



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Herzratenvariabilität und psychische Flexibilität
bei Patienten mit Panikstörung und Agoraphobie“

verfasst von / submitted by

Elisabeth Wesely, BSc

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien, 2017 / Wien, 2017

Studienkennzahl lt. Studienblatt
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

A 066 840

Studienrichtung lt. Studienblatt / degree pro-
gramme as it appears on
the student record sheet:

Psychologie / Psychology

Betreut von / Supervisor:

Prof. Dr. Germain Weber

Inhaltsverzeichnis

Theoretischer Teil

1 Einleitung – Flexibilität und die Bedeutung dynamischer Konstrukte	1
2 Definitionen pathologischer Angst	3
2.1 Angststörungen als Emotionsregulationsstörungen	3
2.2 Klassifikation und Symptomatik der Panikstörung und Agoraphobie	5
2.2.1 Panikstörung	5
2.2.2 Agoraphobie	7
3 Genese der Angststörungen – Störungstheorien, -modelle und Risikofaktoren	8
3.1 Biologische Theorien	8
3.2 Kognitiv-behaviorale Theorien	9
3.3 Das psychophysiologische Modell	12
3.4 Vermeidungsverhalten und psychische Inflexibilität	13
4 Das Modell der neuroviszeralen Integration	15
4.1 Angst im Modell der neuroviszeralen Integration	15
4.2 Das autonome Nervensystem	16
4.2.1 Das zentrale autonome Netzwerk	17
5 Die Herzratenvariabilität als Indikator autonomer Flexibilität	19
5.1 HRV und Psychopathologie	21
5.2 Parameter der HRV-Erfassung	21
5.2.1 Zeitbereichskennwerte	21
5.3. Aktueller Forschungsstand zur HRV	22
5.3.1 HRV, Angst und Panikstörung	22
5.3.2 HRV und Wohlbefinden	22
6 Psychische Flexibilität	24
6.1 Die Bausteine psychischer Flexibilität	26
6.2 Aktueller Forschungsstand zu psychischer Flexibilität	28
7 Zielsetzung und Hypothesen	30
7.1 Psychische und physiologische Flexibilität	31

7.2 Flexibilität und Schweregrad, Symptombelastung und Leidensdruck	31
7.3 Flexibilität und Wohlbefinden & Lebensqualität	33
 Empirischer Teil	
8 Methoden	34
8.1 Studiendesign PROTECT-AD	34
8.1.1 Erhebung der HRV-Daten	35
8.2 Rekrutierung und Screening	35
8.3 Stichprobenbeschreibung	37
8.3.1 Stichprobe zur Beantwortung der Hypothesen zur PF	37
8.3.2 Stichprobe zur Beantwortung der Hypothesen zur HRV	37
8.4 Erhebungsinstrumente	37
8.4.1 AAQ-II zur Erfassung psychischer Flexibilität	37
8.4.2 CIDI zur Erfassung klinischer Störungsbilder	38
8.4.3 ACQ zur Erfassung agoraphober Gedanken	38
8.4.4 CGI zur Erfassung des klinischen Gesamteindrucks	39
8.4.5 HAM-A / SIGH-A zur Erfassung der Symptombelastung	40
8.4.6 MI zur Erfassung von Vermeidungsverhalten	40
8.4.7 PAS zur Erfassung panik- und agoraphobiespezifischer Symptome	40
8.4.8 WHO-5 zur Erfassung von Wohlbefinden und Lebensqualität	41
9 Auswertung und Ergebnisse	42
9.1 Deskriptive Ergebnisse	42
9.2 Hypothesenprüfende Analysen	43
9.2.1 Zusammenhang zwischen PF und HRV	43
9.2.2 Schweregrad und Symptombelastung	44
9.2.3 Lebensqualität und Wohlbefinden	45
10 Diskussion	46
12 Literaturverzeichnis	50

Anhang	66
Abkürzungsverzeichnis	68
Tabellenverzeichnis	69
Abbildungsverzeichnis	70
Zusammenfassung	71
Abstract deutsch	71
Abstract englisch	72
Fragebögen	73

1 Einleitung – Flexibilität und die Bedeutung dynamischer Konstrukte

Die Fähigkeit, „als bewusster Mensch in umfassender Weise zum gegenwärtigen Augenblick in Kontakt zu treten, wobei das Verhalten - jeweils der konkreten Situation entsprechend - entweder beibehalten oder verändert wird, um als wertvoll eingeschätzte Ziele zu erreichen“ ist der Kern psychischer Flexibilität (PF) (Luoma, Hayes & Walser, 2009, S. 39). Voraussetzung dafür ist die Inhibition irrelevanter Impulse, welche vom präfrontalen Kortex (*prefrontal cortex*, PFC) gesteuert wird, und als seine bedeutendste Funktion betrachtet werden kann. Erst die Unterdrückung irrelevanter, störender Stimuli ermöglicht die flexible Adaptation des Organismus, einschließlich physiologischer wie psychischer Prozesse, sowie höhere kognitive Vorgänge wie Planen, Entscheiden, Vorhersage und Verstehen von (sozialem) Verhalten (Martin et al., 2009). Diese sind von großer Bedeutung bei der „Entwicklung hin zu einem autonomen, selbstständig denkenden und handelnden Wesen.“ (Weber, 2015, S. 77). Die Angstmodulation des PFC wird deshalb auch als *humane Dimension* bezeichnet (Berkowitz et al. 2007).

Psychische Flexibilität beschreibt eine dynamische Interaktion zwischen dem Individuum, seinen Emotionen und Handlungen mit seiner Umwelt und bezieht sich damit auf einen spezifischen Aspekt, welchen traditionellere Definitionen psychischer Gesundheit (Kashdan & Rottenberg, 2010) nicht abdecken. Diese nehmen positive Emotionen und Kognitionen (Frederickson, 1998), individuelle Stärken (Peterson & Seligmann, 2004), sowie die Befriedigung psychologischer Grundbedürfnisse der Zugehörigkeit, Kompetenz und Autonomie (Deci & Ryan, 2000) als entscheidend an. All diese Faktoren seien zwar zweifelsohne von zentraler Bedeutung, jedoch bei weitem nicht in der Lage, der Lebenswelt des Individuums in ihrer Komplexität gerecht zu werden (Kashdan & Rottenberg, 2010). Um den unzähligen Fluktuationen und Widersprüchen des sich in ständiger Veränderung befindlichen Zusammenspiels interner wie externer Reize, mit welchen sich das Individuum in jedem Moment konfrontiert sieht, gerecht zu werden, bedarf es eines dynamischeren Ansatzes, welcher individuelle Gegebenheiten und situationsabhängige Variablen stets miteinbezieht (Kashdan & Rottenberg, 2010). Mit diesen dem Konstrukt zugrunde liegenden Überlegungen geht ein Perspektivwechsel bezüglich des Verständnisses psychischer Gesundheit und Krankheit einher, wodurch sich auch seine hohe Relevanz bei der

Betrachtung der Panikstörung und Agoraphobie erschließt. Gerade am Beispiel der Angsterkrankung, bei welcher Vermeidung eine zentrale Rolle spielt, kommt dieser essentielle Unterschied jener Paradigmen besonders zum Tragen: erklärtes Ziel der Acceptance- und Commitment-Therapie (ACT), dessen Herzstück die PF darstellt, ist nicht Symptomfreiheit bzw. –reduzierung oder etwa die Steigerung positiver Gefühle und des Wohlbefindens als Selbstzweck – auch wenn derart sich in den meisten Fällen als erfreulicher Nebeneffekt der Therapie einstellt (Eifert & Forsyth, 2005). Höchstes Ziel im ACT-Ansatz ist es, dem Menschen zu einem sinnerfüllten Leben, ganz im Einklang mit seinen individuellen Vorstellungen und Werten zu verhelfen (Eifert & Forsyth, 2005). Um dies zu erreichen, ist ein Kontakt zur Betrachtung der gesamten Bandbreite des eigenen Erlebens notwendig und unumgänglich, was die bedingungslose Annahme auch der unangenehmen affektiven, kognitiven wie physiologischen Empfindungen erfordert. Statt Strategien zu entwickeln, welche darauf abzielen, bestimmte Empfindungen besser zu kontrollieren, abzuwenden oder zu erzeugen, soll eine flexible Haltung größtmöglicher Offenheit dem persönlichen Erleben gegenüber eingenommen werden. Dieser Ansatz ist kongruent sowohl mit den bedeutendsten kognitiven Theorien zu Entstehung und Aufrechterhaltung von Angststörungen, welche zumeist das Festhalten an einigen bestimmten Kognitionen und (Fehl-)Interpretationen als verhängnisvoll und ausschlaggebend betrachten, als auch den bewährtesten – expositionsbasierten – Therapieansätzen (siehe Abschnitt 1.2; Wittchen & Hoyer, 2011).

Auf physiologischer Ebene scheint sich PF unter anderem durch autonome kardiale Prozesse widerzuspiegeln. Die Forschung zur Herzratenvariabilität (HRV) weist auf Zusammenhänge zwischen hoher autonomer Flexibilität, die sich in einer hohen Variabilität, also flexibler Regulation der Herzrate, ausdrückt, und guter Emotionsregulationsfähigkeit, Adaptationsfähigkeit, psychischer Gesundheit und Wohlbefinden, hin (Thayer & Lane, 2000). Die Annahme einer Analogie physiologischer und psychischer Flexibilität ist deshalb naheliegend, wurde jedoch noch nicht in dieser Form zur Überprüfung in der aktuellen Forschung aufgegriffen. Die Klärung der Frage, ob ein solcher direkter Zusammenhang besteht, ist aus diesem Grund – sowie unter Anbetracht der vermuteten Bedeutsamkeit dynamischer Konstrukte zur Definition psychischer Gesundheit und Krankheit – eine der Hauptfragestellungen der vorliegenden Arbeit.

2 Definitionen pathologischer Angst

Im folgenden Abschnitt wird die Angststörung zunächst im Sinne einer Emotionsregulationsstörung verstanden und erläutert. In Abschnitt 2.2 folgen die Definitionen und Abgrenzung von Panikstörung und Agoraphobie nach DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*; APA¹, 2014) bzw. ICD-10 (*International Classification of Diseases*; WHO², 1993).

2.1 Angststörungen als Emotionsregulationsstörungen

Emotionen repräsentieren ein komplexes Zusammenspiel subjektiv als bedeutsam wahrgenommener, teilweise bedrohlicher oder herausfordernder Umweltreize, in dem auch die potentielle Fähigkeit, damit fertig zu werden, berücksichtigt wird (Frijda, 1988). Sie können als selbstregulatorische Antwort des Organismus auf die Umgebung verstanden werden, welche die schnelle Mobilisierung unterschiedlicher Subsysteme zur Handlung in Gang setzt und die effiziente Koordination zielgerichteten Verhaltens ermöglichen (Levenson, 1988; Thayer & Lane, 2000). James (1890) weist als einer der ersten auf die fundamentale Bedeutung der Körperwahrnehmungen beim Prozess der Emotionsgenerierung sowie des Emotionserlebens hin. Helm spricht von „*felt evaluations*“ und auch Prinz (2004) verweist auf die zentrale Rolle physiologischer Empfindungen und das sprichwörtliche „Bauchgefühl“: „*Emotions are gut reactions; they use our bodies to tell us how we are faring in the world.*“ Im Normalfall wird dem Organismus auf diese Weise die unmittelbare flexible Adaptation an die sich stets verändernden Ansprüche der Umwelt ermöglicht (Frijda, 1988). Der Prozess der Angstentstehung unter besonderer Berücksichtigung physischer Veränderungen sowie deren Wahrnehmung (Prinz, 2004) ist zum besseren Verständnis in Abb. 1 schematisch dargestellt. Die emotionale Antwort kann verstanden werden als die Wahl einer angemessenen Antwort sowie die Unterdrückung der weniger passenden aus einem mehr oder weniger breiten Repertoire möglicher Reaktionen

¹American Psychiatric Association

²World Health Organisation

(Thayer & Lane, 2000).

Angststörungen können demzufolge auch als Emotionsregulationsstörungen verstanden werden (Thayer & Lane, 2000). Unter normalen Umständen ist es dem Organismus – dank der Unterdrückung nicht angemessener Antworten – möglich, auf interne wie externe Reize mit einer adäquaten affektiven wie behavioralen Antwort zu reagieren – dies ist bei Patientinnen und Patienten mit Angststörungen nicht mehr der Fall.

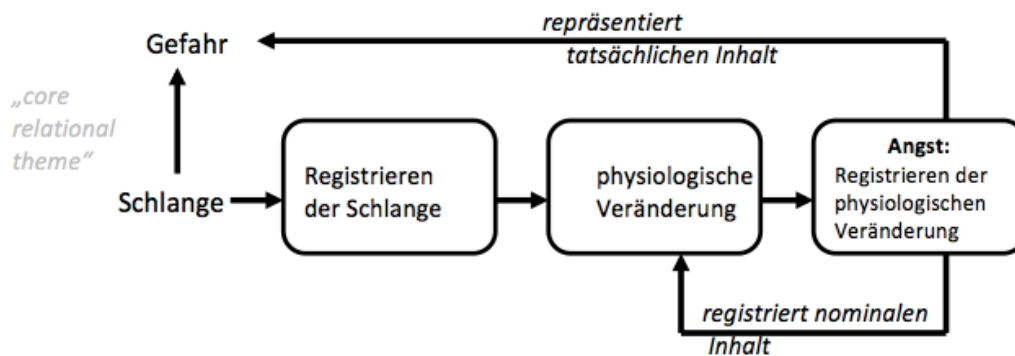


Abbildung 1. Schematische Darstellung der Reiz- und Emotionsverarbeitung, adaptiert nach Prinz (2004)³

Auf neuronaler Ebene drückt sich diese Inflexibilität im Antwortverhalten durch eine Dysfunktion des PFC aus, welcher die subkortikale Angstantwort moduliert. Er innerviert die Amygdala und übt auf diese Weise konstant inhibitorische Wirkung auf sie aus, ohne die ein effektives, aufmerksames Agieren im Alltag unmöglich wäre. Inhibition, die Unterdrückung irrelevanter, störender Stimuli oder Impulse, kann als seine bedeutendste Funktion betrachtet werden (Weber, 2015). Der PFC ist verantwortlich für höhere kognitive Vorgänge wie Planen, Entscheiden, Vorhersage und Verstehen von (sozialem) Verhalten (Martin et al., 2009). Im Fall einer Panikstörung oder Phobie ist der PFC hypoaktiv, die Amygdala infolgedessen desinhibiert und stärker aktiviert (Thayer & Lane, 2000). Im Gegensatz zu

³In Prinz' Modell der Reiz- und Emotionsverarbeitung (2004) folgen physische Veränderung sowie deren Wahrnehmung direkt auf die Wahrnehmung des äußeren Reizes, wobei innere Repräsentationen erst darauffolgend aktiviert werden. Angst wird in Prinz' Modell gleichgesetzt mit der Wahrnehmung der beispielsweise durch einen äußeren Gefahrenreiz ausgelösten körperlichen Veränderung.

früheren Überlegungen geht man in diesem Ansatz also weniger von grundsätzlich hyperaktiven oder –sensitiven Angstzentren als ursächlich für pathologische Angst aus, sondern stattdessen von mangelnder Hemmung der Aktivität in diesen Zentren. Ständige Aktivität in Verbindung mit ständiger Hemmung der Angst- und Schreckreaktion dank tonischer präfrontaler Kontrolle – stellen demnach im Normalfall den gesunden Dauerzustand dar (Weber, 2015). Da subkortikale, sympatho-exzitatorische Schreckreflexe ebenso wie der Herzschlag unter tonischer inhibitorischer präfrontaler Kontrolle stehen, kann die Herzratenvariabilität als Indikator für diese Inhibition herangezogen werden (Thayer & Lane, 2000).

2.2 Klassifikation und Symptomatik der Panikstörung und Agoraphobie

Merkmale für eine Angsterkrankung betreffen unter anderem Intensität, Frequenz, Dauer sowie Konsequenzen der Angst, wie das Ausmaß, in dem sie in das Leben der Betroffenen eingreift und in den alltäglichen Aktivitäten einschränkt und beeinträchtigt. Diese Kriterien lauten nach Lieb und Wittchen (1998):

1. unbegründete, unangemessen starke und häufige Angst, welche
2. konsistent und überdauernd ist,
3. Vermeidungsverhalten begründet und
4. Angst vor dem Kontrollverlust mit einschließt, sowie zu
5. sozialem und beruflichem Leidensdruck und damit Beeinträchtigung der Lebensqualität führt.

2.2.1 Panikstörung. Unter einer Panikattacke versteht man einen plötzlich auftretenden Anfall starker Angst, begleitet von psychischen wie körperlichen Symptomen. Zu letzteren zählen häufig vegetative Symptome wie Palpitationen und Tachypnoe sowie thorakale Schmerzen, Schwindel, Hitzewallungen und Schwitzen. Sie gehen einher mit exzessiver sympathoadrenerger Aktivierung und gleichzeitigem Abzug der vagalen Innervierung (Lovallo, 2005; Weber, 2015). Psychische Symptome können das Gefühl starker Besorgnis, drohenden Unheils oder der Entfremdung (Depersonalisation und Derealisation) sein, sowie die Angst, die Kontrolle oder den Verstand zu verlieren, bis hin zu Todesangst (Davison, 2007; Wittchen & Jacobi, 2005). Gewöhnlich liegt die Dauer einer Attacke

zwischen zehn und dreißig Minuten, in seltenen Fällen hält sie bis über mehrere Stunden lang an (Davison, 2007). Situationsunabhängige Panikattacken können völlig unerwartet und selbst in angenehmen Situationen, wie etwa in Ruhe oder im Schlaf, auftreten. Von reizgebundenen Attacken spricht man, wenn sich ein eindeutiger Zusammenhang zwischen spezifischen Situationen und dem Auftreten einer Attacke beobachten lässt. Ist eine solche Verbindung zwar vorhanden aber eher lose, handelt es sich um eine situationsprädisponierte Attacke (Davison, 2007). Panikattacken kommen als Epiphänomene nicht nur aller Angststörungen, sondern fast aller psychischer Erkrankungen vor (Kasper, 1995).

Treten Panikattacken wiederholt aus heiterem Himmel auf und besteht bei der Patientin bzw. dem Patienten zwischen den Attacken bereits Angst vor einer neuerlichen Attacke (Erwartungsangst, „Angst vor der Angst“), so wird laut ICD-10 (WHO 1993) eine Panikstörung diagnostiziert. Sie setzt häufig im frühen Erwachsenenalter ein, wobei das erstmalige Auftreten der Erkrankung oftmals mit belastenden Lebensereignissen einhergeht (Wittchen et al. 2010). Die Lebenszeitprävalenz beträgt zwischen 2% und 5%, wobei Frauen (etwa 5%) mehr als doppelt so häufig betroffen sind wie Männer (etwa 2%; Kessler et al., 1994, Wittchen et al. 2010). Die 1-Jahresprävalenz liegt bei etwa 2%; bei Frauen 3% und bei Männern 1,7% (Wittchen & Jacobi, 2005). Bei mehr als der Hälfte der Patientinnen und Patienten mit Panikstörung lässt sich komorbid auch eine Major Depression diagnostizieren, wobei diese sich in etwa zwei Drittel der Fälle als Folge der Panikstörung bzw. gleichzeitig manifestiert, bei nur etwa einem Drittel geht sie dieser voraus (Kasper, S., Möller, H. 1995; Kasper, 1998). Die angstlösende Wirkung von Substanzen wie Alkohol und Benzodiazepinen erhöht darüber hinaus das Risiko für die Ausbildung von Abhängigkeitserkrankungen, zudem stellen Panikstörung und Agoraphobie einen erheblichen Risikofaktor für kardiale Erkrankungen dar (Albert et al, 2005; Kawachi, Sparrow, Vokonas, & Weiss, S. T., 1994). Im DSM-V (APA, 2014) unterscheidet man zwischen Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie. Die Einteilung im ICD-10 (WHO, 1993) hingegen erfolgt umgekehrt, in Panikstörung und Agoraphobie mit oder ohne Panikstörung (Davison, 2007). Agoraphobie als Komplikation der Panikstörung tritt zumeist innerhalb des ersten Jahres der Erkrankung auf; eine Komorbidität der beiden Erkrankungen ist häufig (Neumer, 2000).

2.2.2 Agoraphobie. Agoraphobische Ängste (von altgriechisch ἀγορά, *agorá*: *Marktplatz* und φόβος *phóbos*: *Furcht*) beziehen sich typischerweise auf ganz bestimmte Orte und Situationen wie Menschenmengen, Kaufhäuser, Schlange stehen, das Überqueren von Brücken sowie Reisen im Zug, dem Auto oder Flugzeug, aber auch öffentliche Verkehrsmittel wie Bus oder U-Bahn. Patientinnen und Patienten befürchten, dass im Falle des plötzlichen Auftretens einer Panikattacke eine Flucht schwierig bzw. peinlich oder keine Hilfe verfügbar sein könnte. Diese Situationen werden entweder gänzlich gemieden oder aber nur unter großem Unbehagen sowie der Angst vor einer Panikattacke durchgestanden (WHO, 1993). Manche Patientinnen und Patienten haben in Begleitung keine oder erheblich geringere Probleme (Davison, 2007).

Im Rahmen einer Agoraphobie können durch angstausslösende Situationen Panikattacken auftreten. Wobei das Auftreten einer Panikattacke in einer eindeutig agoraphobischen Situation noch keine Panikstörung ausmacht, sondern hingegen den Schweregrad der Phobie anzeigt. Erst wenn Panikattacken zusätzlich aus heiterem Himmel auftreten, sollte zusätzlich eine Panikstörung diagnostiziert werden (WHO, 1993).

