

**Aus der Klinik und Poliklinik
für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
der Universität Würzburg
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Jürgen Deckert**

**VERÄNDERUNGEN VON ANGSTSENSITIVITÄT UND ALLGEMEINER SELBSTWIRKSAMKEIT
BEI DER THERAPIE DER PANIKSTÖRUNG**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Brigitte Schmidt

aus Bad Windsheim

Würzburg, März 2018



Referent: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Deckert
Koreferentin: Univ.-Prof. Dr. Dr. Katharina Domschke, M.A. (USA)
Dekan: Univ.-Prof. Dr. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 07.06.2018

Die Promovendin ist Ärztin.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
1.1. Angsterkrankungen	2
1.1.1. Klassifizierung.....	2
1.1.2. Epidemiologie	4
1.1.3. Ätiologie	5
1.1.4. Therapie.....	9
1.1.5. Prävention.....	10
1.2. Angstsensitivität.....	13
1.2.1. Risikofaktor Angstsensitivität	14
1.2.2. Reduktion von Angstsensitivität	16
1.3. Selbstwirksamkeitserwartung	17
1.3.1. Resilienzfaktor Selbstwirksamkeitserwartung	18
1.3.2. Förderung von Selbstwirksamkeitserwartung	19
1.4. Fragestellung und Hypothesen.....	22
2. Methoden.....	24
2.1. Stichprobe	24
2.2. Behandlung	25
2.3. Datenerhebung.....	27
2.3.1. Angstsensitivitätsindex (ASI).....	27
2.3.2. Fragebogen zur Generellen Selbstwirksamkeitserwartung (GSE) ...	28
2.3.3. Fragebogen zu angstbezogenen Kognitionen (ACQ)	28
2.4. Statistische Analysen	28

3. Ergebnisse.....	31
3.1. Deskriptive Statistik	31
3.2. ASI- und GSE-Werte bei Patienten und Kontrollen	31
3.3. Veränderung der ASI- und GSE-Werte von Patienten und Kontrollen....	32
3.4. Veränderung der ASI- und GSE-Werte unter Berücksichtigung des ASI- Responder-Status	36
3.5. ACQ-Werte und Anzahl der Panikattacken bei Patienten, Kontrollen, ASI- Respondern und ASI-Non-Respondern	42
4. Diskussion	46
5. Zusammenfassung	53
6. Literaturverzeichnis.....	55
7. Abbildungsverzeichnis	65
8. Tabellenverzeichnis	66
9. Anhang	67
9.1. ASI-Fragebogen	67
9.2. GSE-Fragebogen	68
9.3. ACQ-Fragebogen	69

Lebenslauf

Abkürzungsverzeichnis

ACQ	Agoraphobic Cognitions Questionnaire
ASAT	Anxiety Sensitivity Amelioration Training
ASI	Anxiety Sensitivity Index
ASI-R	Anxiety Sensitivity Index - Revised
BMBF	Bundesministerium für Bildung und Forschung
CBM-I	Cognitive Bias Modification for Interpretation Biases
DFG	Deutsche Forschungsgemeinschaft
DNA	Desoxyribonukleinsäure
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
f	female
GSE	General Self-Efficacy Scale
HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
m	male
MAC	Mechanisms of Action for CBT
MAO	Monoaminoxidase
NaSSA	Noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum
NESDA	Netherlands Study of Depression and Anxiety
OE	Outcome-Expectancy
SE	Self-Efficacy
SFB TRR 58	Sonderforschungsbereich Transregio 58 „Furcht, Angst, Angsterkrankungen“
SKID-I	Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, Achse-I
SNRI	Selektiver Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitor
SSRI	Selektiver Serotonin-Reuptake-Inhibitor
TZA	Trizyklisches Antidepressivum
WHO	World Health Organization

1. Einleitung

Angst ist ein elementares Gefühl des Menschen. Seit Tausenden von Jahren treibt sie ihn einerseits an und bremst ihn andererseits aus. Sie half ihm, vor der Gefahr zu fliehen und sie ließ ihn durch das Bedürfnis nach Sicherheit den Schutz der Gemeinschaft suchen. Sie lähmte aber auch seine Entscheidungen und ließ ihn wichtige Chancen verpassen. Wer im Märchen der Gebrüder Grimm keine Furcht hat, muss ausziehen, sie zu lernen. Wer zu viel Angst hat, wird krank: Heute gehören Angsterkrankungen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen (Wittchen et al., 2011). Viele Untersuchungen wurden zur Erforschung ihrer Ursachen und Therapiemöglichkeiten durchgeführt. Als Risikofaktor für die Entwicklung von Angsterkrankungen gilt unter anderem eine erhöhte Angstsensitivität, ein Begriff, mit dem Reiss und McNally in den 1980er Jahren die Angst vor den körpereigenen Manifestationen der Angst beschrieben (Reiss & McNally, 1985). In verschiedenen Studien wurden präventive und therapeutische Maßnahmen zur Reduktion der Angstsensitivität untersucht.

In den 1970er Jahren entwickelte Bandura das Konzept der Selbstwirksamkeitserwartung und beschrieb damit die Überzeugung, bestimmte Handlungen erfolgreich durchführen zu können (Bandura, 1977). Viele Untersuchungen beschäftigten sich seitdem mit der Selbstwirksamkeit als protektivem Faktor in verschiedenen Lebensbereichen und bei verschiedenen Erkrankungen sowie mit therapeutischen Programmen zur Stärkung der Selbstwirksamkeitserwartung.

In der vorliegenden Arbeit werden anhand einer Studie mit Patienten mit Panikstörung, die an einer standardisierten kognitiven Verhaltenstherapie teilnahmen, die Veränderungen von Angstsensitivität und Selbstwirksamkeitserwartung, insbesondere im Hinblick auf die Therapieresponse und den zeitlichen Verlauf untersucht.

1.1. Angsterkrankungen

1.1.1. Klassifizierung

Zu den Angsterkrankungen zählen nach der in Deutschland vorwiegend verwendeten Internationalen Klassifikation psychischer Störungen der WHO (ICD-10) die unter dem Begriff „Phobische Störungen“ zusammengefassten Krankheitsbilder Agoraphobie ohne (F40.00) oder mit Panikstörung (F40.01), soziale Phobie (F40.1) und spezifische Phobien (F40.2), außerdem die als „andere Angststörungen“ bezeichneten Krankheitsbilder Panikstörung (F41.0), generalisierte Angststörung (F41.1) und „Angst und Depression gemischt“ (F41.2) (Dilling, Mombour, & Schmidt, 2000).

Die im amerikanischen Raum gebräuchliche Einteilung nach dem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) erschien im Jahr 2013 in der neuesten überarbeiteten Version (DSM-5). Hier werden die in der vorhergehenden Version DSM-IV noch zu den Angststörungen gezählten Krankheitsbilder „Obsessive-Compulsive Disorder“, „Posttraumatic Stress Disorder“ und „Acute Stress Disorder“ unter den neuen Überbegriffen „Obsessive-Compulsive and Related Disorders“ und „Trauma- and Stressor-Related Disorders“ eingeordnet. Neu zu den Angststörungen dagegen zählen „Separation Anxiety Disorder“ und „Selective Mutism“, die im DSM-IV zur Kategorie „Disorders Usually First Diagnosed in Infancy, Childhood, or Adolescence“ gehörten. Außerdem werden im DSM-5, ähnlich dem ICD-10, Agoraphobie und Panikstörung als voneinander abgegrenzte, unterschiedliche Krankheitsbilder beschrieben (American Psychiatric Association, 2013; Asmundson, Taylor, & Smits, 2014).

Im Folgenden werden die einzelnen Krankheitsbilder nach ICD-10 (Dilling et al., 2000) beschrieben:

Die phobischen Störungen nach ICD-10 bezeichnen eine Gruppe von situationsbezogenen Störungen. Die in eigentlich ungefährlichen Situationen auftretende Angst führt typischerweise zu Vermeidungsverhalten und Erwartungsangst.

Bei der Agoraphobie (F40.0) handelt es sich um Angst, das Haus zu verlassen, öffentliche Plätze oder Geschäfte zu betreten oder öffentliche Verkehrsmittel zu benutzen. Dahinter steht oft die Angst, im Falle des Auftretens einer Panikattacke wäre eine Flucht schwer möglich oder würde peinliches Aufsehen erregen. In diesem Fall handelt es sich um eine Agoraphobie mit Panikstörung (F40.01), die im ICD-10 von der Agoraphobie ohne Panikstörung (F40.00) unterschieden wird (Dilling et al., 2000).

Bei der Sozialen Phobie (F40.1) besteht Angst vor Situationen, in denen man im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit steht oder prüfend betrachtet wird, wie dem Sprechen in der Öffentlichkeit oder vor Vorgesetzten, Behördengängen, Kontakten mit dem anderen Geschlecht oder dem Essen in der Öffentlichkeit. Dahinter steht die Befürchtung, sich peinlich oder ungeschickt zu verhalten und von anderen negativ bewertet zu werden (Dilling et al., 2000).

Die spezifischen Phobien (F40.2) beziehen sich auf Angst in einzelnen, umschriebenen Situationen, die sich meistens auf Gegebenheiten der Natur beziehen, wie zum Beispiel Angst vor bestimmten Tieren, Dunkelheit, Blut oder Zahnarztbesuchen (Dilling et al., 2000).

Die nicht situationsgebundenen Angststörungen beziehen sich vor allem auf die verschiedenen Manifestationen der Angst.

Bei der Panikstörung (F41.0) treten plötzliche, nicht vorhersehbare Angstanfälle auf, die mit Herzrasen, unregelmäßigem Herzschlag, Schwitzen, Zittern, Beben, Mundtrockenheit, Atemnot, Erstickungsgefühl, Enge im Hals, Schmerzen, Druck oder Enge in der Brust, Übelkeit oder Bauchbeschwerden, Schwindel, Unsicherheit bis zu Ohnmachts- oder Benommenheitsgefühlen, Derealisation- und Depersonalisationserleben einhergehen können. Meist besteht die Angst, die Kontrolle zu verlieren, „wahnsinnig“ oder ohnmächtig zu werden oder zu sterben. Vermeidungsverhalten und Erwartungsangst treten häufig auf (Dilling et al., 2000).

Die Generalisierte Angststörung (F41.1) ist gekennzeichnet durch einen unterschweligen ängstlichen Dauerzustand und eine besorgte Grundhaltung. Patienten werden oft von der ständigen Sorge gequält, dass ihnen oder ihren Angehörigen etwas zustoßen könnte. Zu den körperlichen Angstsymptomen wie

Zittern, Herzrasen, Schwindel, Übelkeit, Muskelverspannungen kommen Konzentrationsstörungen, Nervosität, Schlafstörungen und andere psychische Symptome. Ebenfalls typisch ist das Auftreten von „Meta-Sorgen“, also Sorgen über die permanente Besorgtheit (Dilling et al., 2000).

Durch die Diagnose „Angst und Depression gemischt“ (F41.2) wird das gleichzeitige Bestehen von Angst und Depression beschrieben, wobei weder das eine noch das andere vorherrscht und keine einzelne Diagnose zutreffender ist (Dilling et al., 2000).

1.1.2. Epidemiologie

Angststörungen sind häufige Erkrankungen. In einer Untersuchung von Wittchen et al. findet sich für das Jahr 2010 in der Europäischen Union, der Schweiz, Norwegen und Island eine Zwölf-Monats-Prävalenz für Angststörungen (Panikstörung, Agoraphobie, soziale Phobie, spezifische Phobien, generalisierte Angststörung, Zwangsstörung und posttraumatische Belastungsstörung) von 14 % mit geschätzt 61,5 Millionen Betroffenen (Wittchen et al., 2011). Dabei treten am häufigsten spezifische und soziale Phobien (Prävalenz 6,4 % und 2,3 %) auf, für Panikstörung und Agoraphobie findet sich eine Prävalenz von 1,8 % und 2,0 % (Wittchen et al., 2011).

Baxter et al. ermittelten 2013 eine weltweite Drei-Monats-Prävalenz von Angsterkrankungen (alle Angsterkrankungen nach ICD und DSM) von 7,3 % (Baxter, Scott, Vos, & Whiteford, 2013).

Im Rahmen der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ wurde im Modul „Psychische Gesundheit“ eine 12-Monats-Prävalenz für psychische Erkrankungen von 27,7 % ermittelt. Angsterkrankungen (Panikstörung, Agoraphobie, soziale und spezifische Phobien, generalisierte Angststörung) traten dabei mit 15,3 % als häufigste Störungen auf, vor unipolaren Depressionen (7,7 %) und Störungen durch Alkohol- und Medikamentenkonsum (5,7 %). Unter den Angsterkrankungen waren die spezifischen Phobien mit einer Prävalenz von 10,3 % am häufigsten, die Panikstörung trat mit einer Prävalenz von 2,8 % auf (Jacobi et al., 2014).

Angsterkrankungen treten bei Frauen etwa zwei bis dreimal häufiger auf als bei Männern (Baxter et al., 2013; McLean, Asnaani, Litz, & Hofmann, 2011; Wittchen et al., 2011). In einer Untersuchung von Steel et al. zur weltweiten Prävalenz psychischer Erkrankungen aus dem Jahr 2014 lagen Angststörungen mit einer 12-Monats-Prävalenz von 6,7 % an der Spitze. Auch hier lag die Prävalenz bei Frauen (8,7 %) deutlich über der bei Männern (4,3 %) (Steel et al., 2014). Frauen haben ein höheres Risiko, an einer weiteren Angststörung oder einer Depression zu erkranken, bei Männern mit Angsterkrankung besteht dagegen ein höheres Risiko für Suchterkrankungen (McLean et al., 2011).

Die Gesamtkosten für Angsterkrankungen in Europa wurden in einer Untersuchung von Olesen et al. im Jahr 2010 auf 74,4 Milliarden Euro geschätzt. Abzüglich der Kosten für die posttraumatische Belastungsstörung und die Zwangserkrankungen, die bei dieser Untersuchung zu den Angsterkrankungen gezählt wurden, ergeben sich Gesamtkosten für Panikstörung, Agoraphobie, soziale Phobie, spezifische Phobien und generalisierte Angststörung von 63,7 Milliarden Euro, davon 11,9 Milliarden für die Panikstörung (Olesen, Gustavsson, Svensson, Wittchen, & Jonsson, 2012).

Olatunji et al. zeigten in einer Metaanalyse eine signifikante Reduktion der Lebensqualität, mit der alle Angsterkrankungen einhergehen (Olatunji, Cisler, & Tolin, 2007).

Angststörungen beginnen häufig bereits in der Kindheit. Costello et al. fanden 2003 eine Drei-Monatsprävalenz von Angsterkrankungen nach DSM-IV bei 9- bis 16jährigen von 2,4 %, bei Mädchen 2,9 %, bei Jungen 2,0 % (Costello, Mustillo, Erkanli, Keeler, & Angold, 2003), Kessler et al. bei 13 bis 17jährigen eine Zwölf-Monatsprävalenz für Angsterkrankungen von 24,9% (Kessler et al., 2012).

1.1.3. Ätiologie

Die Genese von Angsterkrankungen wird als multidimensionales Zusammenspiel biologischer, sozialer und psychologischer Faktoren verstanden, die sich gegenseitig beeinflussen. Zwillingsstudien und familiäre Häufung von Angststörungen sowie eine Erblichkeit von 30 bis 50 % legen einen genetischen

Zusammenhang nahe (Hettema, Neale, & Kendler, 2001). Die Suche nach Kandidatengenen für Angsterkrankungen konzentrierte sich vor allem auf Gene, die mit dem Neurotransmittersystem oder der Stressverarbeitung assoziiert sind. Dabei standen vor allem Gene für die Catechol-O-Methyltransferase (*COMT*), den Serotonintransporter (*SLC6A4*, auch bezeichnet als *5-HTT*) und den Brain-derived Neurotrophic Factor (*BDNF*) im Mittelpunkt der Forschung (Shimada-Sugimoto, Otowa, & Hettema, 2015).

Für die Panikstörung wurden unter anderem Assoziationen mit dem Adenosin 2A Rezeptor (*ADORA2A*), der Catechol-O-Methyltransferase (*COMT*), dem Cholecystokinin-Rezeptor (*CCK*), den Serotonin-1A und-2A Rezeptoren (*5-HT 1A*, *5-HT 2A*), der Monoaminoxidase A (*MAO-A*), dem Neuropeptid-S-Rezeptor (*NPSR1*) und dem Corticotropin-Releasing-Hormon-Rezeptor (*CRHR1*) gefunden (Domschke & Maron, 2013; Gottschalk & Domschke, 2016; Norrholm & Ressler, 2009).

Neue Ansätze zur Pathogenese der Panikstörung entstanden aus Genom-weiten Assoziationsuntersuchungen, aus denen sich Hinweise auf eine Beteiligung bisher in dieser Hinsicht nicht untersuchter Gene, wie zum Beispiel für das *HLA-DRB1*-Protein oder das Transmembranprotein *TMEM132D* ergaben (Erhardt et al., 2012; Shimada-Sugimoto et al., 2015).

In Gen-Umwelt-Interaktionsanalysen wurden vor allem Polymorphismen der Promotor-Region des Serotonintransporters, in Genen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse und des Neurotrophin-Systems in Zusammenhang mit verschiedenen Umweltfaktoren untersucht (Klauke et al., 2011; Shimada-Sugimoto et al., 2015).

Untersuchungen auf dem noch jungen Forschungsgebiet der Epigenetik beschäftigen sich mit der Aktivierung oder Deaktivierung von Genen unter anderem durch DNA-Methylierung und deren Auswirkung auf Erkrankungen (Portela & Esteller, 2010). Für die Panikstörung konnte, vorwiegend bei weiblichen Patienten, ein Zusammenhang einer Hypomethylierung des Monoaminoxidase A (*MAO-A*) Gens gezeigt werden, außerdem ein Zusammenhang der Methylierung mit negativen und positiven Lebensereignissen (Domschke et al., 2012). Neuere Untersuchungen lieferten

Hinweise auf die Beeinflussbarkeit der Methylierungsmuster durch kognitive Verhaltenstherapie (Ziegler et al., 2016).

Als umweltbezogene Risikofaktoren für die Entwicklung von Angsterkrankungen gelten sowohl aktuelle belastende Ereignisse als auch belastende Ereignisse in der Kindheit. Seit den 1980er Jahren wird der Zusammenhang zwischen frühen emotionalen Traumata und Angsterkrankungen erforscht. In einem systematischen Review fanden Fernandes und Osorio ein 1,9 bis 3,6fach erhöhtes Risiko für Angsterkrankungen bei Personen mit frühen emotionalen Traumata. Am häufigsten wurden dabei das Erleben physischer Gewalt, das Beobachten von Gewalttaten, emotionaler und sexueller Missbrauch, emotionale Vernachlässigung und frühe Trennung von den Eltern genannt (Fernandes & Osorio, 2015).

Im Rahmen der großen niederländischen Kohortenstudie NESDA (Netherlands Study of Depression and Anxiety) fanden Hovens et al. einen Zusammenhang von Depression und Angsterkrankungen mit Kindheitstraumata (emotionale Vernachlässigung, psychologischer, körperlicher oder sexueller Missbrauch), mit ‚Life Events‘ in der Kindheit (Tod eines Elternteils, Scheidung oder Aufwachsen in einer Einrichtung) hingegen nicht (Hovens et al., 2012)

In mehreren Arbeiten wurde ein Zusammenhang mit belastenden Lebensereignissen in der Kindheit, damit verbundenen Veränderungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA) und Angsterkrankungen festgestellt (Faravelli et al., 2012).

Aktuelle Lebensumstände können ebenfalls zur Entstehung von Angsterkrankungen beitragen. So haben Geschiedene, Verwitwete und Unverheiratete ein höheres Erkrankungsrisiko als Verheiratete (Jacobi et al., 2014).

Auf psychologischer Ebene wurden unter anderem mit den Konzepten des Neurotizismus, der Trait-Angst, der Negativen Affektivität, der Verhaltenshemmung oder vermeidenden und dependenten Persönlichkeitszügen verschiedene mehr oder weniger spezifische disponierende Faktoren für das Entstehen von Angsterkrankungen beschrieben.

Mit Neurotizismus wird eine Persönlichkeitsausprägung mit emotionaler Labilität, Vulnerabilität für Stress und Neigung zu Ängstlichkeit bezeichnet. Khan et al. zeigten in einer Zwillingsstudie mit über 7000 Teilnehmern, dass hohe Neurotizismus-Werte das Risiko verschiedener psychischer Erkrankungen, insbesondere für Angst und Depression, erhöhten (Khan, Jacobson, Gardner, Prescott, & Kendler, 2005).

Ein ähnliches Konzept stellt Trait-Angst („trait-anxiety“) dar, eine Tendenz zur Angst vor Neuem im Sinne einer überdauernden Charaktereigenschaft. Hierzu fanden Mundy et al. in einer Studie mit 47 Patienten mit Angststörungen einen signifikanten Zusammenhang von hoher Trait-Angst, ebenso von hoher subjektiver Stresswahrnehmung in der Kindheit („childhood perceived stress“) mit dem Auftreten von Angsterkrankungen im Erwachsenenalter (Mundy et al., 2015).

Das Konzept der Negativen Affektivität („negative affectivity“) ist dem des Neurotizismus und der Trait-Angst ähnlich und beschreibt eine Neigung zu negativen Gefühlen wie Sorge, Ängstlichkeit und negativem Selbstbild (Watson, Clark, & Carey, 1988).

Verhaltenshemmung („behavioral inhibition“) gilt als weiterer disponierender Faktor. Er bezeichnet eine Tendenz zu Rückzug, Vermeidung oder Ängstlichkeit gegenüber neuen Reizen oder unvertrauten Personen, die bereits in der frühen Kindheit auftritt (Hirshfeld-Becker et al., 2008). So konnten zum Beispiel Gladstone et al. in einer Studie mit 189 Patienten mit Depression ein erhöhtes Risiko für soziale Phobie bei erhöhter Verhaltenshemmung in der Kindheit zeigen (Gladstone, Parker, Mitchell, Wilhelm, & Malhi, 2005).

In einer Längsschnittstudie konnten Bienvenu et al. vermeidende und dependente Persönlichkeitszüge und damit verwandte Eigenschaften wie Schüchternheit als Prädiktoren für Panikstörung und Agoraphobie identifizieren (Bienvenu et al., 2009).

