt. Dies beantwortet zwar nicht die Frage, warum es zu diesen kognitiven Verzerrungen kommt, zeigt aber, dass eine erhöhte Sensitivität in Bezug auf den eigenen Körper ein bedeutsamer Risikofaktor in der Entwicklung von Panikstörungen ist.

Als berechtigter Einwand bleibt bestehen, dass grundsätzliche Skepsis gegenüber der Erfassung hochkomplexer psychodynamischer Daten innerhalb eines ca. 2stündigen Interviews besteht. Zwar hat das OPD explizit das Ziel, diese Daten einer semiquantitativen Erfassung zugänglich zu machen, aber es sind Zweifel anzumelden, ob dies mit ausreichender Trennschärfe möglich ist. Allein die eher mäßige Interrater-Reliabilität ist eine mögliche

Fehlerquelle. Um diese Fehlerquelle zu umgehen, wurden in der eigenen Untersuchung alle Interviews von einer erfahrenen Interviewerin durchgeführt. Eine Optimierung hätte sicherlich eine videokontrollierte Datenerfassung dargestellt, die aufgrund begrenzter finanzieller Ressourcen nicht zu realisieren war. Zusätzlich ist von Bedeutung, dass im Bereich der Strukturniveaus die phobische Symptomatik und Ängstlichkeit nicht mit dem Strukturniveau korreliert (Spitzer et al., 2002).

Trotz der methodischen Einwände kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass mit dem Instrument des OPDs prospektiv auf den Achsen III und IV keine Vulnerabilitätsfaktoren der Entwicklung von Panikstörungen entdeckt werden können. Es gilt kritisch zu diskutieren, ob das OPD geeignet ist, die komplexen Fragestellungen zur Entwicklung psychiatrischer Störungen zu beantworten. Die bisherigen vorgelegten Arbeiten beschäftigen sich zumeist mit der Validierung des OPD, so dass der eigene prospektive Ansatz Neuland für die Verwendung des OPD bedeutet. Die Autoren des OPD (OPD, 2001) wenden selbst kritisch an, dass die operationalisierte Diagnostik nicht zum Ziel hat, die innere Lebensgeschichte zu erfassen. Gleichzeitig kann mit den Items der Achse I zu einer hohen Teil prädiiziert werden, bei wem sich eine Panikstörung entwickelt. Dies ist zumindest ein indirekter Hinweis, dass das Fehlen eines Nachweises einer prospektiven Power auf den Achsen III und IV auch durch Mangel an Bedeutung dieser Variablen für die Entwicklung einer Panikstörung zu erklären ist. Es bleibt abschließend die Frage offen, ob die gewonnenen Daten die bestehenden psychodynamischen Überlegungen ausreichend falsifizieren. Dazu wären weitere prospektive Arbeiten notwendig.

4.5 Die Bedeutung kognitiver Modelle bei der Entstehung von Panikstörungen und Agoraphobien

(Basierend auf den Publikationen: 4.1. und

Godemann F, Koffroth C, Neu P, Heuser I. Why does vertigo become chronic after neuropathia vestibularis? *Psychosomatic Medicine* 2004, 66: 783-867.

Godemann F, Schabowska A, Naetebusch B, Heinz A, Ströhle A. The impact of cognitions on the development of panic and somatoform disorders: a prospective study in patients with neuritis vestibularis. *Psychological Medicine* 2006, 36: 99-108.)

Kognitive Modelle der Entstehung von Panikstörungen und Agoraphobien beziehen sich zum einen auf die verstärkte Selbstbeobachtung interozeptiver Reize (z.B. Herzschlag) (Ehlers et al., 1986) und zum anderen auf die fehlerhafte Bewertung dieser Körperwahrnehmungen als katastrophales Ereignis (Clark, 1988, Beck 1988). Panikpatienten zeigten im Vergleich zu Gesunden als explizite Gedächtnisleistung eine höhere Fähigkeit, Stimuli, die mit einer körperlichen Bedrohung verknüpft waren, zu erinnern (Becker et al., 1999). Gleichzeitig entspricht die veränderte Wahrnehmungsfokussierung auf den Körper nicht der Fähigkeit, tatsächlich Körperveränderungen im Rahmen von Hyperventilationsversuchen besser wahrnehmen und beurteilen zu können (Rapee, 1992).

Pauli et al. (1999) konnten bei 63 AICD-Patienten nachweisen, dass die Befürchtung, eine erneute Defibrillation zu erleiden, eng mit dem Ausmaß der Ängstlichkeit, dem Meideverhalten und der Anzahl anderer panikbezogener Kognitionen korrelierte. Je stärker die Angst vor einem erneuten "Schock" war, desto mehr glichen sich diese AICD-Patienten in Bezug auf die Art der Wahrnehmung des eigenen Körpers und dem Ausmaß der Vermeidung an Patienten mit Panikstörungen an.

Eagger et al. (1992) und Jacob et al. (1988) erklärten die hohe Prävalenz von Panikstörungen und Agoraphobien bei Patienten nach akuten vestibulären Störungen damit, dass minimale Beeinträchtigungen der vestibulären Gleichgewichtsfunktion fortbestehen, diese aber fehlerhaft als schwerwiegendes physisches Ereignis interpretiert werden und so Panikanfälle auslösen können. Yardley et al. (1994) wiesen in einer Verlaufsuntersuchung bei 113 Patienten mit Vertigo darauf hin, dass die Behinderung der Menschen vor allem von einer verstärkten Selbstwahrnehmung und der Furcht vor den körperlichen Symptomen abhängt. Es liegen jedoch keine Studien vor, die explizit die Kognitionen von Patienten mit akutem vestibulären Schwindel untersuchen.

Mehrere Studien untersuchten bei Asthmapatienten den Einfluss von Kognitionen auf Panikstörungen und Agoraphobien (Carr, 1992, Yellowlees, 1988). Carr (1995) stellte bei Asthmatikern ohne Panikstörung keine Häufung körperbezogener, katastrophisierender Kognitionen fest. Sobald diese die Kriterien einer Panikstörung erfüllten, waren jedoch vermehrt panikbezogene Kognitionen und eine größere Angst vor einer körperlichen Bedrohung festzustellen. Carr (1995) schloss daraus, dass Asthma ein Risikofaktor für die Entwicklung von Angststörungen ist, Asthma allein jedoch nicht das Auftreten von panikrelevanten Kognitionen erklären kann.