3 Genese der Angststörungen – Störungstheorien, -modelle und Risikofaktoren

Die Ätiologie der Angststörungen ist multifaktoriell und komplex, Störungstheorien und -modelle dementsprechend zahlreich und vielfältig. Kognitive und lerntheoretische Erklärungsmodelle gehen von Aufmerksamkeitsverzerrungen, Fehlinterpretationen und maladaptiven Kognitionen als ausschlaggebend für Entstehung wie Aufrechterhaltung der Störung aus. Sie berücksichtigen darüber hinaus auch biologische Faktoren wie Auffälligkeiten des autonomen Nervensystems, worauf sich ein Großteil der Theorien direkt oder indirekt bezieht. Auf biologischer Ebene zählen zu den vermuteten Ursachen und Risikofaktoren außerdem hereditäre, neuroendokrine wie neuroanatomische Auffälligkeiten und Veränderungen der noradrenergen sowie serotonergen Neurotransmission (Bandelow et al. 2014; Martin et al., 2009; Plag et al., 2014; Weber, 2015). Fehlende Inhibition subkortikaler Angstkreisläufe wie dem limbischen System aufgrund präfrontaler Dysfunktion könnte zu erhöhter Angstbereitschaft führen und somit die Entstehung einer Angsterkrankung begünstigen (Thayer & Lane, 2000). Im Folgenden soll eine Übersicht über einige der bedeutendsten – und für die vorliegende Arbeit relevantesten – Theorien gegeben werden.

3.1 Biologische Theorien

Auffälligkeiten des autonomen Nervensystems wie autonome Labilität (Lacey, 1967) oder verminderte vagale Kontrolle (Birkhofer et al., 2005) zählen zu den häufigsten genannten biologischen Risikofaktoren und finden auch in kognitiven Modellen ihren Platz. Ein zu Übererregung neigendes vegetatives Nervensystem könnte das Entstehen einer Panikstörung begünstigen. Im „Drei-Faktoren-Modell“ beschreiben Barlow und Kollegen (1996; Zinbarg & Barlow, 1996; Chorpita et al., 1998) drei Komponenten. Neben (a) Anhedonie und (b) negativer Affektivität stellt die (c) autonome Erregung eine der drei Komponenten dar. Dabei schreiben die Autoren diese nicht der Angst im Allgemeinen zu, sondern assoziieren die vegetativen Symptome spezifisch mit Furcht und akuten Panikzuständen. Brown und Kollegen (1997) etablierten schließlich einen eigenständigen vegetativen Indikator, welcher nicht im Sinne eines globalen Angstfaktors und zusammen mit allen anderen Angstsymptomen zu interpretieren ist, sondern ein ganz spezifisches

Merkmal von Panikzuständen darstellt. Lacey (1967) beschreibt Stabilität-Labilität als Dimension zur Charakterisierung autonomer Aktivität. Da autonome Labilität mit hoher Wahrscheinlichkeit genetisch determiniert ist (Gabbay, 1992; Lacey 1967), spielt Erbllichkeit hier eine wesentliche Rolle. Laut Birkhofer und Kollegen (2005) könnte verminderte vagale Kontrolle als mögliche genetische Prädisposition angesehen werden.

Auf eine *genetische Diathese* der Panikstörung weisen sowohl die familiäre Häufung der Störung (Crowe, Noyes & Wilson, 1987; Goldstein, Wickramaratne, Horwath, & Weissman, 1997) als auch die höhere Konkordanz bei eineiigen als bei zweieiigen Zwillingen hin (Kendler et al., 1993; Perna, Caldirola, Arancio & Bellodi, 1997; Skre, Onstad, Torgersen, Lygren & Kringlen, 1993; Torgersen, 1983). Harris und Kollegen (1983) fanden ein höheres Erkrankungsrisiko für Agoraphobie als auch für andere Angststörungen bei Verwandten ersten Grades von Patientinnen und Patienten mit Agoraphobie. Auch Noyes und Kollegen (1986) berichteten von einem solchen erhöhten Risiko der Verwandten von Agoraphobikern, an Agoraphobie oder Panikstörung zu erkranken.

3.2 Kognitiv-behaviorale Theorien

Fehlerhafte bzw. inflexible Informationsverarbeitung sowie Emotions- und Handlungsregulation spielen in kognitiven Modellen die zentrale Rolle. Entscheidend ist die Bewertung eines – vermeintlich bedrohlichen – Reizes und die daraus resultierenden Wechselwirkungen zwischen Symptomen und wiederum deren Interpretation. Auch kognitive Theorien gehen teilweise von einem zu Überaktivität prädisponierten autonomen Nervensystem (Barlow, 1988) aus, in Verbindung mit der psychischen Tendenz, sich stärker über diese Erregung zu sorgen und aufzuregen (Davison, 2007). Eine mögliche Fehlinterpretation körperlicher Empfindungen oder anderer interner Reize könnte demnach Auslöser der Panikreaktion sein (Clark, 1986; Ehlers et al., 1992; Margraf & Schneider, 1989; Holt & Andrews, 1989). Die meisten kognitiven Theorien betonen dabei die evolutionär sinnvolle Funktion der Angst für die frühe Entdeckung von Gefahren in einer potentiell gefährlichen Umwelt (Amelang, 2006). Die Aufmerksamkeitszuwendung zum bedrohlichen Reiz soll dazu dienen, diesem möglichst rasch und effektiv begegnen zu können. Da es die Überlebenswahrscheinlichkeit des Organismus verringert, wenn eine Bedrohung signalisierende Reize übersehen werden, und das Überschätzen einer schwachen oder gar nicht vorhandenen Bedrohung hingegen mit vergleichsweise harmlosen Konsequenzen

einhergeht, hat sich vermutlich im Laufe der natürlichen Selektion ein Bias (kognitive Verzerrung) in der Verarbeitung angstrelevanter Reize herausgebildet. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von adaptivem Konservatismus (Mineka, 1992). Verzerrungen, wie maladaptive Orientierung und Lenkung der Aufmerksamkeit einerseits, sowie die Bindung an und das Nicht-Loslösen-Können der Aufmerksamkeit von vermeintlich bedrohlichen Reizen andererseits, könnten jedoch auch verantwortlich für die Ausbildung und Aufrechterhaltung einer Angststörung sein. Pauli (1997) und Lundh (1999) stellen veränderte Wahrnehmungsschwellen für angstrelevante, störungsspezifische Reize bei Panikpatientinnen und -patienten fest, wobei es sich nicht um ein Epiphänomen der Angststörung zu handeln scheint, sondern als kausal für ihre Entstehung vermutet wird. Diese Tendenz der attentionalen Inflexibilität, der Aufmerksamkeitsverzerrung im Sinne von Hypervigilanz zugunsten phobischer Reize, scheint charakteristisch für das Störungsbild (Burgess et al., 1981). Auch Untersuchungen mittels *Emotional-Stroop-Paradigma* und *Dot-Probe-Deployment-Paradigma* weisen darauf hin, dass Angstpatientinnen und -patienten ihre Aufmerksamkeit automatisch und unbewusst auf potentiell bedrohliche Hinweisreize fokussieren (Williams et al., 1996; MacLeod et al. 1986; Mogg et al. 1993; Öhman & Soares 1994). Tomarken et al. (1989) beschreiben erstmals die verzerrte Kontingenzerwartung (*covariation bias*), bei der die Kovariation zwischen angstrelevanten Hinweisreizen und negativen Konsequenzen überschätzt wird, zuwider früher erlebter objektiver Kontingenzen. Die Bedeutung selektiver Aufmerksamkeit für das Erleben von Angst beschreibt auch Eysenck (1997) in seiner *Vier-Faktoren-Theorie*. Er geht davon aus, dass Ängstliche und Nichtängstliche sich grundlegend in kognitiven Funktionen unterscheiden.

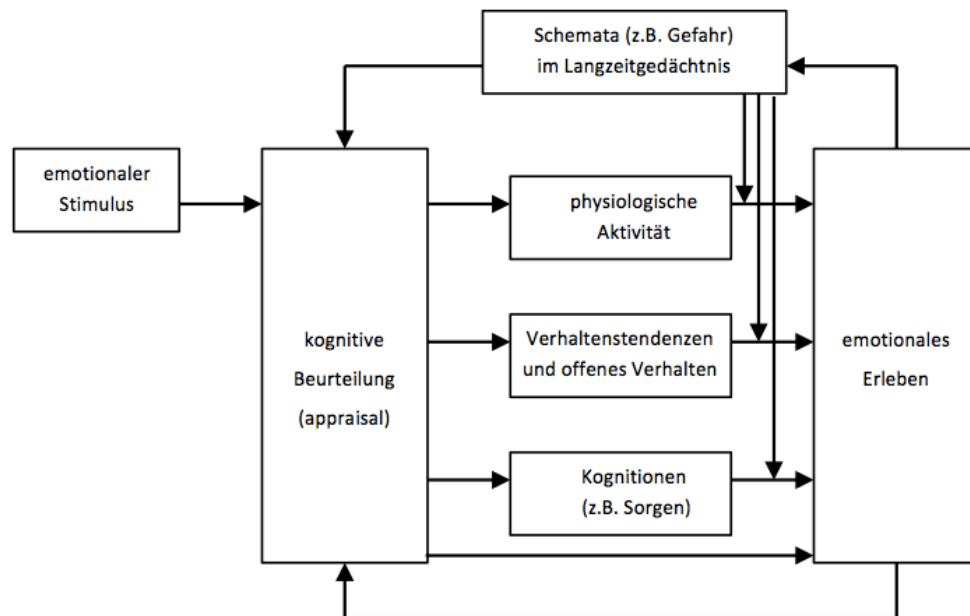


Abbildung 2. Einfluss der unterschiedlichen Informationsquellen nach der Vier-Faktoren-Theorie, adaptiert nach Eysenck (1997)

Das subjektive Erleben von Angst hängt demnach maßgeblich vom *appraisal* – also der kognitiven Bewertung der Situation bzw. des Reizes – ab (Lazarus, 1966; 1991; siehe Abbildung 2), welches auch die wichtigste Determinante des Systems darstellt. Darüber hinaus können physiologische und behaviorale Faktoren sowie Wechselwirkungen zwischen allen Systemen die subjektive Wahrnehmung beeinflussen (Amelang, 2006). Das emotionale Erleben der physiologischen Aktivität ist somit abhängig von (a) der selektiven Aufmerksamkeit sowie schließlich ihrer (b) Interpretation.

Mowrer's lerntheoretischer Ansatz (1947) erklärt nicht nur die Entstehung sondern auch die Aufrechterhaltung der Erkrankung. In seinem *Zwei-Faktoren-Modell* geht er davon aus, dass eine Phobie in einem zweistufigen Lernprozess entsteht. Im ersten Schritt wird ein neutraler Reiz durch klassische Konditionierung mit einem schmerzhaften oder erschreckenden Ereignis gekoppelt, im zweiten wird die konditionierte Angst reduziert, indem der Reiz gemieden oder davor geflohen wird. Somit bietet sich keine Möglichkeit, die Angstreaktion wieder zu verlernen, da das Vermeidungsverhalten aufgrund seiner bekräftigenden Konsequenzen (operante Konditionierung) aufrechterhalten wird. Seligman (1971) geht hingegen in seiner *Preparedness-Theorie* zunächst von einer angeborenen Sensibilität

lediglich für bestimmte Reize aus, aus denen in weiterer Folge durch Konditionierung eine Phobie entstehen kann. Auch Marks (1987) weist darauf hin, dass die Angst in den meisten Fällen bestimmten Typen von Objekten oder Ereignissen gilt.

3.3 Das psychophysiologische Modell

Von positiven Rückkoppelungsprozessen zwischen körperlichen Symptomen und deren Assoziation mit Gefahr geht auch das psychophysiologische Modell (auch „Teufelskreismodell“, siehe Abbildung 3) der Panikstörung von Margraf und Schneider aus (2013). Die daraus resultierende Angstreaktion kann sich durch Aufschaukelungsprozesse bis zum Panikanfall steigern. Die Panikreaktion wird in diesem Ansatz als besonders intensive Form der Angstreaktion verstanden und unterscheidet sich also nur quantitativ, nicht qualitativ von dieser. Ausgangspunkt für einen Panikanfall ist ein zunächst unspezifischer interner Stimulus. Dabei kann es sich um physiologische Veränderungen - wie Herzklopfen, Schwitzen, Schwindel - aber auch Auffälligkeiten auf psychischer Ebene - wie Konzentrationsprobleme oder Gedankenrasen - handeln, wobei die Ursachen dieser Veränderungen unterschiedlichster Natur sein können. Selbst durch Sport oder Koffeineinnahme verursachte körperliche Erregung kann von der Person wahrgenommen und als gefährlich bewertet werden. Die daraus resultierende Angst führt zu weiteren physiologischen Veränderungen und körperlichen wie kognitiven Symptomen, welche ihrerseits wieder wahrgenommen und als bedrohlich erlebt werden. Diese extrem schnell ablaufenden Rückkoppelungsprozesse münden so in einen Circulus vitiosus, welcher mehrere Male durchlaufen werden kann und im Extremfall zu einer Panikattacke führt (Ehlers & Margraf, 1989; Margraf & Schneider, 2013), siehe Abbildung 3.

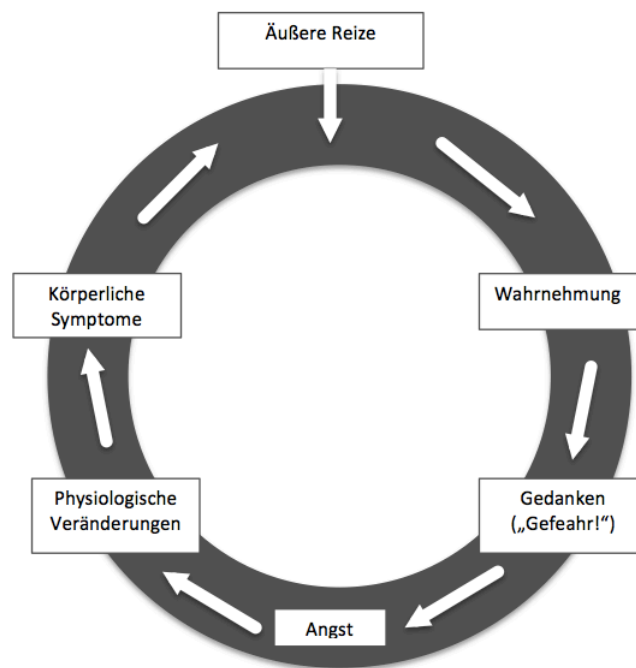


Abbildung 3. Teufelskreismodell der Angst, adaptiert nach Margraf und Schneider, 2013

3.4 Vermeidungsverhalten und psychische Inflexibilität

Laut Kashdan und Rottenberg (2010) ist psychische Inflexibilität hinsichtlich der Angst- und Furchtantwort ein Merkmal, welches allen Angststörungen gemein ist. Durch emotionale wie behaviorale Rigidität und mangelnde kontextuelle Sensitivität ist eine flüssige Interaktion mit der Umgebung nicht mehr möglich, Verhaltensmuster werden stereotyp und einseitig. Personen mit Angststörungen begegnen ihrer Umwelt mit einem stark reduzierten Repertoire an emotionalen wie behavioralen Antworten. Die Vermeidung wird zur Standardantwort, was der Generierung und dem Erleben neuer, positiver Erfahrung entgegensteht und damit – wie auch schon in Mowrers Theorie – maßgeblich zur Chronifizierung und Aufrechterhaltung der Erkrankung beiträgt (Kashdan & Rottenberg, 2000). *Experiential avoidance* (EA), welche ein Schlüsselkonzept der akzeptanzbasierten Ansätze (Eifert & Forsyth, 2005) und diesem zufolge einen der beiden, psychische Inflexibilität bedingenden Faktoren darstellt, kann also auch als ein kritischer Kern jeder Angsterkrankung betrachtet werden. EA bezieht sich auf die Bemühungen einer Person, bestimmte als negativ bewertete Reize – wie Gedanken, Gefühle, Körperempfindungen – zu unterdrücken, zu umgehen oder in irgendeiner Form zu verändern (Blackledge & Hayes, 2001; Hayes, 2004; Hayes, Strosal & Wilson, 1999; Wilson & Murrell, 2004; Hayes, Wilson,

Gifford, Folette & Strohsal, 1996) und den Unwillen, mit bestimmten Aspekten des Erlebens in Kontakt zu bleiben (Hayes et al., 1999). Im Falle der Panikstörung kann es sich dabei um das Erleben der eigenen körperlichen Erregung handeln (Zvolensky & Eifert, 2000; Spira, Spira, Zvolensky, Eifert & Feldner, 2004), bei der generalisierten Angststörung um die Angst vor starken emotionalen Impulsen (McLaughlin, Menning, Farach, 2007) oder aber Bedenken, die eigenen intensiven Gefühle anderen gegenüber frei auszudrücken, bei sozialer Angststörung (Kashdan & Steger, 2006). Dieses Verhalten steht dem im akzeptanzbasierten Ansatz angestrebten diametral entgegen; dabei soll es nicht darum gehen, möglichst viele positive Emotionen zu erzeugen und unangenehmes Erleben zu minimieren, sondern stattdessen wahrhaftig, intensiv und bewusst zu fühlen. Ein direkter Kontakt mit den eigenen Gefühlen, Gedanken und körperlichen Empfindungen hat oberste Priorität und wird auch als einzige Möglichkeit angesehen, längerfristig sinnvoll mit diesen umzugehen. Die Unterbrechung automatisierter inflexibler, vermeidender Verhaltensmuster ist demzufolge unumgänglich, was auch ganz im Sinne der expositions- und konfrontationsbasierten Interventionen steht und dem psychophysiologischen „Teufelskreis-Modell der Angst“ (Margraf & Schneider, 2013) entspricht. Erschwert wird diese Unterbrechung im Fall der Angsterkrankung laut ACT-Ansatz neben EA von einer zweiten problematischen Komponente, der *cognitive fusion* (CF) (Hayes et al., 1999). Man versteht darunter die Unfähigkeit, den Vorgang des Denkens von dessen Inhalt zu unterscheiden, was zu Fehlinterpretationen und kognitiven Verzerrungen (z.B. eine Bedrohung wahrzunehmen, wo keine besteht, oder die Überbewertung leichter körperlicher Erregung) führen kann. Gemeinsam mit EA führt CF in diesem Ansatz zu psychischer Inflexibilität.

Neben kognitiver, behavioraler und emotionaler Manifestation drücken sich Vermeidungsverhalten und Inflexibilität auch auf physiologischer Ebene aus. Neuronal deutet eine durch angstausslösende Reize verursachte Asymmetrie in der frontalen Gehirnaktivität auf dominante Aktivität eines Vermeidungs-Rückzugs-Systems bei Angstpatientinnen und -patienten hin (Davidson et al., 2000; Wiedemann et al., 1999). In reduzierter autonomer Flexibilität sehen Kashdan & Rottenberg (2010) einen gemeinsamen Schnittpunkt sowie das Potential zu einer Integration der unterschiedlichen Ebenen und Formen der Inflexibilität.

4 Das Modell der neuroviszeralen Integration

Im folgenden Abschnitt wird das für die vorliegende Arbeit zentrale Modell der neuroviszeralen Integration nach Thayer und Lane (2000) näher erläutert. Zunächst liegt der Fokus auf der Einbettung der Angststörung im Rahmen des Modells. Im darauffolgenden Abschnitt 4.2 wird näher auf das autonome Nervensystem eingegangen, 4.2.1 widmet sich dem zentralen autonomen Netzwerk.

4.1 Angst im Modell der neuroviszeralen Integration

Das Modell der neuroviszeralen Integration von Thayer und Lane (2000) beschreibt gelungene bzw. misslungene Emotionsregulation anhand aufmerksamkeits- und affektbezogener psychischer wie autonomer Prozesse und lässt sich auch angst- bzw. panikspezifisch anwenden. In ihrem sowohl strukturellen als auch funktionalen dynamischen Modell betonen Thayer und Lane (2000) vor allem den Zusammenhang zwischen Aufmerksamkeit und Affekt und schlagen diesen Prozessen zugrundeliegende physiologische Systeme vor, welche diese Funktionen zugunsten Selbstregulation und -anpassung integrieren. Es beinhaltet sowohl Feedforward- als auch Feedback-Schleifen, wobei das Hauptaugenmerk besonders auf negativen, inhibitorischen Feedbackprozessen und deren Rolle bei der Antwortselektion liegt. Dabei handelt es sich um Prozesse, welche die Unterbrechung laufenden Verhaltens und eine Um- bzw. Neuverteilung der Ressourcen ermöglichen. Zugunsten zielgerichteten Handelns sind sowohl kognitive, affektive wie auch physiologische Regulation eng miteinander verknüpft. Negative affektive Zustände wie Angst gehen dabei oftmals mit Defiziten in kognitiven Funktionen einher (Thayer & Lane, 2000). Exekutive Vorgänge wie Aufmerksamkeitsregulierung und Reaktionsunterdrückung setzen die inhibitorische Funktion des PFC jedoch voraus. Präfrontale Kontrolle ermöglicht die flexible Adaptation des gesamten Organismus, sowie die Regulierung physiologischer und psychischer Prozesse. Beim Registrieren drohender Gefahr oder Neuheit wird der PFC mit seiner hemmenden Funktion hypoaktiv, was die Aktivierung gewisser subkortikaler Strukturen wie der Amygdala zur Folge hat. Diese moduliert - mit einem Bias für negative Reize - zu einem großen Teil die Flucht- oder Kampf-Reaktion und erlaubt schnellere, automatisierte Antwortselektion. Durch sympathische Erregung wird Energie mobilisiert,

was dem Individuum ermöglichen soll, die Herausforderung bestmöglich zu meistern. Die relative Aktivierung des Sympathikus auch in ungefährlichen Situationen bei Angststörungen ist so gesehen ein Anzeichen für fehlgeschlagene inhibitorische Prozesse, deren Ursachen wie auch Folge Fehlinterpretationen harmloser äußerer Reize oder somatischer Wahrnehmungen sein können. Die starke Erregung ist Zeichen in Gang gesetzter positiver Feedback-Kreisläufe, welche im Normalfall unter tonischer präfrontaler Kontrolle stehen. Unter normalen Umständen ist es dem Individuum möglich, aus einem mehr oder weniger breiten Repertoire potentieller emotionaler und behavioraler Antworten flexibel die passendste auszuwählen. Sind jedoch aufgrund von Disinhibition positive Feedbackprozesse aktiviert, ist die Person nicht mehr in der Lage, eine unangemessene Antwort zu unterdrücken, was der Auswahl einer adäquateren Reaktion im Weg steht (Thayer, 2000).