Als wichtiger Risikofaktor für das Entstehen von Angsterkrankungen gilt das Konzept der erhöhten Angstsensitivität, das unter Punkt 1.2. ausführlich beschrieben wird.

1.1.4. Therapie

Angsterkrankungen werden psychotherapeutisch und/oder medikamentös behandelt. Die Deutsche S3-Leitlinie empfiehlt je nach Diagnose selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) sowie – für die Generalisierte Angststörung – den Calciumkanal-Modulator Pregabalin, in zweiter Linie Trizyklika, Buspiron oder den MAO-Hemmer Moclobemid. Allen Patienten sollte eine kognitive Verhaltenstherapie angeboten werden (Bandelow, M.; Köllner, & Waldherr, 2014).

Ungefähr ein Drittel der Patienten sprechen auf die Therapie nicht an und ungefähr ein Fünftel der Patienten brechen die Behandlung frühzeitig ab (siehe Bystritsky, 2006; Taylor, Abramowitz, & McKay, 2012), wobei berücksichtigt werden muss, dass bei diesen Zahlen aus dem US-amerikanischen Raum nach DSM-IV auch die Zwangserkrankungen und die Posttraumatische Belastungsstörung enthalten sind.

Als Prädiktoren für Non-Response gelten neben geringer Adhärenz bei therapeutischen Hausaufgaben ein hoher Schweregrad der Erkrankung oder psychopathologischer Komorbidität sowie "high expressed emotions", d.h. eine feindselige oder kritische Grundhaltung und der übermäßige Ausdruck von Gefühl wichtiger Bezugspersonen im sozialen Umfeld (Taylor et al., 2012). Eine geringe Therapiemotivation und Änderungsbereitschaft, eine aus Patientensicht schlechte Glaubwürdigkeit der Therapie, ein schwaches therapeutisches Bündnis und eine Präferenz des Patienten für alternative Therapien können zu Therapieabbrüchen bei kognitiver Verhaltenstherapie führen, ebenso organisatorische Schwierigkeiten wie zum Beispiel Vereinbarkeit mit dem Alltag oder Zugänglichkeit mit Verkehrsmitteln. Bei der medikamentösen Therapie mit serotonergen Substanzen sind es vor allem Nebenwirkungen, die zu Therapieabbrüchen führen (Taylor et al., 2012).

Die Rolle neurobiologischer Marker bezüglich der Therapie-Response ist Gegenstand neuerer Untersuchungen. Bisher gelten Varianten des

Serotoninrezeptorgens, funktionelle Unterschiede im anterioren cingulären Kortex und kardiovaskuläre Faktoren als mögliche modulierende Faktoren bei der Therapie von Angsterkrankungen (vgl. Lueken et al., 2016).

Den hohen Kosten von Angsterkrankungen liegt neben der hohen Prävalenz aber auch eine hohe Rückfallrate zugrunde. Scholten et al. fanden im Rahmen der Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA) eine Rückfallrate bei Angsterkrankungen von 23,5 % innerhalb von zwei Jahren, wobei sich bei 32,7% der Patienten mit Rückfall eine andere Angsterkrankung als zuvor manifestierte (Scholten et al., 2013).

1.1.5. Prävention

Angesichts der hohen Prävalenz und der hohen gesellschaftlichen Kosten von Angsterkrankungen spielen Maßnahmen zur Prävention eine große Rolle. Hierbei unterscheidet man nach den Richtlinien des amerikanischen Instituts of Medicine hinsichtlich der Zielgruppe zwischen universeller, selektiver und indizierter Prävention (Mrazek & Haggerty, 1994): Universelle Prävention richtet sich an die Gesamtbevölkerung oder einen bestimmten Teil der Gesamtbevölkerung, ohne besondere Krankheitsrisiken zu berücksichtigen. Die Zielgruppe selektiver Prävention sind Personen mit erhöhtem Risiko für die betreffende Erkrankung. Indizierte Prävention richtet sich schließlich an Personen, die bereits Symptome der Erkrankung zeigen (Mrazek & Haggerty, 1994). Für jeden der drei Bereiche konnte in verschiedenen Studien die Wirksamkeit von Präventionsprogrammen vor allem für Kinder und Jugendliche bei der Reduktion des Risikos für Angsterkrankungen und der Reduktion von Symptomen nachgewiesen werden, wie zum Beispiel Neil et al., Corrieri et al. und Stockings et al. in Übersichtsarbeiten zeigten (Corrieri et al., 2014; Neil & Christensen, 2009; Stockings et al., 2016).

In der von der World Health Organisation (WHO) 2004 veröffentlichten Stellungnahme zur Prävention psychischer Erkrankungen wird die Wichtigkeit der Prävention von Angsterkrankungen betont. Dabei werden neben der Reduktion traumatischer Erlebnisse in der Kindheit durch den Kampf gegen

Kriege und Kriegsverbrechen, durch allgemeine Sicherheitsmaßnahmen zum Beispiel im Straßenverkehr und in der Arbeitswelt sowie durch Programme zur Prävention von Gewalt an Schulen und Kindesmisshandlung vor allem Maßnahmen zur Stärkung der Resilienz, wie das australische FRIENDS-Programm, genannt (WHO, 2004). Das FRIENDS-Programm ist ein in den 1990er Jahren in Australien entwickeltes Programm, das in mehreren Versionen für verschiedene Altersstufen zur universellen, selektiven und indizierten Prävention von Angst und Depression eingesetzt wird. Das Akronym FRIENDS (F = feeling worried, R = relax and feel good, I = inner helpful thoughts, E=explore plans, N= nice work, reward yourself, D= don't forget to practice, S = stay calm for life!) steht für die inhaltlichen Einheiten emotionale Kompetenz, Entspannungsverfahren, Achtsamkeitstraining, Problemlösungsstrategien, Selbstbelohnung, Übungspläne und Rückfallprophylaxe (Barrett, Farrell, Ollendick, & Dadds, 2006). Die Wirksamkeit des Programms zur Reduktion von Angstsymptomen bei Schulkindern (Barrett et al., 2006; Barrett & Turner, 2001), aber auch als Gruppentherapie bei Kindern mit Angsterkrankungen (Shortt, Barrett, & Fox, 2001) konnte nachgewiesen werden. Es wird in verschiedenen Ländern angewendet und evaluiert. Eine Übersicht vieler Studienergebnisse findet sich zum Beispiel bei Essau et al. (Essau, Conradt, Sasagawa, & Ollendick, 2012). Essau et al. untersuchten die Wirksamkeit von FRIENDS bei Schulkindern in Deutschland und fanden eine signifikante Reduktion von Angst und depressiven Symptomen (Essau et al., 2012). Vorgänger des FRIENDS-Programms ist Coping Koala, eine australische Form des amerikanischen Programms Coping Cat für Kinder mit Angsterkrankungen (Beidas, Benjamin, Puleo, Edmunds, & Kendall, 2010; Kendall, 1994).

Mehrere Untersuchungen beschäftigen sich mit dem ebenfalls australischen Programm zur Prävention von Angst und Depression „The Aussie Optimism: Positive Thinking Skills Program“ (AOP-PTS): 910 Grundschulkindern von neun bis zehn Jahren erhielten entweder die übliche Gesundheitserziehung (Kontrollgruppe) oder eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention in zehn Sitzungen mit dem Erlernen von Copingstrategien, dem Erstellen einer Angsthierarchie, Expositionsübungen und dem Aufbau positiver Aktivitäten

(Interventionsgruppe). In der Interventionsgruppe traten nach Abschluss des Programms signifikant weniger depressive Symptome auf, außerdem signifikant weniger durch die Eltern beobachtete Hyperaktivität, letzteres auch noch nach sechs und nach 30 Monaten. Ein Rückgang von Angstsymptomen konnte nicht festgestellt werden. (Rooney, Hassan, Kane, Roberts, & Nesa, 2013; Rooney, Morrison, et al., 2013). Nach 42 und nach 54 Monaten war kein signifikanter Effekt des Programms nachweisbar, was die Autoren unter anderem auf die hohe Komplexität der Inhalte und auf die fehlende Wiederholung zurückführen (Johnstone, Rooney, Hassan, & Kane, 2014).

Im Rahmen der CLIMATE school combined study wird derzeit die Wirksamkeit einer universellen, Internet-basierten Präventionsmaßnahme für Jugendliche bezüglich Depression, Abhängigkeits- und Angsterkrankungen erforscht (Teesson et al., 2014).

Zur Prävention von Angsterkrankungen im Erwachsenenalter im Rahmen der Grundversorgung gibt es wenige Studien (siehe Garcia-Campayo et al., 2015).

Van 't Veer-Tazelaar et al. konnten mit einem gestuften Präventionsprogramm mit 170 über 75jährigen Patienten mit subklinischen Symptomen von Angst und Depression eine Halbierung der Inzidenz von Depression und Angsterkrankungen erreichen. Die verschiedenen Stufen des Programms beinhalteten Abwarten und Beobachten (watchful waiting), Bibliothherapie, kognitiv-verhaltenstherapeutisch orientierte Problemlösungstherapie und den Verweis auf eine medikamentöse Behandlung. Eine Kontrollgruppe erhielt die herkömmliche Behandlung. Die Effekte waren auch nach 24 Monaten nachweisbar (van 't Veer-Tazelaar et al., 2006).

Ein Beispiel für indizierte Prävention von Panikstörung ist die Untersuchung von Meulenbeek et al., die bei 109 niederländischen Patienten mit subklinischen Paniksymptomen oder leichter Panikstörung eine kurze kognitiv-verhaltenstherapeutische Gruppenintervention in acht Sitzungen durchführten und dadurch eine signifikante Reduktion sowohl der Schwere der Paniksymptome und depressiver Symptome als auch des Auftretens von diagnostischen Kriterien der Panik nach DSM-IV erreichen konnten, die auch nach sechs Monaten noch nachweisbar war (Meulenbeek et al., 2010).

Gardenswartz und Craske untersuchten die Möglichkeiten der Prävention der Panikstörung bei Personen mit erhöhtem Risiko. Fünfundfünfzig Studenten, die aufgrund stattgehabter Panikattacken oder erhöhter Angstsensitivität ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Panikstörung hatten, nahmen an einem fünfstündigen Workshop teil. Neben Psychoedukation zu Panik und Agoraphobie sowie der Vermittlung von Atemübungen und kognitiver Umstrukturierung fanden interozeptive Expositionen und Anleitungen zur Expositionsübungen in Agoraphobie-typischen Situationen statt. Im Vergleich zur Kontrollgruppe traten nach sechs Monaten signifikant weniger Panikstörungen auf, ebenso kam es zu einem Rückgang von Panikattacken und Vermeidungsverhalten (Gardenswartz & Craske, 2001).

1.2. Angstsensitivität

Mit dem Begriff der Angstsensitivität, den Reiss und McNally prägten, wird die Angst vor körpereigenen Angstsymptomen, die für schädlich oder gefährlich gehalten werden, beschrieben. Die Angst kann sich dabei auf körperliche, kognitive oder soziale Folgen der Angstsymptome beziehen (Reiss & McNally, 1985; Reiss, Peterson, Gursky, & McNally, 1986). So kann eine Person mit erhöhter Angstsensitivität befürchten, Herzrasen könnte zu einem Herzinfarkt, Konzentrationsstörungen zu einem Verlust über die Kontrolle kognitiver Fähigkeiten oder Zittern, Schwitzen und Rotwerden zu negativer Bewertung durch andere führen.

Angstsensitivität kann mit dem von Reiss und McNally entwickelten 16 Items umfassenden Anxiety Sensitivity Index (ASI) gemessen werden (Reiss et al., 1986), vgl. Kapitel 2.3.1. Taylor und Cox erweiterten den ASI im Sinne einer mehrdimensionalen Erfassung von Angstsensitivität mit verschiedenen Untergruppen zu dem 36 Items umfassenden ASI-R. Dabei wird zwischen Angst vor respiratorischen Symptomen, Angst vor öffentlich beobachtbaren Angstreaktionen, Angst vor kardiovaskulären Symptomen und Angst vor kognitiven Symptomen unterschieden (Taylor & Cox, 1998).

1.2.1. Risikofaktor Angstsensitivität

Bei Patienten mit Angsterkrankungen findet sich eine im Vergleich zu Gesunden höhere Angstsensitivität, vor allem bei Patienten mit Panikstörung (Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009). Dies kann auch bei Kindern und Jugendlichen beobachtet werden (Noel & Francis, 2011).

In einer prospektiven Studie über zwei Jahre mit mehr als 400 Jugendlichen von Schmidt et al. erwies sich Angstsensitivität als Prädiktor sowohl für das Auftreten spontaner Panikattacken und Angsterkrankungen als auch für Achse-I-Störungen allgemein (Schmidt, Zvolensky, & Maner, 2006).

Sandin et al. konnten Angstsensitivität neben der katastrophisierenden Bewertung von Körpersymptomen und der Selbstwirksamkeit bezüglich Panikattacken als Prädiktor für die Schwere der Panikstörung identifizieren (Sandin, Sanchez-Arribas, Chorot, & Valiente, 2015). Ebenso zeigte sich bei erhöhter Angstsensitivität ein erhöhtes Risiko für Alkohol-assoziierte Erkrankungen (Schmidt, Buckner, & Keough, 2007).

In verschiedenen Untersuchungen konnten hinsichtlich der verschiedenen Subdimensionen (Angst vor körperlichen, sozialen oder kognitiven Folgen von Angstsymptomen) Unterschiede in der Ausprägung der Angstsensitivität bei verschiedenen Angsterkrankungen gezeigt werden. So findet sich bei der Panikstörung vor allem Angst vor körperlichen Symptomen, während die Angst vor kognitiven Symptomen eher mit Depression assoziiert ist (Deacon & Abramowitz, 2006; Taylor, Koch, Woody, & McLean, 1996; Zinbarg, Brown, Barlow, & Rapee, 2001). Bei der sozialen Phobie zeigten sich vorwiegend Ängste vor beobachtbaren Angstsymptomen (Zinbarg & Barlow, 1996). Die Angst vor kognitiven Symptomen konnte in einer Studie von Oglesby et al. als Prädiktor für Suizidalität identifiziert werden (Oglesby, Capron, Raines, & Schmidt, 2015).

Martin et al. konnten in einer Studie mit südafrikanischen Jugendlichen zeigen, dass Mädchen höhere Raten an Angstsensitivität, trait anxiety und Depression und damit ein höheres Risiko als Jungen für Angsterkrankungen haben, auch wenn sie in Kindheitstraumata, Bewältigungsstrategien und Resilienzfaktoren keinen Unterschied zeigten (Martin, Viljoen, Kidd, & Seedat, 2014).

Am Beispiel von Angst vor Spinnen bei Jugendlichen beschrieben Lebowitz et al. ein vermehrtes Vermeidungsverhalten angstausslösender Stimuli bei erhöhter Angstsensitivität. Sie wiesen darauf hin, dass dies auch bei der expositionsbasierten Psychotherapie von Angsterkrankungen berücksichtigt werden müsse (Lebowitz, Shic, Campbell, Basile, & Silverman, 2015).

Der Zusammenhang zwischen der Angst vor Schmerz und erhöhter Angstsensitivität wurde von Ocañez et al. in einer Metanalyse beschrieben. Daher lohne es sich auch im Rahmen der Psychotherapie chronischer Schmerzpatienten, eine Reduktion der Angstsensitivität anzustreben (Ocañez, McHugh, & Otto, 2010).

Barone et al. stellten fest, dass bei Asthmatikern mit Atopie die Angstsensitivität im Vergleich zu Asthmatikern ohne Atopie signifikant erhöht war (Barone et al., 2008).

In einer Untersuchung von Rauchern mit vorangegangener ‚Major Depressive Disorder‘ fanden Brown et al., dass bei Rauchern, deren Motiv vorwiegend die Bewältigung negativer Emotionen war, die Angstsensitivität im Vergleich zu anderen Rauchern erhöht war. Diese Gruppe zeigte ebenso ein erhöhtes Rückfallrisiko in den ersten sieben Tagen, was die Autoren auf eine verminderte Toleranz früher Entzugssymptome zurückführen (R. A. Brown, Kahler, Zvolensky, Lejuez, & Ramsey, 2001).

Heroinkonsumenten zeigten im Vergleich zu Crack/Kokain-Konsumenten und zu von Heroin oder Crack/Kokain abstinenten Personen eine erhöhte Angstsensitivität (Lejuez, Paulson, Daughters, Bornoalova, & Zvolensky, 2006). Auch Personen mit ‚Hoarding‘-Verhalten, also zwanghaftem Horten, zeigten erhöhte Angstsensitivität (Medley, Capron, Korte, & Schmidt, 2013).

In verschiedenen Zwillingsstudien fanden sich Hinweise auf die Erblichkeit von Angstsensitivität (Stein, Jang, & Livesley, 1999), vorwiegend bei Frauen (Jang, Stein, Taylor, & Livesley, 1999) und bei stark ausgeprägter Angstsensitivität (Taylor, Jang, Stewart, & Stein, 2008).

1.2.2. Reduktion von Angstsensitivität

Inhalt von Untersuchungen zu Therapiestrategien zur Reduktion von Angstsensitivität sind vor allem kognitiv-verhaltenstherapeutische Maßnahmen. Smits et al. zeigten in einer Metaanalyse von 24 Studien mit 1851 Teilnehmern die Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie bei der Reduktion von Angstsensitivität (Smits, Berry, Tart, & Powers, 2008).

Feldner et al. untersuchten eine Präventionsmaßnahme für Personen mit erhöhter Angstsensitivität und Nikotinkonsum, beides Risikofaktoren für das Entstehen einer Panikstörung. Durch eine einmalige zweistündige Gruppensitzung konnte die Angstsensitivität reduziert werden, der Effekt auf die Motivation zur Nikotinabstinenz war gering (Feldner, Zvolensky, Babson, Leen-Feldner, & Schmidt, 2008).

Schmidt et al. erreichten in einer Studie mit über 400 Teilnehmern mit erhöhter Angstsensitivität durch ein kurzes Anxiety Sensitivity Amelioration Training (ASAT) vs. Kontrollgruppe eine Reduktion der Angstsensitivität, vor allem der kognitiven Subdimension, die auch nach 24 Monaten noch signifikant war. Bei ASAT handelt es sich um eine mit dem Ziel der Reduktion von Angstsensitivität erstellte 30-minütige audio-visuelle Computerpräsentation mit psychoedukativen Inhalten zu Stress und stressbedingten Körpersymptomen, der Vorstellung verhaltenstherapeutischer Expositionsübungen zum Thema interozeptiver Konditionierung sowie der anschließenden Möglichkeit zu persönlichen Nachfragen und verbaler Instruktion zu Expositionsübungen. Die Kontrollgruppe erhielt eine ähnlich aufgebaute Präsentation mit allgemeinen Informationen zu Gesundheit und Ernährung. (Schmidt, Eggleston, et al., 2007)

Einen neuen Ansatz zur Therapie von Angst, aber auch Depression oder Suchterkrankungen stellen Cognitive Bias Modification for Interpretation Biases (CBM-I)-Interventionen dar. In den computerbasierten CBM-I-Programmen trainieren Teilnehmer durch positives und negatives Feedback gezielt positive Denkmuster und Bewertungen zum Beispiel von Gesichtsausdrücken oder Körpersymptomen (Beard, 2011; Mathews & Mackintosh, 2000). In einer einseitig randomisierten Studie mit 89 Teilnehmern mit erhöhter Angstsensitivität gelang

es Capron und Schmidt durch eine einmalige CBM-I-Intervention in einer Einzelsitzung die Angstsensitivität um 62 %, einen Monat nach der Intervention um 64 % zu reduzieren (Capron & Schmidt, 2016).

Neben kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen wurden auch Programme, in denen körperliches Training zur Reduktion von Angstsensitivität eingesetzt wurde, untersucht. Durch ein zweiwöchiges körperliches Trainingsprogramm konnte im Rahmen einer Studie von Smits et al. Angstsensitivität verringert werden (Smits, Berry, Rosenfield, et al., 2008).

1.3. Selbstwirksamkeitserwartung

Als protektive Faktoren, die Resilienz gegenüber Stress verstärken und gegen Depression, Angsterkrankungen und posttraumatische Belastungsstörung wirken, werden zahlreiche psychologische Mechanismen beschrieben. Zu ihnen gehören aktive Copingstrategien, eine optimistische Einstellung und positive Affektivität, kognitive Umbewertung und Akzeptanz, soziale Kompetenz und soziale Unterstützung sowie ein sinnerfülltes Leben, moralische Werte und Spiritualität (Feder, Nestler, & Charney, 2009) ebenso wie Verbindlichkeit, Humor, Geduld und Altruismus (Connor & Zhang, 2006).

Hinsichtlich der Anwendung von Copingstrategien spielt die Selbstwirksamkeitserwartung eine zentrale Rolle. Das Konzept der Selbstwirksamkeit, also der Überzeugung, bestimmte Handlungen erfolgreich und mit dem gewünschten Ergebnis („Outcome“) ausführen zu können, geht zurück auf Albert Bandura, der in den 1970er Jahren Zusammenhänge zwischen erwarteter Selbstwirksamkeit und Beginn, Dauer und Aufwand von Coping-Verhalten in bedrohlichen Situationen formulierte. Dabei ist neben der Outcome-Erwartung die Selbstwirksamkeitserwartung wichtig für das Ändern von ängstlichem und vermeidendem Verhalten. Als beeinflussende Faktoren der Selbstwirksamkeit beschreibt Bandura erfahrene Erfolgserlebnisse, stellvertretende Erfahrung (Beobachten anderer mit ähnlichen Fähigkeiten), verbale Ermutigung sowie emotionale Erregung (physiologische Erregung in einer Situation) (Bandura, 1977). Mit der General Self-Efficacy Scale (GSE), vgl.

Kapitel 2.3.2., entwickelten Schwarzer und Jerusalem ein Instrument zur Erfassung der allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung (Schwarzer & Jerusalem, 1995).

1.3.1. Resilienzfaktor Selbstwirksamkeitserwartung

Vielfach wurde Selbstwirksamkeit als Wirkfaktor bei der Therapie psychischer und somatischer Erkrankungen beschrieben. Eine hohe Selbstwirksamkeit gilt als protektiver, eine niedrige als Risikofaktor für verschiedene psychische Erkrankungen und Symptome.