Godemann et al. (2001, 2004a) konnten ähnliche Befunde erheben. AICD-Patienten mit Panikstörung achteten im Sinne von Ehlers et al. (1996) verstärkt auf Körperveränderungen, um nicht vom nächsten "Schock" überrascht zu werden. Gleichzeitig lebten sie in der ständigen Erwartung, dass dieser Schock unmittelbar bevorsteht. Diese Daten sind jedoch retrospektive Erhebungen. Hier lässt sich nicht unterscheiden, ob die Patienten sich selbst von Anfang an vermehrt beobachtet haben oder ob sich dies erst parallel zur Entstehung der psychiatrischen Störung entwickelt hat.

Zu dieser Frage gibt die prospektive Arbeit über Patienten mit Neuritis vestibularis Auskunft. In der zweijährigen Verlaufsuntersuchung konnte gezeigt werden, dass Kognitionen eine entscheidene Rolle in der Entwicklung von Panikstörungen haben (Godemann et al., 2006). Es konnte gezeigt werden, dass Kognitionen nicht nur ein Symptom der Panikstörung sind, sondern auch wesentlich zu deren Entwicklung beitragen. Ähnlich dem Modell für Posttraumatische Störungen von Ehlers und Clark (2000) prädiziert die verstärkte Selbstbeobachtung des eigenen Körpers die Entwicklung der psychiatrischen Störung. Sechs Wochen nach dem vestibulären Ausfall können spezifische Befürchtungen und die Angst vor dem Schwindel zu 40% erklären, bei wem sich innerhalb der folgenden 2 Jahre eine Panikstörung entwickelt.

Besonders eindrücklich wird der Einfluss der ängstlichen Selbstbeobachtung und Beschäftigung mit dem Kernsymptom der organischen Erkrankung, dem Schwindel, dann, wenn man in eine multivariate Analyse neben den Angaben zum Leidensdruck, zur fehlenden sozialen Unterstützung, zur psychosozialen Integration und zur Beeinträchtigung des Selbsterlebens auch die Angst vor dem Schwindel aufnimmt. In einer multivariaten Analyse

klären diese Faktoren knapp 50 % der Varianz bzgl. der zukünftigen Entwicklung einer Panikstörung auf (Nagelkerke $R^2 = 0,472$). Es ist bisher in noch keiner prospektiven Studie zur Entstehung von Panikstörungen gelungen, derart eindrücklich den negativen Einfluss einer selbstbezogenen Wahrnehmung nachzuweisen.

Ferner konnte gezeigt werden, dass es bei Patienten mit späterer Panikstörung zu einer ganz spezifischen kognitiven Entwicklung kommt (Godemann et al., 2006). Im Sinne einer Reaktionsgeneralisierung lösen sich mit zunehmendem Abstand vom akuten Ereignis die Kognitionen vom Schwindel und weiten sich auf andere Befürchtungen aus. Nach dem akuten Ereignis fühlen sich alle Patienten hilflos und ängstlich, unabhängig davon, ob sie später eine Panikstörung entwickeln (Godemann et al., 2004a). Die Schwere des Schwindels stand dabei zu keinem Zeitpunkt im Zusammenhang mit der Entwicklung der psychiatrischen Störung (Godemann et al., 2006b). Der Schwindel schien jedoch offensichtlich für eine Gruppe der Patienten auf lange Sicht beunruhigender zu sein. Nachdem sich die Befürchtungen anfänglich (nach einer Woche) um den Schwindel selbst drehten, rufen Patienten mit Panikstörung vermutlich immer wieder das akute Ereignis gedanklich in Erinnerung und entwickeln allmählich verschiedenste Befürchtungen. So stand nach sechs Wochen die Angst vor starker Übelkeit, einem Kernsymptom der Neuritis vestibularis, im Vordergrund. Die Varianzaufklärung steigt auf fast 40% an (Godemann et al., 2006).

5. Integratives Modell der Entwicklung von Panikstörungen

Bei dem Versuch, die Ursachen von Panikstörungen zu verstehen, lassen sich wissenschaftslogisch im eigentlichen Sinne immer nur die Bedingungen der Entstehung analysieren, nicht aber die eigentliche Genese, da zum Zeitpunkt der Entstehung kein Beobachter vorhanden ist. Wenn es nun darum geht, sich der Verursachung von Panikstörungen anzunähern, dann weisen kognitiv-behaviorale und psychodynamische Konzepte der Entstehung von Angst(störungen) eine gute theoretische Stringenz unter der Vielzahl psychologischer Erklärungsansätze auf. Diese Modellvorstellungen haben eine hohe Plausibilität und können zumindest das Bedürfnis von Patienten und Behandelnden nach einer Erklärung der individuellen Krankheitsgeschichte abdecken. Die Annahmen beruhten jedoch bisher zumeist auf retrospektiven Angaben des Patienten und sind damit Verzerrungen unterworfen. Sie sind anfällig für Vermischungen zwischen Erinnerungen einerseits und sich selbst (oder die psychotherapeutische Richtung) validierenden Erklärungen von Ursachen andererseits.

Bandelow (2001, 166 ff.) hat eine integrative Hypothese zur Entstehung von Angst und Panik vorgelegt. In seiner Einleitung bemerkt er kritisch, dass „...einige Forscher, die bestimmte Unterschiede zwischen Panikpatienten und Gesunden gefunden haben, vorschnell bzw. engstirnig den Schluss gezogen haben, dass gerade der von ihnen untersuchte Bereich derjenige ist, der bei einer Panikerkrankung primär gestört ist,...“. Damit sei die Gefahr verbunden, dass „...man sekundäre Phänomene für primäre hält oder mit anderen Worten Henne und Ei verwechselt.“.

Die Hypothesen von Bandelow sollen durch die eigenen Forschungsergebnisse ergänzt werden, um ein erweitertes und in einigen Punkten präziertes Modell der Entwicklung von Panikstörungen vorzustellen. Dabei soll der Schwerpunkt auf den psychologischen Modellen der Entwicklung von Panikstörungen liegen. Ferner soll Berücksichtigung finden, inwieweit eine empirische Absicherung der Hypothesen vorliegt.

1. Panikstörungen entstehen auf der Grundlage einer genetischen Vulnerabilität

In publizierten Familienstudien lag die Wahrscheinlichkeit, an einer Panikstörung zu erkranken, wenn Angehörige gleichzeitig betroffen waren, zwischen 7,9 und 21,7% (Eaton et al., 1994), d.h. deutlich höher als in der Allgemeinbevölkerung. In Zwillingsstudien lagen die Konkordanzraten für Panikstörungen bei dizygoten Zwillingen zwischen 0 - 16,7 % und bei monozygoten Paaren zwischen 23,9 - 73% (Torgensen, 1983, Skre et al., 1993, Perna et al., 1997). Diese erheblichen Unterschiede gelten als sicherer Hinweis für die herausragende Bedeutung genetischer Einflussfaktoren.