Angststörungen zeichnen sich durch Inflexibilität und eine starke Eingeschränktheit im Antwortverhalten aus (Kashdan & Rottenberg, 2011; Thayer & Lane, 2000). Aufgrund fehlender oder fehlgeschlagener inhibitorischer Prozesse ist es der Patientin oder dem Patient nicht mehr möglich, seine Aufmerksamkeit und Reaktionen auf äußere wie innere Reize auf eine solche Weise zu lenken, dass es den Umweltanforderungen angemessenen bzw. dem eigenen Fortkommen dienlich wäre. Mangelnde Inhibition äußert sich in einem gesteigerten negativen Bias, schlechterer Anpassungsfähigkeit an neue neutrale Stimuli, schlechtere Exekutivfunktionen sowie schlechtere Verarbeitung affektiver Reize (Thayer & Lane, 2000).

Als Indikator vagaler kardialer Aktivität ist die Herzratenvariabilität (siehe folgender Abschnitt) mit dieser inhibitorischen Funktion des PFC assoziiert (Thayer & Lane, 2000). Verhaltensflexibilität geht also mit einem hohen Vagotonus – hoher kardialer vagaler Kontrolle (*cardiac vagal control*, CVC) – einher, ein niedriger Vagotonus hingegen steht für behaviorale Inflexibilität, schlechte Selbstregulations- und ungenügende Anpassungsfähigkeit (Thayer & Lane, 2000).

4.2 Das autonome Nervensystem

Das autonome – oder auch vegetative – Nervensystem (ANS) innerviert das Herz und alle anderen inneren Organe und regelt die elementarsten Vorgänge im Körper wie Atmung, Kreislauf, Verdauung, Stoffwechsel, Drüsensekretion, Körpertemperatur und Fortpflanzung (Birbaumer & Schmidt, 2010). Zusammen mit dem endokrinen System ist es für die

Kommunikation zwischen den Organen zuständig. Zentrale Aufgabe des ANS ist es, die Organprozesse im Körper den Umweltanforderungen flexibel anzupassen, wofür es ständiger reziproker Kommunikation zwischen Gehirn und Körperperipherie bedarf (Schandry, 1989). Topographisch kann das ANS eingeteilt werden in einen peripheren und in einen zentralen Teil, strukturell und funktionell in Sympathikus, Parasympathikus und enterisches Nervensystem, oder auch Eingeweidenervensystem (Aumüller et al., 2014; Birbaumer & Schmidt, 2010).

4.2.1 Das zentrale autonome Netzwerk (*central autonomous network, CAN*). Thayer und Lane (2000) weisen auf die strukturellen Überschneidungen des Modells CAN, der Anterioren exekutiven Region (*anterior executive region, AER*) sowie dem von Damasio (1998) beschriebenen *emotion circuit* hin (siehe Tabelle 1).

Schaltkreis, Quelle und Funktion	IC*	ACC*	PFC*	Amy*	PG*	andere Regionen
CAN (Benarroch, 1997) <i>kardiovaskuläre Kontrolle</i>	x	x	x	x	x	NTS, NA
AER (Devinsky et al., 1995) <i>Motivation und kontext-gebundenes Verhalten</i>	x	x	x	x	x	Ventrales Striatum
Damasio (1998) <i>Affekt</i>	x	x	x	x	x	BG

*insulärer Kortex (IC), anteriorer cingulärer Kortex (ACC), präfrontaler Kortex (PFC), Amygdala (Amy), periaquäduktales Grau (PG), Nucleus tractus solitarii (NTS), Nucleus accumbens (NA) Basalganlien (BG)

Tabelle 1, adaptiert nach Thayer & Lane (2000)

Die einzelnen Strukturen gehen mit unterschiedlichen Aufgabenbereichen einher: Der anteriore zinguläre Kortex (*anterior cingulate cortex, ACC*) steht in Verbindung mit Motivation und zielgerichtetem Handeln, auf emotionale Stimuli hin initiiert die Amygdala autonome Reaktionen und im Hypothalamus werden für Homöostase und Anpassungsreaktionen wichtige, autonome und endokrine Informationen integriert. Bei äußeren Stressreizen integriert das PAG autonome, somatische und antinozizeptive Reaktionen. Stimulus-spezifisch werden so komplexe Muster autonomer und endokriner Reaktionen erzeugt (Haensch & Jost, 2009). Für das Hervorbringen situationsadäquater

Reaktionsmuster benötigt das CAN ständig aktuelle Informationen über den Funktionsstand aller Körperorgane, mit welchen es aus diesem Grund über sensorische, afferente Nervenbahnen verbunden ist. Auf diesem Weg gelangen Informationen bzgl. Druck, Dehnung, Sauerstoffkonzentration etc., welche von den Organen selbst permanent über Rezeptoren gemessen werden, in das CAN. Sowohl indirekte als auch direkte Bahnen stellen zwischen dem frontalen Kortex und autonomen Rückkopplungskreisen, die für sympatho-exzitatorische wie auch parasympatho-inhibitorische Wirkungen am Herz verantwortlich sind, eine Verbindung her. Dies macht den direkten Zusammenhang zwischen CAN und HRV deutlich (Schandry, 1989; Thayer & Lane, 2000).

5 Die Herzratenvariabilität als Indikator autonomer Flexibilität

Die Herzratenvariabilität (engl. *heart rate variability*, HRV) ist definiert als das Ausmaß der Schwankungen des Sinusrythmus⁴ um den Mittelwert (Birkhofer, Förstl, Schmidt, 2005; Klinge, 2015; Task Force, 1996). Als Parameter für die autonome Funktion des Herzens lässt sie Rückschlüsse auf dessen Fähigkeit, sich flexibel an verändernde Bedingungen anzupassen, zu. Sie stellt damit ein ideales Maß zur Beurteilung einer gesunden autonomen Flexibilität des Organismus dar (Acharya, Joseph, Kannathal, Lim, & Suri, 2006; de Jonge et al., 2010; Task Force, 1996). Hohe Variabilität deutet auf eine gute Adaptationsfähigkeit des ANS hin, was unter anderem mit guter Emotionsregulationsfähigkeit einhergeht und mit Wohlbefinden und psychischer Gesundheit assoziiert ist (Thayer & Lane, 2000). Niedrige HRV hingegen ist Ausdruck einer Imbalance des ANS und steht für autonome Dysfunktion und Psychopathologie. So lässt sich auch bei Angststörungen eine verminderte HRV beobachten (Chalmers et al., 2014; Friedman, 2007; Friedman & Thayer, 1998; Kemp, & Quintana, 2013; Pittig, Licht, De Geus, Van Dyck, & Penninx, 2009; Pittig, Arch, Lam & Craske, 2013; Kawachi, 1995). Die HRV ist von verschiedensten personenbezogenen Faktoren wie körperlicher Fitness, Geschlecht, Alter, zirkadianem Rythmus aber auch Umgebungsfaktoren wie Temperatur und Lärm beeinflusst (Sammito, 2014). In erster Linie unterliegt sie jedoch den Einflüssen des ANS, einerseits durch die direkte Steuerung der Herzaktivität – durch das sympathische und parasympathische Nervensystem – andererseits erfolgt die Regulation durch das CAN und zentrale Projektionen, insbesondere des präfrontalen und insulären Kortex sowie des limbischen Systems (Birkhofer et al., 2005). Durch die Freisetzung von Acetylcholin (ACh) sorgt der Parasympathikus für eine Erhöhung der Variabilität, der sympathische Anteil durch die Freisetzung von Noradrenalin (NA) für eine Reduzierung. Selbst unter konstanter Belastung ist die Herzrate physiologischer Variabilität unterworfen, welche das Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus (Vagus) widerspiegelt (Appel, Berger, Saul, Smith & Cohen, 1989; Löllgen & Lüderitz, 1999; Saul 1990). Letzterem scheint dabei eine besonders wichtige Rolle bei der HRV-Regulation zuzukommen (Bronis

⁴normofrequenter, regelmäßiger Herzschlag des Menschen (Klinge, 2015)

1983; Levy & Martin, 1984; Saul 1990; Uijtdehaage and Thayer, 1989), wohingegen die Korrelation der HRV mit efferenter sympathischer Aktivität als eher gering eingeschätzt wird (Birkhofer et al., 2005). Effektiver und zu großem Teil verantwortlich für Variationen in Amplitudengröße, Reaktionsfähigkeit und Flexibilität ist die parasympathische Kontrolle der Regulation der Schlag-zu-Schlag-Variabilität (Levy 1984, 1990; Porges 1992; Uijtdehaage and Thayer 1989; Thayer, 1996). Im Ruhezustand bis zu geringer Belastung überwiegt die vagale Stimulation durch den Parasympathikus. Schwankungen der HRV beruhen dann auf Änderungen des Vagotonus (Löllgen & Lüderitz, 1999). Diese Phasen relativer Stabilität und Sicherheit sind gekennzeichnet von niedrigerer physiologischer Erregung und höherer HRV (Bradley, 2006). Bei Bedrohung, Gefahr oder Neuheit soll erhöhte Erregung dem Organismus ermöglichen, adäquat auf die Herausforderungen zu reagieren. Die Hypoaktivierung des PFC führt zur Exzitation des Sympathikus und Inhibition des Parasympathikus (Thayer & Brosschot, 2005; Thayer & Lane, 2000, 2009), was mit erhöhtem Puls, erhöhter Herzrate aber gleichzeitig geringerer Variabilität derselben, also verminderter HRV, einhergeht (Bradley, 2006). Diese durch das sympathische Nervensystem verursachte autonome Inflexibilität scheint auch die sinkende Flexibilität im Reaktions- und Antwortverhalten widerzuspiegeln und kann somit als Anzeichen für dysfunktionale Emotionsregulation gedeutet werden. Es konnte gezeigt werden, dass eine höhere Ruhe-HRV mit einem geringeren negativen Bias sowie einer größeren Bereitschaft, auf positive neue Objekte zuzugehen, einhergeht (Thayer & Lane, 2007).

5.1 HRV und Psychopathologie

Unter normalen Umständen herrscht ein dynamisches Gleichgewicht zwischen Parasympathikus und Sympathikus. Bei einer Verlagerung in die eine oder andere Richtung leidet die Adaptationsfähigkeit des Organismus und das System wird anfällig. Ein solches Ungleichgewicht tritt zumeist mit sympathischer Dominanz und parasympathischer Unteraktivität auf und geht mit Pathologien unterschiedlicher Art einher. Bei permanenter Überaktivität des Sympathikus befindet sich der Körper in einem Zustand der alarmierten Dauererregung, was auch als allostatische Belastung bezeichnet wird (McEwen, 1998). Der entsprechende Energieverbrauch kann nach gewisser Zeit nicht mehr gedeckt werden (Thayer & Brosschot, 2005). Da es vor allem der Parasympathikus ist, welcher die Variabilität der Herzrate moduliert, ist sie in diesem Fall vermutlich entsprechend reduziert.

5.2 Parameter der HRV-Erfassung

Zur Auswertung der HRV-Daten stehen einerseits zeitbasierte Verfahren (*time domain analysis*), welche weiter unterteilt werden können in geometrische und statistische Verfahren, und andererseits eine frequenzbasierte (*frequency domain analysis*) Verfahren zur Verfügung (Birkhofer et al., 2005). Für die vorliegende Untersuchung sollen zeitbasierte Verfahren zur Prüfung der HRV-bezogenen Fragestellungen herangezogen werden, weshalb im Folgenden auf diese eingegangen wird.

5.2.1 Zeitbereichskennwerte. Statistisch erzeugte Kennwerte können als globale Indikatoren der autonomen Aktivität angesehen werden (Birkhofer et al., 2005). Mittels des Elektrokardiogramms (EKG) werden die Abstände zwischen zwei R-Zacken (RR-Intervalle) bestimmt.

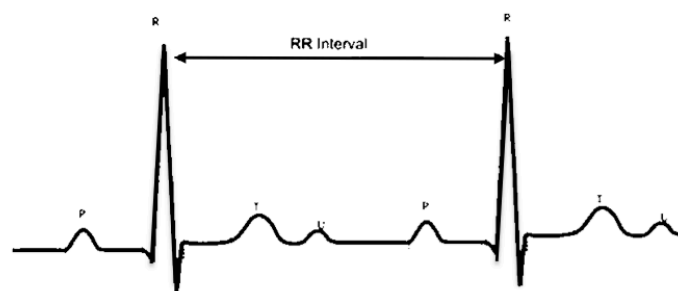


Abbildung 4. RR-Intervall in der EKG-Kurve, adaptiert nach Klinge (2015)

Korrigiert man diesen Wert um jene Intervalle, welche nicht auf einer Depolarisation des Sinusknoten beruhen, so erhält man die Normal-to-Normal (NN) Intervallfolge (Hoyer, 2009). Die SDNN (*“Standard Deviation of Normal to Normal RR-Intervals”*, also die Standardabweichung zwischen zwei NN-Intervallen) stellt einen der am häufigsten herangezogenen Zeitbereichskennwert dar (Birkhofer et al., 2005; Task Force, 1996).

Bei der RMSSD (*“Square Root Mean of the Sum of the Squares of Differences between adjacent NN intervals”*, die Quadratwurzel des Mittelwertes der Summe der quadrierten Differenzen aller sukzessiven RR-Intervalle) handelt es sich um einen weitgehend vagal kontrollierten Parameter zur Betrachtung der Kurzzeit-Variabilität. Er drückt aus, wie stark sich die Herzfrequenz von einem Herzschlag zum nächsten ändert und stellt einen wichtigen Parameter zur Betrachtung des parasympathischen Einflusses dar (Sammito & Böckelmann, 2014).

5.3 Aktueller Forschungsstand zur HRV

Eine reduzierte HRV steht in enger Verbindung mit schlechter Emotionsregulationsfähigkeit (Williams et al., 2015). Ein verminderter Vagotonus ist assoziiert mit stärkerer Ablenkbarkeit sowohl bei Kleinkindern (Richards, 1987) als auch bei Erwachsenen (Porges, 1992) und spricht damit für eine schlechte Aufmerksamkeitsregulation aufgrund fehlender bzw. fehlgeschlagener Inhibition. Eine schwache Regulation der Herzrate in Reaktion auf phobische Bildreize deutet auf eine emotionale Verarbeitung hin und könnte so die Persistenz ihrer beunruhigenden Wirkung begünstigen (Foa & Kozak, 1986).

5.3.1 HRV, Angst und Panikstörung. Bei Patientinnen und Patienten mit Angststörungen konnte mehrfach eine reduzierte Variabilität der HR festgestellt werden (Chalmers et al., 2014; Friedman, 2007; Friedman & Thayer, 1998; Kemp, & Quintana, 2013; Pittig, Licht, De Geus, Van Dyck, & Penninx, 2009; Pittig, Arch, Lam & Craske, 2013; Kawachi, 1995). Die Panikstörung ist mit reduzierter HRV und teilweise reduzierter parasympathischer Aktivität assoziiert (Di Simplicio et al., 2012; Garakani et al., 2009; McCraty, Atkinson, Tomasino & Stuppy, 2001; Rao & Yeragani, 2001; Williams et al., 2015). Ihre autonomen Charakteristika werden seit langem intensiv beforscht (Jacob & Waldstein 1991; Roth et al., 1986, Thayer, 1996). Ein reduzierter vagaler Tonus (Friedman & Thayer 1993; Sartory and

Olajide 1988; Yeragani et al., 1990) mit daraus resultierender erhöhter Stressreaktivität und andererseits ein reduzierter Sympathikotonus im Ruhezustand scheinen die Störung zu kennzeichnen (Thayer, 1996). Diese Befunde stehen in Übereinstimmung mit bekannten Symptomen der Panikstörung wie der Tachykardie (Barlow, 1988; Wang, 2016). Reduzierte HF-Power, erhöhte LF-Power sowie ein erhöhtes HF/LF-Verhältnis deuten auf eine generell reduzierte HRV sowie relative Dominanz des Sympathikus bei der Kontrolle kardialer Funktionen hin (Birkhofer et al., 2005; Friedman & Thayer, 1998; Klein et al. 1995; Wang, 2016). Zur Beurteilung der Symptomschwere und den Effekten von Pharmakotherapie bei Patientinnen und Patienten mit Panikstörung wird die HRV als wichtiger, biologischer Marker angesehen (Diveky et al., 2012; Yeragani et al., 1999). Schweregrad sowie Dauer der Panikstörung können dabei ihrerseits wiederum Einflüsse auf die autonome Regulation haben. In frühen Stadien der Erkrankung zeigte sich noch keine Veränderung der sympathovagalen Balance, sondern eine erhöhte HRV mit gleichzeitiger Aktivierung beider Schenkel des ANS (Birkhofer et al., 2005). Friedman und Kollegen stellten eine verringerte vagale und verstärkte sympathische Kontrolle der HRV schon nach wenigen Panikattacken fest, auch wenn noch keine Panikstörung besteht (Friedman et al., 1993).

5.3.2 HRV und Wohlbefinden. Eine hohe HRV ist assoziiert mit psychischer Gesundheit, Wohlbefinden (Appelhans, & Luecken, 2006; Friedman & Thayer, 1998, Thayer, Hansen, Saus-Rose & Johnsen, 2009) und Lebenszufriedenheit (Geisler et al., 2010). Dabei wurden unter anderem Zusammenhänge mit der Fähigkeit zur effektiven Emotionsregulation (Williams, D.P. et al., 2015), starker Selbstregulationsfähigkeit (Geisler, Vennwald, Kubiak et al., 2010; Segerstrom & Nes, 2007), flexibler Verhaltenskontrolle (Thayer, Fredrikson, & Wager 2012), sozialer Verbundenheit (Kok & Fredrickson 2010), sowie Gelassenheit und Fröhlichkeit (Geisler et al., 2010) festgestellt.

6 Psychische Flexibilität

Das Konstrukt der PF bezieht sich auf das Ausmaß, zu dem eine Person in der Lage ist (a) sich an ständig verändernde Situationsbedingungen anzupassen, (b) mentale Ressourcen zu aktivieren und immer wieder neu- und umzuverteilen, (c) Ansichten zu hinterfragen und die Perspektive zu wechseln und (d) vielfältige unterschiedliche – teilweise widersprüchliche – Bedürfnisse, Wünsche und Lebensbereiche in Einklang zu bringen. Statt also auf eine spezifische Eigenschaft oder Fähigkeit der Person zu fokussieren, berücksichtigt psychische Flexibilität damit auch den permanenten Austausch zwischen der Person und dem umgebungsspezifischen Kontext (Luoma et al., 2009).

PF stellt das Kernstück der ‚*Acceptance- and Commitment Therapy*‘ (ACT) dar, und kann somit als Konstrukt der dritten Welle der Verhaltenstherapie zugeordnet werden. Psychopathologie wird in diesem Rahmenmodell verstanden als die Konsequenz einer reaktiven Beziehung zu gewissen Aspekten psychischen Erlebens (Gedanken, Gefühlen, Wahrnehmungen). Ausschlaggebend ist nicht das Erleben dieser Phänomene an sich, sondern deren Bewertung als belastend oder unerträglich (Luoma, Hayes & Walser, 2007). Im Gegensatz zu traditionellen Ansätzen der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT), welche auf eine Veränderung der Art oder Häufigkeit des Erlebens als solchem abzielen, liegt der Fokus im ACT-Ansatz vielmehr auf dessen Kontext und Funktion. Erst die abwehrende Einstellung gegenüber gewissen Aspekten des Erlebens führt zu Vermeidungsverhalten (Erlebensvermeidung, *experiential avoidance*), schränkt die Person in ihrem Alltag ein, hindert sie an flüssigem Fortkommen, angemessenem Agieren und Reagieren. Das Ergebnis sind starre Denk- und Handlungsmuster, welche einzig auf das Minimieren von Leid, beispielsweise durch das Umgehen unangenehmer Situationen, abzielen, anstatt auf ein wert- und sinnvolles Leben, entsprechend tiefer Überzeugungen und Wünsche, ausgerichtet zu sein (Hayes et al., 1999; Roemer & Orsillo, 2005). In ACT geht es also in erster Linie weder um eine Reduzierung von Symptomen, noch allein um die Akzeptanz jeglicher seelischer Belastungen, sondern vor allem auch um die Fähigkeit, trotz dieser und mit diesen Symptomen und Belastungen flexibel handeln zu können. Die Förderung und Entwicklung psychischer Flexibilität ist darum höchstes Ziel in der akzeptanzbasierten Therapie (Hayes, Luoma, Bond, Masuda, & Lillis, 2006), was durch die Arbeit an sechs zugrundeliegenden Teilprozessen erreicht werden soll. Als Konstrukt höherer Ordnung integriert PF diese

Prozesse, was im sogenannten Hexaflex-Modell veranschaulicht wird (siehe Abbildung 5):

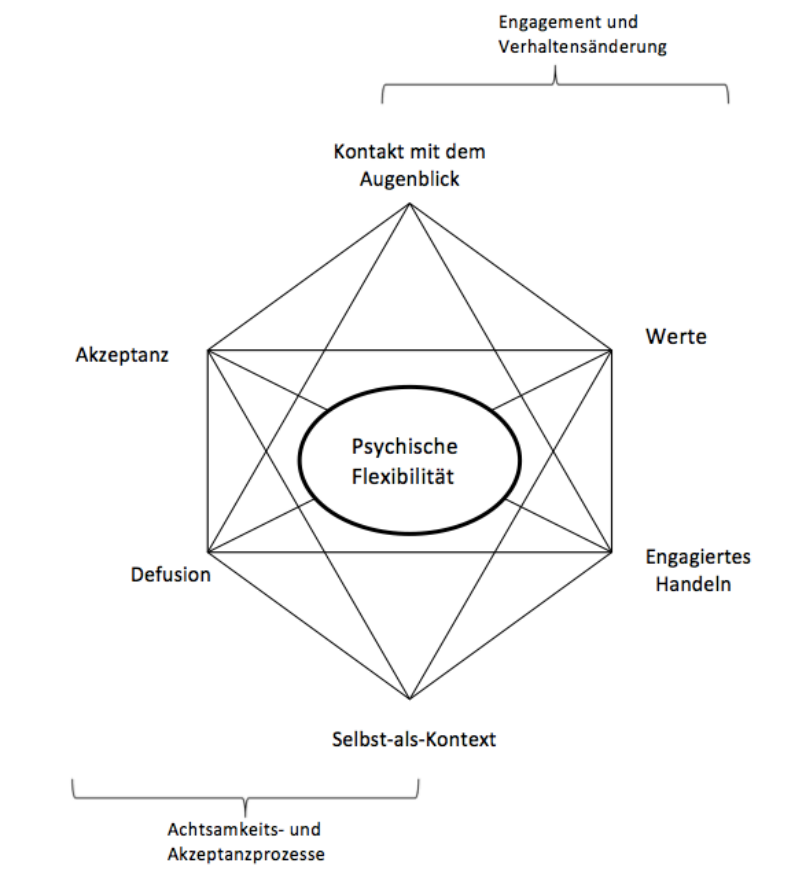


Abbildung 5. Psychische Flexibilität, adaptiert nach Harris (2009)

Die sechs Prozesse können nach Hayes und Kollegen (1999) eingeteilt werden in akzeptanz- und achtsamkeitsbezogene Prozesse einerseits (Akzeptanz, Defusion, der gegenwärtige Augenblick, und das transzendente Selbst) und Prozesse des Engagements und Verhaltensänderung andererseits (Werte, Engagiertes Handeln, Kontakt mit dem Augenblick und Transzendentes Verständnis des Selbst bzw. das Selbst-als-Kontext; wobei die letzten beiden Prozesse beiden Gruppen zugeschrieben werden). Die Struktur des Modells soll die Interkonnektivität seiner einzelnen Komponenten unterstreichen; sie alle sind eng miteinander verknüpft und positiv korreliert. Es besteht weder Anspruch auf vollständige Bearbeitung aller Prozesse bei jeder Patientin oder jedem Patienten, noch eine fest vorgegebene Reihenfolge für deren Bearbeitung. Diese wird nach individuellem Bedarf auf die Patientin oder den Patienten abgestimmt.