So führte Selbstwirksamkeitstraining zum Beispiel zu länger anhaltendem Erfolg bei der Gewichtsabnahme (Burke et al., 2015), zu verbesserter Osteoporoseprophylaxe und Selbstmanagement von Diabetikern (Ha, Hu, Petrini, & McCoy, 2014), zu längerer Abstinenz bei der Raucherentwöhnung (Schnoll et al., 2011), zu besserer Zahnhygiene (Schwarzer, Antoniuk, & Gholami, 2015) und zur Implementierung von mehr Bewegung bei älteren Erwachsenen (French, Olander, Chisholm, & Mc Sharry, 2014, Review).

Bei Pflegenden schwer krebserkrankter Patienten fand sich ein Zusammenhang zwischen erhöhtem Angst- und Stresslevel und niedrigen GSE-Werten (Ugalde, Krishnasamy, & Schofield, 2014). Thomasson et al. fanden einen Zusammenhang zwischen niedriger Selbstwirksamkeitserwartung und sowohl dem Schweregrad sozialer Ängste und der damit verbundenen Einschränkungen als auch der Tendenz zu dysfunktionalen Copingstrategien (Thomasson & Psouni, 2010). Bei Kindern von 11 bis 14 Jahren korrelierten in einer Untersuchung von Rudy et al. niedrige GSE-Werte mit vermehrter sozialer Angst. Dabei zeigte sich auch ein Zusammenhang von negativen Selbstzuschreibungen mit niedriger GSE (Rudy, Davis, & Matthews, 2012).

Für die Panikstörung konnte durch Casey et al. gezeigt werden, dass die Selbstwirksamkeitserwartung bezüglich des Umgangs mit Panikattacken (panic self-efficacy) neben der katastrophisierenden Fehlinterpretation körperlicher Symptome ein Prädiktor für die Schwere der Panikattacken war (Casey, Oei, Newcombe, & Kenardy, 2004). Fentz et al. konnten in Anlehnung daran die

Steigerung panikbezogener Selbstwirksamkeit neben der kognitiven Umstrukturierung der Wahrnehmung von Körpersymptomen als wichtigen Wirkmechanismus der kognitiven Verhaltenstherapie von Panikstörungen beschreiben (Fentz et al., 2013). In einer Untersuchung von Helbig-Lang et al. zeigten Patienten mit Panikstörung weniger Erwartungsangst, wenn ihre panikbezogene Selbstwirksamkeitserwartung höher war (Helbig-Lang, Lang, Petermann, & Hoyer, 2012). Bouchard et al. fanden, dass bei Patienten mit einer Panikstörung mit Agoraphobie kognitive Veränderungen, wie vermehrte Selbstwirksamkeitserwartung hinsichtlich der Kontrolle von Panikattacken, der veränderten Wahrnehmung von Panik, also einer Symptombesserung, vorangingen (Bouchard et al., 2007).

1.3.2. Förderung von Selbstwirksamkeitserwartung

Die Förderung von Selbstwirksamkeitserwartung war daher bereits Ziel verschiedener Studien. So konnten Molla Jafar et al. durch eine KVT-Gruppentherapie zu Stressmanagement Angst bei Universitätsstudenten reduzieren und die allgemeine Selbstwirksamkeit (GSE) verbessern (Molla Jafar, Salabifard, Mousavi, & Sobhani, 2015). Franckowiak und Glick zeigten in einer Studie mit 50 opiatabhängigen Patienten nach sechsmonatiger Substitutionstherapie eine Verbesserung der allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung. Ein Zusammenhang mit dem Therapieerfolg fand sich jedoch nicht (Franckowiak & Glick, 2015).

Nach der Strahlentherapie zeigte sich bei Krebspatienten in einer Studie von Mystakidou et al. die Selbstwirksamkeit vermindert bei vermehrter Angst, verbunden mit Symptomstress. Die Autoren regen an, Patienten vor einer Strahlentherapie auf Selbstwirksamkeitserwartung hin zu untersuchen und bei niedriger GSE besonders zu betreuen (Mystakidou et al., 2013). Feldstain et al. konnten in einer Studie mit Krebspatienten in einer Palliativ-Rehabilitation zeigen, dass die Selbstwirksamkeitserwartung durch ein interdisziplinäres Programm gesteigert werden konnte und depressive Symptome zurückgingen (Feldstain, Lebel, & Chasen, 2016).

In der SMADS-Studie (“Self-Management Support for Anxiety, Depression and Somatoform Disorders in Primary Care”) wurden von Pflegekräften komplexe modularisierte Interventionen in 20 Hamburger Allgemeinarztpraxen mit 325 Teilnehmern (134 in der Interventionsgruppe) mit Symptomen von Ängstlichkeit, Depressivität und Somatisierung durchgeführt. Die GSE-Werte der Interventionsgruppe konnten im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant gesteigert werden, außerdem konnte eine leichte Symptomverbesserung erzielt werden. Ziel der Interventionen war eine Förderung des Selbstmanagements, gemessen an der Selbstwirksamkeitserwartung. Die individuell variierbaren Module beinhalteten zum Beispiel Unterstützung bei der Suche nach einem Psychotherapieplatz, Psychoedukation, Förderung von Tagesstruktur und Sozialkontakten oder Erlernen von Entspannungsverfahren (Zimmermann et al., 2014; Zimmermann et al., 2016).

Die Veränderung der Selbstwirksamkeitserwartung gilt als wichtiger Mechanismus im Rahmen der kognitiven Verhaltenstherapie bei Angsterkrankungen. So zeigten L. A. Brown et al. einen Zusammenhang von Outcome-Erwartung und Selbstwirksamkeit bei der Therapie von Angsterkrankungen. Höhere Outcome-Erwartung und Selbstwirksamkeit waren ein Prädiktor für besseren Therapieerfolg, sowohl bei medikamentösen als auch bei psychotherapeutischen Maßnahmen. Eine Verbesserung von Outcome-Erwartung und Selbstwirksamkeit im Verlauf der Therapie führte zu einem besseren Therapieergebnis auch nach 18 Monaten (L. A. Brown et al., 2014).

A. D. Brown et al. konnten zeigen, dass durch verbale Rückmeldung sowohl die Selbstwirksamkeitserwartung gesteigert werden als auch dadurch die Erinnerung von traumatischen Erlebnissen und biographischen Ereignissen positiv beeinflusst werden kann. In der Studie mit 33 Studenten wurden die Probanden zufällig in zwei Gruppen aufgeteilt. Einer Gruppe wurde dabei vermittelt, anhand von Fragebogenergebnissen habe man festgestellt, sie gehörten zur dem einen Prozent der besten „coper“ in Stresssituationen, die weniger negative Gefühle entwickeln und sich schneller erholen. Der anderen Gruppe wurde rückgemeldet, sie gehörten zu den 30 bis 50 Prozent schlechterer „coper“ (A. D. Brown,

Dorfman, Marmar, & Bryant, 2012; A. D. Brown, Joscelyne, Dorfman, Marmar, & Bryant, 2012).

In einer ähnlichen experimentellen Studie mit 48 gesunden Probanden zeigten Zlomuzica et al. in einer Versuchsanordnung mit Angstkonditionierung durch Stromreize, dass Selbstwirksamkeitserwartung durch eine verbale Rückmeldung verstärkt wird und dadurch die Extinktion von Angst besser gelingt (Zlomuzica, Preusser, Schneider, & Margraf, 2015). Den Probanden der experimentellen Gruppe wurde die falsche Rückmeldung gegeben, sie gehörten zu dem einen Prozent der besten „coper“ in Stresssituationen, der Kontrollgruppe wurde keine Rückmeldung gegeben.

Gallagher et al. konnten in einer Studie zu den Wirkmechanismen kognitiver Verhaltenstherapie mit 361 Teilnehmern mit Panikstörung zeigen, dass sich sowohl Angstsensitivität als auch panikspezifische Selbstwirksamkeitserwartung im Verlauf der Therapie verändern. Die Selbstwirksamkeit wurde dabei bezogen auf bei Panikstörung typischerweise vermiedene Situationen mit einem eigens für die Studie erstellten Fragebogen ermittelt. Inhalt der Therapiesitzungen waren Psychoedukation, Atemübungen, kognitive Umstrukturierung und interozeptive Expositionsübungen. Eine Reduktion der Angstsensitivität und eine Steigerung der Selbstwirksamkeitserwartung erwiesen sich als eigenständige Wirkmechanismen und erlaubten prädiktive Aussagen hinsichtlich einer Reduktion der Paniksymptome, die mittels der Panic Disorder Severity Scale gemessen wurden. Zeitlich zeigte sich ein Rückgang der Angstsensitivität bereits nach den ersten Sitzungen, noch bevor Expositionsübungen durchgeführt wurden. Die Verbesserung der Selbstwirksamkeitserwartung war dagegen am stärksten während der Expositionsübungen (Gallagher et al., 2013).

1.4. Fragestellung und Hypothesen

Zusammenfassend lassen sich Angsterkrankungen als häufige Erkrankungen beschreiben (Jacobi et al., 2014; Wittchen et al., 2011), die hohe Kosten (Olesen et al., 2012) und eine signifikante Reduktion der Lebensqualität (Olatunji et al., 2007) verursachen.

Bei Angsterkrankungen, insbesondere bei der Panikstörung, spielt eine erhöhte Angstsensitivität als Risikofaktor eine zentrale Rolle (Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009; Sandin et al., 2015). Es wurde gezeigt, dass Angstsensitivität durch kognitive Verhaltenstherapie reduziert werden kann (Smits, Berry, Tart, et al., 2008), auch bei Patienten mit Panikstörung (Gallagher et al., 2013).

Die Selbstwirksamkeitserwartung wurde als allgemeiner Resilienzfaktor und als Wirkfaktor in der Therapie bei sowohl psychischen als auch somatischen Erkrankungen beschrieben (zum Beispiel Burke et al., 2015; Ha et al., 2014; Rudy et al., 2012).

Die Steigerung von Selbstwirksamkeitserwartung durch verschiedene verhaltenstherapeutisch orientierte Programme wurde nachgewiesen (zum Beispiel Molla Jafar et al., 2015; Zimmermann et al., 2016). Durch kognitive Verhaltenstherapie konnte bei Patienten mit Panikstörung eine Verbesserung der Selbstwirksamkeitserwartung erreicht werden, die eine Reduktion der Angstsensitivität vorausging (Gallagher et al., 2013). Die Veränderung von mit der GSE-Skala gemessener allgemeiner Selbstwirksamkeitserwartung bei der Therapie der Panikstörung wurde bisher nicht beschrieben.

In dieser Arbeit werden die Veränderung von Angstsensitivität und Selbstwirksamkeitserwartung im Rahmen einer kognitiven Verhaltenstherapie bei Patienten mit Panikstörung im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe untersucht.

Dabei wird die Angstsensitivität mit dem Angstsensitivitätsindex (ASI), die allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung mit dem Fragebogen zur Generellen Selbstwirksamkeitserwartung (GSE) erfasst und damit erstmals der Verlauf der allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung bei der Therapie der Panikstörung

beschrieben. Weiterhin soll der zeitliche Verlauf der Veränderungen untersucht werden, um daraus Rückschlüsse auf Wirkmechanismen der Therapie zu ziehen. Auf der Grundlage der Ergebnisse sollen Folgerungen für Prävention und Therapie diskutiert werden.

Folgende Hypothesen und Fragestellungen werden dabei formuliert:

1. Patienten mit Panikstörung weisen eine höhere Angstsensitivität und eine niedrigere allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung auf als gesunde Probanden.
2. Durch eine standardisierte kognitive Verhaltenstherapie kann bei Patienten mit Panikstörung die Angstsensitivität reduziert und die allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung erhöht werden.
3. Zu welchem Zeitpunkt finden die Reduktion der Angstsensitivität und der Anstieg der allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung statt? Gibt es eine Veränderung bereits nach der Psychoedukation oder erst nach den Expositionsübungen?
4. Bei Patienten, die durch eine standardisierte kognitive Verhaltenstherapie eine Reduktion der Angstsensitivität erreichen, erhöht sich die allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung. Patienten, die keine Reduktion der Angstsensitivität erreichen, zeigen eine geringere Steigerung der Selbstwirksamkeitserwartung.
5. Neben einer Reduktion der Angstsensitivität erreichen Patienten außerdem einen Rückgang der angstbezogenen Kognitionen sowie auf der Symptomebene einen Rückgang der Anzahl der Panikattacken pro Woche.

2. Methoden

2.1. Stichprobe

Im Rahmen des DFG-geförderten Transregio-Sonderforschungsbereichs SFB-TRR- 58 „Furcht, Angst, Angsterkrankungen“, Teilprojekt C02 (Ltg.: Univ.-Prof. Dr. Dr. K. Domschke, Univ.-Prof. Dr. K.P. Lesch, Univ.-Prof. Dr. J. Deckert), wurden an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (Dir.: Univ.-Prof. Dr. J. Deckert) des Universitätsklinikums Würzburg von 2013 bis 2015 Daten von 60 Patienten mit Panikstörung (weiblich = 46, männlich = 14), Durchschnittsalter 34,03 Jahre ($SD = 9,53$, Range: 19-56) erhoben. Eine an die Patientenstichprobe bezüglich Alter, Geschlecht, Raucherstatus, Body-Mass-Index und Bildungsstand angepasste Kontrollgruppe wurde gezielt für diese Studie im Rahmen der SFB-TRR-58 Teilprojekte C02 und Z02 von 2013 bis 2015 am Standort Würzburg rekrutiert. Dazu wurden 60 gesunde Probanden (weiblich = 47, männlich = 13, Durchschnittsalter 34,3 Jahre ($SD = 9,25$), Range: 21-55) in die Studie eingeschlossen (vgl. Tabelle 1).

Tabelle 1: Beschreibung der Stichprobe (Anzahl, Geschlecht)

	weiblich	männlich	Gesamt
Patienten	46	14	60
Kontrollen	47	13	60
Gesamt	93	27	120

Als Einschlusskriterien sowohl für die Patienten- als auch für die Kontrollstichprobe galten Alter zwischen 18 und 65 Jahren, kaukasische Herkunft (Selbstbericht bis zur dritten Generation) sowie fließende Beherrschung der deutschen Sprache. Als Ausschlusskriterien wurden aktuelle oder vorangegangene schwere neurologische oder internistische Erkrankungen, die Einnahme zentral wirksamer Medikamente, Schwangerschaft, Konsum illegaler Drogen, Konsum von mehr als 15 Einheiten Alkohol in der Woche sowie Konsum

von mehr als 20 Zigaretten am Tag definiert. Die Diagnosestellung innerhalb der Patientenstichprobe erfolgte anhand des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-IV (SKID-I) (Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1997) durch klinisch erfahrene Ärzte und/oder Psychologen. Komorbide Achse-I Störungen wie Depression oder andere Angststörungen waren zugelassen, sofern die Panikstörung die primäre Diagnose darstellte. Ausgeschlossen wurden Patienten mit bipolarer Störung, psychotischen oder schizophrenen Erkrankungen, Alkoholabhängigkeit, Missbrauch oder Abhängigkeit von Benzodiazepinen oder anderen psychoaktiven Substanzen. In der Kontrollstichprobe wurden gegenwärtige oder vergangene Achse-I-Erkrankungen nach DSM-IV mit Hilfe der deutschen Version des Mini International Psychiatric Interviews (Sheehan et al., 1998) ausgeschlossen.

Von allen Teilnehmern wurde eine schriftliche Einverständniserklärung eingeholt. Die Teilnehmer der Kontrollgruppe erhielten eine Aufwandsentschädigung in Höhe von 50 €. Die Teilnehmer der Patientengruppe erhielten keine Aufwandsentschädigung. Die Studie war von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg geprüft und gebilligt worden (26.04.2012, AZ-79/12) und wurde im Sinne der Deklaration von Helsinki durchgeführt.

2.2. Behandlung

Die Behandlung der Panikstörung wurde stationär oder ambulant im Rahmen von sechs halbstandardisierten Psychotherapiesitzungen über die Dauer von sechs Wochen durchgeführt. Als Grundlage diente eine gekürzte Version des expositionsbasierten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Manuals, das in der Studie „Mechanisms of Action for CBT“ (MAC) im Rahmen des BMBF-Netzwerks „Improving the Treatment of Panic Disorder“ angewendet wurde (Gloster et al., 2011). Die Studientherapeuten waren erfahrene Psychologen, die an einem Trainingsworkshop für dieses Manual teilgenommen hatten und während der Studie eine wöchentlich stattfindende Supervision erhielten.

In den ersten zwei bis drei Wochen fanden drei 90-minütige Psychotherapiesitzungen mit psychoedukativem Schwerpunkt statt, in denen unter anderem physiologische Grundlagen von Angst, der Teufelskreis der Angst, die Rolle von Vermeidungsverhalten, das Entstehen von Angsterkrankungen und das Vulnerabilitäts-Stress-Modell vermittelt wurden. In den folgenden drei Therapiesitzungen wurden interozeptive Expositionsübungen (zum Beispiel Atmen durch einen Strohhalm, Hyperventilieren, schnelles Drehen, Laufen auf der Stelle) durchgeführt. Diese Sitzungen dauerten 100 bis 240 Minuten. Die Übungen wurden außerdem in Form von individuellen Hausaufgaben von den Patienten selbständig fortgesetzt. In einer letzten Sitzung wurden der individuelle Therapieverlauf besprochen, Übungspläne aufgestellt und Strategien zur Rückfallprophylaxe erarbeitet.

Tabelle 2: Auflistung der während der Studie eingenommenen Psychopharmaka der vorbehandelten Patienten (SSRI: Selektiver Serotonin-Reuptake-Inhibitor, NaSSA: Noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum SNRI: Selektiver Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitor, TZA: Trizyklisches Antidepressivum)

Wirkstoffklasse	Wirkstoff	<i>n</i>
SSRI	Escitalopram	7
	Citalopram	2
	Sertralin	3
NaSSA	Mirtazapin	2
SNRI	Venlafaxin	4
TZA	Opipramol	5
	Amitriptylin	1
	Doxepin	1
Kombinationen	Escitalopram und Mirtazapin	2
	Citalopram und Mirtazapin	1
	Venlafaxin und Mirtazapin	2
	Citalopram und Pregabalin	1
	Escitalopram und Quetiapin	1
	Pregabalin, Quetiapin und Zopiclon	1
	Trazodon und Promethazin	1
GESAMT		34

Während der Dauer der Studie wurden weder psychopharmakologische Therapien begonnen oder abgesetzt noch Änderungen an bestehender psychopharmakologischer Therapie vorgenommen. Die vorbehandelten Patienten ($n = 34$) hatten ihre Medikation seit mindestens zwei Wochen in gleichbleibender Dosis eingenommen (vgl. Tabelle 2).

2.3. Datenerhebung

In der Patientengruppe wurden Daten zu drei Zeitpunkten erhoben: Vor Beginn des Psychoedukationsblocks (t_0), zwischen Psychoedukations- und Expositionsblock (t_1) und nach Abschluss des Expositionsblocks (t_2). Die Datenerhebungen bei der Kontrollgruppe fanden zum Zeitpunkt t_0 sowie nach einer sechswöchigen Wartezeit (t_2) statt.

Alle Teilnehmer füllten mehrere Fragebögen aus, von denen für den Zweck dieser Studie der Fragebogen zur Generellen Selbstwirksamkeitserwartung (Schwarzer & Jerusalem, 1995), der Angstsensitivitätsindex (Alpers & Pauli, 2001) und der Fragebogen zu angstbezogenen Kognitionen (Ehlers, Margraf, & Chambless, 1993) ausgewählt wurden. Außerdem wurde die Anzahl der Panikattacken pro Woche zu den Zeitpunkten t_0 und t_2 erhoben.

2.3.1. Angstsensitivitätsindex (ASI)

Zur Erfassung der Angstsensitivität wurde der Anxiety Sensitivity Index (Reiss et al., 1986) in der deutschsprachigen Version (Alpers & Pauli, 2001) verwendet. Damit werden Befürchtungen hinsichtlich negativer Auswirkungen von Angstsymptomen erfasst. Im ASI wird 16 Items wie „Es ist mir wichtig, nicht nervös zu wirken“ oder „Es macht mir Angst, wenn ich kurzatmig bin“ auf einer fünfstufigen Skala von „sehr wenig“ (0 Punkte) bis „sehr stark“ (4 Punkte) zugestimmt. Zur Auswertung wird ein Gesamtsummenwert (0 bis 64 Punkte) gebildet, wobei hohe Punktwerte für eine hohe Angstsensitivität sprechen

2.3.2. Fragebogen zur Generellen Selbstwirksamkeitserwartung (GSE)

In der GSE-Skala (Schwarzer & Jerusalem, 1995) werden zehn Items zur Erfassung von allgemeinen optimistischen Selbstüberzeugungen erfragt. Dabei werden Aussagen wie „Es bereitet mir keine Schwierigkeiten, meine Absichten und Ziele zu verwirklichen“ oder „Was auch immer passiert, ich werde schon klarkommen“ auf einer vierstufigen Intervallskala bewertet: (1) stimmt nicht, (2) stimmt kaum, (3) stimmt eher, (4) stimmt genau. Der Gesamtsummenwert der Antworten kann zwischen zehn (niedrige Selbstwirksamkeitserwartung) und 40 Punkten (hohe Selbstwirksamkeitserwartung) liegen.

2.3.3. Fragebogen zu angstbezogenen Kognitionen (ACQ)

Mit dem Agoraphobic Cognitions Questionnaire (ACQ) (Chambless, Caputo, Bright, & Gallagher, 1984) wird die Häufigkeit von negativen Gedanken bezogen auf Situationen, in denen Nervosität und Ängstlichkeit auftritt, erfasst. Verwendet wurde die deutsche Version (Ehlers et al., 1993). Für 14 Items wie „Ich werde einen Herzanfall bekommen“ oder „Ich werde verrückt werden“ wird in einer fünfstufigen Skala von „Der Gedanke kommt nie vor“ (1 Punkt) bis „Der Gedanke kommt immer vor“ (5 Punkte) die Häufigkeit angegeben und ein Gesamtsummenwert errechnet.

2.4. Statistische Analysen

Für die statistischen Berechnungen wurde das Programm SPSS für Windows Version 23 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) verwendet.

Gruppenunterschiede zwischen Patienten und Kontrollen hinsichtlich Alter und Geschlecht wurden mittels t-Tests für unabhängige Stichproben bzw. Chi-Quadrat Tests überprüft.