Kendler et al. (1992) konnten mit einem multivariaten Verfahren errechnen, dass durch genetische Faktoren 30-40% der Varianz bzgl. der „Neigung zu Phobien“ erklärt werden kann. In einer logistischen Regression (Bandelow et al., 2001) wies das Kriterium „Verwandte 1. Grades mit einer Panikstörung“ eine Odds ratio von 4,2 auf. Anders ausgedrückt erhöht ein Verwandter 1. Grades mit einer Panikstörung die Wahrscheinlichkeit, selbst eine solche Störung zu entwickeln, um das 4fache.

2. Traumatische Erfahrungen erhöhten die Wahrscheinlichkeit, eine Panikstörung zu entwickeln

Auch wenn diese Aussage sehr plausibel erscheint, sind die Daten zu dieser Frage nicht sehr umfangreich. Einige Studien fanden schwere Verlusterlebnisse in der Kindheit der Betroffenen (Servant und Parquet, 1994), dem frühen Tod des Vaters und häufigeren Trennungen von der Mutter (Kendler et al., 1992) sowie generell eine Häufung traumatischer Erlebnisse (Faravelli et al., 1985, Horesh et al., 1997). Die umfangreichste Untersuchung zu diesem Thema haben Bandelow et al. (2005) vorgelegt, die ein um das 1,5fach erhöhtes Risiko ermittelten, eine Panikstörung zu entwickeln, wenn schwere traumatische Erfahrungen in der Kindheit und Jugend berichtet werden. Sie fanden jedoch keinen Zusammenhang zum Lebensalter der berichteten Ereignisse („je früher, desto schwerwiegender“).

Hier besteht jedoch das Problem der retrospektiven Befragung. Erinnerungsexperimente zeigen, dass Panikpatienten vermehrt angstvolle Gedächtnisinhalte memorieren (Lundh et al., 1997). Dies könnte auch für negative Erlebnisse in der Kindheit und Jugend gelten.

Psychiatrische Erkrankungen induzieren meist ein Nachdenken über die Ursachen und damit erhöht sich das Risiko der „verstärkten“ bzw. selektiv verfälschter Erinnerung. Dies bedeutet vor allem, dass in der Gruppe der Gesunden die Anzahl der traumatischen Ereignisse zu

niedrig eingeschätzt wird (Hardt und Rutter, 2004), führt allerdings nicht notwendigerweise dazu, dass vermehrt „falsche“ Erinnerungen erfragt werden.

3. Psychodynamische Konstrukte wie Angst als Folge von Konflikten und als Folge von Ich-Schwäche (Strukturmodell) erklären nicht die Entwicklung von Panikstörungen nach Neuritis vestibularis

In verschiedenen Fallskizzen und retrospektiven Befragungen werden die Eltern von Panikpatienten als überbehütend, gleichzeitig weniger Liebe gebend (Faravelli et al, 1991), emotional kühler und abweisender (Arrindell et al., 1989) sowie furchteinflößender und kritisierender (Shear et a., 1993) beschrieben. Bandelow et al. (2001) ermittelten ein minimal erhöhtes Risiko (Odds ratio 1,05) für Panikstörungen bei einem ungünstigen elterlichen Erziehungsstil. Die Verknüpfung von ungünstigem elterlichen Erziehungsstil und traumatischen Erfahrungen in der Kinderheit und Adoleszenz sollten sich im Strukturniveau und in überdauernden Konflikten niederschlagen.

Entgegen der Erwartung finden sich in den Achsen der operationalisierten psychodynamischen Diagnostik im prospektiven Design keine Auffälligkeiten. Gesunde und Panikpatienten unterscheiden sich nicht voneinander, solange sie psychiatrisch gesund sind. Daher kann die plausible Hypothese zur Bedeutung der Struktur als Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung von Panikstörungen nach somatischer Triggerung nicht gestützt werden. Ferner findet sich bei Panikpatienten keine Häufung mit dem OPD erfasster spezifischer psychodynamischer Konflikte.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass eine Vielzahl der Kritikpunkte, die den aus der Psychoanalyse stammenden Hypothesen entgegengebracht werden (s. auch Bandelow, 2001, 82 ff.), in der eigenen Studie berücksichtigt wurden. Die Überprüfung der Hypothesen wurde unter Verwendung der OPD auf eine methodische Basis gestellt und damit einer wissenschaftlichen Überprüfung zugänglich gemacht. Die Hypothesen wurden im Kontext anderer psychologischer Modelle überprüft. Unter Verwendung des DSM-III-R erfolgte die Diagnosefindung, so dass eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse erzielt wurde. Auch wenn es sich um ein kleines Patientenkollektiv handelt, welches eine Panikstörung entwickelt hat, wurde zumindest die Ebene der Einzelfallbetrachtung verlassen.

4. Eine erhöhte Ängstlichkeit mit einer selektiven körperbezogenen Autofokussierung stellt einen psychologischen Vulnerabilitätsfaktor dar

Die eigenen Untersuchungen zeigen, dass spätere Panikpatienten schon vor Beginn der Erkrankung eine höhere trait-Angst ($p < 0,05$) und eine selektive körperbezogene Autofokussierung aufweisen (Godemann et al., 2006). Im Zusammenspiel mit Faktoren der sozialen Einbindung und der subjektiv erlebten Destabilisierung kann so zu 50 % das Auftreten von Panikstörungen erklärt werden. Diese prospektiv erhobenen Daten bestätigen retrospektive Untersuchungen, die zeigen, dass

- Personen mit Angststörungen eine besondere Sensitivität gegenüber interozeptiven Reizen besitzen (Reiss et al., 1986, MacLeod and Mathews, 1991),
- Fehlinterpretation vermutlich mit zur Entstehung, sicher aber zur Aufrechterhaltung anhaltender Ängste beitragen (Clark 1988, Margraf und Schneider, 1990),
- Panikpatienten sowohl zu einer selektiven Wahrnehmung als auch zu einer selektiven Informationsverarbeitung neigen (McNally et al., 1992).

Reinicker (1992) weist darauf hin, dass es unklar bleibt, "...ob kognitive Aspekte von klinischen Angstzuständen als ätiologische Bedingungen oder möglicherweise als sekundäre Effekte der emotionalen Störung angesehen werden müssen.". Die eigenen Arbeiten weisen darauf hin, dass kognitive Verzerrungen auch ätiologisch an der Entwicklung von Panikstörungen beteiligt sind.