6.1 Die Bausteine psychischer Flexibilität

1. Akzeptanz. Bei diesem Punkt geht es darum, emotionales Kontroll- und Vermeidungsverhalten abzulegen. Das eigene Erleben soll voll und ganz angenommen und akzeptiert werden, was als sinn- und wertvoll erachtetes Verhalten und Handeln ermöglicht.

2. Defusion. Defusion befasst sich mit dem Abbau jener sprachlichen Prozesse, welche *cognitive fusion* (CF) begünstigen (Hayes et al., 1999; Strosahl et al., 2004), wobei es sich bei CF und EA um jene beiden Faktoren handelt, die psychische Inflexibilität konstituieren. Die Patientin oder der Patient soll lernen, Gedanken als subjektive Erlebnisse zu erkennen, anstatt sie für die objektive Realität zu halten (Hayes et al., 1999). Dies verlangt einen radikalen Perspektivwechsel hin zu der einer neutralen Beobachterin bzw. eines neutralen Beobachters. Die Veränderlichkeit und Flüchtigkeit der Gedanken wird erkannt und somit auch, dass sie kein unausweichliches Diktat darstellen, welchem sie oder er sich zu unterwerfen hat. Durch diese Einsicht gewinnt die Patientin oder der Patient seine Freiheit flexibel zu handeln zurück, was die Durchbrechung des Teufelskreises der Angst ermöglicht

3. Selbst-als-Kontext. Der Patientin oder dem Patienten wird die Möglichkeit der Einnahme einer Beobachterperspektive bewusst gemacht, was das Ablassen vom permanenten Anhaften an einer Identifikation mit einem selbstkreierten Selbstkonzept erleichtert.

4. Werte. Werte sind die von einer Person gewählten Richtungen im Leben, die ihr Verhalten leiten (Hayes et al., 1999; Pierson et al., 2004). Je stärker EA oder CF ausgeprägt ist, desto wahrscheinlicher werden Handlungen, welche diesen Werten entgegenstehen. Die Patientin oder der Patient soll lernen die Stärke zu entwickeln, auch schwierige, möglicherweise widersprüchliche Gedanken und Gefühle zu ertragen, wenn dies dazu beiträgt, sein Handeln wieder mit seinen Werten in Einklang zu bringen (Strosahl et al., 2004).

5. Engagiertes Handeln. Für die eigenen Werte einzustehen und ihnen entsprechend aktiv zu werden, kann mit Schwierigkeiten und Enttäuschungen verbunden sein. Die Entscheidung zu einem solchen Handeln muss deshalb immer wieder neu getroffen werden. Patientinnen und Patienten sollen die Stärke und das Durchhaltevermögen entwickeln, sich auch von Fehlschlägen nicht entmutigen zu lassen und ihre Handlungen immer wieder erneut anzupassen und auszurichten.

6. Kontakt mit dem Augenblick. Dieser Teil wird oft gleichgesetzt mit *Achtsamkeit*. Größte Offenheit dem eigenen Erleben gegenüber (im Gegensatz zu EA) und möglichst bewusstes Erleben sollen gefördert werden. In einem solch achtsamen Zustand ist das Risiko der CF gering. *Achtsamkeit* steht auch in engem Zusammenhang mit den Punkten *Engagiertes Handeln* und *Werte*, da es eine Handlungsregulation im Sinne dieser eigenen Werte sowie situativen Gegebenheiten und Anforderungen möglich macht (Brown, Ryan, & Creswell, 2007). Vitalität, Spontaneität, Verbundenheit und Kreativität entspringen aus der erfolgreichen Umsetzung dieses Punktes (Hayes et al., 1999; Strosahl et al. 2004).

PF umfasst damit eine große Bandbreite menschlicher Fähigkeiten: die unterschiedlichen Anforderungen einer Situation schnell zu erfassen und ihnen gerecht zu werden, Einstellungen, Denkweisen oder aber auch das eigene Repertoire an Verhaltensweisen anzupassen, zu verändern, oder gegebenenfalls – wenn es dem eigenen Fortkommen oder sozial nicht mehr förderlich ist – auch Ansichten zu verwerfen und ein Gleichgewicht zwischen den unterschiedlichen Lebensbereichen wiederherzustellen (Kashdan & Rottenberg, 2010). All dies sollte mit einer Grundhaltung größtmöglicher Aufmerksamkeit und Offenheit geschehen, sodass es mit den tiefsten persönlichen Werten übereinstimmt. PF ist demnach nicht generalisierbar und stellt keinen Selbstzweck dar, sondern steht stets im Dienste dessen, was individuell als bedeutungs- und wertvoll erachtet wird. Dies kann sich naturgemäß nicht nur von Person zu Person unterscheiden, sondern sich auch für eine

Person im Laufe des Lebens immer wieder verändern. In der Therapie werden existentielle Lebensziele erarbeitet, die ihrerseits wiederum dazu dienen, die Motivation zu engagiertem und entschlossenem Handeln zu fördern und einen Weg zu einem wert- und sinnvollen Leben aufzuzeigen (Hayes et al., 2006).

6.2 Aktueller Forschungsstand zu PF

Auf einen Zusammenhang zwischen PF und Angst weisen Arbeiten von Berman und Kollegen (2010) und Olatunji und Wolitzky-Taylor (2009) hin. Hayes und Kollegen (2004) stellten ebenfalls einen Zusammenhang zwischen PF und Angst – darunter speziell auch Agoraphobie – fest.

Da PF der Kern des ACT-Rahmenmodells darstellt, lassen ACT-bezogene Forschungsergebnisse auch Rückschlüsse auf PF zu. Für eine akkurate Auswahl und Ausführung wertkongruenter wie situationsadäquater Handlungen und zugrunde liegender Kognitionen bedarf es kortikaler Inhibition im Sinne der Unterdrückung irrelevanter, inadäquater Impulse. Eine Studie von Creswell und Kollegen (2007) zu unterschiedlichen Aufmerksamkeits- und Emotionsregulationsstrategien lieferte Hinweise auf Unterschiede hinsichtlich neuronaler Aktivierungsmuster im Zusammenhang mit Achtsamkeit und einer offenen Einstellung dem eigenen Erleben gegenüber. Bei Menschen, welche ihrem inneren Erleben weniger offen begegneten und somit weniger Achtsamkeit an den Tag legten, zeigte sich eine Aktivierung des limbischen Systems beim schnellen Labelling interner Reize als positiv oder negativ. Bei jenen Menschen, welche ihren Gedanken und Gefühlen offen und neugierig gegenübertraten hingegen, ging das Labelling mit vermehrter präfrontaler Aktivität und gleichzeitiger Inhibition limbischer Antworten einher (Kashdan & Rottenberg, 2010).

Zahlreiche Studien belegen zudem eine signifikante Reduzierung von Angst bzw. Ängstlichkeit durch ACT-basierte Therapie oder Akzeptanztrainings bei Angststörungen und anderen Formen von Psychopathologie (Bluett et al., 2014; Soo et al., 2011; Swain et al., 2013). Selbst wenn Symptomreduktion als Selbstzweck im theoretischen Rahmenmodell des Konstrukts nicht im Vordergrund steht, stellt diese oftmals einen der primären Endpunkte dar. In einer Studie von Kerekla (2004) war eine ACT-gestützte Panik-Kontroll-Intervention hinsichtlich zahlreicher Endpunkte, wie Reduzierung des Schweregrads der Paniksymptome

und des Vermeidungsverhaltens, überlegen (Karekla, 2004). Lopez (2000) konnte ebenso eine starke Reduzierung von Angst, Sorgen und agoraphobischen Symptomen nach 12 Sitzungen eines ACT-Trainings bei Panikpatientinnen und -patienten feststellen. Levitt und Kollegen (2004) verglichen, welchen Effekt die Emotionsregulationsstrategien, Unterdrückung und Akzeptanz von Emotionen, auf die Symptomatik haben. Die Akzeptanzbedingung zeigte signifikant weniger Ängstlichkeit und Vermeidung als die Unterdrückungs-Versuchsgruppe, sowie eine größere Bereitschaft, an einer zweiten Aufgabe teilzunehmen. Hinsichtlich berichteter erlebter Paniksymptome oder physiologischer Parameter unterschieden sich die Gruppen nicht. In einer Studie von Hayes und Kollegen (1999) berichteten Patientinnen und Patienten nach einer Akzeptanz-Intervention im Gegensatz zu einer Angstkontrollintervention zwar nicht weniger erlebten Schmerz, waren jedoch bereit bzw. in der Lage, länger in der schmerzvollen Situation zu verweilen (Hayes, Bissett, et al., 1999). Ähnlich sahen die Ergebnisse einer Studie von Eifert und Heffner (2003) aus. Während sich die drei Versuchsgruppen nicht im subjektiven Erleben der Paniksymptome oder der körperlichen Erregung unterschieden, berichteten die Patientinnen und Patienten der ACT-Interventionsgruppe weniger Angst und waren eher bereit, an einer weiteren Aufgabe teilzunehmen. Diese Ergebnisse unterstreichen den Kern des Ansatzes: Von viel größerer Bedeutung als die reine Reduktion der Symptome sind beim Konstrukt der PF und im ACT-Rahmenmodell die Handlungsfähigkeit mit diesen. Die Vergrößerung des Handlungsspielraums und die subjektiv erlebte hohe Lebensqualität auch im Falle bestehender Belastungen stehen im Vordergrund.

7 Zielsetzung und Hypothesen

Die Hauptfragestellung der vorliegenden Arbeit bezieht sich auf den Zusammenhang zwischen psychischer und physiologischer Flexibilität (siehe Hypothese 1). Zahlreiche Studien, in denen ein solcher Zusammenhang autonomer Flexibilität mit psychischem Wohlbefinden und dem der PF verwandten Konstrukten untersucht und nachgewiesen wurde (Appelhans, & Luecken, 2006, Birkhofer et al., 2005; Cohen, Matar, Kaplan & Kotler, 1999, Kashdan & Rottenberg, 2010; Kemp & Quintana, 2013; Segerstrom & Nes, 2007; Kok & Fredrickson, 2010; Lane, McRae, Reiman, Chen, Ahern & Thayer 2009; Thayer, Hansen, Saus-Rose & Johnsen, 2009; Thayer, Fredrickson, & Wager 2012; Williams et al., 2015) legen nahe, dass ein positiver Zusammenhang zwischen der HRV und PF besteht. Die Verifizierung dieser ersten Hypothese würde einen zusätzlichen Erkenntniswert für die HRV als physiologischer Entsprechung adaptiver, regulativer psychischer Prozesse darstellen. Belege eines positiven Zusammenhangs wären ein weiterer Hinweis auf eine direkte und untrennbare Verbindung zwischen psychischen und physischen Prozessen und somit ein Schritt hin zu einem besseren Verständnis von Gesundheit und Krankheit.

Abgeleitet von der Annahme eines direkten Zusammenhangs zwischen psychischer und physischer, autonomer Flexibilität, im Sinne der HRV, werden auch vergleichbare Zusammenhänge zwischen PF und Symtombelastung, Lebensqualität und Wohlbefinden, sowie zwischen HRV und Symtombelastung, Lebensqualität und Wohlbefinden angenommen. So wird ein negativer Zusammenhang zwischen HRV bzw. PF und angstbezogener Symptombelastung (siehe Hypothese 2) vermutet. Zentral ist – auch vor allem im Hinblick auf eine Einbettung im ACT-Kontext – die Annahme, dass höhere Flexibilität mit geringerem Vermeidungsverhalten einhergehen muss, da *experiential avoidance* der PF im Theoriemodell diametral entgegensteht. Nach diesen krankheits- und symptombezogen formulierten Hypothesen fokussiert die letzte Fragestellung auf die Lebensqualität der Patientinnen und Patienten. Es wird davon ausgegangen, dass sich flexiblere Patientinnen und Patienten eines höheren Wohlbefindens erfreuen, weniger Einschränkungen im täglichen Leben erfahren und somit eine höhere subjektive Lebensqualität empfinden (Hypothese 4).

7.1. Hypothese 1: Zusammenhang zwischen psychischer und physiologischer Flexibilität

Psychisch flexiblere Patientinnen und Patienten weisen eine höhere physiologische Flexibilität auf als weniger flexible, was sich durch eine höhere Herzratenvariabilität ausdrückt. H1: Es besteht eine positive Korrelation zwischen den Werten des AAQ-II und den HRV-Werten (RMSSD).

7.2 Hypothese 2: Zusammenhang von PF und HRV mit Symptombelastung bzw. Leidensdruck, agoraphoben Gedanken, Vermeidungsverhalten und dem Schweregrad**7.2.1. Angstbezogene Symptombelastung und Leidensdruck**

Hypothese 2_{1.1}: Bei psychisch flexibleren Patientinnen und Patienten ist eine geringere angstbezogene Symptombelastung und ein geringerer Leidensdruck zu beobachten. H1: Zwischen den Werten des AAQ-II und der HAM-A sowie des CGI besteht ein negativer Zusammenhang.

Hypothese 2_{1.2}: Bei Patientinnen und Patienten mit einer höheren HRV ist eine geringere angstbezogene Symptombelastung und geringerer Leidensdruck zu beobachten als bei Patientinnen und Patienten mit niedrigerer HRV. H1: Zwischen HRV (RMSSD) und den Werten der HAM-A sowie des CGI besteht ein negativer Zusammenhang.

7.2.2 Agoraphobe Gedanken

Hypothese 2_{2.1}: Bei psychisch flexibleren Patientinnen und Patienten ist eine geringere Belastung durch agoraphobe Gedanken (ACQ) zu beobachten als bei weniger flexiblen. H1: Zwischen den Werten des AAQ-II und des ACQ besteht ein negativer Zusammenhang.

Hypothese 2_{2.2}: Bei Patientinnen und Patienten mit höherer HRV ist eine geringere Belastung durch agoraphobe Gedanken zu beobachten als bei Patientinnen und Patienten mit niedrigerer HRV. H1: Die Werte der HRV (RMSSD, LF, HF) und die des ACQ sind negativ korreliert.

7.2.3 Vermeidungsverhalten

Hypothese 2_{3.1}: Psychisch flexiblere Patientinnen und Patienten zeigen weniger agoraphobes Vermeidungsverhalten. H1: Es besteht eine signifikante negative Korrelation zwischen den Werten des AAQ-II und den Werten des MI.

Hypothese 2_{3.2}: Patientinnen und Patienten mit höherer HRV zeigen weniger agoraphobes Vermeidungsverhalten als Patientinnen und Patienten mit niedrigerer HRV. H1: Es besteht eine signifikante negative Korrelation zwischen den HRV-Werten (RMSSD) und den Werten des MI.

7.2.4 Schweregrad – panik- und agoraphobiespezifisch

Hypothese 2_{4.1}: Bei psychisch flexibleren Patientinnen und Patienten ist der Schweregrad weniger stark ausgeprägt als bei weniger flexiblen Patientinnen und Patienten. H1: Es besteht eine signifikante negative Korrelation zwischen den Werten des AAQ-II und den Werten der PAS.

Hypothese 2_{4.2}: Patientinnen und Patienten mit höherer HRV zeigen weniger agoraphobes Vermeidungsverhalten als jene mit niedrigerer HRV. H1: Es besteht eine signifikante negative Korrelation zwischen den HRV-Werten (RMSSD) und den Werten der PAS.

7.3 Hypothese 3: Wohlbefinden & Lebensqualität

Hypothese 3.1: Psychisch flexiblere Patientinnen und Patienten erleben höheres subjektives psychisches Wohlbefinden als weniger flexible Patientinnen und Patienten.

H1: Es besteht eine signifikante positive Korrelation zwischen den Werten des AAQ-II und des WHO-5.

Hypothese 3.2: Patientinnen und Patienten mit hoher HRV erleben höheres subjektives psychisches Wohlbefinden als Patientinnen und Patienten mit niedrigerer HRV. H1:

Es besteht eine signifikante positive Korrelation zwischen den HRV-Werten (RMSSD) und den Werten des WHO-5.

8 Methoden

Im folgenden Abschnitt wird zunächst näher auf die Rahmenbedingungen wie Merkmale der Gesamtstudie eingegangen, anschließend folgen die Stichprobenbeschreibung sowie die Beschreibung der Erhebungsinstrumente.

8.1 Studiendesign PROTECT-AD

Die Daten der vorliegenden Arbeit wurden im Rahmen der randomisiert-kontrollierten, multizentrischen klinischen Studie „*Providing Tools for Effective Care and Treatment of Patients with Anxiety Disorders*“ (PROTECT-AD) erhoben. Sie ist Teil des Projekts *Optimizing Extinction Using Intensified Psychological Interventions for Adult Anxiety Disorders* im vom BMBF geförderten „*Forschungsnetz für psychische Erkrankungen*“. Beteiligt sind sieben auf Angststörungen spezialisierte klinische Zentren in Deutschland: die Technische Universität Dresden, die Westfälische Wilhelms Universität Münster, die Ruhr Universität Bochum, die Ernst-Moritz-Arndt Universität Greifswald, die Philipps-Universität Marburg, die Julius-Maximilians-Universität Würzburg, sowie die Charité Berlin. Die geplante Gesamtstichprobe einschließlich aller Zentren umfasst $n = 700$ Patientinnen und Patienten, die geplante Gesamtdauer der Studie beträgt 36 Monate. Ziel ist die Erforschung subjektiver, behavioraler, psychophysiologischer, neuronaler sowie (epi)genetischer Korrelate der Angststörungen mit Fokus auf Mechanismen des Extinktionslernens. Im Teilprojekt P1 wird eine intensivierte Form der extinktionsoptimierten expositionsbasierten kognitiven Verhaltenstherapie der Regeltherapie gegenübergestellt. Das Teilprojekt P2 widmet sich der gleichen Fragestellung an einer Stichprobe von Kindern ($n = 400$), weitere Teilprojekte befassen sich außerdem mit psychophysiologischen (P3), neuronalen (P4) und epigenetischen (P5) Aspekten des Extinktionslernens sowie der Frage nach dem Transfer der Studienergebnisse in die Versorgung (P7). Der translationalen Forschungsansatz zielt auf die Verbesserung der therapeutischen Versorgungssituation und die Optimierung expositionsbasierter Therapien ab, welche zum aktuellen Zeitpunkt als die effektivste Behandlungsmethode bei Angststörungen gelten.

8.1.1 Erhebung der HRV-Daten. Die HRV-Daten wurden im Zuge des Teilprojekts P3 („*Behavioral and psychophysiological markers of extinction learning and outcome*“) im Peripherie-Labor erhoben. Erfasst wurden hier an jeweils zwei aufeinanderfolgenden Tagen neben den Daten des Elektrokardiogramms (EKG) außerdem Daten elektrodermalen Aktivität (EDA) sowie muskulärer Aktivität während der Lidschlagreaktion (Elektromyogramm, EMG). Die HRV-Messungen, welche die Daten zur vorliegenden Studie lieferten, fanden jeweils am zweiten Messtag zu Beginn der Untersuchungen statt.

8.2 Rekrutierung und Screening

Seitens der Charité Berlin erfolgte die Rekrutierung über die Angstambulanz der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie. In einem kurzen Telefonscreeningverfahren wurde zunächst das Vorliegen einer Angsterkrankung geprüft und auf diese Weise eine erste Vorauswahl getroffen. Im Anschluss an ein weiterführendes Erstgespräch nahmen Patientinnen und Patienten an einer Eingangsdiagnostik teil, die von einem zertifizierten Assessor durchgeführt wurde. Sie umfasst das CIDI⁵, HAM-A, CGI, Aufmerksamkeits- und Wortschatztest (WST), sowie die Fragebögen des KKS-Assessments (Beschreibung aller Fragebögen siehe Kapitel 6.3).