Zur Untersuchung von Veränderungen des ASI-Werts, des GSE-Werts und des ACQ-Werts zwischen den Zeitpunkten t0 und t2 im Vergleich von Patienten und Kontrollen wurden Varianzanalysen mit Messwiederholung mit dem

Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ (Patienten, Kontrollen) und dem Innersubjektfaktor „Zeit“ (t0, t2) durchgeführt. Weitere Varianzanalysen mit Messwiederholung für den Innersubjektfaktor „Zeit“ (t0, t1, t2) wurden nur für die Patientengruppe durchgeführt, da von den Kontrollen keine Werte zum Zeitpunkt t1 erhoben wurden. Die Veränderung der Anzahl der Panikattacken pro Woche wurde mit einer Varianzanalyse mit dem Innersubjektfaktor „Zeit“ (t0, t2) für die Patientengruppe durchgeführt.

Die Patientengruppe wurde außerdem hinsichtlich des Therapieansprechens untersucht. Für den Zweck dieser Untersuchung und im Hinblick auf die Exposition ausschließlich gegenüber interozeptiven Cues wurde der Gesamtsummenwert des ASI herangezogen. Patienten mit einer ASI-Reduktion um mindestens 50 % zum Zeitpunkt t2 ausgehend von t0 wurden als ASI-Responder bezeichnet. Demnach wurden 33 Patienten als ASI-Non-Responder (Durchschnittsalter 36,21 Jahre, $SD = 9,68$) und 20 Patienten als ASI-Responder (Durchschnittsalter 32,0 Jahre, $SD = 8,1$) klassifiziert. Um systematische Unterschiede zwischen ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern zu untersuchen, wurden Chi-Quadrat-Tests bezüglich Geschlecht, Schulabschluss, Einnahme von Psychopharmaka, komorbider Depression, Alkoholkonsum, Nikotinkonsum und Koffeinkonsum sowie t-Tests für unabhängige Stichproben bezüglich Alter, Alkoholmenge, Nikotinmenge und Koffeinmenge durchgeführt.

Die oben beschriebenen Analysen hinsichtlich der Veränderung des ASI-Werts, des GSE-Werts, des ACQ-Werts sowie der Anzahl der Panikattacken pro Woche wurden unter Einbeziehung des Therapieansprechens wiederholt. Hierzu wurden Varianzanalysen mit Messwiederholung mit dem Innersubjektfaktor „Zeit“ (t0, t2) und dem Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ (ASI-Responder, ASI-Non-Responder, Kontrollen) durchgeführt.

Mittels weiterer Varianzanalysen mit Messwiederholung für den Innersubjektfaktor „Zeit“ (t0, t1, t2) und dem Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ (ASI-Responder, ASI-Non-Responder) wurde der Verlauf des ASI-Werts, des GSE-Werts und des ACQ-Werts bei der Patientengruppe hinsichtlich des Responderstatus zu allen drei Datenerhebungszeitpunkten untersucht.

Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgelegt. Signifikante Effekte wurden anhand von nachgeschalteten t-Tests getestet. In t-Tests für unabhängige Stichproben wurden Unterschiede der Summenwerte von ASI, GSE und ACQ der verschiedenen Gruppen (Patienten, Kontrollen, ASI-Responder, ASI-Non-Responder) zu den einzelnen Zeitpunkten überprüft. Mittels t-Tests für verbundene Stichproben wurden Unterschiede im Verlauf der Summenwerte von ASI, GSE und ACQ innerhalb der verschiedenen Gruppen überprüft. Ergebnisse mit $p < 0,05$ wurden als signifikant angesehen.

3. Ergebnisse

3.1. Deskriptive Statistik

Es zeigten sich keine Unterschiede zwischen Kontrollen und Patienten hinsichtlich Alter ($p = 0,877$) und Geschlecht ($p = 0,827$). Bei einem Probanden und bei sieben Patienten fehlte der GSE-Wert zum Zeitpunkt t2. Achtundvierzig Patienten hatten die Fragebögen zu allen drei Zeitpunkten ausgefüllt.

ASI-Responder und ASI-Non-Responder unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich Geschlecht ($p = 0,094$), Alter ($p = 0,109$), Schulabschluss ($p = 0,353$), komorbider Depression ($p = 0,379$), Einnahme von Psychopharmaka ($p = 0,730$), Alkoholkonsum ($p = 0,592$), Alkoholmenge ($p = 0,411$), Nikotinkonsum ($p = 0,141$), Nikotinmenge ($p = 0,163$) Koffeinkonsum ($p = 0,152$) oder Koffeinmenge ($p = 0,610$).

3.2. ASI- und GSE-Werte bei Patienten und Kontrollen

Patienten und Kontrollen unterschieden sich hinsichtlich des ASI-Werts signifikant sowohl zum Zeitpunkt t0 ($t(116) = -10,224$, $p < 0,001$) als auch zum Zeitpunkt t2 ($t(111) = -4,866$, $p < 0,001$) mit jeweils niedrigeren ASI-Werten bei den Kontrollen (vgl. Tabelle 3).

Auch hinsichtlich des GSE-Werts zum Zeitpunkt t0 unterschieden sich Patienten und Kontrollen signifikant ($t(116) = 5,793$, $p < 0,001$). Zum Zeitpunkt t2 zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied ($t(110) = 5,048$, $p < 0,001$). Zu beiden Zeitpunkten erreichten die Kontrollen einen höheren GSE-Wert als die Patienten (vgl. Tabelle 3).

Tabelle 3: ASI- und GSE-Summenwerte von Patienten und Kontrollen zu den Zeitpunkten t0 und t2, Summenwerte der Patientengruppe zu t1. Von der Kontrollgruppe wurden zu t1 keine Daten erhoben. ASI = Angstsensitivitätsindex; GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung; SD = Standardabweichung.

		ASI-Mittelwert	GSE-Mittelwert
Zeitpunkt t0	Patienten	31,55 (<i>n</i> = 58, <i>SD</i> = 12,71)	24,14 (<i>n</i> = 58, <i>SD</i> = 5,95)
	Kontrollen	11,78 (<i>n</i> = 60, <i>SD</i> = 7,80)	29,83 (<i>n</i> = 60, <i>SD</i> = 4,67)
Zeitpunkt t1	Patienten	27,37 (<i>n</i> = 54, <i>SD</i> = 12,16)	25,11 (<i>n</i> = 52, <i>SD</i> = 6,03)
Zeitpunkt t2	Patienten	18,34 (<i>n</i> = 53, <i>SD</i> = 10,64)	25,85 (<i>n</i> = 53, <i>SD</i> = 5,39)
	Kontrollen	10,37 (<i>n</i> = 60, <i>SD</i> = 6,51)	30,19 (<i>n</i> = 59, <i>SD</i> = 3,61)

3.3. Veränderung der ASI- und GSE-Werte von Patienten und Kontrollen

Für Kontrollen und Patienten wurde die Veränderung des ASI- und des GSE-Werts zwischen den Zeitpunkten t0 und t2 untersucht. Für den ASI-Wert zeigte sich dabei ein signifikanter Haupteffekt Zeit ($F(1,111) = 64,94, p < 0,001$) sowie ein signifikanter Interaktionseffekt Zeit x Gruppe ($F(1,111) = 41,95, p < 0,001$). Innerhalb der Kontrollgruppe wurde eine signifikante Veränderung zwischen den Messzeitpunkten festgestellt ($t(59) = 2,032, p = 0,047$). Die ASI-Summenwerte der Patientengruppe waren zwischen t0 und t2 signifikant gesunken ($t(52) = 7,501, p < 0,001$) (vgl. Tabelle 4, Abbildung 1).

Tabelle 4: ASI-Summenwerte zu den Zeitpunkten t0 und t2 bei Patienten und Kontrollen. ASI = Angstsensitivitätsindex; SD = Standardabweichung.

	ASI-Mittelwert zu t0	ASI-Mittelwert zu t2
Patienten ($n = 53$)	31,36 ($SD = 11,97$)	18,34 ($SD = 10,64$)
Kontrollen ($n = 60$)	11,78 ($SD = 7,80$)	10,37 ($SD = 6,51$)

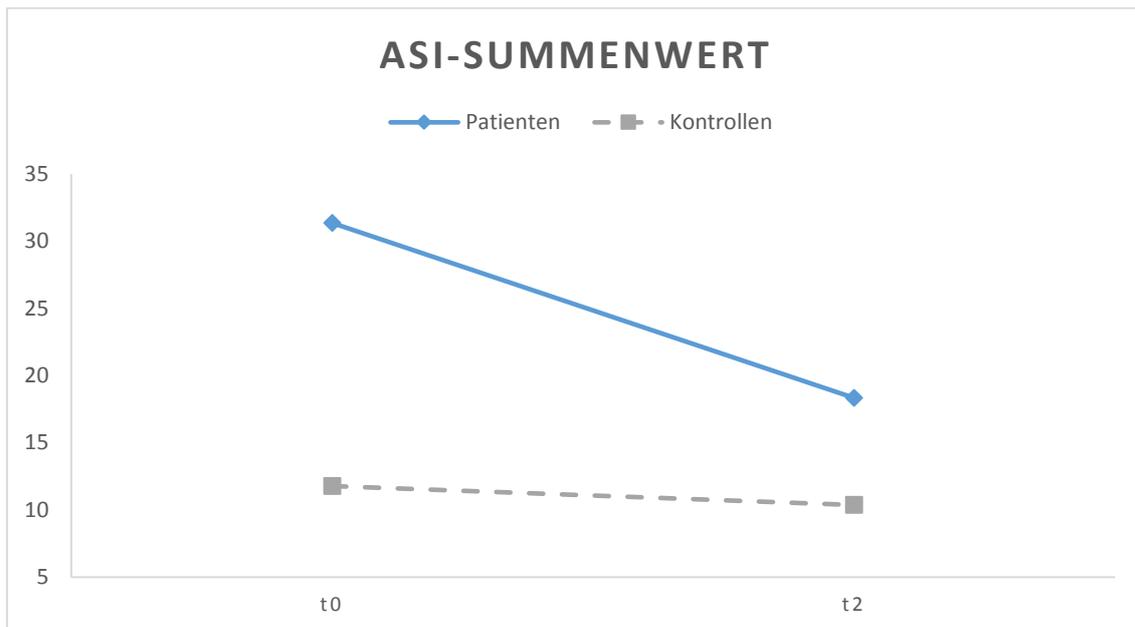


Abbildung 1: Verlauf des ASI-Summenwerts zwischen t0 und t2 im Vergleich von Patienten und Kontrollen. ASI = Angstsensitivitätsindex.

Für die Patientengruppe wurde außerdem die Veränderung zwischen t0 und t1 und zwischen t1 und t2 untersucht. Dabei zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt „Zeit“ ($F(1,98) = 39,27, p < 0,001$). Eine signifikante Reduktion des ASI-Werts fand sowohl zwischen den Zeitpunkten t0 und t1 ($t(53) = 3,385, p = 0,001$) als auch zwischen den Zeitpunkten t1 und t2 ($t(49) = 6,071, p < 0,001$) statt (vgl. Tabelle 3, Abbildung 2).

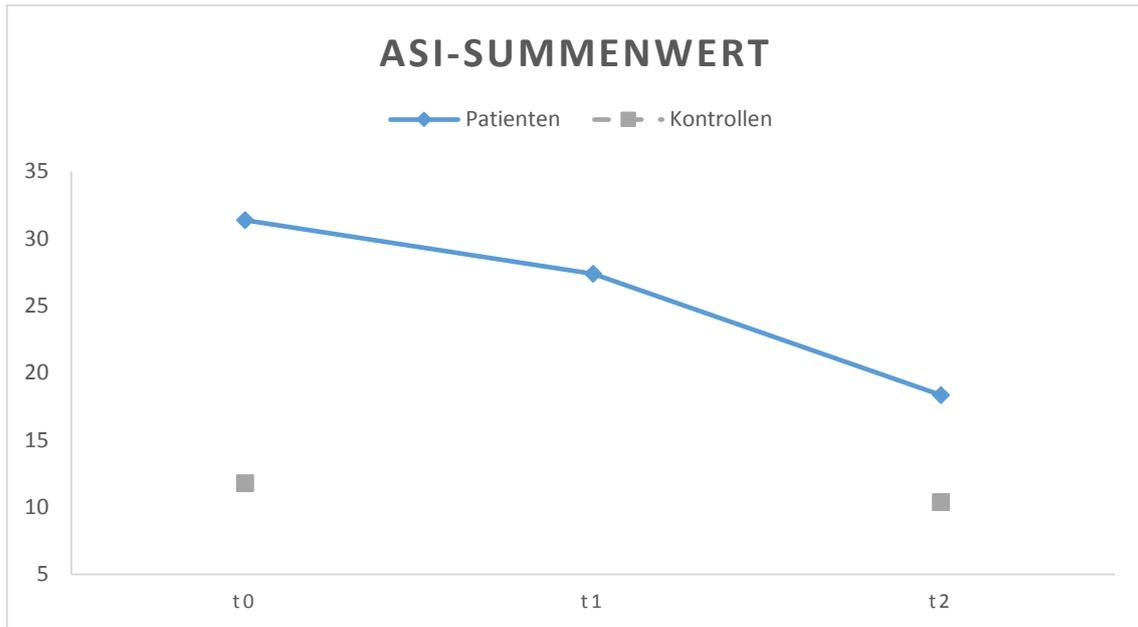


Abbildung 2: Verlauf des ASI-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 bei Patienten, ASI-Summenwert zu t0 und t2 bei Kontrollen. ASI = Angstsensitivitätsindex.

Auch für den Verlauf des GSE-Werts von Patienten und Kontrollen zwischen den Zeitpunkten t0 und t2 zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt Zeit ($F(1,110) = 7,40, p = 0,008$) sowie ein marginal signifikanter Interaktionseffekt Zeit x Gruppe ($F(1,110) = 3,87, p = 0,052$). Innerhalb der Kontrollgruppe wurde keine Veränderung zwischen den Messzeitpunkten festgestellt ($t(58) = -0,75, p = 0,459$). Die GSE-Summenwerte der Patientengruppe waren zum Zeitpunkt t2 im Vergleich zu t0 signifikant angestiegen ($t(52) = -2,625, p = 0,011$) (vgl. Tabelle 5, Abbildung 3).

Für die Patientengruppe zeigte sich bezüglich des GSE-Werts zwischen den Zeitpunkten t0, t1 und t2 ein signifikanter Haupteffekt „Zeit“ ($F(2,94) = 3,65, p = 0,030$). Dabei war der Anstieg des GSE-Werts zwischen den Zeitpunkten t0 und t2 signifikant ($t(47) = -2,410, p = 0,020$), nicht hingegen zwischen t0 und t1 ($t(47) = -1,491, p = 0,143$) und zwischen t1 und t2 ($t(47) = -1,395, p = 0,170$) (vgl. Tabelle 3, Abbildung 4).

Tabelle 5: GSE-Summenwerte zu t0 und t2 bei Patienten und Kontrollen. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung; SD = Standardabweichung.

	GSE-Mittelwert zu t0	GSE-Mittelwert zu t2
Patienten (<i>n</i> = 53)	24,06 (<i>SD</i> = 5,97)	25,85 (<i>SD</i> = 0,74)
Kontrollen (<i>n</i> = 59)	29,90 (<i>SD</i> = 4,69)	30,19 (<i>SD</i> = 5,39)

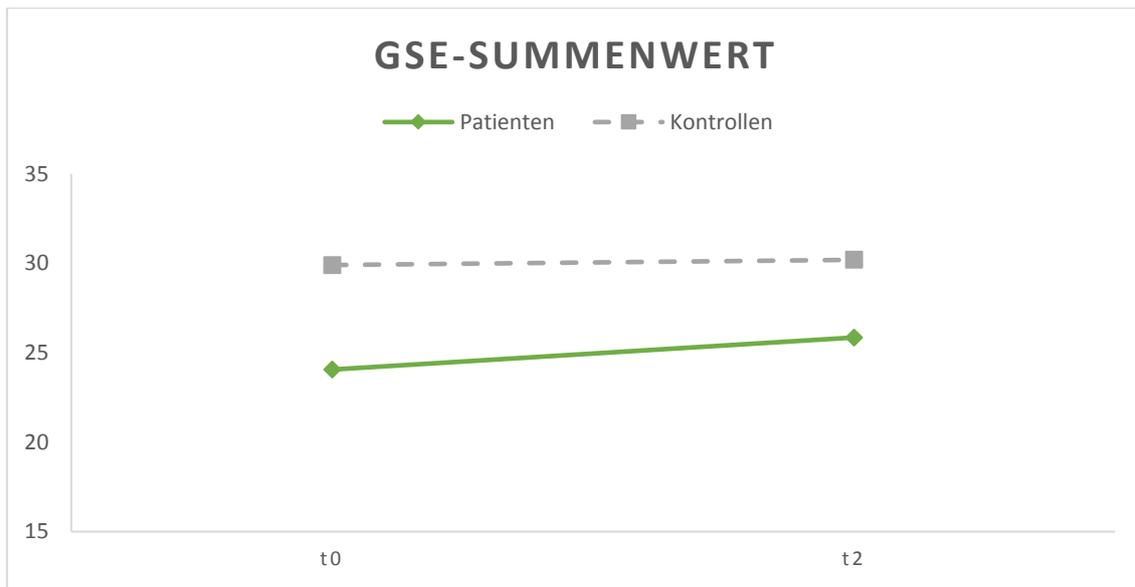


Abbildung 3: Verlauf des GSE-Summenwerts zwischen t0 und t2 im Vergleich von Patienten und Kontrollen. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung.

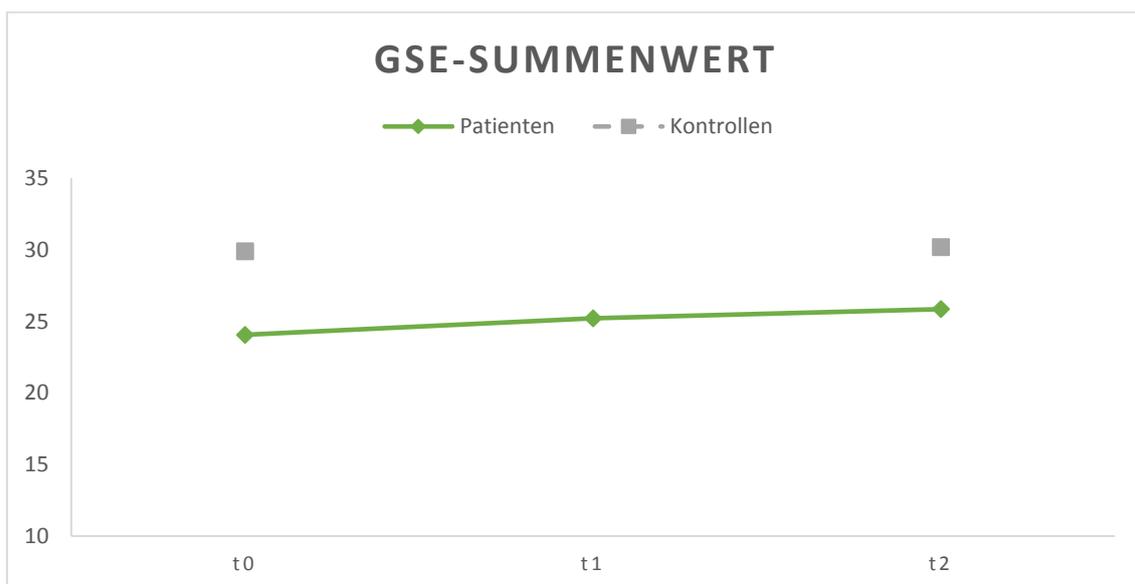


Abbildung 4: Verlauf des GSE-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 bei Patienten, GSE-Summenwert zu t0 und t2 bei Kontrollen. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung.

3.4. Veränderung der ASI- und GSE-Werte unter Berücksichtigung des ASI-Responder-Status

Betrachtet man den Verlauf des ASI-Werts unter Berücksichtigung des ASI-Responder-Status, so findet sich im Vergleich von ASI-Respondern, ASI-Non-Respondern und Kontrollen ein signifikanter Haupteffekt Zeit ($F(1,110) = 181,244, p < 0,001$) sowie ein signifikanter Haupteffekt Gruppe ($F(2,110) = 48,502, p < 0,001$), außerdem ein signifikanter Interaktionseffekt Zeit x Gruppe ($F(2,110) = 65,770, p < 0,001$) (vgl. Tabelle 6, Abbildung 5).

ASI-Responder zeigten eine signifikante ASI-Reduktion sowohl zwischen t0 und t1 ($t(18) = 3,353, p = 0,004$) als auch zwischen t1 und t2 ($t(18) = 5,595, p < 0,001$) und zwischen t0 und t2 ($t(19) = 8,741, p < 0,001$).

Auch bei ASI-Non-Respondern zeigte sich eine signifikante Änderung zwischen t0 und t2 ($t(32) = 5,034, p < 0,001$), bei ihnen kam es erst zwischen t1 und t2 zu einer signifikanten Reduktion ($t(30) = 3,981, p < 0,001$), nicht hingegen zwischen t0 und t1 ($t(30) = 1,467, p = 0,153$).

Tabelle 6: ASI-Summenwerte zu t0, t1 und t2 bei ASI-Respondern, ASI-Non-Respondern und Kontrollen. Von der Kontrollgruppe wurden zu t1 keine Daten erhoben. ASI = Angstsensitivitätsindex; SD = Standardabweichung.

	ASI-Mittelwert t0	ASI-Mittelwert t1	ASI-Mittelwert t2
ASI-Responder	32,65 ($n = 20,$ $SD = 12,22$)	24,21 ($n = 19,$ $SD = 12,34$)	8,85 ($n = 20,$ $SD = 4,22$)
ASI-Non-Responder	30,58 ($n = 33,$ $SD = 11,93$)	28,77 ($n = 31,$ $SD = 10,92$)	24,09 ($n = 33,$ $SD = 9,11$)
Kontrollen	11,78 ($n = 60,$ $SD = 7,80$)	-	10,37 ($n = 60,$ $SD = 6,51$)

ASI-Responder und ASI-Non-Responder unterschieden sich hinsichtlich des ASI-Summenwerts zum Zeitpunkt t0 nicht signifikant ($t(51) = -0,608$, $p = 0,546$), ebenso wenig zum Zeitpunkt t1 ($t(48) = -1,365$, $p = 0,179$). Ein signifikanter Unterschied tritt erst zum Zeitpunkt t2 auf ($t(51) = 7,020$, $p < 0,001$) mit jeweils niedrigeren ASI-Summenwerten bei den ASI-Respondern.