5. Eine gute psychosoziale Integration und ein hohes Maß an sozialer Unterstützung stellen protektive Faktoren dar

Bowlby ging davon aus, dass sich Angst als Reaktion auf eine Bedrohung der fundamentalen Bindungen im Leben entwickelt. Die größten Ängste entstehen dann, wenn ein Objektverlust wichtiger Bezugspersonen drohe. Die psychoanalytische Literatur geht davon aus, dass Menschen mit verunsicherten Beziehungserfahrungen keine stabilen Objektrepräsentanzen aufbauen können. In gefürchteten Situationen wird dann verstärkt Bedrohung erlebt, weil der Schutz von Sicherheit vermittelnden Bezugspersonen vermisst wird. Zwar fanden sich in den eigenen Untersuchungen auf der Strukturachse im Bereich der Bindung keine signifikanten Auffälligkeiten in der Gruppe der Panikpatienten, das soziale Netzwerk wurde bei diesem Personenkreis im Interview jedoch deutlich schlechter beurteilt. Dieser Befund geht mit dem

bindungstheoretischen Modell konform, denn ein Mangel an Sicherheit gebenden Personen wird besonders dann relevant, wenn es zu einer konflikthaften Zuspitzung der Lebensumstände kommt. Die akute vestibuläre Störung geht mit dem Erleben von Hilflosigkeit und Angst einher (Godemann et al., 2004b). In dieser Situation besteht die Notwendigkeit, auf soziale Unterstützung zurückgreifen zu können. Ein gutes soziales Netz erweist sich in dieser Lebenslage auch nach unseren Daten als protektiv, da auch bei (weiteren) potentiell kritischen Lebensereignissen die subjektive Gewissheit besteht, sich auf die Unterstützung anderer verlassen zu können.

Der Faktor „psychosoziale Integration“, welcher sich davon unabhängig als protektiv für die Entwicklung von Panikstörungen erwiesen hat, geht über die soziale Unterstützung in der bedrohlichen Situation hinaus. Die positiv ausgestaltete Stabilität in privaten und beruflichen Lebensbereichen kann absichern, dass andere Kognitionen und Affekte als die auf die Angst bezogenen Platz greifen und negative verdrängen können.

Die beobachtete Schutzwirkung der erlebten sozialen Integration und Unterstützung durch andere wurde bisher in der Literatur zur Entwicklung von Panikstörungen nicht berichtet.

6. Kritische Lebensereignisse in zeitlicher Nähe zum Beginn der Panikstörung führen zur Destabilisierung vulnerabler Menschen

Faravelli et al. (1985) verglichen 23 Panikpatienten mit 23 Kontrollpersonen. Sie fanden eine Häufung von aversiven life events im Jahr vor dem Erkrankungsbeginn. Roy-Byrne et al. (1986) fanden ebenfalls bei 44 Panikpatienten signifikant mehr Lebensereignisse, die zugleich eine höhere Bedrohlichkeit aufwiesen. Godemann et al. (2001) konnten zeigen, dass in der bzgl. des life events homogenen Gruppe von Patienten nach Herzstillstand aufgrund lebensbedrohlicher kardialer Arrhythmie und konsekutiver Behandlung mit einem AICD die relativ hohe Zahl von 16% eine Panikstörung und / oder Agoraphobie entwickelten. Dieses somatische Ereignis ist als ein negatives life event aufzufassen. Gleichfalls kam es in den 2 Jahren nach dem Auftreten von akutem vestibulären Schwindel im Rahmen einer Neuritis vestibularis bei 8 von 93 Patienten zu einer Panikstörung (und Agoraphobie). Fünf weitere Patienten entwickelten eine somatoforme Störung mit dem Kernsymptom Schwindel. Die körperliche Destabilisierung erhöhte die Inzidenz psychiatrischer Störungen damit auf mehr als 14% (Godemann et al., 2006).

Diese Daten legen nahe, dass kritische Lebensereignisse den Beginn einer Panikstörung triggern können.

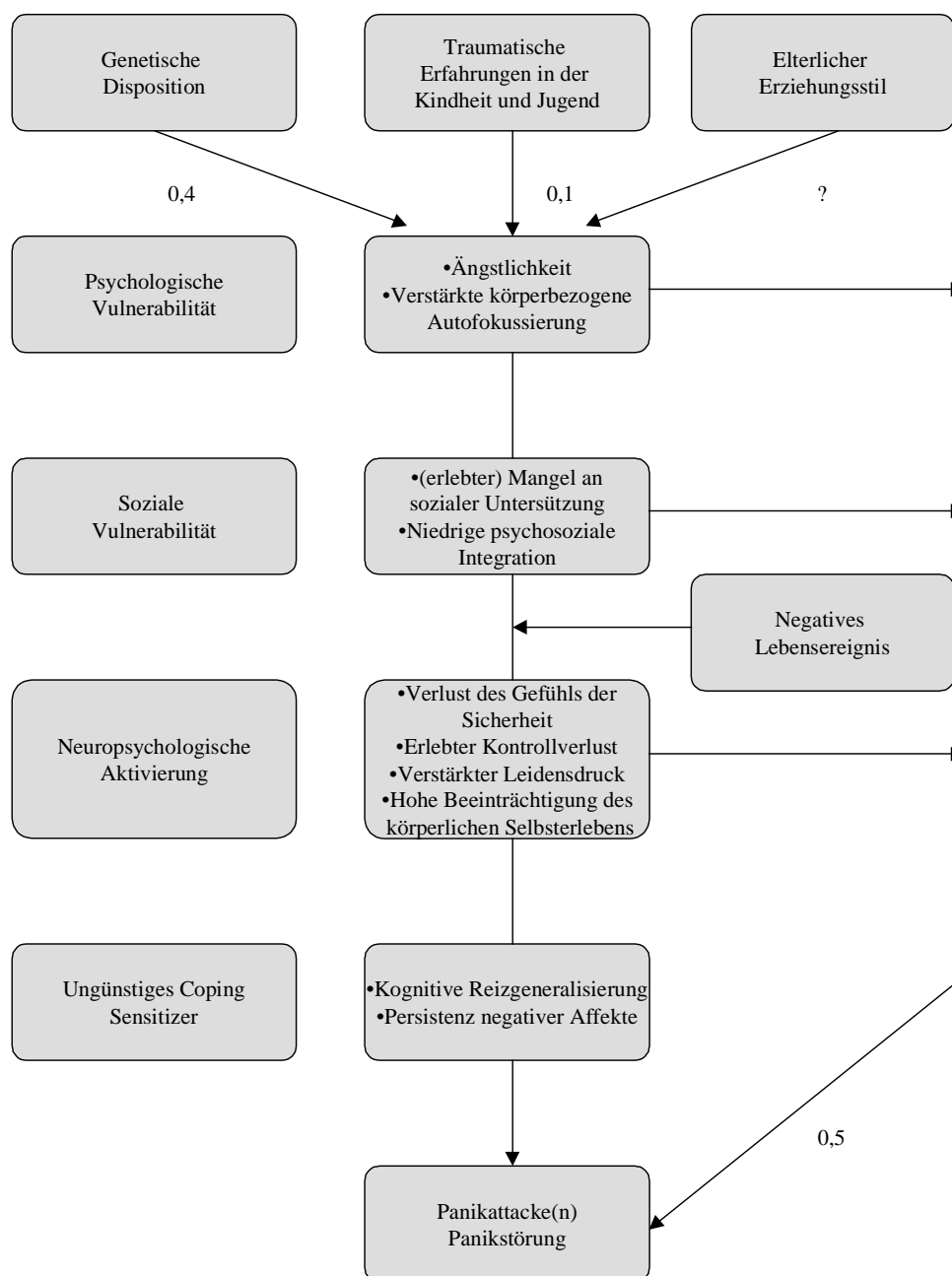
7. Bei Panikpatienten kommt es nach einem akuten Ereignis wie der Neuritis vestibularis gehäuft zu einer langen Persistenz negativer Affekte und einer kognitiven Reaktionsgeneralisierung