⁵Erläuterung der einzelnen Fragebögen siehe Abschnitt 8.4

Einschlusskriterien:

- Alter 15 – 70 Jahre
- Primärdiagnose Angststörung nach DSM-IV/5 (Panikstörung, Agoraphobie, Soziale Phobie, multiple spezifische Phobien)
- HAMA – Score ≥ 18
- CGI–Score ≥ 3
- regelmäßiges Erscheinen zur Therapie gewährleistet
- Informed Consent

Ausschlusskriterien:

- jedweder Grund, der das Einhalten des Prüfprotokolls gefährdet (z.B. vorgesehene stationäre Behandlung innerhalb des Studienzeitraums, geplanter Umzug, etc.)
- akute Suizidalität
- bipolare, psychotische, oder Borderline-Persönlichkeitsstörung nach DSM- IV/5
- aktuelle Behandlung wegen anderer Achse I – Störung (pharmakol. oder psychoth.)
- aktuelle Alkohol-, BZD-, oder Drogenabhängigkeit
- Medikation innerhalb der letzten 6 Monate umgestellt
- schwerwiegende medizinische Erkrankungen / Befunde: Jede schwere körperliche Erkrankung, inklusive kardiovaskuläre, Nieren-, endokrinologische oder neurologische Erkrankung, Hepatitis oder Auffälligkeiten im Laborbefund, die eine schwere körperliche Erkrankung nahe legen und die regelmäßige Teilnahme an der Therapie beeinträchtigen

Tabelle 2. Ein-/Ausschlusskriterien PROTECT-AD

8.3 Stichprobenbeschreibung

8.3.1 Stichprobe zur Beantwortung der Hypothesen zur PF. Die gesamte Stichprobe der vorliegenden Arbeit umfasste $n = 100$ Patientinnen und Patienten ($w = 65$, $m = 65$), Durchschnittsalter $M = 33,48$ Jahre ($SD = 11,94$). Davon erfüllten 12 Patientinnen und Patienten die Kriterien für die Diagnose einer Agoraphobie ohne Panikstörung laut ICD-10 (F 40.00), 76 Patientinnen und Patienten die eine Agoraphobie mit Panikstörung (F 40.01) und 12 die einer Panikstörung (F 41.00)

8.3.2 Stichprobe zur Beantwortung der Hypothesen zur HRV. Da die HRV-Daten, welche an Tag 2 im Peripherielabor erhoben wurden, nur von nur bei 32 der 100 Patienten vorliegen, ist der Datensatz zur Beantwortung der HRV-bezogenen Hypothesen wesentlich kleiner.

Die Differenz ergibt sich hauptsächlich aus jenen Patientinnen und Patienten, welche am Tag der Folgeuntersuchung im MRT-Scanner untersucht wurden bzw. jenen, bei denen ein gänzlicher Abbruch erfolgte. Bei zwei Personen stellten die HRV-Daten starke Ausreißer dar ($RMSSD = 100$ und 516 und damit über $2 SD$ über dem M), weshalb die Daten dieser Personen ebenfalls aus der Analyse ausgeschlossen wurden. Die endgültige Teilstichprobe für die Berechnungen zur HRV betrug somit $n = 30$ ($w = 18$, $m = 13$, keine Angabe = 1). Bei vier davon wurde eine Agoraphobie ohne (F 40.00), und bei 25 Patientinnen und Patienten eine Agoraphobie mit Panikstörung (F 41.00) diagnostiziert, eine Person erfüllte die Diagnosekriterien einer Panikstörung (F 41.00).

8.4 Erhebungsinstrumente

Im Folgenden wird auf die eingesetzten Erhebungsinstrumente eingegangen. Die Fragebögen befinden sich im Anhang.

8.4.1 AAQ-II zur Erfassung psychischer Flexibilität. Der Fragebogen zu Akzeptanz und Handeln (FAH-II) ist die deutsche Version des *Acceptance and Action Questionnaire* (AAQ-II) und dient der Erfassung der PF (Bond et al., 2011; Hoyer & Gloster, 2013). Das mehrdimensionale Konstrukt höherer Ordnung umfasst die im ACT-Ansatz zentralen Komponenten wie Erlebensvermeidung (*experiential avoidance*), Akzeptanz (*acceptance*),

kognitive Defusion (*cognitive defusion*) und Achtsamkeit (*mindfulness*). All diese konstituierenden Elemente werden somit auch durch das Instrument erfasst. Der AAQ, welcher eine 1-Faktor-Struktur aufweist, umfasste in seiner ursprünglichen Version (Bond et al., 2011) 9 bzw. 16 Items mit jeweils 7 Ausprägungen. Um die interne Konsistenz zu steigern wurde der AAQ-II (Gloster et al., 2011) entwickelt, welcher nur noch aus sieben siebenstufigen Items besteht. Diese werden aufsummiert, was einen Range zwischen 7 und 49 ergibt, wobei höhere Scores für eine höhere PF stehen. Das Instrument ist äußerst zeitökonomisch, die Bearbeitungszeit liegt bei wenigen Minuten. Für den Fragebogen liegen Daten und Referenzwerte von mehr als 1100 Probanden (klinische Stichproben wie Panik-Patientinnen und -Patienten, Sozialphobie-Patientinnen und -Patienten aber auch Gelegenheitsstichproben, v.a. Studentinnen und Studenten) vor. Konsistenz sowie Reliabilität des AAQ-II sind demnach gut bis sehr gut (Hoyer & Gloster, 2011)..

8.4.2 CIDI zur Erfassung klinischer Störungsbilder. Das *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI/DIA-X: Diagnostisches Expertensystem für psychische Störungen) (Wittchen, 1994) ist ein vollstandardisiertes Interview zur diagnostischen Klassifikation psychischer Störungen nach den Kriterien von ICD-10 und DSM-V (Hoyer et al., 2005). Es wurde von der Weltgesundheitsorganisation entwickelt (World Health Organization, 1990) und liegt sowohl als computergestützte als auch als *Paper-Pencil*-Version vor. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit kam erstere zum Einsatz. Die durchschnittliche Dauer des Interviews beträgt 60 Min., ist allerdings stark variabel, da die Anzahl der zu beantwortenden Fragen sehr stark von der individuellen Krankheitsgeschichte und Symptombelastung der Patientinnen und Patienten abhängig ist. Das Interview ist in 16 Sektionen untergliedert, wobei zu Beginn demografische Daten erfragt werden, gefolgt von zwölf störungsspezifischen Sektionen: Nikotinmissbrauch bzw. -abhängigkeit, somatoforme, Angst-, depressive, bipolare, psychotische und Essstörungen, Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit, Zwangsstörungen, Drogen- und Medikamentenmissbrauch bzw. -abhängigkeit, organische und posttraumatische Belastungsstörungen. Verneint die Patientin oder der Patient jeweils die Screening-Eingangsfragen zu Beginn einer Sektion, so wird diese Sektion übersprungen.

8.4.3 ACQ zur Erfassung agoraphober Gedanken. Der Fragebogen zu agoraphoben Gedanken basiert auf dem *Agoraphobic Cognitions Questionnaire* (ACQ) (Chambless et al., 1984), welcher für Patientinnen und Patienten mit Panikattacken/Agoraphobie entwickelt

wurde. Erfragt wird das Ausmaß bzw. die Häufigkeit der angstbezogenen Kognitionen während eines Angstzustandes mithilfe 14 fünf-stufiger Items. Befürchtungen beziehen sich dabei sehr oft entweder auf körperliche Krisen oder aber auf Kontrollverlust, weshalb diese beiden Bereiche auch die zwei Subskalen des Fragebogens darstellen. Körperliche Krisen können die Angst vor einem Herzinfarkt oder Schlaganfall beinhalten, ein Beispiel für Kontrollverlust ist die Angst, verrückt werden oder laut schreien zu müssen. Die Reliabilität des Tests ist hoch ($\alpha = 0,74$ bis $0,87$, bzw. $0,75$ bis $0,80$, Retest), auch die Validität ist durch den Vergleich mit anderen Verfahren belegt (Ehlers & Margraf, 2001). Beispielitems des CIDI finden sich im Anhang.

8.4.4 CGI zur Erfassung des klinischen Gesamteindrucks. Die *Clinical Global Impression Scale* (CGI) (Guy, 1976) ist ein zeitökonomisches, in der klinischen Forschung etabliertes Fremdbeurteilungsinstrument und dient der Erfassung des Schweregrads der Erkrankung (CGI-S, illness severity) bzw. der Besserung (CGI-C, improvement or change) (Guy, 1976). In PROTECT-AD kommt eine adaptierte, speziell auf Angststörungen abzielende Version der Schweregrad-Skala zum Einsatz. Diese umfasst vier siebenstufige Items mit Itemausprägungen von ‚nicht erkrankt‘ (1) bis ‚extrem schwer krank‘ (7), wobei sich die Einschätzung jeweils auf den Erkrankungsstatus innerhalb der vergangenen sieben Tage bezieht. Nach Beantwortung aller vier Items gilt es zusätzlich den klinischen Gesamteindruck zu angeben, welcher dem höchsten Score der Items entspricht; Einschlusskriterium ist ein Mindestwert der globalen Schweregrad-Beurteilung von 4 (‚mäßig erkrankt‘; siehe Tabelle 2).

8.4.5 HAM-A / SIGH-A zur Erfassung der Symptombelastung. Die *Hamilton Angstskala (Hamilton Anxiety Rating Scale, HAM-A)* (Hamilton, 1959) war eine der ersten Skalen zur Beurteilung der Art, Intensität und des Schweregrads von Angstsymptomen und kommt nach wie vor sowohl im klinischen Kontext als auch in der Forschung sehr häufig zum Einsatz. Das Fremdbeurteilungsinstrument bezieht sich auf die vergangenen sieben Tage, bei Patientinnen und Patienten mit Panikstörung jedoch ausschließlich auf die Zeit außerhalb von Panikanfällen. Es umfasst 14 Items mit jeweils fünf Ausprägungen (von 0 bis 4), wobei sowohl psychische als auch somatische Angstsymptome erfasst werden. Hauptkriterien für die Beurteilung sind (a) die Häufigkeit des Auftretens des Symptoms, sowie (b) den Grad des von ihm verursachten Leidensdrucks der Patientin oder des Patienten (c) sowie die Beeinträchtigung der Patientin oder des Patienten durch das Symptom. Die SIGH-A ist halbstrukturiert, weshalb das klinische Urteil des Raters hier miteinfließt. Um die Konsistenz der HAM-A zu verbessern wurde ein strukturierter Interviewleitfaden SIGH-A (*Structured Interview Guide for the Hamilton Anxiety Rating Scale*) (Shear et al. 2001) entwickelt. Jedes Item des Interviews ist darin jeweils von mehreren Symptomen definiert, deren Ausprägung mithilfe strukturierter Fragen und Ankerpun eingeschätzt wird.

8.4.6 MI zur Erfassung von Vermeidungsverhalten. Das Mobilitätsinventar (MI) (Ehlers, Margraf & Chambless, 2001) dient der Erfassung von Vermeidungsverhalten. Es umfasst 27 fünf-stufige Items, welche sich auf Orte bzw. Situationen beziehen, die möglicherweise aus Angst vermieden werden. Diese können unterteilt werden in die Kategorien "Plätze" (13 Items), "Fahren mit:" (7 Items) und "Situationen" (7 Items). Darüber hinaus besteht die Möglichkeit einer Freitextangabe. Für jede Situation soll der Proband die Häufigkeit deren Vermeidung – sowohl allein als auch in Begleitung – einschätzen. So ergeben sich die beiden Subskalen ‚Vermeidung allein‘ (MI_A) und ‚Vermeidung in Begleitung‘ (MI_B) deren Mittel bei der Auswertung als Gesamtwert bestimmt werden. Die Bearbeitungsdauer beträgt etwa 15 Minuten, Konsistenz und Reliabilität sind gut bis sehr gut (Chambless et al., 2011).

8.4.7 PAS zur Erfassung panik- und agoraphobiespezifischer Symptome. Die Panik- und Agoraphobieskala (*Panic and Agoraphobia Scale, PAS*) (Bandelow, 1999) dient der Einschätzung des Schweregrads von Panikstörung und Agoraphobie. Sie besteht aus 13 Items mit fünf Subscores welche die Bereiche (a) Panikattacken, (b) agoraphobe Vermeidung, (c) antizipatorische Angst, (d) Einschränkungen im täglichen Leben sowie (e)

Gesundheitssorgen (Befürchtung körperlicher Schäden bzw. Befürchtung einer organischen Ursache) umfassen und getrennt ausgewertet werden können. Die PAS ist sowohl als Selbst- als auch als Fremdbeurteilungswerkzeug einsetzbar.

8.4.8 WHO-5 zur Erfassung von Wohlbefinden und Lebensqualität. Der WHO-5-Wohlbefindens-Index (*WHO-Five Well-Being Index*; Bech, P., 2004) wurde von der Weltgesundheitsorganisation zur Erfassung subjektiver Lebensqualität, in erster Linie als Ausdruck der Dimension psychologischen Wohlbefindens, entwickelt. Da er als Screening-Instrument für Depressivität entwickelt wurde zeichnet er sich durch Kürze und Prägnanz aus. Seine Bearbeitungszeit liegt unter einer Minute. Er umfasst fünf Items, welche sich auf die Kategorien Stimmung (gute Laune, Entspannung), Vitalität (Aktivität, frisch und ausgeruht Aufwachen) und generelle Interessen (Interesse an Aktivitäten) beziehen. Die Werte aller Items werden aufsummiert, wobei hohe Werte für hohes Wohlbefinden stehen; Werte unter 13 deuten auf eine Depression hin.

9 Auswertung und Ergebnisse

Im Folgenden Abschnitt werden zunächst die deskriptiven Ergebnisse dargestellt und anschließend die Ergebnisse der hypothesenprüfenden Analysen präsentiert.

9.1 Deskriptive Ergebnisse

Tabelle 3 fasst die Mittelwerte, Ranges und Standardabweichungen der erhobenen Fragebogendaten der Gesamtstichprobe (n=100) zusammen:

Tabelle 3. Deskriptive Statistiken (n=100)

	HAM-A	PAS	ACQ	AAQ-II	MI, unbegleitet (U)
M	23.99	23.14	1.98	43.91	2.47
(SD)	(4.97)	(10.45)	(.51)	(10.22)	(0.83)
s²	24,70	109.20	0.26	104.44	0.6889

Tabelle 4 stellt die Daten der Teilstichprobe, inklusive HRV-Werten (n=30) dar:

Tabelle 4. Deskriptive Statistiken Teilstichprobe HRV (n=30)

	HAM-A	PAS	ACQ	AAQ	MI (U)	WHO5	RMSSD
M	23.33	24.01	1.97	43.50	2.64	9.46	25.56
(SD)	(3.77)	(10.09)	(0.53)	(9.86)	(0.88)	(9.97)	(12.67)
Range	16	37,92	2.22	34	3.34	19	48
s²	13,83	95,84	0.28	91,58	0,72	99,40	160.52

9.2 Hypothesenprüfende Analysen

Die im Folgenden aufgeführten Ergebniskomplexe der Datenanalysen gliedern sich entsprechend der Hypothesen in Abschnitt 7.1. Da keine Annahmen für kausale Wirkungszusammenhänge bestehen, wurden die Annahmen bestehender Zusammenhänge anhand Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson überprüft.

9.2.1 Ergebniskomplex zu Hypothese 1: Zusammenhang zwischen PF und HRV

Die primäre Fragestellung der vorliegenden Arbeit bezog sich auf den Zusammenhang zwischen psychischer und physiologischer, autonomer Flexibilität, im Sinne der HRV. Erwartet wurde ein Zusammenhang zwischen PF und HRV, zur Beantwortung der Hypothese wurden die Werte des AAQ-II sowie der Zeitbereichskennwert RMSSD der HRV herangezogen und eine Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson berechnet.

Tabelle 5. Korrelation HRV und AAQ-II (n=30)

	AAQ-II	
	<i>r</i>	<i>p</i>
RMSSD	.42*	.02

Die Korrelation zwischen PF und HRV in der HRV-Teilstichprobe ($n=30$) erwiesen sich als signifikant (siehe Tabelle 5). Die Hypothese 1 und damit die Vermutung über einen Zusammenhang zwischen PF und HRV kann somit als bestätigt angesehen werden.

9.2.2 Ergebniskomplex zu Hypothese 2: Schweregrad und Symptombelastung

Im Folgenden sind die Ergebnisse zum Hypothesenkomplex 2, den Fragestellungen bezüglich Schweregrad und Symptombelastung dargestellt; zunächst die Ergebnisse zu PF, unter dem zweiten Unterpunkt jene zur HRV.

9.2.2.1 Zusammenhang zwischen PF und Schweregrad, subjektiv empfundenem Leidensdruck, Symptombelastung wie agoraphoben Gedanken und Vermeidungsverhalten.

Erwartet wurde ein negativer Zusammenhang zwischen PF und angstbezogener Symptombelastung. Zur Prüfung dieser Hypothese wurden die Werte des AAQ-II für PF und die Werte des HAM-A sowie der CGI als Marker für Leidensdruck und Symptombelastung allgemein, die Werte der PAS für agoraphobe Symptome im Speziellen, die Werte des ACQ für agoraphobe Gedanken und die Werte des MI(unbegleitet) für Vermeidungsverhalten herangezogen.

Tabelle 6. Korrelationen AAQ-II mit HAM-A, PAS, CGI, ACQ, MI (unbegleitet) (n=100)

	HAM-A		CGI		ACQ		MI(u)		PAS	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
AAQ-II	-.33**	.00	-.29**	.00	-.25*	.01	-.30**	.00	-.05	.61

Signifikante negative Korrelationen zeigten sich jeweils zwischen AAQ-II und HAM-A ($r = -.33^{**}$, $p = .00$), zwischen AAQ-II und CGI ($r = -.29^{**}$, $p = .00$), zwischen AAQ-II und ACQ ($r = -.25^{**}$, $p = .01$) und zwischen AAQ-II und MI (unbegleitet) ($r = -.30$, $p = .00$), die Korrelation zwischen AAQ-II und PAS stellte sich als nicht signifikant heraus ($r = -.05$, $p = .61$) (siehe Tabelle 6). Hypothese 2_{1.1}, Hypothese 2_{2.1} und Hypothese 2_{3.1} können damit als bestätigt angesehen werden, Hypothese 2_{4.1} muss hingegen verworfen werden.

Zusammenfassend deuten die Ergebnisse darauf hin, dass psychisch flexiblere

Personen weniger von Symptomen im Allgemeinen sowie agoraphoben Gedanken im Speziellen belastet sind und weniger Vermeidungsverhalten zeigen als weniger flexible Personen.

9.2.2.1 Zusammenhang zwischen HRV und Schweregrad, subjektiv empfundenem Leidensdruck, Symptombelastung wie agoraphoben Gedanken und Vermeidungsverhalten

Tabelle 7. Korrelationen RMSSD mit HAM-A, PAS, CGI, ACQ, MI (unbegleitet) (n=30)

	HAM-A		CGI		ACQ		MI (u)		PAS	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
RMSSD	-.19	.32	.08	.66	-.05	.79	-.10	.60	.23	.22

Die Korrelationen zur Prüfung des Zusammenhangs zwischen HRV und Symptombelastung, Leidensdruck, agoraphoben Gedanken sowie Vermeidungsverhalten fielen allesamt nicht signifikant aus (siehe Tabelle 5), weshalb die Hypothesen 2_{1.2}, 2_{2.2} und 2_{3.2} verworfen werden müssen.

9.2.3 Ergebniskomplex zu Hypothese 3: Lebensqualität und Wohlbefinden

Im Folgenden sind die Ergebnisse zum Hypothesenkomplex 3, den Fragestellungen bezüglich Wohlbefinden und Lebensqualität dargestellt; zunächst die Ergebnisse zu PF, unter dem zweiten Unterpunkt jene zur HRV.

9.2.3.1 Zusammenhang zwischen PF und subjektiv empfundener Lebensqualität.

Vermutet wurde, dass psychisch flexiblere Menschen sich eines höheren subjektiv empfundenen Wohlbefindens und höherer Lebensqualität erfreuen. Zur Prüfung der Hypothese 3.1 wurden die Werte des AAQ-II und die Werte des WHO-5 herangezogen.

Tabelle 8. Korrelation zwischen
AAQ-II und WHO-5 (n=100)

<i>WHO-5</i>		
	<i>r</i>	<i>p</i>
AAQ-II	.49**	.00

Zwischen den Werten des AAQ-II und jenen des WHO-5 zeigten sich signifikante, positive Korrelation (siehe Tabelle 8), Hypothese 3.1 kann somit als bestätigt angesehen werden.

9.2.3.1 Zusammenhang zwischen RMSSD und subjektiv empfundener Lebensqualität (n=30)

Tabelle 9. Korrelation zwischen
RMSSD und WHO-5 (n=30)

<i>WHO-5</i>		
	<i>r</i>	<i>p</i>
RMSSD	.21	.25

Die Korrelation zwischen RMSSD und WHO-5 erwies sich als nicht signifikant (siehe Tabelle 9), weshalb die Hypothese 3.2 verworfen werden muss.

10 Diskussion

Entsprechend der aus der Literatur abgeleiteten Erwartungen konnte sowohl die Haupthypothese, welche einen Zusammenhang zwischen PF und HRV voraussagte, als auch der Großteil der PF-bezogenen Hypothesen bestätigt werden.

Die Korrelation zwischen den Werten des AAQ-II und der RMSSD war positiv und signifikant ($r=.42^*$, $p=.02$) was darauf hindeutet, dass psychische und physiologische Flexibilität miteinander assoziiert sind. Die Verifizierung dieser ersten Hypothese liefert somit einen Hinweis auf eine direkte, unmittelbare und untrennbare Verbindung zwischen psychischen und physischen adaptiven Prozessen, wie sie beispielsweise die Mind-Body-Medizin deklariert. Die Anerkennung einer solchen Einheit von Psyche und Physis könnte eine elementare Voraussetzung zum zukünftigen besseren Verständnis von Gesundheit und Krankheit darstellen und dienlich bei der Entwicklung neuer und Verbesserung bestehender Behandlungsmethoden und Präventionmaßnahmen sein.

Zwischen PF und angstbezogener Symptomatik, subjektiv erlebtem Leidensdruck, agoraphoben Gedanken und Vermeidungsverhalten konnten ebenso Zusammenhänge festgestellt werden: Es zeigten sich signifikante negative Korrelationen zwischen AAQ-II und HAM-A, zwischen AAQ-II und CGI und zwischen AAQ-II und MI (unbegleitet), Belastung durch agoraphobe Gedanken (ACQ, $r = -.35$, $p = .01$) sowie Vermeidungsverhalten (MI unbegleitet, $r = -.30$, $p = .00$). Einzig die Korrelation zwischen AAQ-II und PAS war innerhalb dieses Forschungsfragenkomplexes nicht signifikant (AAQ-II mit: CGI, $r = -.25^{**}$, $p = .00$; HAM-A, $r = -.33^{**}$, $p = .00$). Die Ergebnisse bestätigen somit die Annahme, dass psychisch flexiblere Personen im Allgemeinen weniger belastet sind, im Speziellen weniger von agoraphoben Gedanken belastet sind, weniger Vermeidungsverhalten an den Tag legen, und insgesamt weniger Leidensdruck besteht. Eine andere Möglichkeit der Interpretation wäre, dass ein geringer Belastungsgrad psychisch flexibles Verhalten und Denken erst ermöglicht. Aufgrund des Studiendesigns sind Kausalitätsaussagen nicht zulässig.