Zwischen ASI-Non-Respondern und Kontrollen findet sich sowohl zum Zeitpunkt t0 ($t(91) = 9,166$, $p < 0,001$) als auch zum Zeitpunkt t2 ($t(91) = 8,412$, $p < 0,001$) ein signifikanter Unterschied des ASI-Summenwerts mit jeweils niedrigeren Werten bei den Kontrollen, während zwischen ASI-Respondern und Kontrollen nur zum Zeitpunkt t0 ein signifikanter Unterschied besteht ($t(78) = 8,905$, $p < 0,001$), nicht mehr zum Zeitpunkt t2 ($t(78) = -0,973$, $p = 0,333$).

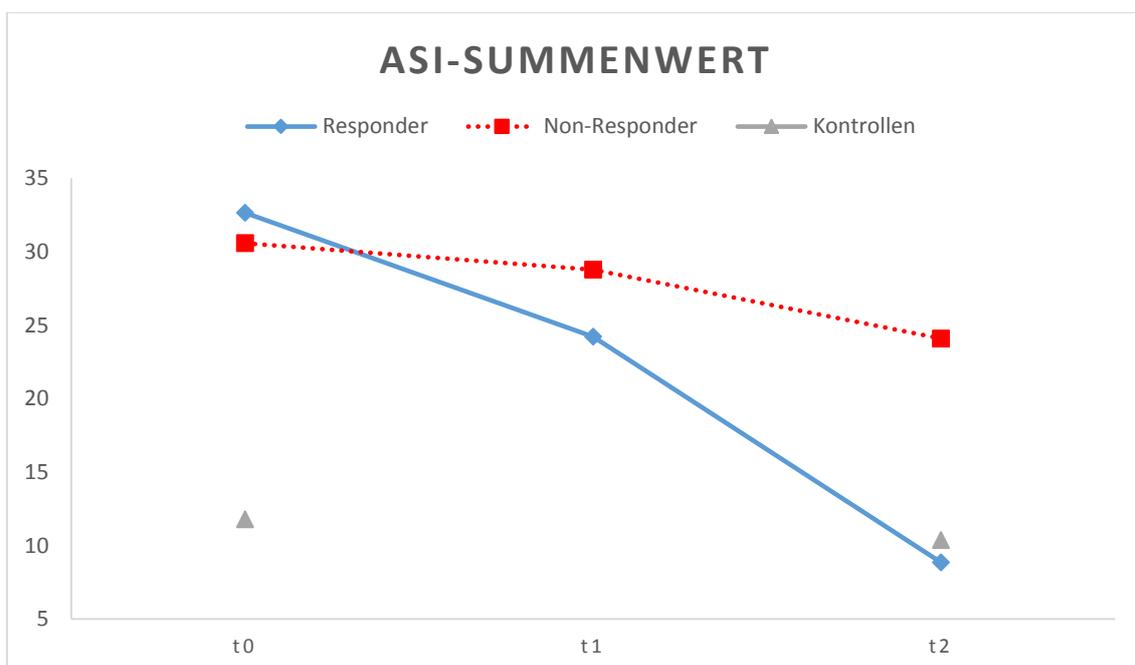


Abbildung 5: Verlauf des ASI-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 im Vergleich von ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern. ASI = Angstsensitivitätsindex.

Im Vergleich von Kontrollen, ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern zeigte sich hinsichtlich des GSE-Summenwerts ein signifikanter Haupteffekt Zeit ($F(1,109) = 21,41, p < 0,001$) sowie ein signifikanter Haupteffekt Gruppe ($F(2,109) = 18,282, p < 0,001$), außerdem ein signifikanter Interaktionseffekt Zeit x Gruppe $F(2,109) = 16,69, p < 0,001$ (vgl. Tabelle 7, Abbildung 6).

Zum Zeitpunkt t0 gab es keinen signifikanten Unterschied des GSE-Werts von ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern ($t(51) = 0,811, p = 0,421$). Zum Zeitpunkt t2 zeigten die ASI-Responder einen signifikant höheren GSE-Wert ($t(51) = -2,859, p = 0,006$) als die ASI-Non-Responder.

Ein Vergleich des GSE-Werts zwischen ASI-Non-Respondern und Kontrollen ergab einen signifikanten Unterschied sowohl zum Zeitpunkt t0 ($t(91) = -4,761, p < 0,001$) als auch zum Zeitpunkt t2 ($t(90) = -6,191, p < 0,001$), wobei jeweils die Kontrollen einen höheren GSE-Wert aufwiesen.

Kontrollen und ASI-Responder unterschieden sich zum Zeitpunkt t0 signifikant ($t(78) = -5,019, p < 0,001$) mit einem höheren GSE-Wert bei den Kontrollen. Zum Zeitpunkt t2 ließ sich kein signifikanter Unterschied mehr zwischen Kontrollen und ASI-Respondern feststellen ($t(77) = -1,832, p = 0,071$).

Tabelle 7: GSE-Summenwert zu t0, t1 und t2 bei ASI-Respondern, ASI-Non-Respondern und Kontrollen. Von der Kontrollgruppe wurden zu t1 keine Daten erhoben. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung; SD = Standardabweichung.

	GSE-Mittelwert t0	GSE-Mittelwert t1	GSE-Mittelwert t2
ASI-Responder	23,20 ($n = 20,$ $SD = 6,30$)	26,95 ($n = 19,$ $SD = 6,21$)	28,40 ($n = 20,$ $SD = 4,22$)
ASI-Non-Responder	24,58 ($n = 33,$ $SD = 5,79$)	24,00 ($n = 29,$ $SD = 5,71$)	24,30 ($n = 33,$ $SD = 5,49$)
Kontrollen	29,89 ($n = 60,$ $SD = 4,67$)	-	30,19 ($n = 59,$ $SD = 3,60$)

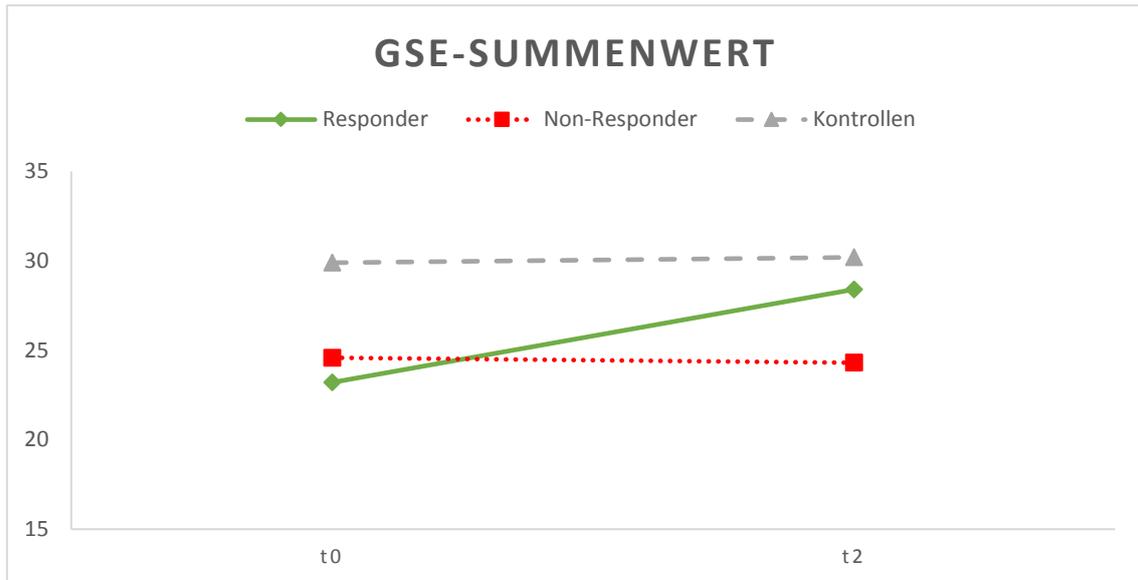


Abbildung 6: Verlauf des GSE-Summenwerts zwischen t0 und t2 im Vergleich von ASI-Respondern, ASI-Non-Respondern und Kontrollen. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung.

Von den 48 Patienten, deren GSE-Fragebögen zu allen drei Zeitpunkten vorlagen, waren 19 ASI-Responder und 29 ASI-Non-Responder. Bei dieser Gruppe zeigte sich hinsichtlich des GSE-Summenwerts ein signifikanter Haupteffekt Zeit ($F(2,92) = 7,55, p = 0,001$) sowie ein signifikanter Interaktionseffekt Zeit x Gruppe ($F(2,92) = 11,15, p < 0,001$). (vgl. Tabelle 7, Abbildung 7).

ASI-Responder und ASI-Non-Responder unterschieden sich weder zum Zeitpunkt t0 signifikant ($t(46) = 0,529, p = 0,599$) noch zum Zeitpunkt t1 ($t(46) = -1,690, p = 0,098$). Zum Zeitpunkt t2 erreichten die ASI-Responder einen signifikant besseren GSE-Wert als ASI-Non-Responder ($t(46) = -3,173, p = 0,003$).

Die 19 ASI-Responder konnten eine signifikante Verbesserung zwischen t0 und t2 erreichen ($t(18) = -4,494, p < 0,001$). Bei ihnen zeigte sich bereits zwischen den Zeitpunkten t0 und t1 eine signifikante Verbesserung ($t(18) = -3,588, p = 0,002$), nicht mehr zwischen t1 und t2 ($t(18) = -1,702, p = 0,106$).

Für die 29 ASI-Non-Responder fand sich weder eine signifikante Veränderung zwischen t0 und t2 ($t(28) = 0,633, p = 0,532$) noch zwischen t0 und t1 ($t(28) = 0,775, p = 0,445$) oder zwischen t1 und t2 ($t(28) = -0,216, p = 0,831$).

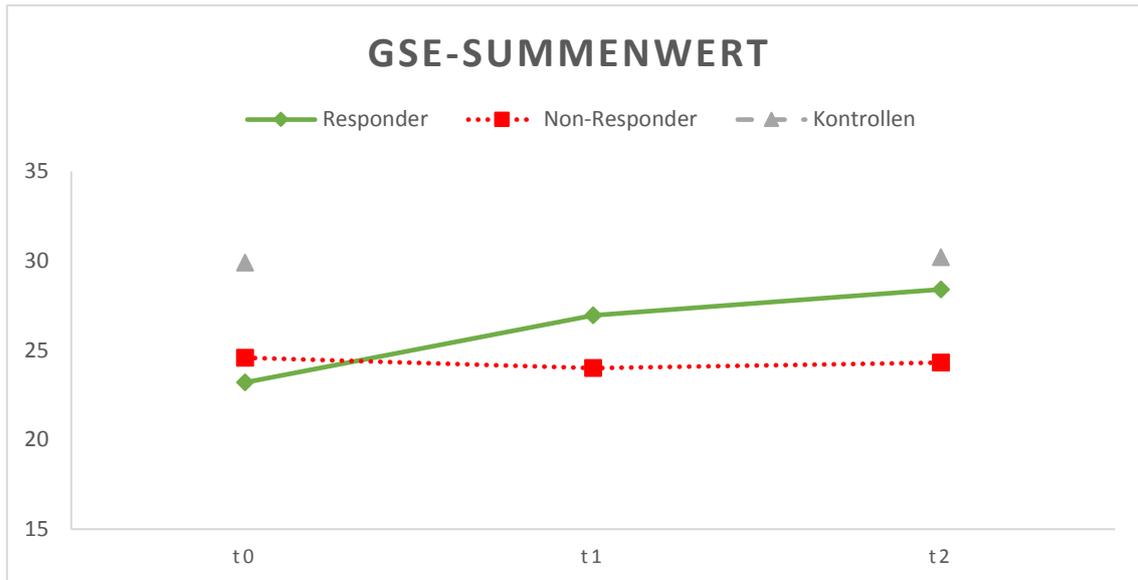


Abbildung 7: Verlauf des GSE-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 im Vergleich von ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung.

Einen vergleichenden Überblick über die bisher dargestellten Ergebnisse zeigt Abbildung 8. Zusammenfassend zeigten sich in der Patientengruppe insgesamt eine signifikante Reduktion des ASI-Werts nach der Psychoedukation und eine signifikante Steigerung des GSE-Werts nach den Expositionsübungen. Die Patientengruppe unterschied sich im ASI- und GSE-Wert sowohl vor als auch nach der Therapie von den Kontrollen. ASI-Responder erreichten eine signifikante Verbesserung von ASI und GSE bereits nach der Psychoedukation. ASI-Non-Responder verbesserten sich im ASI erst nach den Expositionsübungen, in der GSE erzielten sie keine Verbesserung.

ASI-Responder unterschieden sich nach der Therapie in ASI und GSE nicht mehr von den Kontrollen. ASI-Responder und ASI-Non-Responder unterschieden sich weder vor noch nach der Psychoedukation, sondern erst nach den Expositionsübungen signifikant voneinander mit niedrigeren ASI- und höheren GSE-Werten bei den ASI-Respondern.

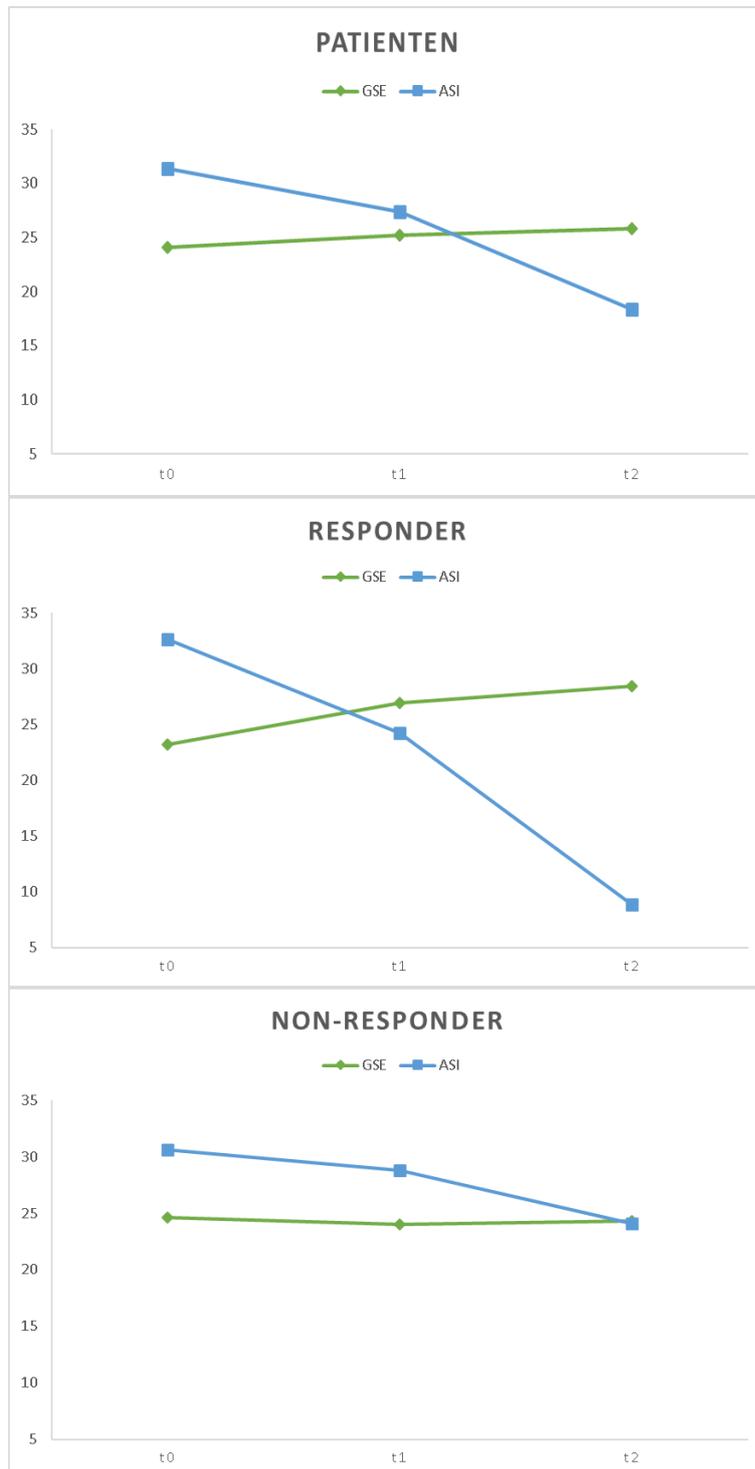


Abbildung 8: Vergleich des ASI-Summenwerts und des GSE-Summenwerts bei Patienten, ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern zu den Zeitpunkten t0, t1 und t2. ASI = Angstsensitivitätsindex; GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung.

3.5. ACQ-Werte und Anzahl der Panikattacken bei Patienten, Kontrollen, ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern

Für Kontrollen und Patienten wurde die Veränderung des ACQ-Werts zwischen den Zeitpunkten t0 und t2 untersucht. Es zeigte sich dabei ein signifikanter Haupteffekt Zeit ($F(1,111) = 20,52, p < 0,001$) sowie ein signifikanter Interaktionseffekt Zeit x Gruppe ($F(1,111) = 12,92, p < 0,001$) (vgl. Tabelle 8).

Tabelle 8: ACQ-Summenwerte von Patienten und Kontrollen zu den Zeitpunkten t0 und t2. ACQ = Agoraphobic Cognitions Questionnaire; SD = Standardabweichung.

	ACQ-Mittelwert zu t0	ACQ-Mittelwert zu t2
Patienten ($n = 53$)	2,11 ($SD = 0,74$)	1,67 ($SD = 0,49$)
Kontrollen ($n = 60$)	1,38 ($SD = 0,39$)	1,33 ($SD = 0,35$)

Die Patientengruppe erreichte eine signifikante Verbesserung im ACQ-Wert zwischen den Zeitpunkten t0 und t2 ($t(52) = 4,189, p < 0,001$). Dabei zeigte sich die Verbesserung erst zwischen t1 und t2 ($t(49) = 3,903, p < 0,001$), zwischen t0 und t1 fand keine signifikante Verbesserung statt ($t(53) = 1,390, p = 0,170$). Bei der Kontrollgruppe gab es keine Veränderung zwischen t0 und t2 ($t(59) = 1,205, p = 0,233$). Zwischen Patienten und Kontrollen zeigte sich ein signifikanter Unterschied sowohl zum Zeitpunkt t0 ($t(116) = -10,224, p < 0,001$) als auch zum Zeitpunkt t2 ($t(111) = -4,866, p < 0,001$) (vgl. Tabelle 9, Abbildung 9).

Tabelle 9: ACQ-Summenwerte von Patienten und Kontrollen zu den Zeitpunkten t0 und t2, Summenwerte der Patientengruppe zu t1. Von der Kontrollgruppe wurden zu t1 keine Daten erhoben. ACQ = Agoraphobic Cognitions Questionnaire; SD = Standardabweichung.

		ACQ-Mittelwert
Zeitpunkt t0	Patienten	2,07 ($n = 58, SD = 0,74$)
	Kontrollen	1,38 ($n = 60, SD = 0,39$)
Zeitpunkt t1	Patienten	1,97 ($n = 54, SD = 0,65$)
Zeitpunkt t2	Patienten	1,68 ($n = 53, SD = 0,49$)
	Kontrollen	1,33 ($n = 60, SD = 0,35$)

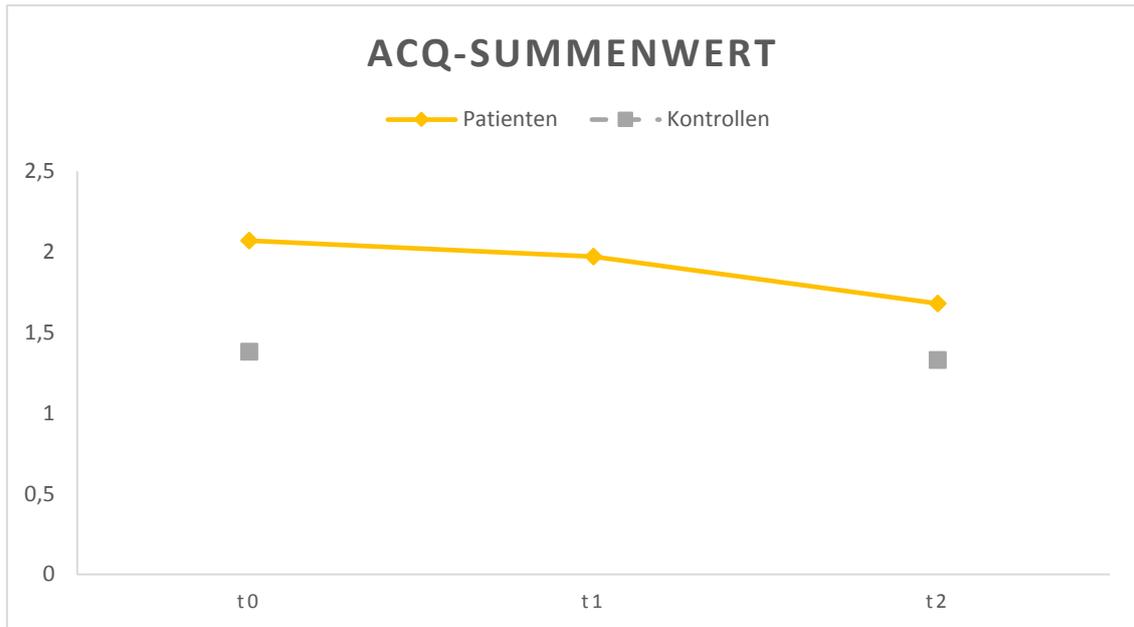


Abbildung 9: Verlauf des ACQ-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 bei Patienten, ACQ-Summenwert zu t0 und t2 bei Kontrollen. ACQ = Agoraphobic Cognitions Questionnaire.

Im Vergleich von Kontrollen, ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern zeigte sich hinsichtlich des ACQ-Summenwerts ein signifikanter Haupteffekt Zeit ($F(1,110) = 44,56$, $p < 0,001$) sowie ein signifikanter Interaktionseffekt Zeit x Gruppe $F(2,110) = 18,15$, $p < 0,001$) (vgl. Tabelle 10, Abbildung 10).