Die Panikstörung ist durch eine antizipatorische Angst gekennzeichnet. Nach einem akuten Ereignis und der verstärkten ängstlichen Selbstbeobachtung bildet sich vermutlich ein neuronales Netzwerk heraus, welches sich schon durch minimale Reize (Bilder, Emotionen, Gedanken etc.) aktivieren lässt, so dass Panikpatienten subjektiv das Gefühl haben, die Panikattacken kämen „aus heiterem Himmel“. Ob spontane Panikattacken überhaupt existieren, ist Gegenstand einer kontroversen Diskussion (Clark, 1988, Bandelo, 2001). Wichtige Vulnerabilitätsfaktoren wurden in den eigenen Arbeiten identifiziert. Doch was geschieht nach der Sensitivierung aufgrund einer verstärkten Autofokussierung (s. Punkt 4)? Ausgehend von einer problematischen Risikobewertung des neurologischen Kernsymptoms, dem Schwindel, kommt es innerhalb von wenigen Wochen zu einer Reaktionsgeneralisierung. Nach sechs Wochen lässt sich mit kognitiven Variablen zu ca. 40% das Auftreten von Panikstörungen (und somatoformen Störungen) vorhersagen (Godemann et al., 2006). Und diese Ängste lassen sich nicht durch die eine persistierende vestibuläre Fehlfunktion erklären (Godemann et al., 2006b).

Dieser Vorgang ist als ein sich aufschaukelnder Prozess zu verstehen, in dem vermutlich multiple, ängstigende Erfahrungen repliziert werden, so dass es dann zu einem stabilen neuronalen Muster kommt, das klinisch als repetitive Panikanfälle imponiert. Dies macht deutlich, dass eine verstärkte Autofokussierung einen Prozess anstößt, in dessen Verlauf diese verstärkte Selbstbeobachtung des Körpers weiter verstärkt wird.

Die berichteten Befunde sind im folgenden, integrativen Schema zur Entstehung von Panikstörungen dargelegt. Die graphische Zusammenfassung der Ergebnisse verdeutlicht, dass die Untersuchung von Vulnerabilitätsfaktoren der Entwicklung von Panikstörungen innerhalb einer somatischen Risikopopulation ein fruchtbarer Ansatz ist, um die psychologischen Entstehungsbedingungen besser zu verstehen.

Abbildung Nr. 3: Integratives Modell der Entwicklung von Panikstörungen
(Godemann, 2006)



6. Literatur

1. Andrews G, Pollock C, Stewart G. The determination of defense style by questionnaire. *Archives of General Psychiatry* 1989, 46: 455-460.
2. Arrindell WA, Kwee MG, Methorst GJ, van der Ende J, Pol E, Moritz BJ. Perceived parental rearing styles of agoraphobic and socially phobic in-patients. *British Journal of Psychiatry* 1989, 155: 526-635.
3. Arbeitskreis OPD. Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik – Grundlagen und Manual. 2001. Verlag Hans Huber, Bern
4. Bandelow B. Panik und Agoraphobie – Diagnose, Ursachen, Behandlung. 2001. Springer. Wien
5. Barlow DH, Shear MK. Panic disorder. In: Frances AJ, Hales RE (Hrsg.) *Review of Psychiatry*. 1988, vol 7: 5-138. American Psychiatric Press, Washington D.C.
6. Bassler M, Leidig S. Psychologische Modelle für Angststörungen. In: Bassler M, Leidig S. *Psychotherapie der Angsterkrankungen*. Thieme-Verlag. Stuttgart. New York 2005
7. Arbeitskreis OPD (Hrsg.) *Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik*. 2. korrigierte Auflage. Bern. Huber 1998
8. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercp JF. Ambulatory sudden cardiac death. Mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *American Heart Journal* 1989, 117: 151-159.
9. Beck AT. Cognitive approaches to panic disorder. In: Rachman S. and Maser JD (Eds.) *Panic: Psychological perspectives*. 1988, pp. 91-110. Hillsdale. Erlbaum
10. Beck JG, Scott SK. Physiological and symptom responses to hyperventilation: a comparison of frequent and infrequent panickers. *Journal of Psychopathological Behavior Assessment* 1988, 10: 117-127.
11. Becker ES, Roth WT, Andrich M, Margraf J. Explicit memory in anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology* 1999, 108: 153-163.
12. Carr RE. Panic disorders and asthma: courses, effects and research implications. *Journal of Psychology Research* 1997, 44: 43-52.
13. Carr RE, Lehrer PM, Hochron SM. Panic symptoms in asthma and panic disorder: preliminary test of dyspnea-fear-theory. *Behaviour Research and Therapy* 1992, 32: 411-418.
14. Carr RE, Lehrer PM, Hochron T. Predictors of panic-fear in asthma. *Health Psychology* 1995, 14: 421-426.