Ebenfalls erwartungsgemäß festgestellt werden konnte eine hoch signifikante Korrelation zwischen PF und Lebensqualität und Wohlbefinden, gemessen durch den WHO-5 ($r = .49^{**}$, $p = .00$), was die Vermutung bestätigt, dass sich psychisch flexiblere Menschen einer höheren Lebensqualität erfreuen als weniger flexible. Möglicherweise stellt PF einen

Resilienzfaktor dar, wonach psychisch flexiblere Patientinnen und Patienten mit geringerer Wahrscheinlichkeit Symptome ausbilden als weniger flexible. Darüber hinaus erscheint es plausibel, dass Personen mit höherer PF weniger unter gleich stark ausgeprägten Symptomen leiden als weniger flexible Patientinnen und Patienten und/oder diese Symptome auch weniger wahrnehmen. Mit weniger starken bzw. weniger stark erlebten Symptomen einher geht ein höheres subjektiv empfundenes Wohlbefinden und höhere subjektiv empfundene Lebensqualität bei psychisch flexibleren Patientinnen und Patienten. Umgekehrt ist es auch denkbar, dass eine hohe Lebensqualität eine Voraussetzung für PF darstellt. Auch an dieser Stelle sind keine definitiven Kausalitätsaussagen zulässig.

Bei der Überprüfung der rein HRV-bezogenen Fragestellungen zeigten sich – abgesehen von der signifikanten positiven Korrelation mit PF (siehe oben) – keine signifikanten Korrelationen (RMSSD und: HAM-A, $r = -.19$, $p = .32$, CGI, $r = -.08$, $p = .66$, ACQ, $r = -.05$, $p = .79$, MI(u), $r = -.10$, $p = .60$, PAS, $r = -.23$, $p = .22$, WHO-5, $r = .22$, $p = .25$), was mit großer Wahrscheinlichkeit an der kleinen Stichprobengröße lag. Für die vorliegende Untersuchung flossen jene HRV-Daten ein, welche am zweiten Tag der P3-Untersuchungen im Peripherie-Labor erhoben wurden. Ein großer Teil der Patientinnen und Patienten wurde am zweiten Messtag im MRT-Scanner untersucht, weshalb diese Daten nicht vorliegen. Einige wenige brachen die Untersuchung gänzlich ab, sodass keine Folgeuntersuchung stattfand. HRV-Daten lagen somit lediglich von 32 Patientinnen und Patienten vor, von welchen 2 Datensätze hinsichtlich der RMSSD-Werte starke Ausreißer darstellten (>2 SD über dem Mittelwert) und aus diesem Grund ebenso von der Analyse ausgeschlossen werden mussten. Eine erneute Prüfung mit einem größeren Sample ist an dieser Stelle notwendig um mehr Klarheit über die Zusammenhänge zwischen HRV und Symptombelastung, Vermeidungsverhalten, Lebensqualität und Wohlbefinden zu gewinnen.

Eine Limitation lässt sich schon aus der Natur des Konstrukts der PF direkt ableiten: Da diese eine dynamische Interaktion zwischen dem Individuum, seinen Emotionen, Handlungen, und seiner Umwelt beschreibt (Luoma et al., 2009), wären beispielsweise *experience-sampling*-Methoden besser geeignet, um der Komplexität gerecht zu werden. Die Erfassung über *self-report*-Daten kann nur ein erster Schritt sein, ist aber unter anderem aufgrund der hohen Ökonomie des Verfahrens gerechtfertigt und sinnvoll (Hoyer & Gloster, 2013; Kashdan und Rottenberg, 2010).

Da lediglich Daten eines Messzeitpunktes ausgewertet werden konnten, sind keine Kausalitätsaussagen möglich, was neben der kleinen HRV-Teilstichprobe auch die größte

Limitation der vorliegenden Arbeit darstellt. Die Ergebnisse können jedoch als Ausgangspunkt für weiterführende Interventionsstudien dienen, welche diesen Fragen im Detail nachgehen. Mittels Prä-Post-Designs muss festgestellt werden, in welche Richtung möglicherweise stärkere Effekte zu beobachten sind, durch Follow-Up-Untersuchungen sollte darüber hinaus die Stabilität der Effekte geprüft werden. Auf diese Weise werden Aussagen darüber getroffen werden können, inwieweit veränder- und trainierbar PF als auch HRV sind und wie sich zugrundeliegende Mechanismen und Prozesse darstellen.

11 Literaturverzeichnis

- Acharya, U. R., Joseph, K. P., Kannathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical and biological engineering and computing*, 44(12), 1031-1051
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *science*, 213(4504), 220-222.
- Albert, C. M., Chae, C. U., Rexrode, K. M., Manson, J. E., & Kawachi, I. (2005). Phobic anxiety and risk of coronary heart disease and sudden cardiac death among women. *Circulation*, 111(4), 480-487.
- Amelang, M. (2006). Differentielle psychologie und persönlichkeitsforschung. W. Kohlhammer Verlag.
- American Psychiatric Association. (2014). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen–DSM-5®*. Hogrefe Verlag.
- Appel, M. L., Berger, R. D., Saul, J. P., Smith, J. M., & Cohen, R. J. (1989). Beat to beat variability in cardiovascular variables: noise or music?. *Journal of the American College of Cardiology*, 14(5), 1139-1148.
- Appelhans, B. M., & Luecken, L. J. (2006). Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of general psychology*, 10(3), 229.
- Aumüller, G., Aust, G., Conrad, A., Engele, J., & Kirsch, J. (2014). Duale Reihe Anatomie. Georg Thieme Verlag.
- Bandelow, B., Lichte, T., Rudolf, S. et al. (2014). The diagnosis of and treatment recommendations for anxiety disorders. *Deutsches Ärzteblatt*, 111: 473-480.
- Bandelow, B. (1999). *Panic and Agoraphobia Scale (PAS)*. Hogrefe & Huber Publishers.
- Barlow DH (1988). *Anxiety and Its Disorders*. New York, NY: Guilford Press.
- Barlow, D. H., Chorpita, B. F. & Turovsky, J. (1996). Fear, panic, anxiety and disorders of

- emotion. *Nebraska Symposium of Motivation*, 43, 251-328.
- Bech, P. (2004). Measuring the dimension of psychological general well-being by the WHO-5. *Quality of Life Newsletter*, 15-16.
- Becker, J., Kocalevent, R. D., Rose, M., Fliege, H., Walter, O. B., Frommer, J., & Klapp, B. F. (2006). Standardisierte Diagnosefindung: Computergestützte (CIDI)-versus klinische Diagnosestellungen an einer psychosomatischen Stichprobe. *PPmP-Psychotherapie· Psychosomatik· Medizinische Psychologie*, 56(01), 5-14.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., Nagaraja, H. K., Proges, S. W., Saul, J. P., Stone, P. H., and van der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* 34, 623–648.
- Birbaumer, N., & Schmidt, R. F. (2010). Atmung, Energieund Wärmehaushalt. In *Biologische Psychologie*. In *Biologische Psychologie*. Springer Berlin Heidelberg.
- Blackledge, J. T., & Hayes, S. C. (2001). Emotion regulation in acceptance and commitment therapy. *Journal of clinical psychology*, 57(2), 243-255.
- Bluett, E. J., Homan, K. J., Morrison, K. L., Levin, M. E., & Twohig, M. P. (2014). Acceptance and commitment therapy for anxiety and OCD spectrum disorders: an empirical review. *Journal of anxiety disorders*, 28(6), 612-624.
- Birkhofer, A., Schmidt, G., & Förstl, H. (2005). Herz und Hirn-Die Auswirkungen psychischer Erkrankungen und ihrer Therapie auf die Herzfrequenzvariabilität. *Fortschritte der Neurologie· Psychiatrie*, 73(04), 192-205.
- Bond FW, Hayes SC, Baer RA, Carpenter KC, Gue- nole N, Orcutt HK, Waltz T, Zettle RD: Prelimi- nary psychometric properties of the acceptance and action questionnaire – II: a revised measure of psy- chological flexibility and acceptance. *Behav Ther* 2011;42:676–688.
- Brown, T. A., Chorpita, B. F. & Barlow, D. H. (1997). Structural relationships among dimensions of the DSM-IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect and autonomic arousal. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 2,

179-192.

Burgess, I. S., Jones, L. M., Robertson, S. A., Radcliffe, W. N., & Emerson, E. (1981). The degree of control exerted by phobic and non-phobic verbal stimuli over the recognition behaviour of phobic and non-phobic subjects. *Behaviour Research and Therapy*, 19(3), 233-243.

Cannon WB. Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear, and Rage. New York: Appleton; 1929

Chalmers, J. A., Quintana, D. S., Abbott, M. J., & Kemp, A. H. (2014). Anxiety disorders are associated with reduced heart rate variability: a meta-analysis. *Frontiers in psychiatry*, 5, 80.

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. *Journal of consulting and clinical psychology*, 52(6), 1090.

Chambless, D. L., Sharpless, B. A., Rodriguez, D., McCarthy, K. S., Milrod, B. L., Khalsa, S. R., & Barber, J. P. (2011). Psychometric properties of the mobility inventory for agoraphobia: convergent, discriminant, and criterion-related validity. *Behavior therapy*, 42(4), 689-699.

Charney, D. S., Woods, S. W., Goodman, W. K., & Heninger, G. R. (1987). Serotonin function in anxiety. *Psychopharmacology*, 92(1), 14-24.

Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour research and therapy*, 24(4), 461-470.

Creswell, J. D., Way, B. M., Eisenberger, N. I., & Lieberman, M. D. (2007). Neural correlates of dispositional mindfulness during affect labeling. *Psychosomatic Medicine*, 69(6), 560-565.

Crowe, R. R., Noyes, R., Wilson, A. F., Elston, R. C., & Ward, L. J. (1987). A linkage study of panic disorder. *Archives of general psychiatry*, 44(11), 933-937.

Davidson, R. J., Marshall, J. R., Tomarken, A. J., & Henriques, J. B. (2000). While a phobic waits: Regional brain electrical and autonomic activity in social phobics during anticipation of public speaking. *Biological psychiatry*, 47(2), 85-95.

- Davison, G. C., Neale, J. M., & Hautzinger, M. (2007). *Klinische Psychologie*. 7. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage.
- de Jonge, P., Rosmalen, J. G., Kema, I. P., Doornbos, B., van Melle, J. P., Pouwer, F., & Kupper, N. (2010). Psychophysiological biomarkers explaining the association between depression and prognosis in coronary artery patients: a critical review of the literature. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(1), 84-90.
- Deci, E. L., & Ryan, R. M. (2000). The "what" and "why" of goal pursuits: Human needs and the self-determination of behavior. *Psychological inquiry*, 11(4), 227-268.
- Diveky, T., Pavlov, J. P., Latalova, K., Grambal, A., Kamaradova, D., & Silhan, P. (2012). P-142-Heart rate variability spectral analysis in patients with panic disorder compared with healthy controls. *European Psychiatry*, 27, 1.
- Ehlers, A., & Breuer, P. (1992). Increased cardiac awareness in panic disorder. *Journal of abnormal psychology*, 101(3), 371.
- Ehlers, A., & Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic attacks. *Fresh perspectives on anxiety disorders*, 1-29.
- Ehlers, A., Margraf, J., & Chambless, D. (2001). Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung: AKV. Beltz-Test.
- Eifert, G. H., & Forsyth, J. P. (2005). *Acceptance and commitment therapy for anxiety disorders: A practitioner's treatment guide to using mindfulness, acceptance, and values-based behavior change*. New Harbinger Publications.
- Eifert, G. H., & Heffner, M. (2003). The effects of acceptance versus control contexts on avoidance of panic-related symptoms. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 34(3), 293-312.
- Eysenck, M. W. (1997). *Anxiety and cognition: A unified theory*.
- Fredrickson, B. L. (1998). What good are positive emotions?. *Review of general psychology*, 2(3), 300.
- Friedman, B. H. (2007). An autonomic flexibility–neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biological psychology*, 74(2), 185-199.

- Friedman, B. H., Thayer, J. F., Borkovec, T. D., Tyrell, R. A., Johnson, B. H., & Columbo, R. (1993). Autonomic characteristics of nonclinical panic and blood phobia. *Biological Psychiatry*, 34(5), 298-310.
- Friedman, B. H., & Thayer, J. F. (1998). Autonomic balance revisited: panic anxiety and heart rate variability. *Journal of psychosomatic research*, 44(1), 133-151.
- Frijda, N. H. (1988). The laws of emotion. *American psychologist*, 43(5), 349.
- Gabbay, F. H. (1992). Behavior-genetic strategies in the study of emotion. *Psychological Science*, 3(1), 50-55.
- Garakani, A., Martinez, J. M., Aaronson, C. J., Voustianiouk, A., Kaufmann, H., & Gorman, J. M. (2009). Effect of medication and psychotherapy on heart rate variability in panic disorder. *Depression and Anxiety*, 26(3), 251-258.
- Geisler, F. C., Vennewald, N., Kubiak, T., & Weber, H. (2010). The impact of heart rate variability on subjective well-being is mediated by emotion regulation. *Personality and Individual Differences*, 49(7), 723-728.

- Gerull, F. C., & Rapee, R. M. (2002). Mother knows best: effects of maternal modelling on the acquisition of fear and avoidance behaviour in toddlers. *Behaviour research and therapy*, 40(3), 279-287.
- Gloster, A. T., Klotsche, J., Chaker, S., Hummel, K. V., & Hoyer, J. (2011). Assessing psychological flexibility: What does it add above and beyond existing constructs?. *Psychological Assessment*, 23(4), 970.
- Goldstein, R. B., Wickramaratne, P. J., Horwath, E., & Weissman, M. M. (1997). Familial Aggregation and Phenomenology of 'Early'-Onset (at or Before Age 20 Years): Panic Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54(3), 271-278.
- Gorman, J. M., Papp, L. A., Martinez, J., Goetz, R. R., Hollander, E., Liebowitz, M. R., & Jordan, F. (1990). High-dose carbon dioxide challenge test in anxiety disorder patients. *Biological psychiatry*, 28(9), 743-757.
- Guy, W. (1976) ECDEU Assessment Manual for sychopharmacology. Rockville, MD, U.S. Department of Health, Education, and Welfare
- Harris, E. L., Noyes, R., Crowe, R. R., & Chaudhry, D. R. (1983). Family study of agoraphobia: Report of a pilot study. *Archives of General Psychiatry*, 40(10), 1061-1064.
- Haensch, C. A., & Jost, W. (2009). Das Autonome Nervensystem. *Stuttgart: Kohlhammer-Verlag*, 394.
- Hamilton, M. A. X. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British journal of medical psychology*, 32(1), 50-55.
- Harris, Russ (2009). Act Made Simple. New Harbinger Press, Oakland.
- Hayes, S. C. (2004). Acceptance and commitment therapy, relational frame theory, and the third wave of behavioral and cognitive therapies. *Behavior therapy*, 35(4), 639-665.
- Hayes, S. C., Bissett, R. T., Korn, Z., & Zettle, R. D. (1999). The impact of acceptance versus control rationales on pain tolerance. *The Psychological Record*, 49(1), 33.
- Hayes, S. C., Follette, V. M., & Linehan, M. (Hrsg.) (2004) *Mindfulness and acceptance: Expanding the cognitive-behavioral tradition*. New York: Guilford, 120-151.
- Hayes, S. C., Luoma, J. B., Bond, F. W., Masuda, A., & Lillis, J. (2006). Acceptance and

- commitment therapy: Model, processes and outcomes. *Behaviour research and therapy*, 44(1), 1-25.
- Hayes, S. C., Strosahl, K. D., & Wilson, K. G. (1999). Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behavior change. Guilford Press.
- Hayes, S. C., Strosahl, K., Wilson, K. G., & Bissett, R. T. (2004). Measuring experiential avoidance: A preliminary test of a working model. *The psychological record*, 54(4), 553.
- Hayes, S. C., Wilson, K. G., Gifford, E. V., Follette, V. M., & Strosahl, K. (1996). Experiential avoidance and behavioral disorders: A functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *Journal of consulting and clinical psychology*, 64(6), 1152.
- Holt, P. E., & Andrews, G. (1989). Hyperventilation and anxiety in panic disorder, social phobia, GAD and normal controls. *Behaviour Research and Therapy*, 27(4), 453-460.
- Hoyer, J., & Gloster, A. T. (2013). Measuring Psychological Flexibility: The Acceptance and Action II Questionnaire.
- Hoyer, J., Helbig, S., & Margraf, J. (2005). *Diagnostik der Angststörungen* (Vol. 8). Hogrefe Verlag.
- Jacob, R. G., & Waldstein, S. R. (1991). Panic disorder, anxiety, and the autonomic nervous system. *Behavioral aspects of cardiovascular disease*, 49-73.
- James, W. (1890). The principles of psychology. Dover, New York.
- Kashdan, T.B. & Rottenberg, J. (2010). Psychological flexibility as a fundamental aspect of health. *Clinical Psychological Review*, 30: 865–878.
- Kashdan, T. B., & Steger, M. F. (2006). Expanding the topography of social anxiety an experience-sampling assessment of positive emotions, positive events, and emotion suppression. *Psychological Science*, 17(2), 120-128.
- Kasper, S, Möller, H.J. (Hrsg). Angst und Panikerkrankungen. Jena: Fischer; 1995
- Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P. S., & Weiss, S. T. (1994). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study. *Circulation*, 90(5), 2225-2229.
- Kemp, A. H., & Quintana, D. S. (2013). The relationship between mental and physical health:

- insights from the study of heart rate variability. *International Journal of Psychophysiology*, 89(3), 288-296.
- Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M., O'Hare, A., Spellman, M., & Walsh, D. (1993). The Roscommon family study: IV. Affective illness, anxiety disorders, and alcoholism in relatives. *Archives of General Psychiatry*, 50(12), 952-960.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., ... & Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Archives of general psychiatry*, 51(1), 8-19.
- Klein, D. F. (1993). False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Archives of general psychiatry*, 50(4), 306-317.
- Klein, D. F., & Fink, M. (1962). Psychiatric reaction patterns to imipramine. *American Journal of Psychiatry*, 119(5), 432-438.
- Klein, E., Cnaani, E., Harel, T., Braun, S., & Ben-Haim, S. A. (1995). Altered heart rate variability in panic disorder patients. *Biological Psychiatry*, 37(1), 18-24.
- Klinge, R. (2015). Das Elektrokardiogramm. Leitfaden für Ausbildung und Praxis. Thieme Verlag
- Kok, B. E., & Fredrickson, B. L. (2010). Upward spirals of the heart: Autonomic flexibility, as indexed by vagal tone, reciprocally and prospectively predicts positive emotions and social connectedness. *Biological psychology*, 85(3), 432-436.
- Lacey, J. I. (1967). Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory. *Psychological stress: Issues in research*, 14-42.
- Lane, R. D., McRae, K., Reiman, E. M., Chen, K., Ahern, G. L., & Thayer, J. F. (2009). Neural correlates of heart rate variability during emotion. *Neuroimage*, 44(1), 213-222.
- Lazarus, R. S. (1966). Psychological stress and the coping process. New York: McGraw-Hill.
- Lazarus, R.S. (1991a). *Emotion and Adaptation*. Oxford University Press, New York.
- Lazarus, R. S. (1991b). Progress on a cognitive-motivational-relational theory of emotion. *American psychologist*, 46(8), 819.

- Levy, M. N., & Martin, P. J. (1984). Neural control of the heart. In *Physiology and Pathophysiology of the Heart* (pp. 337-354). Springer US.
- Ley, R. (1987). Panic disorder: A hyperventilation interpretation.
- Levenson, R. W. (1988). Emotion and the autonomic nervous system: A prospectus for research on autonomic specificity.
- Levitt, J. T., Brown, T. A., Orsillo, S. M., & Barlow, D. H. (2004). The effects of acceptance versus suppression of emotion on subjective and psychophysiological response to carbon dioxide challenge in patients with panic disorder. *Behavior therapy*, 35(4), 747-766.
- Lovallo WR. Cardiovascular reactivity: mechanisms and pathways to cardiovascular disease. *Int J Psychophysiol* 2005; 58: 119-132
- Löllgen, H., & Lüderitz, B. (1999). Neue Methoden in der kardialen Funktionsdiagnostik. *Deutsches Ärzteblatt*, 96(22).
- Licht, C. M., De Geus, E. J., Van Dyck, R., & Penninx, B. W. (2009). Association between anxiety disorders and heart rate variability in The Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *Psychosomatic medicine*, 71(5), 508-518.
- Lieb, R. & Wittchen, H.-U. (1998). Angststörungen. Klassifikation und Diagnostik. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Klinische Psychologie – Psychotherapie*. Bern: Huber.
- Luoma, J. B., Hayes, S. C., & Walser, R. D. (2009). ACT-Training. Handbuch der Acceptance & Commitment Therapie. Paderborn, Junfermann.
- Luoma, J. B., Hayes, S. C., & Walser, R. D. (2007). Learning ACT: An acceptance & commitment therapy skills-training manual for therapists. New Harbinger Publications.
- MacLeod, C., Mathews, A., & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of abnormal psychology*, 95(1), 15.
- Margraf, J., & Schneider, S. (2013). *Panik: Angstanfälle und ihre Behandlung*. Springer-Verlag.
- Malizia, A. L., Cunningham, V. J., Bell, C. J., Liddle, P. F., Jones, T., & Nutt, D. J. (1998). Decreased brain GABAA-benzodiazepine receptor binding in panic disorder:

- preliminary results from a quantitative PET study. *Archives of General Psychiatry*, 55(8), 715-720.
- Malliani, A., Lombardi, F., & Pagani, M. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *British heart journal*, 71(1), 1.
- Marks, I. M. (1987). Fears, phobias, and rituals: Panic, anxiety, and their disorders. Oxford University Press on Demand.
- Martin, E. I., Ressler, K. J., Binder, E., & Nemeroff, C. B. (2009). The neurobiology of anxiety disorders: brain imaging, genetics, and psychoneuroendocrinology. *Psychiatric Clinics of North America*, 32(3), 549-575.
- McCraty, R., Atkinson, M., Tomasino, D., & Stuppy, W. P. (2001). Analysis of twenty-four hour heart rate variability in patients with panic disorder. *Biological psychology*, 56(2), 131-150.
- McEwen, B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, 338(3), 171-179.
- McLaughlin, K. A., Mennin, D. S., & Farach, F. J. (2007). The contributory role of worry in emotion generation and dysregulation in generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1735-1752.
- Mineka, S. (1992). Evolutionary memories, emotional processing, and the emotional disorders. *Psychology of Learning and Motivation*, 28, 161-206.
- Mogg, K., Bradley, B. P., Williams, R., & Mathews, A. (1993). Subliminal processing of emotional information in anxiety and depression. *Journal of abnormal psychology*, 102(2), 304.
- Mowrer, O. (1947). On the dual nature of learning—a re-interpretation of "conditioning" and "problem-solving.". *Harvard educational review*.
- Noyes, R., Crowe, R. R., Harris, E. L., Hamra, B. J., McChesney, C. M., & Chaudhry, D. R. (1986). Relationship between panic disorder and agoraphobia: A family study. *Archives of General Psychiatry*, 43(3), 227-232.