ASI-Responder verbesserten sich im ACQ-Wert zwischen den Zeitpunkten t0 und t2 signifikant ($t(19) = 3,904$, $p < 0,001$), ebenso zwischen t0 und t1 ($t(18) = 2,224$, $p = 0,039$) und zwischen t1 und t2 ($t(18) = 2,799$, $p = 0,012$).

Bei ASI-Non-Respondern trat eine Verbesserung zwischen t0 und t2 ein ($t(32) = 2,452$, $p = 0,020$), ebenso zwischen t1 und t2 ($t(30) = 3,214$, $p = 0,003$), keine Verbesserung zwischen t0 und t1 ($t(30) = -0,272$, $p = 0,787$).

Zwischen den ACQ-Werten von ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern gab es zum Zeitpunkt t0 keinen signifikanten Unterschied ($t(51) = -0,769$, $p = 0,091$), ebenso nicht zum Zeitpunkt t1 ($t(48) = 0,831$, $p = 0,241$). Zum Zeitpunkt t2 zeigten die ASI-Responder einen signifikant niedrigeren ACQ-Wert ($t(51) = 4,245$, $p < 0,001$) als die ASI-Non-Responder.

Kontrollen und ASI-Responder unterschieden sich im ACQ-Wert zum Zeitpunkt t0 noch signifikant ($t(78) = 5,469$, $p < 0,001$). Zum Zeitpunkt t2 ließ sich kein

signifikanter Unterschied mehr zwischen Kontrollen und ASI-Respondern feststellen ($t(78) = 0,294, p = 0,769$).

Ein Vergleich des ACQ-Werts zwischen ASI-Non-Respondern und Kontrollen ergab einen signifikanten Unterschied sowohl zum Zeitpunkt t0 ($t(91) = 6,661, p < 0,001$) als auch zum Zeitpunkt t2 ($t(91) = 6,057, p < 0,001$).

Tabelle 10: ACQ-Summenwerte von ASI-Respondern, ASI-Non-Respondern und Kontrollen zu den Zeitpunkten t0, t1 und t2. ACQ = Agoraphobic Cognitions Questionnaire; SD = Standardabweichung.

	ACQ-Mittelwert t0	ACQ-Mittelwert t1	ACQ-Mittelwert t2
ASI-Responder	2,21 ($n = 20, SD = 0,96$)	1,87 ($n = 19, SD = 0,83$)	1,36 ($n = 20, SD = 0,26$)
ASI-Non-Responder	2,05 ($n = 33, SD = 0,57$)	2,03 ($n = 31, SD = 0,53$)	1,87 ($n = 33, SD = 0,50$)
Kontrollen	1,38 ($n = 60, SD = 0,39$)	-	1,33 ($n = 60, SD = 0,35$)

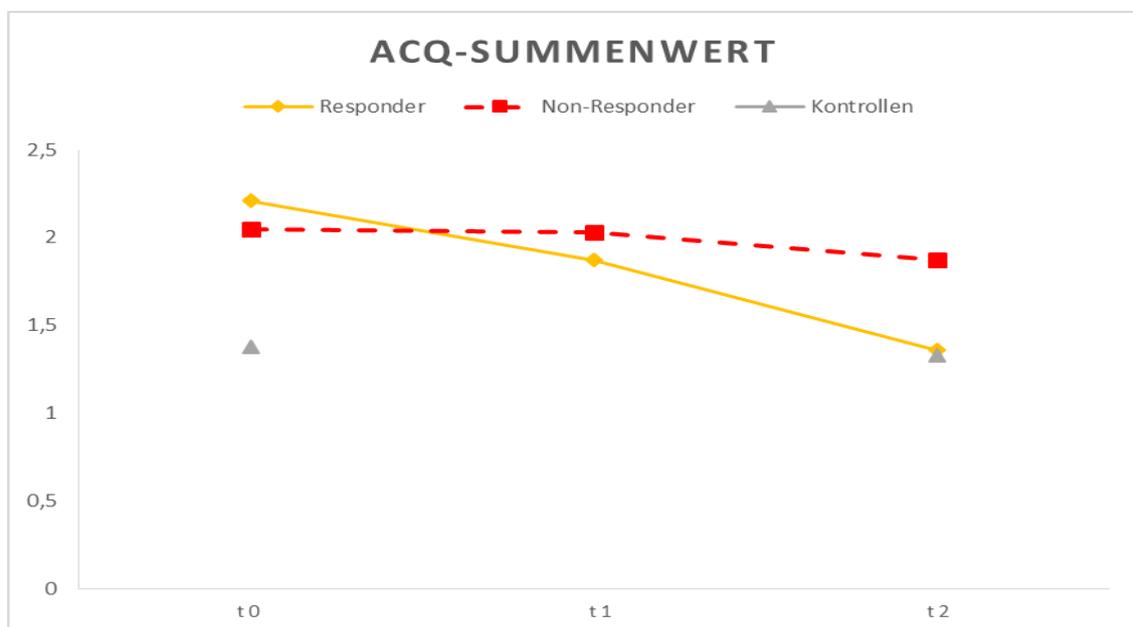


Abbildung 10: Verlauf des ACQ-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 im Vergleich von ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern. ACQ= Agoraphobic Cognitions Questionnaire.

Bezüglich der Anzahl der Panikattacken pro Woche zeigte sich bei der Patientengruppe insgesamt keine signifikante Veränderung zwischen t0 und t2 ($F(1,52) = 2,88, p = 0,096$). Im Vergleich von ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern fand sich weder ein signifikanter Haupteffekt Zeit ($F(1,50) = 1,84, p = 0,181$) noch ein signifikanter Interaktionseffekt Zeit x Gruppe ($F(1,50) = 7,87, p = 0,189$).

4. Diskussion

Patienten mit Panikstörung wiesen in der vorliegenden Untersuchung wie erwartet eine höhere Angstsensitivität und eine niedrigere allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung auf als gesunde Probanden. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit bisherigen Untersuchungen.

So wurde bereits in mehreren Studien eine erhöhte Angstsensitivität bei Patienten sowohl mit Angststörungen allgemein als auch insbesondere mit Panikstörung gefunden (Noel & Francis, 2011; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009; Schmidt et al., 2006).

Die Selbstwirksamkeitserwartung wurde bei Patienten mit Panikstörung als Prädiktor für die Schwere der Panikattacken identifiziert (Casey et al., 2004), außerdem wurde ein Zusammenhang sowohl mit dem Schweregrad sozialer Ängste und der damit verbundenen Einschränkungen als auch der Tendenz zu dysfunktionalen Copingstrategien gefunden (Thomasson & Psouni, 2010). In diesen Studien wurde die Selbstwirksamkeitserwartung allerdings nicht mit der in der vorliegenden Untersuchung benutzten GSE-Skala gemessen.

Für die GSE-Skala und die damit gemessene allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung gibt es Ergebnisse, die einen Zusammenhang mit niedrigem GSE-Wert und vermehrter Angst bei Krebspatienten nach Bestrahlung (Mystakidou et al., 2013) sowie depressiven Symptomen bei Palliativpatienten (Feldstain et al., 2016) und erhöhtem Angst- und Stresslevel bei Pflegenden schwer krebserkrankter Patienten (Ugalde et al., 2014) zeigen. Spezifisch für Angsterkrankungen wurden niedrige GSE-Werte bei Kindern mit vermehrter sozialer Angst beobachtet (Rudy et al., 2012).

Die spezifische panikbezogene Selbstwirksamkeitserwartung, also die Erwartung, mit Symptomen einer Panikattacke umgehen zu können, wurde bereits als Prädiktor für die Schwere und als Wirkmechanismus in der kognitiven Verhaltenstherapie von Panikstörungen beschrieben (Casey et al., 2004; Fentz et al., 2013; Helbig-Lang et al., 2012; Sandin et al., 2015). Der Zusammenhang von mit der GSE-Skala gemessener allgemeiner Selbstwirksamkeitserwartung und Panikstörung wurde in der vorliegenden Studie erstmals untersucht.

Weiterhin konnte in der Patientengruppe wie erwartet durch eine standardisierte kognitive Verhaltenstherapie die Angstsensitivität reduziert werden. Dieses Ergebnis stimmt mit zahlreichen bisherigen Untersuchungen überein, in denen eine Reduktion der Angstsensitivität durch kognitiv-verhaltenstherapeutische Maßnahmen gezeigt wurde (siehe Smits, Berry, Tart, et al., 2008).

Durch die standardisierte kognitive Verhaltenstherapie konnte in der Patientengruppe erwartungsgemäß auch die allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung gesteigert werden. Dies bestätigt die Ergebnisse früherer Studien, in denen die allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung, gemessen durch die GSE-Skala, durch kognitive Verhaltenstherapie oder interdisziplinäre Programme verbessert werden konnte, so bei Universitätsstudenten (Molla Jafar et al., 2015), bei Krebspatienten (Feldstain et al., 2016), bei Patienten mit Symptomen von Ängstlichkeit, Depressivität und Somatisierung (Zimmermann et al., 2014; Zimmermann et al., 2016) oder durch Substitutionstherapie bei opiatabhängigen Patienten (Franckowiak & Glick, 2015).

Die Verbesserung von mit der GSE-Skala gemessener Selbstwirksamkeitserwartung durch standardisierte kognitive Verhaltenstherapie bei Panikstörung wurde in der vorliegenden Studie erstmals beschrieben.

Betrachtet man den zeitlichen Verlauf zwischen den Messzeitpunkten kam es bei der Patientengruppe bereits nach der Psychoedukation zu einer signifikanten Reduktion der Angstsensitivität, der signifikante Anstieg der allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung war erst nach den Expositionsübungen zu beobachten. Diese zeitliche Reihenfolge wurde auch von Gallagher et al. beschrieben, in deren Studie mit Panikpatienten ein Rückgang der Angstsensitivität bereits am Anfang der Therapie, die Verbesserung der Selbstwirksamkeitserwartung bezogen auf von Patienten mit Panikstörung typischerweise vermiedenen Situationen dagegen am stärksten während der Expositionsübungen stattfand (Gallagher et al., 2013). So scheint die vorwiegend angstspezifische Psychoedukation weder einen signifikanten Effekt auf die allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung noch auf die panikbezogene

Selbstwirksamkeitserwartung zu haben. Während der Expositionsübungen haben die Patienten Gelegenheit, Erfolgserlebnisse zu erfahren, was nach Bandura ein Weg zur Verbesserung von Selbstwirksamkeitserwartung ist und damit einen möglichen Mechanismus des Therapieeffekts darstellt. Die vorliegende Studie bestätigt die Ergebnisse von Gallagher et al. und ergänzt sie um den Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe.

Es wurde weiterhin angenommen, dass ASI-Responder, also Patienten, deren Angstsensitivität um mehr als 50 % zurückging, eine größere Verbesserung der allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung erreichen als ASI-Non-Responder. Diese Annahme konnte bestätigt werden.

Bei der Gruppe der ASI-Responder zeigten sich nach der Therapie signifikant höhere GSE-Werte als bei der Gruppe der ASI-Non-Responder. ASI-Responder erzielten bereits eine signifikante Verbesserung nach der Psychoedukation sowie eine weitere signifikante Verbesserung nach den Expositionsübungen und näherten sich am Ende der Therapie dem GSE-Wert der Kontrollgruppe soweit an, dass kein signifikanter Unterschied zu den Kontrollen mehr bestand.

ASI-Non-Responder hingegen erreichten weder vor noch nach der Psychoedukation eine signifikante Verbesserung des GSE-Werts und zeigten bis zum Ende signifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe.

Im Gegensatz zum Verlauf bei der Patientengruppe insgesamt sowie zu den Ergebnissen der Studie von Gallagher et al. (Gallagher et al., 2013) fand der signifikante Anstieg des GSE-Werts der ASI-Responder früher, nämlich bereits nach der Psychoedukation und vor den Expositionsübungen statt. Dieses Ergebnis zeigt, dass eine Verbesserung der allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung bei einigen Patienten bereits durch ausführliche Psychoedukation erreicht werden kann. Ein möglicher zusätzlicher Wirkfaktor könnte dabei die verbale Ermutigung sein, ein weiterer von Bandura genannter Weg zur Verbesserung der Selbstwirksamkeit.

Die vorliegende Untersuchung ergab keinen Hinweis darauf, ob und wie das Therapieansprechen bereits vor der Therapie vorhergesehen werden kann. Hinsichtlich allgemeiner Merkmale wie Alter, Geschlecht, Schulabschluss,

komorbider Depression, Einnahme von Psychopharmaka, Konsum von Alkohol, Nikotin oder Koffein zeigten sich zwischen ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern keine Unterschiede. Die Gruppen unterschieden sich vor und nach der Psychoedukation im Vergleich zueinander weder im ASI-Wert noch im GSE-Wert signifikant.

Bei ASI-Respondern zeigte sich jedoch im zeitlichen Verlauf eine signifikante Verbesserung sowohl der ASI- als auch der GSE-Werte bereits nach der Psychoedukation, die bei ASI-Non-Respondern ausblieb.

Eine bereits nach der Psychoedukation reduzierte Angstsensitivität kann dazu beigetragen haben, dass ASI-Responder mehr von Expositionen profitieren und nach der Therapie keinen Unterschied mehr zu den Kontrollen zeigen, da eine erhöhte Angstsensitivität zu Vermeidungsverhalten während der Exposition führen könnte. Dies wurde von Lebowitz et al. bei der Therapie von Jugendlichen mit Spinnenphobie beschrieben (Lebowitz et al., 2015).

Gleichzeitig könnte die verbesserte allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung, die ASI-Responder nach der Psychoedukation zeigten, den Erfolg der Expositionsübungen verstärkt haben. Darauf deuten die Ergebnisse von Brown et al. hin, die eine Verbesserung von Selbstwirksamkeit und Outcome-Erwartung als Prädiktoren für den Therapieerfolg bei Angsterkrankungen beschrieben (L. A. Brown et al., 2014). Auch die Ergebnisse der Untersuchungen zur panikbezogenen Selbstwirksamkeitserwartung und ihrer Rolle als Wirkmechanismus kognitiver Therapie (Casey et al., 2004; Fentz et al., 2013; Helbig-Lang et al., 2012; Sandin et al., 2015) weisen in diese Richtung.

Als ein weiterer Parameter des klinischen Verlaufs wurde ergänzend die Veränderung angstbezogener Kognitionen, ausgedrückt durch den ACQ-Wert, betrachtet. Dieser verbesserte sich bei der Patientengruppe analog zum GSE-Wert signifikant während der Therapie, im zeitlichen Verlauf erst nach den Expositionsübungen. Bei den ASI-Respondern verhielt sich der ACQ-Wert wie der ASI- und der GSE-Wert und verbesserte sich bereits nach der Psychoedukation. Auch im ACQ-Wert zeigten ASI-Responder und Kontrollen am

Ende der Therapie keinen Unterschied mehr. Bei ASI-Non-Respondern fand eine Verbesserung des ACQ-Werts nach den Expositionsübungen statt.

Diese Ergebnisse ergänzen die Aussagen zur Wirksamkeit der durchgeführten standardisierten kognitiven Verhaltenstherapie hinsichtlich der Verbesserung angstbezogener Kognitionen und zeigen, dass auch dabei in der Patientengruppe eine Reduktion der Angstsensitivität vorausging.

Es wurde außerdem angenommen, dass durch die durchgeführte Therapie die Anzahl der Panikattacken reduziert werden kann. Hier gab es weder bei der Patientengruppe insgesamt noch bei den ASI-Respondern signifikante Veränderungen. Ein Grund dafür könnte eine zu geringe Varianz der Werte sein. Außerdem wurde nur die Anzahl und nicht die Schwere der Panikattacken erfasst, so dass eine Verbesserung auf der Symptomebene bezüglich der Ausprägung der Panikattacken hier nicht abgebildet wurde. Es muss außerdem berücksichtigt werden, dass die zweite Datenerhebung nach den Expositionsübungen stattfand, wo durch die Therapie Panikattacken vorübergehend vermehrt aufgetreten sein können.

Insgesamt zeigt sich mit den Veränderungen hinsichtlich der Angstsensitivität, der Selbstwirksamkeitserwartung und der angstbezogenen Kognitionen Hinweise auf eine Verbesserung auf mehreren Ebenen nach der durchgeführten Therapie.

Als limitierend bei der Betrachtung der vorliegenden Ergebnisse sollte die relativ geringe Teilnehmerzahl von minimal 53 Patienten, maximal 60 Patienten bzw. der gleichen Zahl an Kontrollprobanden genannt werden. Neben einer damit reduzierten statistischen Power, die den vorliegenden Ergebnissen einen Pilotcharakter gibt, waren entsprechend keine Subanalysen zum Beispiel stratifiziert nach Geschlecht möglich. Außerdem war die Studie auf Teilnehmer kaukasischer Herkunft beschränkt und erlaubt somit keine Aussagen zu anderen ethnischen Gruppen.

Bezüglich der Datenerhebung wären genauere Aussagen zur den Subtypen der Angstsensitivität mit dem weiterentwickelten mehrdimensionalen ASI-R (Taylor & Cox, 1998) möglich gewesen. Da die Daten der Kontrollgruppe nur zu zwei Zeitpunkten erhoben wurden, war kein direkter Vergleich zwischen Kontrollen und Patienten während der Therapie möglich. Es wurden außerdem keine Follow-up-Termine durchgeführt, um die Nachhaltigkeit der Veränderungen über einen Zeitraum von zum Beispiel sechs oder 12 Monaten zu untersuchen.

Inhalt zukünftiger Studien könnte sein, den Unterschied zwischen ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern auf verschiedenen Ebenen zu untersuchen, um damit prädiktive Modelle zur Therapieresponse bei der Panikstörung zu erarbeiten.

Lohnenswert wäre außerdem zu prüfen, ob sich der Erfolg einer kognitiven Verhaltenstherapie bei Patienten mit Panikstörung verstärken lässt, indem Patienten nach der Psychoedukation hinsichtlich der Veränderungen von ASI und GSE untersucht werden und bei den Patienten, die dabei keine signifikanten Verbesserungen aufweisen, gezielte Therapiebausteine zur Reduktion von Angstsensitivität und zur Förderung allgemeiner Selbstwirksamkeitserwartung durchgeführt werden.

Dabei könnte auch der Effekt einer Reduktion der Angstsensitivität bei Patienten mit Panikstörung durch regelmäßige Einheiten körperlichen Trainings (siehe Smits, Berry, Rosenfield, et al., 2008) oder der zusätzlichen Anwendung von CBM-I-Trainings untersucht werden (siehe Capron & Schmidt, 2016).

Ebenso interessant wäre, ob eine gezielte Förderung der allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung, wie sie zum Beispiel in den Untersuchungen von Brown et al. (A. D. Brown, Dorfman, et al., 2012; A. D. Brown, Joscelyne, et al., 2012) durch einfache verbale Interventionen erfolgte, die Therapieresponse steigern kann.

Weiterhin könnten diese Fragestellungen auch bezüglich der Therapie anderer Angsterkrankungen untersucht werden.

Angesichts der Vorteile einer verbesserten allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung in verschiedenen Lebensbereichen erscheint ferner ein breit angelegtes Selbstwirksamkeitstraining als Präventionsmaßnahme gegen verschiedene psychische Erkrankungen ein lohnendes zukünftiges Forschungsprojekt. Für Kinder und Jugendliche liegen, zum Beispiel mit den großen australischen FRIENDS-Programmen (Barrett et al., 2006), bereits einige in diese Richtung zielende Präventionsprogramme vor. Ein vielversprechender Ansatz sind auch Internet-basierte Programme, die neue logistische Möglichkeiten bieten, wie derzeit zum Beispiel in der CLIMATE school combined study erforscht wird (Teesson et al., 2014).

So könnten auch auf Erwachsene ausgerichtete Projekte zur Verbesserung der allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung im Rahmen therapeutischer Interventionen einen störungsübergreifenden Ansatz zur Verbesserung des Therapieerfolgs nicht nur bei Angsterkrankungen darstellen. Im Sinne einer universellen oder selektiven Prävention könnten sie darüber hinaus dazu beitragen, die Inzidenz psychischer Erkrankungen im Allgemeinen zu senken.

5. Zusammenfassung

In einer Studie mit 60 Patienten mit Panikstörung und einer aus 60 gesunden Probanden bestehenden Kontrollgruppe wurde eine standardisierte kognitive Verhaltenstherapie mit Psychoedukation und Expositionsübungen durchgeführt. Zu verschiedenen Zeitpunkten wurde mittels Fragebögen die Angstsensitivität (ASI) und allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung (GSE) gemessen. Weiterhin wurden Daten zu angstbezogenen Kognitionen (ACQ) und die Anzahl der Panikattacken pro Woche erhoben.

Patienten mit Panikstörung wiesen zu Beginn eine niedrigere allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung und eine höhere Angstsensitivität auf als gesunde Probanden. Nach der Psychoedukation kam es zu einer Reduktion der Angstsensitivität, nach der Exposition zu einem Anstieg der Selbstwirksamkeitserwartung bei der Patientengruppe. Die Patientengruppe erreichte außerdem einen Rückgang der angstbezogenen Kognitionen. Die Anzahl der Panikattacken veränderte sich nicht signifikant.

Die Veränderung von mit der GSE-Skala gemessener Selbstwirksamkeitserwartung durch standardisierte kognitive Verhaltenstherapie bei Panikstörung wurde in der vorliegenden Studie erstmals beschrieben. Es wurde gezeigt, dass durch eine standardisierte kognitive Verhaltenstherapie bei Patienten mit Panikstörung neben einer Reduktion der Angstsensitivität nicht nur, wie bereits bekannt, die panikbezogene Selbstwirksamkeitserwartung gesteigert werden kann, sondern auch die allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung.

Die Veränderungen wurden außerdem hinsichtlich des Angstsensitivitäts-Responderstatus untersucht. Patienten, die bezüglich der Angstsensitivität mehr als 50 % Verbesserung zeigten (ASI-Responder), zeigten nach der Therapie keinen signifikanten Unterschied mehr zu den Werten von Angstsensitivität, allgemeiner Selbstwirksamkeitserwartung und angstbezogenen Kognitionen der Kontrollgruppe. Bei den ASI-Respondern fanden der signifikante Anstieg des GSE-Werts und der Rückgang des ACQ-Werts bereits nach der Psychoedukation statt.