15. Clark D. A cognitive model of panic attacks. In: Rachman S and Maser JD (Eds.) *Panic: Psychological Perspectives*. 1988. Hillsdale. Erlbaum
16. Clark DM, Salkovskis PM, Gelder M, Koehler K, Martin M, Anastasiades P, Hackman A, Middleton H, Jeavons A. Tests of a cognitive theory of panic. In: Hand I and Wittchen H (Eds.) *Panic and phobias II*. 1998. Springer. Heidelberg
17. D'Alisa S, Baudo S, Mauro A, Miscio G. How does stroke restrict participation in long-term post-stroke survivors? *Acta Neurologica Scandinavica* 2005, 112: 157-162.
18. Eagger S, Luxon LM, Davies RA, Coelho A, Ron MA. Psychiatric morbidity in patients with peripheral vestibular disorder: a clinical and neuro-otological study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1992, 55: 383-387.
19. Eagle MN. *Neuere Entwicklungen in der Psychoanalyse. Eine kritische Würdigung*. Verlag Internationale Psychoanalyse, München / Wien 1988
20. Eaton WW, Kessler RC, Wittchen HU, Magee WJ. Panic and panic disorder in the United States. *American Journal of Psychiatry* 1994, 151: 413-420.
21. Eckhardt A, Tettenborn B, Krauthauser H, Thomalske C, Hartmann O, Hoffmann SO, Hopf HC. Vertigo and anxiety disorders - results of interdisciplinary evaluation. *Laryngorhinootologie* 1996, 75: 517-522.
22. Ehlers A, Breuer P. How good are patients with panic disorder at perceiving their heartbeats? *Biological Psychology* 1996, 42: 165-182.
23. Ehlers A, Clark DM. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behavioral Research Therapy* 2000, 38: 319-345.
24. Ehlers A, Margraf J, Roth WT, Taylor CB, Maddock RJ, Sheikh J, Kopell ML, McClenahan KL, Gossard D, Blowers GH, Agras WS, Kopell BS. Lactate infusion and panic attacks: do patients and controls respond differently? *Psychiatry Research* 1986, 17: 295-308.
25. Every NR, Hlatky MA, McDonald KM, Weaver WD, Hallstrom AP. Estimating the proportion of post-myocardial infarction patients who may benefit from prophylactic implantable defibrillator placement from analysis of the CAST registry. *Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. American Journal of Cardiology* 1988, 61: 683-685.
26. Faravelli C. Life events preceding the onset of panic disorder. *Journal of Affective Disorder* 1985, 9: 103-105.
27. Faravelli C, Panichi C, Pallanti S, Paterniti S, Grecu LM, Rivelli S. Perception of early parenting in panic and agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1991, 84: 6-8.

28. Faravelli C, Webb T, Ambonetti A, Fonnesu F, Sessarego A. Prevalence of traumatic early life events in 31 agoraphobic patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry* 1985, 142: 1493-1494.
29. Freud S. Hemmung, Symptom, Angst. *Ges.W. Bd. XIV (1926) 1975: 113-205*. Fischer. Frankfurt.
30. Freud S. Aus den Anfängen der Psychoanalyse Briefe an Wilhelm Fließ. *Abhandlungen und Notizen aus den Jahren 1887-1902*. Fischer, Frankfurt a.M. 1962
31. Freyberger HJ, Dierse B, Schneider W, Strauß B, Heuft G, Schauenburg H, Pouget-Schors D, Seidler GH, Küchenhoff J, Janssen PL, Hoffmann SO. Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik (OPD) in der Erprobung - Ergebnisse einer multizentrischen Anwendungs- und Praktikabilitätsstudie. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie* 1996, 46: 356- 365.
32. Fricchione GL, Olson LC, Vlay SC. Psychiatric syndromes in patients with the automatic internal cardioverter defibrillator: anxiety, psychological dependence, abuse and withdrawal. *American Heart Journal* 1989, 117: 1411-1415.
33. Furman JM, Jacob RG. A clinical taxonomy of dizziness and anxiety in the otoneurological setting. *Journal of Anxiety Disorders* 2001, 15: 9 – 26.
34. Godemann F, Butter C, Lampe F, Linden M, Schlegl M, Schultheiss HP, Behrens S. Panic disorders and agoraphobia: side effects of treatment with an implantable cardioverter/defibrillator. *Clinical Cardiology* 2004a, 27: 321-326.
35. Goodwin RD, Faravelli C, Rosi S, Cosci F, Fruglia E, de Graff R, Wittchen HU. The epidemiology of panic disorder and agoraphobia in Europe. *European Neuropsychopharmacology* 2005, 15: 435-443.
36. Haas E, Knebusch RE. Das Problem der Angst – Bedeutung, Entwicklung und Klinik in psychoanalytischer Sicht. *Nervenarzt* 1981, 52:1-11.
37. Hardt J, Rutter M. Validity of adult retrospective reports of adverse childhood experiences: review of evidence. *J Child Psychol Psychiatry* 2004, 45: 260-273.
38. Hermann C, von zur Mühen F, Schaumann A, Buss U, Kemper S, Wantzen C, Gonska B-D. Standardized assessment of psychological well-being and quality-of life in patients with implanted defibrillators. *PACE* 1997, 20: 95-103.
39. Hibbert G, Pilsbury D. Hyperventilation in panic attacks: ambulant monitoring to transcutaneous carbon dioxide. *British Journal of Psychiatry* 1988, 153: 76-80.
40. Hoffmann SO, Hochapfel G. *Neurosenlehrer, Psychotherapeutische und Psychosomatische Medizin*. 1995. Auflage. Schattauer. Stuttgart

41. Horesh N, Amir M, Kedem P, Goldberger Y, Kotler M. Life events in childhood, adolescence and adulthood and the relationship to panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1997, 96: 373-378.
42. Jacob R. Panic disorder and the vestibular system. *Psychiatric Clinics of North America* 1988, 11: 361-374.
43. Jacob RG, Lillienfeld SO, Furmann JM, Turner SM. Space and motion phobia and panic disorder with vestibular dysfunction. *Journal of Anxiety Disorder* 1989, 3: 117-130.
44. Kanfer FH, Reinecker H, Schmelzer D. *Selbstmanagement-Therapie. Ein Lehrbuch für die klinische Praxis.* 2006. Springer. Berlin
45. Karajgi B, Rifkin A, Doddi S, Kolli R. The prevalence of anxiety disorders in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Psychiatry* 1990, 147: 200-201.
46. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ. The genetic epidemiology of phobia in women. The interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Archives of General Psychiatry* 1992, 49: 273-281.
47. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ. Panic epidemiology in women: a population-based twin study. *Psychological Medicine* 1993, 23: 397-406.
48. Keren R, Aarons D, Veltri EP. Anxiety and depression in patients with life-threatening ventricular arrhythmias: impact of the implantable cardioverter-defibrillator. *PACE* 1991, 14: 181-187.
49. Keyl P, Eaton W. Risk factors for the onset of panic disorder and other panic attacks in a prospective, population-based study. *American Journal of Epidemiology* 1990, 131: 301-311.
50. Kim SG, Hallstrom A, Love JC, Rosenberg Y, Powell J, Roth J, Brodsky M, Moore R, Wilkoff B. Comparison of clinical characteristics and frequency of implantable defibrillator use between randomized patients in the antiarrhythmics vs implantable defibrillators (AVID) trial and nonrandomized registry patients. *American Journal of Cardiology* 1997, 80: 454-457.
51. Kinsman RA, Dahlem NW, Sectors S, Staudenmayer H. Observations on subjective symptoms, coping behavior, and medical decisions in asthma. *Psychosomatic Medicine* 1977, 39: 102-119.
52. Lang H, Faller H. *Das Phänomen Angst. Pathologie, Genese und Therapie.* Taschenbuch Wissenschaft 1148, 1996. Suhrkamp. Frankfurt/Main