- Öhman, A., & Soares, J. J. (1994). "Unconscious anxiety": phobic responses to masked stimuli. *Journal of abnormal psychology*, 103(2), 231.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R. A. F. F. A. E. L. L. O., Pizzinelli, P. A. O. L. O., ... & Piccaluga, E. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation research*, 59(2), 178-193.
- Perna, G., Caldirola, D., Arancio, C., & Bellodi, L. (1997). Panic attacks: a twin study. *Psychiatry research*, 66(1), 69-71.
- Peterson, C., & Seligman, M. E. (2004). *Character strengths and virtues: A handbook and classification*. Oxford University Press.
- Pittig, A., Arch, J. J., Lam, C. W., & Craske, M. G. (2013). Heart rate and heart rate variability in panic, social anxiety, obsessive-compulsive, and generalized anxiety disorders at baseline and in response to relaxation and hyperventilation. *International journal of psychophysiology*, 87(1), 19-27.
- Pomeranz, B., Macaulay, R. J., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D. A. V. I. D., ... & Cohen, R. J. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 248(1), H151-H153.
- Porges, S. W. (1992). Autonomic regulation and attention. *Attention and information processing in infants and adults*, 201-223.
- Plag J., Schumacher S., Ströhle A.. Generalisierte Angststörung. *Nervenarzt* 2014; 85: 1185-1194
- Prinz, J. J. (2004). Embodied Appraisals. In: *Gut reactions: A perceptual theory of emotion*. Oxford University Press.
- Rao, R. K., & Yeragani, V. K. (2001). Decreased chaos and increased nonlinearity of heart rate time series in patients with panic disorder. *Autonomic Neuroscience*, 88(1), 99-108.
- Redmond, D. E. (1977). Alterations in the function of the nucleus locus coeruleus: a possible model for studies of anxiety. *Animal models in psychiatry and neurology*, 293-305.
- Richards, J. E., & Casey, B. J. (1991). Heart rate variability during attention phases in young

- infants. *Psychophysiology*, 28(1), 43-53.
- Roth, W. T., Telch, M. J., Taylor, C. B., Sachitano, J. A., Gallen, C. C., Kopell, M. L., ... & Pfefferbaum, A. (1986). Autonomic characteristics of agoraphobia with panic attacks. *Biological Psychiatry*, 21(12), 1133-1154.
- Sartory, G., & Olajide, D. (1988). Case histories and shorter communications: Vagal innervation techniques in the treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 26(5), 431-434.
- Sammuto, S., & Böckelmann, I. (2015). Analyse der Herzfrequenzvariabilität. *Herz*, 40(1), 76-84.
- Saul, J. P. (1990). Beat-to-beat variations of heart rate reflect modulation of cardiac autonomic outflow. *Physiology*, 5(1), 32-37.
- Schandry, R. (1989). *Lehrbuch der Psychophysiologie*. München: Psychologie-Verl. Union.
- Seligman, M. E. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior therapy*, 2(3), 307-320.
- Segerstrom, S. C., & Nes, L. S. (2007). Heart rate variability reflects self-regulatory strength, effort, and fatigue. *Psychological science*, 18(3), 275-281.
- Shear, M. K., Vander Bilt, J., Rucci, P., Endicott, J., Lydiard, B., Otto, M. W., ... & Frank, D. M. (2001). Reliability and validity of a structured interview guide for the Hamilton Anxiety Rating Scale (SIGH - A). *Depression and anxiety*, 13(4), 166-178.
- Skre, I., Onstad, S., Torgersen, S., Lygren, S., & Kringlen, E. (1993). A twin study of DSM - III - R anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 88(2), 85-92.
- Soo, C., Tate, R. L., & Lane-Brown, A. (2011). A systematic review of Acceptance and Commitment Therapy (ACT) for managing anxiety: Applicability for people with acquired brain injury? *Brain Impairment*, 12, 54-70.
- Spira, A. P., Zvolensky, M. J., Eifert, G. H., & Feldner, M. T. (2004). Avoidance-oriented coping as a predictor of panic-related distress: a test using biological challenge. *Journal of anxiety disorders*, 18(3), 309-323.
- Task Force of the European Society of Cardiology, & Task Force of the European Society of Cardiology. (1996). the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart

- rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Thayer, J. F., & Brosschot, J. F. (2005). Psychosomatics and psychopathology: looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 1050-1058.
- Thayer, J. F., Hansen, A. L., Saus-Rose, E., & Johnsen, B. H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: the neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Annals of Behavioral Medicine*, 37(2), 141-153.
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747-756.
- Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological psychiatry*, 39(4), 255-266.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of affective disorders*, 61(3), 201-216.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological psychology*, 74(2), 224-242.
- Tomarken, A. J., Mineka, S., & Cook, M. (1989). Fear-relevant selective associations and covariation bias. *Journal of Abnormal Psychology*, 98(4), 381.
- Torgersen, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 40(10), 1085-1089.
- Watson, D., Clark, D. C., Weber, K., Assenheimer, J. S., Strauss, M. E. & McComick, R. A. (1995). Testing a tripartite model: Exploring the symptom structure of anxiety and depression in student, adult and patient samples. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 14.
- Weber, C. S. (2015). Angststörungen und Emotionsregulierung. In: *PiD-Psychotherapie im Dialog*, 16(02), 76-79.

- Wiedemann, G., Pauli, P., Dengler, W., Lutzenberger, W., Birbaumer, N., & Buchkremer, G. (1999). Frontal brain asymmetry as a biological substrate of emotions in patients with panic disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56(1), 78-84.
- Wilson, K. G., & Murrell, A. R. (2004). Values work in acceptance and commitment therapy. *Mindfulness and acceptance: Expanding the cognitive-behavioral tradition*. New York: Guilford, 120-151.
- Williams, D. P., Cash, C., Rankin, C., Bernardi, A., Koenig, J., & Thayer, J. F. (2015). Resting heart rate variability predicts self-reported difficulties in emotion regulation: a focus on different facets of emotion regulation. *Frontiers in psychology*, 6, 261.
- Williams, J. M. G., Mathews, A., & MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychological bulletin*, 120(1), 3.
- Wittchen, H. U., & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *European neuropsychopharmacology*, 15(4), 357-376.
- Wittchen, H. U., & Hoyer, J. (Eds.). (2011). *Klinische Psychologie & Psychotherapie*. Springer-Verlag.
- Wittchen, H. U., & Pfister, H. (1997). DIA-X Interview. *Swet Test Services, Frankfurt*.
- World Health Organization (1993). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. Geneva, Switzerland
- Yeragani, V. K., Meiri, P. C., Pohl, R., Balon, R., Desai, N., & Golec, S. (1990). Heart rate and blood pressure changes during postural change and isometric handgrip exercise in patients with panic disorder and normal controls. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81(1), 9-13.
- Yeragani, V. K., Jampala, V. C., Sobelewski, E., Kay, J., & Igel, G. (1999). Effects of paroxetine on heart period variability in patients with panic disorder: a study of holter ECG records. *Neuropsychobiology*, 40(3), 124-128.
- Zinbarg, R. E. & Barlow, D. H. (1996). Structure of anxiety and the anxiety disorders: A hierarchical model. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 181-193. Zvolensky MJ,

Eifert GH. A review of psychological factors/processes affecting anxious responding during voluntary hyperventilation and inhalations of carbon dioxide-enriched air. *Clinical Psychology Review*. 2000; 21:375–400.

Anhang

Abkürzungsverzeichnis

AAQ.....	<i>Acceptance and Action Questionnaire</i>
ACC	anteriorer cingulärer Cortex
ACQ	<i>Agoraphobic Cognitions Questionnaire</i>
ACT	<i>Acceptance- and Commitment-Therapy</i>
AER	<i>anterior executive region</i>
Amy	Amygdala
ANS	autonomes Nervensystem
APA	American Psychiatric Association
CAN	zentrales autonomes Netzwerk (<i>central autonomous network</i>)
CGI	<i>Clinical Global Impression Scale</i>
CF	<i>cognitive fusion</i>
CIDI	<i>Composite International Diagnostic Interview</i>
CVC	kardiale vagale Kontrolle (<i>cardiac vagal control</i>)
DIA-X.....	Diagnostisches Expertensystem für psychische Störungen
DSM-V	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>
EA	<i>experiential avoidance</i>
EDA	elektrodermale Aktivität
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
fMRT.....	funktionale Magnetresonanztomografie-Messungen
ICD-10.....	<i>International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems</i>
LF-HRV	niederfrequenter Bereich der HRV (<i>low frequency</i>)

PAQ	periaquädiktales Grau
PAS	<i>Panic and Agoraphobia Scale</i>
PCF	präfrontaler Kortex (<i>prefrontal cortex</i>)
PF	psychische Flexibilität (<i>psychological flexibility</i>)
HAM-A	<i>Hamilton Anxiety Rating Scale</i>
HF-HRV	hochfrequenter Bereich der HRV (<i>high frequency</i>)
HR	Herzrate
HRV.....	Herzratenvariabilität (<i>heart rate variability</i>)
KVT	kognitiven Verhaltenstherapie
M	Mittelwert (<i>mean</i>)
MI (u)	<i>Mobility Inventory</i> , unbegleitet
NA.....	Noradrenalin
PROTECT-AD ...	<i>Providing Tools for Effective Care and Treatment of Patients with Anxiety Disorders</i>
RMSSD	Quadratwurzel des Mittelwertes der Summe der quadrierten Differenzen zwischen aufeinanderfolgenden NN-Intervallen (<i>square root mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals</i>)
s^2	Varianz (Standardabweichung zum Quadrat)
SD	Standardabweichung (<i>standard deviation</i>)
SIGH-A	<i>Structured Interview Guide for the Hamilton Anxiety Rating Scale</i>
ULF-HRV	ultranniederfrequenter Bereich der HRV (<i>ultra low frequency</i>)
VLF-HRV	sehr niederfrequenter Bereich der HRV (<i>very low frequency</i>)
WHO.....	<i>Weltgesundheitsorganisation</i> (<i>world health organisation</i>)
WST	Wortschatztest

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Schaltkreise, Quelle und Funktion, adaptiert nach Thayer & Lane (2000)	18
Tabelle 2: Ein-/Auschlusskriterien PROTECT-AD.....	36
Tabelle 3: Deskriptive Statistiken (n=100)	43
Tabelle 4: Deskriptive Statistiken Teilstichprobe HRV (n=32)	43
Tabelle 5: Korrelationen HRV und AAQ-II gesamt (n=32), und aufgeteilt nach Geschlecht (m: n =13, w: n=18, kA = 1)	44
Tabelle 6: Korrelationen AAQ-II mit HAM-A, PAS, CGI, ACQ, MI (unbegleitet) (n=100).....	44
Tabelle 7: Korrelationen zwischen RMSSD und HAM-A, PAS, CGI, ACQ, MI (unbegleitet) (n=32)	45
Tabelle 8: Korrelationen zwischen AAQ-II und WHO-5 (n=100)	45
Tabelle 9: Korrelationen zwischen AAQ-II bzw. RMSSD und WHO-5 (n=32)	46

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Emotionsregulationsmodell adaptiert nach Prinz (2004).....	3
Abbildung 2: Einfluss der unterschiedlichen Informationsquellen nach der Vier-Faktoren-Theorie, adaptiert nach Eysenck (1997)	11
Abbildung 3: Teufelskreismodell der Angst, adaptiert nach Margraf und Schneider, 2013.....	13
Abbildung 4: RR-Intervall in der EKG-Kurve, adaptiert nach Klinge (2015)	23
Abbildung 5: Psychische Flexibilität, adaptiert nach Harris (2009).....	26

Zusammenfassung

Zentrale Annahmen der vorliegenden Untersuchung sind die direkte Verbindung zwischen psychischer Flexibilität (PF) und physiologischer, indiziert durch die Herzratenvariabilität (HRV; Kashdan & Rottenberg, 2010; Thayer & Lane, 2000), sowie die große Bedeutung von PF und HRV für psychische Gesundheit und Wohlbefinden.

Bei $n = 100$ Patientinnen und Patienten mit Panikstörung und Agoraphobie wurden selbstberichtete PF, Symptombelastung, Leidensdruck, Vermeidungsverhalten, subjektiv empfundene Lebensqualität und Wohlbefinden erhoben. HRV-Daten liegen von $n = 30$ Versuchspersonen vor.

Zwischen PF und HRV Es zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang ($r = .42^*$, $p = .02$). Personen mit höheren PF-Werten waren weniger belastet als Personen mit niedrigeren Werten, zeigten weniger Vermeidungsverhalten und eine höhere Lebensqualität. Es zeigten sich signifikante negative Korrelationen zwischen PF und allgemeiner Symptombelastung und Leidensdruck (AAQ-II mit: CGI, $r = -.25^{**}$, $p = .00$; HAM-A, $r = -.33^{**}$, $p = .00$), Belastung durch agoraphobe Gedanken (ACQ, $r = -.35$, $p = .01$) sowie Vermeidungsverhalten (MI unbegleitet, $r = -.30$, $p = .00$) und eine signifikante positive Korrelationen zwischen PF und Lebensqualität und Wohlbefinden (WHO-5, $r = .49^{**}$, $p = .00$). Korrelationen zwischen HRV und Symptombelastung (RMSSD und: HAM-A, $r = -.19$, $p = .32$, CGI, $r = -.08$, $p = .66$, ACQ, $r = -.05$, $p = .79$, MI(u), $r = -.10$, $p = .60$, PAS, $r = -.23$, $p = .22$) sowie Korrelationen zwischen HRV und Lebensqualität (RMSSD und: WHO-5, $r = .22$, $p = .25$), waren nicht signifikant, was mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die kleine Stichprobengröße zurückzuführen ist.

Keywords: *Psychische Flexibilität, Herzratenvariabilität, Panikstörung, Agoraphobie, Lebensqualität*

Abstract

Background: To shed light on the connection between psychological flexibility (PF) and physiological, autonomic flexibility, in terms of heart rate variability (HRV) is the main concern of this study. Thereby emphasizing the importance of flexibility, PF as well as HRV, for psychological health and well-being (Kashdan & Rottenberg, 2010; Thayer & Lane, 2000) and the advantages of dynamic constructs (Kashdan & Rottenberg, 2010) for considering it are the key issues.

Methods: Psychometric data from $n = 100$ and psychophysiological (HRV) data from $n = 30$ patients suffering from agoraphobia and/or panic disorder were analyzed.

Results: The correlation between PF, measured by the AAQ-II, and HRV (RMSSD) is significant ($r=.42^*$, $p=.02$). Between PF and measures of symptom severity significant negative correlations have been found (ACQ: $r =$, CGI, HAM-A) the correlation between PF and quality of life and well-being, measured by the WHO-5 is significant and positive ($r=.49^{**}$, $p=.00$). Correlations between general symptom severity and HRV as well as between HRV and quality of life (WHO-5; $r = .22$, $p = .25$) are not significant (RMSSD and: HAM-A, $r = -.19$, $p = .32$, CGI, $r = -.08$, $p = .66$, ACQ, $r = -.05$, $p=.79$, MI(u), $r = -.10$, $p = .60$, PAS, $r = -.23$, $p = .22$) probably due to the small sample size.

Conclusion: The results provide evidence for the assumed inextricable link between physiological and psychological adaptation processes and highlight the importance of considering flexibility – PF as well as HRV – as fundamental aspect for health and well-being.

Keywords: *psychological flexibility, heart rate variability, panic disorder, agoraphobia, life quality*

Fragebögen

Acceptance and Action Questionnaire-II (AAQ-II)**AAQ-2**

Sie finden unten eine Liste mit Aussagen. Bitte geben Sie an, wie wahr jede Aussage für Sie ist, indem Sie eine der nebenstehenden Nummern einkreisen. Nutzen Sie die folgende Skala für Ihre Auswahl.

1	2	3	4	5	6	7
Niemals wahr	Sehr selten wahr	Selten wahr	Manchmal wahr	Häufig wahr	Fast immer wahr	Immer wahr

1. Es ist in Ordnung, wenn ich mich an etwas Unerfreuliches erinnere.	1	2	3	4	5	6	7
2. Meine schmerzlichen Erfahrungen und Erinnerungen machen es mir schwer, ein Leben zu leben, das ich wertschätzen würde.	1	2	3	4	5	6	7
3. Ich habe Angst vor meinen Gefühlen.	1	2	3	4	5	6	7
4. Ich Sorge mich darum, nicht fähig zu sein, meine Sorgen und Gefühle zu kontrollieren.	1	2	3	4	5	6	7
5. Meine schmerzlichen Erinnerungen halten mich davon ab, ein erfülltes Leben zu haben.	1	2	3	4	5	6	7
6. Ich habe mein Leben unter Kontrolle.	1	2	3	4	5	6	7
7. Emotionen verursachen Probleme in meinem Leben.	1	2	3	4	5	6	7
8. Es scheint als ob die meisten Leute ihr Leben besser bewältigen als ich.	1	2	3	4	5	6	7
9. Sorgen stellen sich meinem Erfolg in den Weg.	1	2	3	4	5	6	7
10. Meine Gedanken und Gefühlen hindern mich nicht daran, mein Leben so zu leben wie ich will.	1	2	3	4	5	6	7

Agoraphobic Cognitions Questionnaire (ACQ)**FRAGEBOGEN ZU AGORAPHOBEN GEDANKEN (ACQ)**

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	Halfte der Zeit	gewöhn- lich	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 jemanden 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

Clinical Global Impression Scale (CGI) (Guy, 1976)**Clinical Global Impression Scale (CGI)**

Bitte geben Sie die Schwere der Angststörung in jeder Spalte an. Kreuzen Sie das Symptomausmaß an, das am besten den Erkrankungsstatus des Patienten in der schlimmsten Phase innerhalb der letzten 7 Tage beschreibt.

CGI Rating	Angstsymptome	Ausmaß Angst	Ausmaß Vermeidung	Funktionsniveau
NICHT ERKRANKT	☐ unauffällig	☐ unauffällig	☐ unauffällig	☐ keine Schwierigkeiten
GRENZFALL PSYCHISCHER ERKRANKUNG	☐ sehr selten leichte Angst (< 1/Woche)	☐ selten Erwartungsangst, keine anderen Ängste	☐ keine oder sehr selten Vermeidung	☐ kein Einfluss auf Funktionsniveau, keine Beunruhigung aufgrund der Symptome
LEICHT ERKRANKT	☐ selten leichte Angst (max. 1/Woche)	☐ leichte, selten auftretende Erwartungsangst, leichte Angst	☐ nur seltene Aktivitäten ohne Konsequenzen	☐ keine bedeutsame Einschränkung; leichte Beunruhigung und Unruhe aufgrund der Symptome
MÄßIG ERKRANKT	☐ Angst $\geq$ 1/Woche; mittlere bis hohe Ausprägung	☐ leichte bis mittlere Angst, Erwartungsangst an mehr Tagen vorhanden als nicht vorhanden	☐ > 1/Woche; nicht unbedingt nötige soziale Aktivitäten vermieden	☐ keine bedeutsame Abnahme des Funktionsniveaus, normale Funktionen mit Anstrengung aufrechterhalten
DEUTLICH ERKRANKT	☐ Angst fast täglich (z.B. $\leq$ 5/Woche) mit deutlicher Ausprägung	☐ schwere Angst, fast täglich Erwartungsangst	☐ einige angestrebte oder notwendige Tätigkeiten vermieden	☐ Beeinträchtigung in wichtigen Funktionsbereichen, braucht u.U. Unterstützung
SCHWER ERKRANKT	☐ Angst täglich mit nur geringen Unterschieden in der Ausprägung	☐ täglich schwere Ängste und Erwartungsangst	☐ täglich, kann viele bzw. die meisten der nötigen oder erwünschten Tätigkeiten nicht	☐ schwere Beeinträchtigung in wichtigen Funktionsbereichen (z.B. Arbeitsplatzverlust)
EXTREM SCHWER ERKRANKT	☐ Handlungsunfähigkeit	☐ Handlungsunfähigkeit	☐ ans Haus gefesselt oder stationär aufgrund der Auswirkungen von Angst oder Vermeidung	☐ völliger Verlust der Funktionsfähigkeit

Gesamteinschätzung für die Angststörung. Bitte geben Sie das höchste der oben stehenden Ratings an.

0	Keine Einschätzung
1	Patient ist überhaupt nicht krank.
2	Patient ist ein Grenzfall psychischer Erkrankung.
3	Patient ist nur leicht krank.
4	Patient ist mäßig krank.
5	Patient ist deutlich krank.
6	Patient ist schwer krank.
7	Patient gehört zu den extrem schwer Kranken.