In zukünftigen Studien sollten Unterschiede zwischen ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern sowie weitere Maßnahmen zur Reduktion von Angstsensitivität und zur Stärkung der Selbstwirksamkeitserwartung mit dem Ziel der Prävention und Therapie von Angsterkrankungen untersucht werden.

6. Literaturverzeichnis

- Alpers, G., & Pauli, P. (2001). *Angstsensitivitäts-Index*. Würzburg: Julius-Maximilians-Universität.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Vol. 5th). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Asmundson, G. J., Taylor, S., & Smits, J. A. (2014). Panic disorder and agoraphobia: an overview and commentary on DSM-5 changes. *Depress Anxiety*, 31(6), 480-486. doi:10.1002/da.22277
- Bandelow, B. W., J.; Alpers, G. W.; Benecke, C.; Deckert, J.; Eckhardt-Henn, A.; Ehrig, C., Engel, E.; Falkai, P.; Geiser, F.; Gerlach, A.L.; Harfst, T.; Hau, S.; Joraschky, P.; Kellner, M.; Köllner, V. K., I.; Langs, G.; Lichte, T.; Liebeck, H.; Matzat, J.; Reitt, M.; Rüdell, H.P.; Rudolf, S.; Schick, G.; Schweiger, U.; Simon, R.; Springer, A.; Staats, H., Ströhle, A.; Ströhm, W.; & Waldherr, B. W., B.; Wedekind, D.; Zottl, C.; Zwanzger, P.; Beutel M.E. . (2014). Deutsche S3-Leitlinie Behandlung von Angststörungen. www.awmf.org/leitlinien.html (2014).
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev*, 84(2), 191-215.
- Barone, S., Bacon, S. L., Campbell, T. S., Labrecque, M., Ditto, B., & Lavoie, K. L. (2008). The association between anxiety sensitivity and atopy in adult asthmatics. *J Behav Med*, 31(4), 331-339. doi:10.1007/s10865-008-9164-5
- Barrett, P. M., Farrell, L. J., Ollendick, T. H., & Dadds, M. (2006). Long-term outcomes of an Australian universal prevention trial of anxiety and depression symptoms in children and youth: an evaluation of the friends program. *J Clin Child Adolesc Psychol*, 35(3), 403-411. doi:10.1207/s15374424jccp3503_5
- Barrett, P. M., & Turner, C. (2001). Prevention of anxiety symptoms in primary school children: preliminary results from a universal school-based trial. *Br J Clin Psychol*, 40(Pt 4), 399-410. doi:10.1348/014466501163887
- Baxter, A. J., Scott, K. M., Vos, T., & Whiteford, H. A. (2013). Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression. *Psychol Med*, 43(5), 897-910. doi:10.1017/s003329171200147x
- Beard, C. (2011). Cognitive bias modification for anxiety: current evidence and future directions. *Expert Rev Neurother*, 11(2), 299-311. doi:10.1586/ern.10.194
- Beidas, R. S., Benjamin, C. L., Puleo, C. M., Edmunds, J. M., & Kendall, P. C. (2010). Flexible Applications of the Coping Cat Program for Anxious Youth. *Cogn Behav Pract*, 17(2), 142-153. doi:10.1016/j.cbpra.2009.11.002
- Bienvenu, O. J., Stein, M. B., Samuels, J. F., Onyike, C. U., Eaton, W. W., & Nestadt, G. (2009). Personality disorder traits as predictors of subsequent first-onset panic disorder or agoraphobia. *Compr Psychiatry*, 50(3), 209-214. doi:10.1016/j.comppsy.2008.08.006

- Bouchard, S., Gauthier, J., Nouwen, A., Ivers, H., Vallieres, A., Simard, S., & Fournier, T. (2007). Temporal relationship between dysfunctional beliefs, self-efficacy and panic apprehension in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 38(3), 275-292. doi:10.1016/j.jbtep.2006.08.002
- Brown, A. D., Dorfman, M. L., Marmar, C. R., & Bryant, R. A. (2012). The impact of perceived self-efficacy on mental time travel and social problem solving. *Conscious Cogn*, 21(1), 299-306. doi:10.1016/j.concog.2011.09.023
- Brown, A. D., Joscelyne, A., Dorfman, M. L., Marmar, C. R., & Bryant, R. A. (2012). The impact of perceived self-efficacy on memory for aversive experiences. *Memory*, 20(4), 374-383. doi:10.1080/09658211.2012.667110
- Brown, L. A., Wiley, J. F., Wolitzky-Taylor, K., Roy-Byrne, P., Sherbourne, C., Stein, M. B., . . . Craske, M. G. (2014). Changes in self-efficacy and outcome expectancy as predictors of anxiety outcomes from the CALM study. *Depress Anxiety*, 31(8), 678-689. doi:10.1002/da.22256
- Brown, R. A., Kahler, C. W., Zvolensky, M. J., Lejuez, C. W., & Ramsey, S. E. (2001). Anxiety sensitivity: relationship to negative affect smoking and smoking cessation in smokers with past major depressive disorder. *Addict Behav*, 26(6), 887-899.
- Burke, L. E., Ewing, L. J., Ye, L., Styn, M., Zheng, Y., Music, E., . . . Sereika, S. M. (2015). The SELF trial: A self-efficacy-based behavioral intervention trial for weight loss maintenance. *Obesity (Silver Spring)*, 23(11), 2175-2182. doi:10.1002/oby.21238
- Bystritsky, A. (2006). Treatment-resistant anxiety disorders. *Mol Psychiatry*, 11(9), 805-814. doi:10.1038/sj.mp.4001852
- Capron, D. W., & Schmidt, N. B. (2016). Development and randomized trial evaluation of a novel computer-delivered anxiety sensitivity intervention. *Behav Res Ther*, 81, 47-55. doi:10.1016/j.brat.2016.04.001
- Casey, L. M., Oei, T. P., Newcombe, P. A., & Kenardy, J. (2004). The role of catastrophic misinterpretation of bodily sensations and panic self-efficacy in predicting panic severity. *J Anxiety Disord*, 18(3), 325-340. doi:10.1016/s0887-6185(02)00257-8
- Chambless, D. L., Caputo, G. C., Bright, P., & Gallagher, R. (1984). Assessment of fear of fear in agoraphobics: the body sensations questionnaire and the agoraphobic cognitions questionnaire. *J Consult Clin Psychol*(52), 1090-1097.
- Connor, K. M., & Zhang, W. (2006). Recent advances in the understanding and treatment of anxiety disorders. Resilience: determinants, measurement, and treatment responsiveness. *CNS Spectr*, 11(10 Suppl 12), 5-12.
- Corrieri, S., Heider, D., Conrad, I., Blume, A., Konig, H. H., & Riedel-Heller, S. G. (2014). School-based prevention programs for depression and anxiety in adolescence: a systematic review. *Health Promot Int*, 29(3), 427-441. doi:10.1093/heapro/dat001
- Costello, E. J., Mustillo, S., Erkanli, A., Keeler, G., & Angold, A. (2003). Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and

- adolescence. *Arch Gen Psychiatry*, 60(8), 837-844.
doi:10.1001/archpsyc.60.8.837
- Deacon, B., & Abramowitz, J. (2006). Anxiety sensitivity and its dimensions across the anxiety disorders. *J Anxiety Disord*, 20(7), 837-857.
doi:10.1016/j.janxdis.2006.01.003
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (2000). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien (4. Aufl.)*. Genf: World Health Organization.
- Domschke, K., & Maron, E. (2013). Genetic factors in anxiety disorders. *Mod Trends Pharmacopsychiatri*, 29, 24-46. doi:10.1159/000351932
- Domschke, K., Tidow, N., Kuithan, H., Schwarte, K., Klauke, B., Ambree, O., . . . Deckert, J. (2012). Monoamine oxidase A gene DNA hypomethylation - a risk factor for panic disorder? *Int J Neuropsychopharmacol*, 15(9), 1217-1228. doi:10.1017/s146114571200020x
- Ehlers, A., Margraf, J., & Chambless, D. L. (1993). *Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung AKV*. Weinheim: Beltz Test.
- Erhardt, A., Akula, N., Schumacher, J., Czamara, D., Karbalai, N., Muller-Myhsok, B., . . . Binder, E. B. (2012). Replication and meta-analysis of TMEM132D gene variants in panic disorder. *Transl Psychiatry*, 2, e156. doi:10.1038/tp.2012.85
- Essau, C. A., Conradt, J., Sasagawa, S., & Ollendick, T. H. (2012). Prevention of anxiety symptoms in children: results from a universal school-based trial. *Behav Ther*, 43(2), 450-464. doi:10.1016/j.beth.2011.08.003
- Faravelli, C., Lo Sauro, C., Godini, L., Lelli, L., Benni, L., Pietrini, F., . . . Ricca, V. (2012). Childhood stressful events, HPA axis and anxiety disorders. *World J Psychiatry*, 2(1), 13-25. doi:10.5498/wjp.v2.i1.13
- Feder, A., Nestler, E. J., & Charney, D. S. (2009). Psychobiology and molecular genetics of resilience. *Nat Rev Neurosci*, 10(6), 446-457. doi:10.1038/nrn2649
- Feldner, M. T., Zvolensky, M. J., Babson, K., Leen-Feldner, E. W., & Schmidt, N. B. (2008). An integrated approach to panic prevention targeting the empirically supported risk factors of smoking and anxiety sensitivity: theoretical basis and evidence from a pilot project evaluating feasibility and short-term efficacy. *J Anxiety Disord*, 22(7), 1227-1243. doi:10.1016/j.janxdis.2008.01.005
- Feldstain, A., Lebel, S., & Chasen, M. R. (2016). An interdisciplinary palliative rehabilitation intervention bolstering general self-efficacy to attenuate symptoms of depression in patients living with advanced cancer. *Support Care Cancer*, 24(1), 109-117. doi:10.1007/s00520-015-2751-4
- Fentz, H. N., Hoffart, A., Jensen, M. B., Arendt, M., O'Toole, M. S., Rosenberg, N. K., & Hougaard, E. (2013). Mechanisms of change in cognitive behaviour therapy for panic disorder: the role of panic self-efficacy and catastrophic misinterpretations. *Behav Res Ther*, 51(9), 579-587. doi:10.1016/j.brat.2013.06.002
- Fernandes, V., & Osorio, F. L. (2015). Are there associations between early emotional trauma and anxiety disorders? Evidence from a systematic

- literature review and meta-analysis. *Eur Psychiatry*, 30(6), 756-764. doi:10.1016/j.eurpsy.2015.06.004
- Franckowiak, B. A., & Glick, D. F. (2015). The Effect of Self-Efficacy on Treatment. *J Addict Nurs*, 26(2), 62-70. doi:10.1097/jan.0000000000000073
- French, D. P., Olander, E. K., Chisholm, A., & Mc Sharry, J. (2014). Which behaviour change techniques are most effective at increasing older adults' self-efficacy and physical activity behaviour? A systematic review. *Ann Behav Med*, 48(2), 225-234. doi:10.1007/s12160-014-9593-z
- Gallagher, M. W., Payne, L. A., White, K. S., Shear, K. M., Woods, S. W., Gorman, J. M., & Barlow, D. H. (2013). Mechanisms of change in cognitive behavioral therapy for panic disorder: the unique effects of self-efficacy and anxiety sensitivity. *Behav Res Ther*, 51(11), 767-777. doi:10.1016/j.brat.2013.09.001
- Garcia-Campayo, J., del Hoyo, Y. L., Valero, M. S., Yus, M. C., Esteban, E. A., Guedea, M. P., & Botaya, R. M. (2015). Primary prevention of anxiety disorders in primary care: A systematic review. *Prev Med*, 76 Suppl, S12-15. doi:10.1016/j.ypmed.2014.10.015
- Gardenswartz, C. A., & Craske, M. G. (2001). Prevention of Panic Disorder. *Behav Ther*, 32(4), 725-737. doi:10.1016/S0005-7894(01)80017-4
- Gladstone, G. L., Parker, G. B., Mitchell, P. B., Wilhelm, K. A., & Malhi, G. S. (2005). Relationship between self-reported childhood behavioral inhibition and lifetime anxiety disorders in a clinical sample. *Depress Anxiety*, 22(3), 103-113. doi:10.1002/da.20082
- Gloster, A. T., Wittchen, H. U., Einsle, F., Lang, T., Helbig-Lang, S., Fydrich, T., . . . Arolt, V. (2011). Psychological treatment for panic disorder with agoraphobia: a randomized controlled trial to examine the role of therapist-guided exposure in situ in CBT. *J Consult Clin Psychol*, 79(3), 406-420. doi:10.1037/a0023584
- Gottschalk, M. G., & Domschke, K. (2016). Novel developments in genetic and epigenetic mechanisms of anxiety. *Curr Opin Psychiatry*, 29(1), 32-38. doi:10.1097/ycp.0000000000000219
- Ha, M., Hu, J., Petrini, M. A., & McCoy, T. P. (2014). The effects of an educational self-efficacy intervention on osteoporosis prevention and diabetes self-management among adults with type 2 diabetes mellitus. *Biol Res Nurs*, 16(4), 357-367. doi:10.1177/1099800413512019
- Helbig-Lang, S., Lang, T., Petermann, F., & Hoyer, J. (2012). Anticipatory anxiety as a function of panic attacks and panic-related self-efficacy: an ambulatory assessment study in panic disorder. *Behav Cogn Psychother*, 40(5), 590-604. doi:10.1017/s1352465812000057
- Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry*, 158(10), 1568-1578. doi:10.1176/appi.ajp.158.10.1568
- Hirshfeld-Becker, D. R., Micco, J., Henin, A., Bloomfield, A., Biederman, J., & Rosenbaum, J. (2008). Behavioral inhibition. *Depress Anxiety*, 25(4), 357-367. doi:10.1002/da.20490
- Hovens, J. G., Giltay, E. J., Wiersma, J. E., Spinhoven, P., Penninx, B. W., & Zitman, F. G. (2012). Impact of childhood life events and trauma on the

- course of depressive and anxiety disorders. *Acta Psychiatr Scand*, 126(3), 198-207. doi:10.1111/j.1600-0447.2011.01828.x
- Jacobi, F., Hofler, M., Siegert, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., . . . Wittchen, H. U. (2014). Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: the Mental Health Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH). *Int J Methods Psychiatr Res*, 23(3), 304-319. doi:10.1002/mpr.1439
- Jang, K. L., Stein, M. B., Taylor, S., & Livesley, W. J. (1999). Gender differences in the etiology of anxiety sensitivity: a twin study. *J Genet Specif Med*, 2(2), 39-44.
- Johnstone, J., Rooney, R. M., Hassan, S., & Kane, R. T. (2014). Prevention of depression and anxiety symptoms in adolescents: 42 and 54 months follow-up of the Aussie Optimism Program-Positive Thinking Skills. *Front Psychol*, 5, 364. doi:10.3389/fpsyg.2014.00364
- Kendall, P. C. (1994). Treating anxiety disorders in children: results of a randomized clinical trial. *J Consult Clin Psychol*, 62(1), 100-110.
- Kessler, R. C., Avenevoli, S., Costello, E. J., Georgiades, K., Green, J. G., Gruber, M. J., . . . Merikangas, K. R. (2012). Prevalence, persistence, and sociodemographic correlates of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement. *Arch Gen Psychiatry*, 69(4), 372-380. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.160
- Khan, A. A., Jacobson, K. C., Gardner, C. O., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2005). Personality and comorbidity of common psychiatric disorders. *Br J Psychiatry*, 186, 190-196. doi:10.1192/bjp.186.3.190
- Klauke, B., Deckert, J., Reif, A., Pauli, P., Zwanzger, P., Baumann, C., . . . Domschke, K. (2011). Serotonin transporter gene and childhood trauma--a G x E effect on anxiety sensitivity. *Depress Anxiety*, 28(12), 1048-1057. doi:10.1002/da.20840
- Lebowitz, E. R., Shic, F., Campbell, D., Basile, K., & Silverman, W. K. (2015). Anxiety sensitivity moderates behavioral avoidance in anxious youth. *Behav Res Ther*, 74, 11-17. doi:10.1016/j.brat.2015.08.009
- Lejuez, C. W., Paulson, A., Daughters, S. B., Bornoalova, M. A., & Zvolensky, M. J. (2006). The association between heroin use and anxiety sensitivity among inner-city individuals in residential drug use treatment. *Behav Res Ther*, 44(5), 667-677. doi:10.1016/j.brat.2005.04.006
- Lueken, U., Zierhut, K. C., Hahn, T., Straube, B., Kircher, T., Reif, A., . . . Domschke, K. (2016). Neurobiological markers predicting treatment response in anxiety disorders: A systematic review and implications for clinical application. *Neurosci Biobehav Rev*, 66, 143-162. doi:10.1002/dev.21393, 10.1016/j.neubiorev.2016.04.005
- Martin, L., Viljoen, M., Kidd, M., & Seedat, S. (2014). Are childhood trauma exposures predictive of anxiety sensitivity in school attending youth? *J Affect Disord*, 168, 5-12. doi:10.1016/j.jad.2014.06.035
- Mathews, A., & Mackintosh, B. (2000). Induced emotional interpretation bias and anxiety. *J Abnorm Psychol*, 109(4), 602-615.
- McLean, C. P., Asnaani, A., Litz, B. T., & Hofmann, S. G. (2011). Gender differences in anxiety disorders: prevalence, course of illness,

- comorbidity and burden of illness. *J Psychiatr Res*, 45(8), 1027-1035. doi:10.1016/j.jpsychires.2011.03.006
- Medley, A. N., Capron, D. W., Korte, K. J., & Schmidt, N. B. (2013). Anxiety sensitivity: a potential vulnerability factor for compulsive hoarding. *Cogn Behav Ther*, 42(1), 45-55. doi:10.1080/16506073.2012.738242
- Meulenbeek, P., Willemse, G., Smit, F., van Balkom, A., Spinhoven, P., & Cuijpers, P. (2010). Early intervention in panic: pragmatic randomised controlled trial. *Br J Psychiatry*, 196(4), 326-331. doi:10.1192/bjp.bp.109.072504
- Molla Jafar, H., Salabifard, S., Mousavi, S. M., & Sobhani, Z. (2015). The Effectiveness of Group Training of CBT-Based Stress Management on Anxiety, Psychological Hardiness and General Self-Efficacy Among University Students. *Glob J Health Sci*, 8(5), 53526. doi:10.5539/gjhs.v8n6p47
- Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (1994). *Reducing Risks for Mental Disorders: Frontiers for Preventive Intervention Research*. Washington (DC): Institute of Medicine (US) Committee on Prevention of Mental Disorders. National Academies Press (US).
- Mundy, E. A., Weber, M., Rauch, S. L., Killgore, W. D., Simon, N. M., Pollack, M. H., & Rosso, I. M. (2015). Adult anxiety disorders in relation to trait anxiety and perceived stress in childhood. *Psychol Rep*, 117(2), 473-489. doi:10.2466/02.10.PR0.117c17z6
- Mystakidou, K., Tsilika, E., Parpa, E., Gogou, P., Panagiotou, I., Vassiliou, I., & Gouliamos, A. (2013). Relationship of general self-efficacy with anxiety, symptom severity and quality of life in cancer patients before and after radiotherapy treatment. *Psychooncology*, 22(5), 1089-1095. doi:10.1002/pon.3106
- Neil, A. L., & Christensen, H. (2009). Efficacy and effectiveness of school-based prevention and early intervention programs for anxiety. *Clin Psychol Rev*, 29(3), 208-215. doi:10.1016/j.cpr.2009.01.002
- Noel, V. A., & Francis, S. E. (2011). A meta-analytic review of the role of child anxiety sensitivity in child anxiety. *J Abnorm Child Psychol*, 39(5), 721-733. doi:10.1007/s10802-011-9489-3
- Norrholm, S. D., & Ressler, K. J. (2009). Genetics of anxiety and trauma-related disorders. *Neuroscience*, 164(1), 272-287. doi:10.1016/j.neuroscience.2009.06.036
- Ocanez, K. L., McHugh, R. K., & Otto, M. W. (2010). A meta-analytic review of the association between anxiety sensitivity and pain. *Depress Anxiety*, 27(8), 760-767. doi:10.1002/da.20681
- Oglesby, M. E., Capron, D. W., Raines, A. M., & Schmidt, N. B. (2015). Anxiety sensitivity cognitive concerns predict suicide risk. *Psychiatry Res*, 226(1), 252-256. doi:10.1016/j.psychres.2014.12.057
- Olatunji, B. O., Cisler, J. M., & Tolin, D. F. (2007). Quality of life in the anxiety disorders: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*, 27(5), 572-581. doi:10.1016/j.cpr.2007.01.015
- Olatunji, B. O., & Wolitzky-Taylor, K. B. (2009). Anxiety sensitivity and the anxiety disorders: a meta-analytic review and synthesis. *Psychol Bull*, 135(6), 974-999. doi:10.1037/a0017428