53. Lundh LG, Czyzykow S, Ost LG. Explicit and implicit memory bias in panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy* 1997, 35: 1003-1014.
54. MacLeod C, Rutherford EM. Anxiety and the selective processing of emotional information: mediating roles of awareness, trait and state variables, and personal relevance of stimulus materials. *Behaviour Research and Therapy* 1992, 30: 479-491.
55. Maller RG, Reiss S. Anxiety sensitivity in 1984 and panic attacks in 1987. *Journal of Anxiety Disorders* 1992, 6: 241-247.
56. Margraf J, Schneider S. *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung*. 1990. Springer. Berlin
57. McNally RJ, Riemann BC, Louro CE, Lukach BM, Kim E. Cognitive processing of emotional information in panic disorder. *Behaviour Research and Therapy* 1992, 30: 143-149.
58. Meyerburg RJ. Epidemiology of ventricular tachycardia / ventricular fibrillation and sudden cardiac death. *PACE* 1986, 9: 1334-1338.
59. Morschitzky H. *Angststörungen – Diagnostik, Konzepte, Therapie, Selbsthilfe*. Springer. Wien. New York 2004.
60. Mowrer OH. A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcement agent. *Psychological Review* 1939, 46: 553-556.
61. Nisam S, Mower MM, Thomas A, Hauser R. Patient survival comparison of three generations of automatic implantable cardioverter / defibrillator: review of 12 years, 25000 patients. *PACE* 1993, 16: 174-178.
62. Norton RG, Dorward J, Cox BJ. Factors associated with panic attacks in nonclinical subjects. *Behaviour Research and Therapy* 1986, 17: 239-252.
63. Pauli P, Wiedemann G, Dengler W, Blaumann-Benninghoff G, Kuhlkamp V. Anxiety in patients with an automatic implantable cardioverter defibrillator: What differentiates them from panic patients? *Psychosomatic Medicine* 1999, 61:69-76.
64. Perna G, Bertani A, Politi E, Colombo G, Bellodi L. Asthma and panic attacks. *Biological Psychiatry* 1997, 42:625-30.
65. Perna G, Caldirola D, Arancio C, Bellodi L. Panic attacks: a twin study. *Psychiatry Research* 1997, 66: 69-71.
66. Peski-Oosterbaan van AS, Spinhoven P, van der Does AJW, Willems LNA, Sterk PJ. Is there a specific relationship between asthma and panic disorder? *Behaviour Research and Therapy* 1996, 34: 333-340.
67. Pratt R, McKenzie W. Anxiety states following vestibular disorders. *Lancet* 1958, 16: 347-349.

68. Rapee RM, Brown TA, Antony MM, Borlow DH. Response to hyperventilation and inhalation of 5.5% carbon dioxide-enriched air across the DSM-III-R anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology* 1992, 101: 538-552.
69. Reinicker H. Phobien. Hogrefe – Verlag für Psychologie 1993. Göttingen. Bern. Toronto. Seattle
70. Reiss S, Peterson RA, Grusky DM, McNally RJ. Anxiety sensitivity, anxiety frequency, and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy* 1986, 24: 1-8.
71. Roy-Byrne PP, Geraci M, Uhde TW. Life events and the onset of panic disorder. *American Journal of Psychiatry* 1986, 143: 1424-1427.
72. Rudolf G, Buchheim P, Ehler W, Küchenhoff J, Muhs A, Pouget-Schors D, Rüger U, Seidler GH, Schwarz F. Struktur und strukturelle Störung. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin* 1995, 41: 197-212.
73. Rüger U. Zur Problematik der operationalen Diagnostik in der psychosomatischen Medizin und Psychotherapie. In: Dilling H, Schulte-Markwort E, Freyberger HJ (Hrsg). *Von der ICD-9 zur ICD-10*. Huber, Bern Göttingen, Toronto, Seattle. 1994: 193-200
74. Rumsfeld JS, Jones PG, Whooley MA, Sullivan MD, Pitt B, Weintraub WS, Spertus JA. Depression predicts mortality and hospitalization in patients with myocardial infarction complicated by heart failure. *American Heart Journal* 2005, 50: 961-967.
75. Schmidt NB, Lerew DR, Jackson RJ. Prospective evaluation of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: replication and extension. *Journal of Abnormal Psychology* 1999, 108: 532-537.
76. Schneider W, Klauer T, Freyberger H, Hake K, Wietersheim J von. Die Achse 1 “Krankheitserleben und Behandlungsvoraussetzungen” der operationalisierten psychodynamischen Diagnostik (OPD). *Psychotherapie und Psychologische Medizin* 2000, 50: 454-463.
77. Schöhl W, Trappe H, Liehtlein PR. Akzeptanz und Lebensqualität nach Implantation eines automatischen Kardioverters / Defibrillator. *Zeitschrift für Kardiologie* 1994, 83: 927-932.
78. Servant D, Parquet PJ. Early life events and panic disorder: course of illness and comorbidity. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1994, 18: 373-379.
79. Shapiro D. *Neurotic styles*. Basic Books, New York / London 1965 (Deutsche Übersetzung: *Neurotische Stile*: Vandenhoeck und Ruprecht, Göttingen 1991)

80. Shavitt RG, Gentil V, Mandetta R. The association of panic / agoraphobia and asthma: contributing factors and clinical implications. *General Hospital Psychiatry* 1992, 14: 420-423.
81. Shear MK, Cooper AM, Klerman GL, Busch FN, Shapiro T. A psychodynamic model of panic disorder. *American Journal of Psychiatry* 1993, 150: 859-866.
82. Skre I, Onstad S, Torgersen S, Lygren S, Kringlen E. A twin study of DSM-III-anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1993, 88: 65-92.
83. Spahn C, Wiek J, Burger T. Operationalisierte psychodynamische Diagnostik (OPD) bei Patienten mit Chorioretinopathia centrales serosa. *Psychotherapie und Psychologische Medizin* 2004, 54: 52-57.
84. Spitzer C, Michels-Lucht F, Siebel U, Freyberger H. Die Strukturachse der operationalisierten psychodynamischen Diagnostik (OPD): Zusammenhänge mit soziodemographischen, klinischen und psychopathologischen Merkmalen sowie kategorialen Diagnosen. *Psychotherapie und Psychologische Medizin* 2002, 52: 392-397.
85. Stein MB, Asmundson GJ, Ireland D, Walker JR. Panic disorder in patients attending a clinic for vestibular disorders. *American Journal of Psychiatry* 1994, 151:1697-700.
86. Swinson RP, Cox BJ, Rutka J, Mai M, Kerr S, Kuch K. Otoneurological functioning in panic disorder patients with prominent dizziness. *Comprehensive Psychiatry* 1993, 34: 127-129.
87. Tech MJ, Lucas JA, Schmidt NB, Hanna HH, LaNae JT, Lucas RA. Group cognitive-behavioral treatment of panic disorder. *Behavioral and Research Therapie* 1993, 31: 279-287.
88. Torgersen S. Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry* 1983, 40: 1085-1089.
89. Vlay SC, Olson LC, Fricchione GL, Friedman R. Anxiety and anger in patients with ventricular tachyarrhythmias. Responses after automatic internal cardioverter defibrillator implantation. *PACE* 1989, 12: 366-373.
90. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG, Joyce PR, Karam EG, Lee CK, Lellouch J, Lepine JP, Newman SC, Oakley-Browne MA, Rubio-Stipec M, Wells JE, Wickramaratne PJ, Wittchen HU, Yeh EK. The cross-national epidemiology of panic disorder. *Archives of General Psychiatry* 1997, 54: 305-309.
91. Wittchen HU, Essau CA, von Zerssen D, Krieg JC, Zaudig M. Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich follow-up study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 1992, 241: 247-258.

92. Yardley L, Luxon L. Treating dizziness with vestibular rehabilitation. *British Medical Journal* 1994, 308: 1252-1253.
93. Yardley L, Luxon L, Bird J, Lear S, Britton J. Vestibular and posturographic test results in people with symptoms of panic and agoraphobia. *Journal of Audiological Medicine* 1994, 3: 48-65.
94. Yardley L, Redfern MS. Psychological factors influencing recovery from balance disorders. *Journal of Anxiety Disorders* 2001, 15: 107-119.
95. Yellowlees PM, Alpers JH, Bowden JJ, Bryant GD, Ruffin RE. Psychiatric morbidity in patients with chronic airflow obstruction. *Medical Journal of Australia* 1987, 146: 305-307.
96. Yellowlees PM, Haynes S, Potts S, Ruffin RE. Psychiatric morbidity in patients with life-threatening asthma. *Medical Journal of Australia* 1988, 149: 246-249.

8. Danksagung

Ich möchte den vielen Personen danken, die mich auf dem bisherigen wissenschaftlichen Weg begleitet und unterstützt haben, sich an der Erhebung der Daten beteiligt haben, im zentralen Projekt der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Go 923/1-1) angestellt waren und engagiert die Untersuchungen, die Grundlage dieser Habilitationsschrift sind, vorangebracht haben.

Als wissenschaftlichem Mentor möchte ich ausdrücklich Herrn Prof. Dr. Andreas Heinz danken, der mich insbesondere in den letzten Jahren erheblich unterstützt hat. Herrn Priv.-Doz. Andreas Ströhle bin ich sehr verbunden, dass er mich ausgesprochen hilfreich und stützend in seine Arbeitsgruppe Angsterkrankungen eingebunden hat. Ein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Michael Linden, der mich an das wissenschaftliche Arbeiten herangeführt und viele Publikationen mit hohem persönlichen Engagement begleitet hat.

Darüber hinaus gilt mein Dank Frau Peggy Dörr, Frau Andrea Budde, Frau Katja Siefert, Herrn Jens Schuller, Frau Dr. Christiane Tröger und Frau Agata Schabowska für ihre Unterstützung, die zuverlässige und freundliche Begleitung der Patienten und die komplexe Datenerhebung. Ohne ihre Anregungen bei der Diskussion der Ergebnisse wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Im Rahmen des Projektes der Deutschen Forschungsgemeinschaft habe ich Frau Ute Meißner, Frau Dipl.-Psych. Vivian Heitmann, Frau Monika Hantschke-Brüggemann und Frau Bettina Naetebusch beschäftigt. Ich danke ihnen für ihre Gewissenhaftigkeit und Zuverlässigkeit bei der Umsetzung der gesamten Untersuchungen. Bettina Naetebusch sei darüber hinaus gedankt, weil sie immer auch eine überaus hilfreiche Beraterin in allen statistischen Fragen war.

Ein besonderer Dank gilt der Chefärztin des St. Joseph Krankenhauses Frau Dr. Iris Hauth, die trotz der vielfältigen Verpflichtungen in einem Haus der psychiatrischen Pflichtversorgung meine wissenschaftliche Arbeit gefördert hat. Sie ermöglichte es mir gemeinsam mit meinen oberärztlichen Kolleginnen und Kollegen Frau Ute Keller, Frau Ute Fürstenberg und Herr Dr. Hannes Uhlemann, in der Lehre tätig zu sein.

Der größte Dank gilt aber sicher meiner Familie, die mich immer wieder ermutigt hat, die Arbeit an der Habilitation fortzusetzen und mit großem Interesse die Fortschritte der einzelnen Projekte und Publikationen verfolgt hat.

ERKLÄRUNG

§ 4 Abs. 3 (k) der HabOMed der Charité

Hiermit erkläre ich, daß

- weder früher noch gleichzeitig ein Habilitationsverfahren durchgeführt oder angemeldet wird bzw. wurde,
- welchen Ausgang ein durchgeführtes Habilitationsverfahren hatte,
- die vorgelegte Habilitationsschrift ohne fremde Hilfe verfaßt, die beschriebenen Ergebnisse selbst gewonnen sowie die verwendeten Hilfsmittel, die Zusammenarbeit mit anderen Wissenschaftlern/Wissenschaftlerinnen und mit technischen Hilfskräften sowie die verwendete Literatur vollständig in der Habilitationsschrift angegeben wurden.
- mir die geltende Habilitationsordnung bekannt ist.

9.5.2006

.....

Datum

Dr. F. Godemann

.....

Unterschrift