- Olesen, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Wittchen, H. U., & Jonsson, B. (2012). The economic cost of brain disorders in Europe. *Eur J Neurol*, *19*(1), 155-162. doi:10.1111/j.1468-1331.2011.03590.x
- Portela, A., & Esteller, M. (2010). Epigenetic modifications and human disease. *Nat Biotechnol*, *28*(10), 1057-1068. doi:10.1038/nbt.1685
- Reiss, S., & McNally, R. J. (1985). *The expectancy model of fear*. New York: Academic Press.
- Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behav Res Ther*, *24*(1), 1-8.
- Rooney, R. M., Hassan, S., Kane, R., Roberts, C. M., & Nesa, M. (2013). Reducing depression in 9-10 year old children in low SES schools: a longitudinal universal randomized controlled trial. *Behav Res Ther*, *51*(12), 845-854. doi:10.1016/j.brat.2013.09.005
- Rooney, R. M., Morrison, D., Hassan, S., Kane, R., Roberts, C., & Mancini, V. (2013). Prevention of internalizing disorders in 9-10 year old children: efficacy of the Aussie Optimism Positive Thinking Skills Program at 30-month follow-up. *Front Psychol*, *4*, 988. doi:10.3389/fpsyg.2013.00988
- Rudy, B. M., Davis, T. E., 3rd, & Matthews, R. A. (2012). The relationship among self-efficacy, negative self-referent cognitions, and social anxiety in children: a multiple mediator model. *Behav Ther*, *43*(3), 619-628. doi:10.1016/j.beth.2011.11.003
- Sandin, B., Sanchez-Arribas, C., Chorot, P., & Valiente, R. M. (2015). Anxiety sensitivity, catastrophic misinterpretations and panic self-efficacy in the prediction of panic disorder severity: towards a tripartite cognitive model of panic disorder. *Behav Res Ther*, *67*, 30-40. doi:10.1016/j.brat.2015.01.005
- Schmidt, N. B., Buckner, J. D., & Keough, M. E. (2007). Anxiety sensitivity as a prospective predictor of alcohol use disorders. *Behav Modif*, *31*(2), 202-219. doi:10.1177/0145445506297019
- Schmidt, N. B., Eggleston, A. M., Woolaway-Bickel, K., Fitzpatrick, K. K., Vasey, M. W., & Richey, J. A. (2007). Anxiety Sensitivity Amelioration Training (ASAT): a longitudinal primary prevention program targeting cognitive vulnerability. *J Anxiety Disord*, *21*(3), 302-319. doi:10.1016/j.janxdis.2006.06.002
- Schmidt, N. B., Zvolensky, M. J., & Maner, J. K. (2006). Anxiety sensitivity: prospective prediction of panic attacks and Axis I pathology. *J Psychiatr Res*, *40*(8), 691-699. doi:10.1016/j.jpsychires.2006.07.009
- Schnoll, R. A., Martinez, E., Tatum, K. L., Glass, M., Bernath, A., Ferris, D., & Reynolds, P. (2011). Increased self-efficacy to quit and perceived control over withdrawal symptoms predict smoking cessation following nicotine dependence treatment. *Addict Behav*, *36*(1-2), 144-147. doi:10.1016/j.addbeh.2010.08.024
- Scholten, W. D., Batelaan, N. M., van Balkom, A. J., Wjh Penninx, B., Smit, J. H., & van Oppen, P. (2013). Recurrence of anxiety disorders and its predictors. *J Affect Disord*, *147*(1-3), 180-185. doi:10.1016/j.jad.2012.10.031

- Schwarzer, R., Antoniuk, A., & Gholami, M. (2015). A brief intervention changing oral self-care, self-efficacy, and self-monitoring. *Br J Health Psychol*, *20*(1), 56-67. doi:10.1111/bjhp.12091
- Schwarzer, R., & Jerusalem, M. (1995). Generalized Self-Efficacy scale. *Weinman J, Wright S (ed) Measures in health psychology: A user's portfolio. Causal and control beliefs.* (pp. 35-37). Windsor, UK: NFER-NELSON.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., . . . Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry*, *59 Suppl 20*, 22-33;quiz 34-57.
- Shimada-Sugimoto, M., Otowa, T., & Hettema, J. M. (2015). Genetics of anxiety disorders: Genetic epidemiological and molecular studies in humans. *Psychiatry Clin Neurosci*, *69*(7), 388-401. doi:10.1111/pcn.12291
- Shortt, A. L., Barrett, P. M., & Fox, T. L. (2001). Evaluating the FRIENDS program: a cognitive-behavioral group treatment for anxious children and their parents. *J Clin Child Psychol*, *30*(4), 525-535. doi:10.1207/s15374424jccp3004_09
- Smits, J. A., Berry, A. C., Rosenfield, D., Powers, M. B., Behar, E., & Otto, M. W. (2008). Reducing anxiety sensitivity with exercise. *Depress Anxiety*, *25*(8), 689-699. doi:10.1002/da.20411
- Smits, J. A., Berry, A. C., Tart, C. D., & Powers, M. B. (2008). The efficacy of cognitive-behavioral interventions for reducing anxiety sensitivity: a meta-analytic review. *Behav Res Ther*, *46*(9), 1047-1054. doi:10.1016/j.brat.2008.06.010
- Steel, Z., Marnane, C., Iranpour, C., Chey, T., Jackson, J. W., Patel, V., & Silove, D. (2014). The global prevalence of common mental disorders: a systematic review and meta-analysis 1980-2013. *Int J Epidemiol*, *43*(2), 476-493. doi:10.1093/ije/dyu038
- Stein, M. B., Jang, K. L., & Livesley, W. J. (1999). Heritability of anxiety sensitivity: a twin study. *Am J Psychiatry*, *156*(2), 246-251. doi:10.1176/ajp.156.2.246
- Stockings, E. A., Degenhardt, L., Dobbins, T., Lee, Y. Y., Erskine, H. E., Whiteford, H. A., & Patton, G. (2016). Preventing depression and anxiety in young people: a review of the joint efficacy of universal, selective and indicated prevention. *Psychol Med*, *46*(1), 11-26. doi:10.1017/s0033291715001725
- Taylor, S., Abramowitz, J. S., & McKay, D. (2012). Non-adherence and non-response in the treatment of anxiety disorders. *J Anxiety Disord*, *26*(5), 583-589. doi:10.1016/j.janxdis.2012.02.010
- Taylor, S., & Cox, B. J. (1998). An expanded anxiety sensitivity index: evidence for a hierarchic structure in a clinical sample. *J Anxiety Disord*, *12*(5), 463-483.
- Taylor, S., Jang, K. L., Stewart, S. H., & Stein, M. B. (2008). Etiology of the dimensions of anxiety sensitivity: a behavioral-genetic analysis. *J Anxiety Disord*, *22*(5), 899-914. doi:10.1016/j.janxdis.2007.09.005

- Taylor, S., Koch, W. J., Woody, S., & McLean, P. (1996). Anxiety sensitivity and depression: how are they related? *J Abnorm Psychol*, *105*(3), 474-479.
- Teesson, M., Newton, N. C., Slade, T., Chapman, C., Allsop, S., Hides, L., . . . Andrews, G. (2014). The CLIMATE schools combined study: a cluster randomised controlled trial of a universal Internet-based prevention program for youth substance misuse, depression and anxiety. *BMC Psychiatry*, *14*, 32. doi:10.1186/1471-244x-14-32
- Thomasson, P., & Psouni, E. (2010). Social anxiety and related social impairment are linked to self-efficacy and dysfunctional coping. *Scand J Psychol*, *51*(2), 171-178. doi:10.1111/j.1467-9450.2009.00731.x
- Ugalde, A., Krishnasamy, M., & Schofield, P. (2014). The relationship between self-efficacy and anxiety and general distress in caregivers of people with advanced cancer. *J Palliat Med*, *17*(8), 939-941. doi:10.1089/jpm.2013.0338
- van 't Veer-Tazelaar, N., van Marwijk, H., van Oppen, P., Nijpels, G., van Hout, H., Cuijpers, P., . . . Beekman, A. (2006). Prevention of anxiety and depression in the age group of 75 years and over: a randomised controlled trial testing the feasibility and effectiveness of a generic stepped care programme among elderly community residents at high risk of developing anxiety and depression versus usual care [ISRCTN26474556]. *BMC Public Health*, *6*, 186. doi:10.1186/1471-2458-6-186
- Watson, D., Clark, L. A., & Carey, G. (1988). Positive and negative affectivity and their relation to anxiety and depressive disorders. *J Abnorm Psychol*, *97*(3), 346-353.
- WHO. (2004). *Summary report: Prevention of mental disorders - effective interventions and policy options*. Geneva, World Health Organization.
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jonsson, B., . . . Steinhausen, H. C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*, *21*(9), 655-679. doi:10.1016/j.euroneuro.2011.07.018
- Wittchen, H. U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, Achse-I (SKID)*. Göttingen: Hogrefe.
- Ziegler, C., Richter, J., Mahr, M., Gajewska, A., Schiele, M. A., Gehrman, A., . . . Domschke, K. (2016). MAOA gene hypomethylation in panic disorder-reversibility of an epigenetic risk pattern by psychotherapy. *Transl Psychiatry*, *6*, e773. doi:10.1038/tp.2016.41
- Zimmermann, T., Puschmann, E., Ebersbach, M., Daubmann, A., Steinmann, S., & Scherer, M. (2014). Effectiveness of a primary care based complex intervention to promote self-management in patients presenting psychiatric symptoms: study protocol of a cluster-randomized controlled trial. *BMC Psychiatry*, *14*, 2. doi:10.1186/1471-244x-14-2
- Zimmermann, T., Puschmann, E., van den Bussche, H., Wiese, B., Ernst, A., Porzelt, S., . . . Scherer, M. (2016). Collaborative nurse-led self-management support for primary care patients with anxiety, depressive or somatic symptoms: Cluster-randomised controlled trial (findings of the

- SMADS study). *Int J Nurs Stud*, 63, 101-111.
doi:10.1016/j.ijnurstu.2016.08.007
- Zinbarg, R. E., & Barlow, D. H. (1996). Structure of anxiety and the anxiety disorders: a hierarchical model. *J Abnorm Psychol*, 105(2), 181-193.
- Zinbarg, R. E., Brown, T. A., Barlow, D. H., & Rapee, R. M. (2001). Anxiety sensitivity, panic, and depressed mood: a reanalysis teasing apart the contributions of the two levels in the hierarchical structure of the Anxiety Sensitivity Index. *J Abnorm Psychol*, 110(3), 372-377.
- Zlomuzica, A., Preusser, F., Schneider, S., & Margraf, J. (2015). Increased perceived self-efficacy facilitates the extinction of fear in healthy participants. *Front Behav Neurosci*, 9, 270.
doi:10.3389/fnbeh.2015.00270

7. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Verlauf des ASI-Summenwerts zwischen t0 und t2 im Vergleich von Patienten und Kontrollen. ASI = Angstsensitivitätsindex.	33
Abbildung 2: Verlauf des ASI-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 bei Patienten, ASI-Summenwert zu t0 und t2 bei Kontrollen. ASI = Angstsensitivitätsindex.	34
Abbildung 3: Verlauf des GSE-Summenwerts zwischen t0 und t2 im Vergleich von Patienten und Kontrollen. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung.	35
Abbildung 4: Verlauf des GSE-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 bei Patienten, GSE-Summenwert zu t0 und t2 bei Kontrollen. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung.	35
Abbildung 5: Verlauf des ASI-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 im Vergleich von ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern. ASI = Angstsensitivitätsindex.	37
Abbildung 6: Verlauf des GSE-Summenwerts zwischen t0 und t2 im Vergleich von ASI-Respondern, ASI-Non-Respondern und Kontrollen. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung.	39
Abbildung 7: Verlauf des GSE-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 im Vergleich von ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung.	40
Abbildung 8: Vergleich des ASI-Summenwerts und des GSE-Summenwerts bei Patienten, ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern zu den Zeitpunkten t0, t1 und t2. ASI = Angstsensitivitätsindex; GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung.	41
Abbildung 9: Verlauf des ACQ-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 bei Patienten, ACQ-Summenwert zu t0 und t2 bei Kontrollen. ACQ = Agoraphobic Cognitions Questionnaire.	43
Abbildung 10: Verlauf des ACQ-Summenwerts zwischen t0, t1 und t2 im Vergleich von ASI-Respondern und ASI-Non-Respondern. ACQ= Agoraphobic Cognitions Questionnaire.	44

8. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Beschreibung der Stichprobe (Anzahl, Geschlecht)	24
Tabelle 2: Auflistung der während der Studie eingenommenen Psychopharmaka der vorbehandelten Patienten (SSRI: Selektiver Serotonin-Reuptake-Inhibitor, NaSSA: Noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum SNRI: Selektiver Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitor, TZA: Trizyklisches Antidepressivum)	26
Tabelle 3: ASI- und GSE-Summenwerte von Patienten und Kontrollen zu den Zeitpunkten t0 und t2, Summenwerte der Patientengruppe zu t1. Von der Kontrollgruppe wurden zu t1 keine Daten erhoben. ASI = Angstsensitivitätsindex; GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung; SD = Standardabweichung.....	32
Tabelle 4: ASI-Summenwerte zu den Zeitpunkten t0 und t2 bei Patienten und Kontrollen. ASI = Angstsensitivitätsindex; SD = Standardabweichung.....	33
Tabelle 5: GSE-Summenwerte zu t0 und t2 bei Patienten und Kontrollen. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung; SD = Standardabweichung. .	35
Tabelle 6: ASI-Summenwerte zu t0, t1 und t2 bei ASI-Respondern, ASI-Non-Respondern und Kontrollen. Von der Kontrollgruppe wurden zu t1 keine Daten erhoben. ASI = Angstsensitivitätsindex; SD = Standardabweichung.....	36
Tabelle 7: GSE-Summenwert zu t0, t1 und t2 bei ASI-Respondern, ASI-Non-Respondern und Kontrollen. Von der Kontrollgruppe wurden zu t1 keine Daten erhoben. GSE = Generelle Selbstwirksamkeitserwartung; SD = Standardabweichung.....	38
Tabelle 8: ACQ-Summenwerte von Patienten und Kontrollen zu den Zeitpunkten t0 und t2. ACQ = Agoraphobic Cognitions Questionnaire; SD = Standardabweichung.....	42
Tabelle 9: ACQ-Summenwerte von Patienten und Kontrollen zu den Zeitpunkten t0 und t2, Summenwerte der Patientengruppe zu t1. Von der Kontrollgruppe wurden zu t1 keine Daten erhoben. ACQ = Agoraphobic Cognitions Questionnaire ; SD = Standardabweichung.....	42
Tabelle 10: ACQ-Summenwerte von ASI-Respondern, ASI-Non-Respondern und Kontrollen zu den Zeitpunkten t0, t1 und t2. ACQ = Agoraphobic Cognitions Questionnaire; SD = Standardabweichung.	44

9. Anhang

9.1. ASI-Fragebogen

Woche 1	Code: DOM _____
ASI	
<p>Kreuzen Sie bei jeder Aussage die Zahl an, die am besten ausdrückt, wie sehr Sie ihr zustimmen. Falls eine Aussage sich auf etwas bezieht, das Sie noch nicht selbst erlebt haben (z.B. "es beunruhigt mich, wenn ich mich zittrig fühle" bei jemandem, der noch nie zittrig war oder sich nie wackelig gefühlt hat), antworten Sie so, wie Sie denken, dass Sie sich fühlen würden, wenn Sie eine solche Erfahrung machen würden. Ansonsten antworten Sie auf alle Aussagen gemäß Ihrer eigenen Erfahrung.</p>	
	sehr ein etwas stark sehr wenig wenig
1. Es ist mir wichtig, nicht nervös zu wirken.	0 1 2 3 4
2. Wenn ich mich nicht auf eine Tätigkeit konzentrieren kann, befürchte ich, verrückt zu werden.	0 1 2 3 4
3. Es macht mir Angst, wenn ich mich "wackelig" (zittrig) fühle.	0 1 2 3 4
4. Es macht mir Angst, wenn ich mich schwach fühle.	0 1 2 3 4
5. Es ist mir wichtig, meine Emotionen unter Kontrolle zu halten.	0 1 2 3 4
6. Es macht mir Angst, wenn mein Herz schnell schlägt.	0 1 2 3 4
7. Es ist mir peinlich, wenn mein Magen knurrt.	0 1 2 3 4
8. Es macht mir Angst, wenn es mir übel ist.	0 1 2 3 4
9. Wenn ich bemerke, daß mein Herz schnell schlägt, mache ich mir Sorgen, daß ich einen Herzinfarkt bekommen könnte.	0 1 2 3 4
10. Es macht mir Angst, wenn ich kurzatmig bin.	0 1 2 3 4
11. Wenn ich eine Magenverstimmung habe, mache ich mir Sorgen, daß ich eine ernste Krankheit haben könnte.	0 1 2 3 4
12. Es macht mir Angst, wenn ich mich nicht auf eine Sache konzentrieren kann.	0 1 2 3 4
13. Andere Leute merken es, wenn ich mich zittrig fühle.	0 1 2 3 4
14. Ungewöhnliche körperliche Empfindungen machen mir Angst.	0 1 2 3 4
15. Wenn ich nervös bin, mache ich mir Sorgen, dass ich psychisch krank sein könnte.	0 1 2 3 4
16. Es macht mir Angst, wenn ich nervös bin.	0 1 2 3 4
Übersetzung © Alpers, G.W. & Pauli, P. (2001)	

(Alpers & Pauli, 2001)

9.2. GSE-Fragebogen

Heutiges Datum: _____

Vp-Nr.: _____

GSE

Der folgende Fragebogen enthält eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich selbst beschreiben kann. Diese Feststellungen können genau auf Sie zutreffen, eher zutreffen, kaum oder nicht auf Sie zutreffen. Zur Beantwortung des Fragebogens setzen Sie ein Kreuz in das entsprechende Kästchen. Bitte beantworten Sie jede Feststellung, auch wenn Sie einmal nicht sicher sind, welche Antwort für Sie zutrifft. Kreuzen Sie dann diejenige Antwort an, die noch am ehesten auf Sie zutrifft.

Antworten: 1 stimmt nicht
 2 stimmt kaum
 3 stimmt eher
 4 stimmt genau

		stimmt nicht	stimmt kaum	stimmt eher	stimmt genau
1	Die Lösung schwieriger Probleme gelingt mir immer, wenn ich mich darum bemühe.	1	2	3	4
2	Wenn mir jemand Widerstand leistet, finde ich Mittel und Wege mich durchzusetzen.	1	2	3	4
3	Es bereitet mir keine Schwierigkeiten, meine Absichten und Ziele zu verwirklichen.	1	2	3	4
4	Auch bei überraschenden Ereignissen glaube ich, dass ich gut damit zurechtkommen werde.	1	2	3	4
5	In unerwarteten Situationen weiß ich immer, wie ich mich verhalten soll.	1	2	3	4
6	Für jedes Problem habe ich eine Lösung.	1	2	3	4
7	Schwierigkeiten sehe ich gelassen entgegen, weil ich mich immer auf meine Fähigkeiten verlassen kann.	1	2	3	4
8	Wenn ich mit einem Problem konfrontiert werde, habe ich meist mehrere Ideen, wie ich damit fertig werde.	1	2	3	4
9	Wenn ich mit einer neuen Sache konfrontiert werde weiß ich, wie ich damit umgehen kann.	1	2	3	4
10	Was auch immer passiert, ich werde schon klarkommen.	1	2	3	4

(Schwarzer & Jerusalem, 1995)

9.3. ACQ-Fragebogen

ACQ A. Ehlers, J. Margraf und D. Chambless

Name/Kode-Nr. _____ Alter in Jahren

Geschlecht m w Untersuchungsdatum

In diesem Fragebogen finden Sie einige Gedanken oder Ideen, die Ihnen durch den Kopf gehen könnten, wenn Sie nervös oder ängstlich sind.

1. Bitte geben Sie durch Ankreuzen der entsprechenden Ziffer an, **wie oft** jeder der folgenden Gedanken vorkommt, wenn Sie nervös oder ängstlich sind. Die Ziffern bedeuten folgendes:

1 = Der Gedanke kommt nie vor.
 2 = Der Gedanke kommt selten vor.
 3 = Der Gedanke kommt ungefähr die Hälfte der Zeit vor, wenn ich nervös oder ängstlich bin.
 4 = Der Gedanke kommt gewöhnlich vor.
 5 = Der Gedanke kommt immer vor.

2. Bitte geben Sie auch an, welche drei Gedanken am häufigsten vorkommen, indem Sie jeweils den ganzen Satz unterstreichen.

	nie	selten	Hälfte der Zeit	gewöhnlich	immer
1. Ich muß mich gleich übergeben.	1	2	3	4	5
2. Ich werde in Ohnmacht fallen.	1	2	3	4	5
3. Ich muß einen Hirntumor haben.	1	2	3	4	5
4. Ich werde einen Herzanfall bekommen.	1	2	3	4	5
5. Ich werde ersticken.	1	2	3	4	5
6. Ich werde mich lächerlich benehmen.	1	2	3	4	5
7. Ich werde blind werden.	1	2	3	4	5
8. Ich werde mich nicht kontrollieren können.	1	2	3	4	5
9. Ich werde jemandem etwas antun.	1	2	3	4	5
10. Ich werde einen Schlaganfall bekommen.	1	2	3	4	5
11. Ich werde verrückt werden.	1	2	3	4	5
12. Ich werde schreien.	1	2	3	4	5
13. Ich werde Unsinn reden oder stammeln.	1	2	3	4	5
14. Ich werde vor Angst erstarren.	1	2	3	4	5
15. Andere Gedanken, die hier nicht aufgeführt sind (bitte angeben) _____	1	2	3	4	5

+ + + +

Σ
 Anzahl Items
 Gesamtmittelwert

© Beltz Test GmbH, Göttingen Best.-Nr. 04161 02

(Ehlers et al., 1993)

Danksagung

Bei allen, die zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben, möchte ich mich herzlich bedanken.

Mein besonderer Dank gilt

Herrn Univ.-Prof. Dr. med. J. Deckert, Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Universitätsklinikums Würzburg, für die Möglichkeit, diese Dissertation zu erstellen, für die Übernahme des Erstreferats und für die hilfreiche und konstruktive Unterstützung,

Frau Univ.-Prof. Dr. Dr. med. K. Domschke, Direktorin der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Freiburg, nicht nur für die freundliche Überlassung des Themas, die hervorragende Betreuung und die Übernahme des Koreferats, sondern auch für ihre Inspiration und Motivation für die klinische Arbeit,

Frau Dr. rer. nat. M. Schiele für die kompetente und geduldige Anleitung und Betreuung insbesondere bei der statistischen Auswertung,

Frau Dipl.-Psych. S. Stonawski für die praktische Hilfe und das Korrekturlesen,

meinen Kolleginnen Frau Dr. med. A. Hohage, Frau Dr. med. E. Thies, Frau M. Sc. P. Görz und Frau Dipl.-Psych. S. Stonawski für die motivierenden Gespräche, ihr offenes Ohr und ihre Freundschaft

sowie meiner Familie für den liebevollen Rückhalt und die verlässliche Unterstützung in jeder Lebenslage.

Lebenslauf

Ausbildung

- 2005 bis 2011 Studium der Humanmedizin
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
- Juni 2011 *Approbation als Ärztin*
- 1995 bis 2001 Studium der Pädagogik
Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg
Diplom-Pädagogin Univ.
- 1985 bis 1994 Schyren-Gymnasium Pfaffenhofen/ Ilm

Berufliche Tätigkeit

- seit Juli 2011 Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und
Psychotherapie, Universitätsklinikum Würzburg