Beispielitems CIDI

Liste D5 - Beschwerdenliste -

Beschwerden, als Sie Angst hatten:

- ☐ A Herzklopfen oder Herzasen
- ☐ B Schwitzen
- ☐ C Zittern oder Beben
- ☐ D Mundtrockenheit
- ☐ E Atemnot oder Kurzatmigkeit
- ☐ F Erstickungsgefühle
- ☐ G Schmerzen oder Beklemmungsgefühle in der Brust
- ☐ H Bauchschmerzen oder ein unangenehmes Gefühl im Magen
- ☐ I Schwindel oder Benommenheit
- ☐ K die Umwelt erschien unwirklich
- ☐ L Angst die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden
- ☐ M Befürchtung zu sterben
- ☐ N Hitzewellen oder Kältezeiten
- ☐ O Kribbel- oder Taubheitsgefühle in den Händen, Armen oder Beinen

Liste

D4

Die folgenden Fragen beziehen sich auf verschiedene Situationen vor denen Sie Angst haben und die Sie deswegen möglicherweise vermeiden.

D41			
Hatten Sie in den letzten 12 Monaten starke Angst vor oder vermieden Sie:		ja	nein
A1	Insekten	☐	☐
A2	Spinnen	☐	☐
A3	Schlangen	☐	☐
A4	Hunde	☐	☐
A5	Katzen	☐	☐
A6	Andere Tiere? Welche? _____	☐	☐

D48			
Hatten Sie in den letzten 12 Monaten starke Angst vor oder vermieden Sie:		ja	nein
B	Blut zu sehen	☐	☐
C	Eine Spritze oder medizinischen Eingriff zu bekommen	☐	☐
D	Zum Zahnarzt oder in das Krankenhaus zu gehen	☐	☐

D55			
Hatten Sie in den letzten 12 Monaten starke Angst vor oder vermieden Sie:		ja	nein
E	Großen Höhen oder von Höhen hinunter zu schauen	☐	☐
F	Stürmen, Donner, Blitz	☐	☐
G	Wasser und im Wasser, wie einem stillen See oder Schwimmbad zu sein	☐	☐

D63			
Hatten Sie in den letzten 12 Monaten starke Angst vor oder vermieden Sie:		ja	nein
H	Dem Fliegen in einem Verkehrsflugzeug	☐	☐
I	Sich in einem kleinen geschlossenen Raum wie einem Keller, einer Kammer, einem Tunnel oder einem Aufzug zu befinden	☐	☐
K	Irgendwelchen anderen Situationen oder Dingen? Welche? _____	☐	☐

Liste

E4

Dieser Fragebogen enthält eine Reihe von Wörtern, die unterschiedliche Gefühle und Empfindungen beschreiben. Lesen Sie jedes Wort und tragen dann in die Skale neben jedem Wort die Intensität ein. Sie haben die Möglichkeit, zwischen fünf Abstufungen zu wählen.

Geben Sie bitte an, wie Sie sich im Verlauf der letzten 12 Monate gefühlt haben.

	ganz wenig oder gar nicht	ein bisschen	einigermaßen	erheblich	äußerst
aktiv	☐	☐	☐	☐	☐
bekümmert	☐	☐	☐	☐	☐
interessiert	☐	☐	☐	☐	☐
freudig erregt	☐	☐	☐	☐	☐
verärgert	☐	☐	☐	☐	☐
stark	☐	☐	☐	☐	☐
schuldig	☐	☐	☐	☐	☐
erschrocken	☐	☐	☐	☐	☐
feindselig	☐	☐	☐	☐	☐
angeregt	☐	☐	☐	☐	☐
stolz	☐	☐	☐	☐	☐
gereizt	☐	☐	☐	☐	☐
begeistert	☐	☐	☐	☐	☐
beschämt	☐	☐	☐	☐	☐
wach	☐	☐	☐	☐	☐
nervös	☐	☐	☐	☐	☐
entschlossen	☐	☐	☐	☐	☐
aufmerksam	☐	☐	☐	☐	☐
durcheinander	☐	☐	☐	☐	☐
ängstlich	☐	☐	☐	☐	☐

HAM-A / SIGH-A

SIGH-A – STRUKTURIERTES INTERVIEW FÜR DIE HAMILTON ANGST-SKALA

Beginn des Interviews:

Beginnen Sie das Interview mit einer Einleitung, in der Sie die Skala und ihren Zweck so beschreiben, dass es für den jeweiligen Patienten und die jeweilige Bewertung relevant ist. Bei der ersten Durchführung könnten Sie beispielsweise sagen:

„Wie Sie ja wissen, haben wir bei Ihnen eine Angststörung festgestellt. Wir werden Ihnen jetzt eine Reihe von Fragen über verschiedene Aspekte Ihrer Angst stellen. Durch Ihre Antworten auf diese Fragen können wir den Schweregrad Ihrer Angstzustände insgesamt so genau wie möglich einstufen. Wir werden im Verlaufe Ihrer Behandlung den Schweregrad Ihrer Angst noch öfter auf diese Weise beurteilen um sehen zu können, ob die Behandlung wirkt.“

Dieses Beispiel ist nicht als Skript, also als wörtliche Textvorlage, gedacht. Der Interviewer sollte die Skala so vorstellen, dass die Erklärung für den Patienten leicht zu verstehen ist, und wie es dem Stil des Interviewers entspricht.

Es wird davon ausgegangen, dass der Interviewer zuvor ein Diagnostikgespräch geführt hat und mit der allgemeinen Bandbreite der Symptome des Patienten vertraut ist. Sollte das nicht der Fall sein, so sollte der Interviewer vor der Einführung der Hamilton Angst-Skala eine Zusammenfassung (5 bis 10 Minuten) der spezifischen Sorgen, störenden körperlichen Symptome, Dauer der Symptome und deren Kennzeichen im Verlauf der Zeit einholen (z. B.: Kommen und gehen sie, oder bleiben sie seit dem ersten Auftreten bestehen?). Der Interviewer sollte außerdem eine allgemeine Aussage zur Belastung und Beeinträchtigung in der vergangenen Woche sowie die Ursache dieser Belastung erfragen. Durch diese Informationen erhält der Bewerter einen Hintergrund oder einen Rahmen für die Durchführung der Bewertung.

Auch wenn dies in verschiedenen Studien unterschiedlich gehandhabt wird, wird davon ausgegangen, dass sich bei Patienten mit **Panikstörungen** alle Bewertungen auf der Hamilton Angst-Skala ausschließlich auf Zeiten **außerhalb** der panischen Episoden beziehen.

1.

Wie war Ihre Stimmung in der vergangenen Woche?	0 – Keine Angststimmung
Hatten Sie Angst, waren Sie nervös?	1 – Leichte Sorgen oder Angst, die nur bei Nachfragen angegeben wird; keine Änderung in der Funktionsfähigkeit
Haben Sie sich Sorgen gemacht?	2 – Beschäftigung mit geringfügigen Ereignissen; Angst an derselben Zahl von Tagen präsent wie nicht präsent
Hatten Sie das Gefühl, dass etwas Schlimmes passieren könnte?	3 – Fast tägliche Episoden von Angst/Sorgen mit Störung der täglichen Aktivitäten; tägliche Beschäftigung damit
Waren Sie gereizt?	4 – Fast ständige Angst; signifikante Beeinträchtigung der normalen Funktion
Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:	
.....	
.....	

2.

Waren Sie angespannt?	0 – Keine Anspannung
Sind Sie leicht zu erschrecken?	1 – Mehrere Tage leichte Anspannung oder gelegentliche (z.B. 1-2) Episoden von übertriebenem Erschrecken oder Stimmungsinstabilität
Weinen Sie leicht?	
Ermüden Sie leicht?	2 – Muskelspannung oder Ermüdung 50% der Zeit oder wiederholte (>2) Episoden von Zittern, übertriebenem Erschrecken usw.
Zitterten Sie oder fühlten Sie sich ruhelos oder unfähig, sich zu entspannen?	3 – Fast tägliche Muskelspannung, Ermüdung und/oder Ruhelosigkeit >75% der Zeit oder ständige störende Symptome
	4 – Ständige Spannung, Ruhelosigkeit, Agitation, Unfähigkeit, sich beim Interview zu entspannen
Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:	
.....	
.....	

3.

Hatten Sie vor Situationen oder Ereignissen Angst (phobisch)?

Hatten Sie z.B. Angst vorm Dunkeln?

... vor Fremden?

... allein gelassen zu werden?

... vor Tieren?

... Im Stau stecken zu bleiben?

... vor Menschenmengen?

0 – Keine Ängste

1 – Leichte phobische Bedenken, die keine signifikante Belastung verursachen oder die Funktion beeinträchtigen

2 – Ängste, die bei einer oder mehreren Gelegenheiten zu Belastung oder Vermeidung führen

3 – Ängste sind Gegenstand von Besorgnis auf fast täglicher Basis (75%); Patient muss u.U. von anderen Personen zu einem gefürchteten Ereignis begleitet werden

4 – Ängste oder Vermeidungsverhalten, die die Funktion merklich beeinträchtigen; der Patient vermeidet selbst in Begleitung u.U. mehrere Situationen; erhebliche Agoraphobie

Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:

.....

.....

4.

Wie haben Sie in dieser Woche geschlafen?

Hatten Sie Schwierigkeiten einzuschlafen?

Probleme mit nächtlichem Aufwachen? Vorzeitigem aufwachen und nicht wieder einschlafen können?

Fühlten Sie sich morgens ausgeruht?

Haben Sie beunruhigende Träume oder Alpträume?

0 – Keine Schlafstörung

1 – Leichte Schlafstörung (z.B. Einschlafschwierigkeiten oder Alpträume in einer oder zwei Nächten)

2 – Mehrere Episoden einer regelmäßigen, aber nicht ständigen Schlafstörung (z.B. Einschlafen dauert über 1/2 Stunde, Alpträume oder übermäßige Morgenmüdigkeit)

3 – Ständige Schlafstörung (an mehr Tagen gegenwärtig als abwesend), gekennzeichnet durch Einschlaf- (z.B. über eine Stunde) oder Durchschlafschwierigkeiten, Ruhelosigkeit, unbefriedigender Schlaf oder häufige Alpträume oder Erschöpfung

4 – Jede Nacht Schwierigkeiten mit Ein- oder Durchschlafen oder tägliche starke Müdigkeit nach dem morgendlichen Aufwachen

Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:

.....

.....

5.

Hatten Sie Konzentrations- oder Gedächtnisschwierigkeiten?

0 – Keine Schwierigkeiten

1 – Seltene Episoden von Vergesslichkeit oder Konzentrationsschwierigkeiten, die für den Patienten nicht belastend sind

2 – Wiederkehrende Episoden von Vergesslichkeit oder Konzentrationsschwierigkeiten oder Episoden von ausreichender Intensität, um dem Patienten ständig wiederkehrende Besorgnis zu bereiten

3 – Ständige Konzentrations- oder Gedächtnisstörungen beeinträchtigen die täglichen Arbeiten

4 – Signifikante Beeinträchtigung der normalen Funktion, verursacht durch Konzentrationschwierigkeiten

Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:

.....

.....

6.

Haben Sie sich depressiv gefühlt?

0 – Keine Depression

Haben Sie das Interesse an Dingen verloren?

1 – Gelegentliche oder geringfügige trübsinnige oder traurige Gemütsverfassung oder Berichte über verminderte Freude an Aktivitäten

Bereiten Ihnen Ihre Freunde oder Hobbys angenehme Gefühle?

2 – Traurige oder trübsinnige Stimmung oder Desinteresse 50% der Zeit, wobei die Stimmung in der Regel nicht die Funktionsfähigkeit beeinträchtigt

3 – Ständige depressive Stimmung oder Verlust der Fähigkeit, angenehme Gefühle erleben zu können, wobei die Stimmung erheblich belastend für den Patienten ist oder für andere offensichtlich sein kann

4 – Tägliche Anzeichen von schwerer Depression mit signifikanter Rollen-Einschränkung

Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:

.....

.....

7.

Haben Sie leichte oder starke Muskelschmerzen oder Steifheit verspürt?

Haben Sie Muskelzucken oder plötzliche Muskelreflexe verspürt?

Haben Sie mit den Zähnen geknirscht?

Hatten Sie eine schwankende Stimme?

0 – Keine Muskelsymptome

1 – Seltenes Vorliegen von einem oder zwei Symptomen; nicht wesentlich belastend

2 – Mehrere Symptome leicht belastend oder ein einzelnes Symptom mäßig belastend

3 – Symptome an mehr Tagen präsent als nicht präsent; Symptome sind mit mäßiger bis starker Belastung und/oder regelmäßigen Versuchen zur Symptomkontrolle durch Einschränkung von Aktivitäten oder Medikamenteneinnahme verbunden

4 – Tägliche oder fast tägliche Episoden von Symptomen, die den Patienten erheblich belasten und zu Einschränkung der Aktivitäten oder wiederholten Arztbesuchen zwecks Behandlung führen

Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:

.....

.....

8.

Sind bei Ihnen Ohrgeräusche, verschwommene Sicht, Hitze- oder Kältegefühl, Schwächegefühl oder Kribbelgefühle aufgetreten?

(Ist dies zu anderen Zeiten als während einer Panikattacke aufgetreten?)

0 – Keine Symptome

1 – Seltenes Vorliegen von einem oder zwei Symptomen; nicht erheblich belastend

2 – Mehrere Symptome leicht belastend oder ein einzelnes Symptom mäßig belastend

3 – Symptome an mehr Tagen präsent als nicht präsent; Symptome sind mit mäßiger bis starker Belastung und/oder regelmäßigen Versuchen zur Symptombewältigung durch Einschränkung von Aktivitäten oder Medikamenteneinnahme verbunden

4 – Tägliche oder fast tägliche Episoden von Symptomen, die für den Patienten erheblich belastend sind und zu Einschränkung der Aktivitäten oder wiederholten Arztbesuchen zwecks Behandlung führen

Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:

.....

.....

9.

Hatten Sie Episoden von Herzrasen, Herzstolpern oder Herzklopfen?

Brustschmerzen, Gefühl des Ohnmächtigwerdens?

(Ist dies zu anderen Zeiten als während einer Panikattacke aufgetreten?)

0 – Keine Symptome

1 – Seltenes Vorliegen von einem oder zwei Symptomen; nicht wesentlich belastend

2 – Mehrere Symptome leicht belastend oder ein einzelnes Symptom mäßig belastend

3 – Symptome an mehr Tagen präsent als nicht präsent; Symptome sind mit mäßiger bis starker Belastung und/oder regelmäßigen Versuchen zur Symptombewältigung durch Einschränkung von Aktivitäten oder Medikamenteneinnahme verbunden

4 – Tägliche oder fast tägliche Episoden von Symptomen, die für den Patienten erheblich belastend sind und zu Einschränkung der Aktivitäten oder wiederholten Arztbesuchen zwecks Behandlung führen

Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:

10.

Hatten Sie Atemschwierigkeiten? Zum Beispiel Druck oder Beengtheit in der Brust, Erstickungsgefühl, Seufzen oder das Gefühl, nicht Atem holen zu können?

(Ist dies zu anderen Zeiten als während einer Panikattacke aufgetreten?)

0 – Keine Symptome

1 – Seltenes Vorliegen von einem oder zwei Symptomen; nicht erheblich belastend

2 – Mehrere Symptome leicht belastend oder ein einzelnes Symptom mäßig belastend

3 – Symptome an mehr Tagen präsent als nicht präsent; Symptome sind mit mäßiger bis starker Belastung und/oder regelmäßigen Versuchen zur Symptombewältigung durch Einschränkung von Aktivitäten oder Medikamenteneinnahme verbunden

4 – Tägliche oder fast tägliche Episoden von Symptomen, die für den Patienten erheblich belastend sind und zu Einschränkung der Aktivitäten oder wiederholten Arztbesuchen zwecks Behandlung führen

Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:

11.

Hatten Sie Probleme mit Magenschmerzen oder – beschwerden?	0 – Keine Symptome
Übelkeit oder Erbrechen?	1 – Seltene oder geringfügige Episoden von Magenbeschwerden, Verstopfung oder flüssi- gem Stuhlgang, vorübergehende Übelkeit
Magenbrennen oder Magengeräusche?	2 – Eine Episode von Erbrechen oder wiederkeh- rende Episoden von Bauchschmerzen, flüssi- gem Stuhlgang, Schluckschwierigkeiten etc.
Sodbrennen?	3 – Symptome an mehr Tagen präsent als nicht präsent; Symptome sind dem Patienten sehr lästig oder führen zu Besorgnis über Essen, Verfügbarkeit einer Toilette oder Medikamenteneinnahme
Flüssiger Stuhlgang?	4 – Tägliche oder fast tägliche Episoden von Symptomen, die für den Patienten erheblich belastend sind und zu Einschränkung der Aktivitäten oder wiederholten Arztbesuchen zwecks Behandlung führen
Verstopfung?	
Flaues Gefühl im Magen?	
<i>(Ist dies zu anderen Zeiten als während einer Panikattacke aufgetreten?)</i>	
Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:	
.....	
.....	

12.

Haben Sie Probleme beim Harnlassen verspürt? Zum Beispiel mussten Sie häufiger als normal Harn lassen? Verspürten Sie einen größeren Drang zum Harnlassen?	0 – Keine Symptome
Hat sich Ihr sexuelles Interesse verringert?	1 – Seltene oder geringfügige Episoden von Symptomen beim Harnlassen oder leichte Veränderung des sexuellen Interesses
BEI FRAUEN: War Ihre Regelblutung regelmäßig? Haben Sie eine Veränderung Ihrer Orgasmus- fähigkeit beobachtet?	2 – Symptome beim Harnlassen an mehreren Tagen während der Woche, gelegentliche Schwierigkeiten mit der sexuellen Funktion
BEI MÄNNERN: Hatten Sie Probleme, eine Erektion aufrecht zu erhalten? Vorzeitige Ejakulation?	3 – Harn- oder sexuelle Symptome präsent an mehr Tagen als nicht präsent; Amenorrhoe (Ausbleiben der Regel)
	4 – Tägliche Harn- oder sexuelle Symptome, die zu Belastung und Aufsuchen eines Arztes zwecks Behandlung führen
Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:	
.....	
.....	

13.

Ist bei Ihnen Erröten im Gesicht aufgetreten?	0 – Keine Symptome
Blasswerden?	1 – Geringfügige Symptome, die selten auftreten
Benommenheit?	2 – Symptome traten mehrere Male die Woche auf und waren lästig
Hatten Sie Spannungskopfschmerzen?	3 – Fast tägliche Symptome, die belastend oder peinlich sind
Haben Sie beobachtet, dass sich Ihre Haare auf den Armen, dem Nacken oder Kopf aufstellen, so als ob Sie etwas erschreckt hätte?	4 – Tägliche Symptome, die stark belastend sind und die Funktion beeinträchtigen (z.B. tägliche Kopfschmerzen oder Benommenheit, die zur Einschränkung von Aktivitäten führt)
<i>(Ist dies zu anderen Zeiten als während einer Panikattacke aufgetreten?)</i>	
Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:	
.....	
.....	

14.

Beurteilung des Verhaltens beim Interview	0 – Keine offensichtlichen Symptome
Zappeln, Ruhelosigkeit oder Auf-und-ab-Gehen, Zittern in den Händen, zerfurchte Stirn, angespanntes Gesicht, Seufzen oder schnelle Respiration, Gesichtsrötung, häufiges Schlucken, etc.	1 – Vorliegen von einem oder zwei Symptomen leichten Ausmaßes
	2 – Vorliegen von mehreren Symptomen leichter Intensität oder ein Symptom mäßiger Intensität
	3 – Ständige Symptome während des gesamten Interviews
	4 – Agitation, Hyperventilation, Schwierigkeit, das Interview zu beenden
Bitte führen Sie die vom Patienten beschriebenen Symptome kurz auf:	
.....	
.....	

Mobility Inventory (MI)**MI**

Bitte geben Sie an, in welchem Ausmaß Sie aus Angst oder Unbehagen die folgenden Situationen und Plätze vermieden haben. Geben Sie in der linken Spalte das Ausmaß Ihrer Vermeidung an, wenn Sie von einer Person begleitet werden, zu der Sie Vertrauen haben, und in der rechten Spalte, wenn Sie allein sind. Benutzen Sie dabei die folgenden Zahlen:

- 1 = Vermeide niemals.
 2 = Vermeide selten.
 3 = Vermeide ungefähr die Hälfte der Zeit.
 4 = Vermeide meistens.
 5 = Vermeide immer.

Schreiben Sie für jede Situation oder jeden Platz jeweils eine Zahl dafür, dass Sie begleitet werden, und eine Zahl dafür, dass Sie allein sind. Falls Sie eine Situation nicht betrifft, markieren Sie das Feld bitte mit x.

		begleitet	allein
Plätze			
1	Kinos oder Theater	—	—
2	Supermärkte	—	—
3	Schul- oder Ausbildungsräume	—	—
4	Kaufhäuser	—	—
5	Gaststätten	—	—
6	Museen	—	—
7	Fahrstühle	—	—
8	Säle oder Stadien	—	—
9	Parkhäuser oder Garagen	—	—
10	Hohe Plätze (Wie hoch? _____)	—	—
11	Geschlossene Räume (z.B. Tunnel)	—	—
12	Offene Plätze – außen (z.B. Straßen, Höfe)	—	—
13	– innen (z.B. große Räume, Hallen)	—	—
Fahren mit			
14	Bussen	—	—
15	Zügen	—	—
16	U-Bahnen	—	—
17	Flugzeugen	—	—
18	Schiffen	—	—
19	Autos - überall	—	—
20	Autos - auf Autobahnen/Landstraße	—	—
Situationen			
21	Schlange stehen	—	—
22	Brücken überqueren	—	—
23	Partys, Feste oder Zusammenkünfte	—	—
24	Auf die Straße gehen	—	—
25	Zu Hause allein sein	—	—
26	Weit weg von zu Hause sein	—	—
27	Menschenmengen	—	—
28	Andere? Welche? _____	—	—

Panic and Agoraphobia Scale (PAS)**PANIK- UND AGORAPHOBIE-SKALA (PAS)**

Dieser Fragebogen ist für Menschen bestimmt, die unter Panikattacken oder Agoraphobie (Platzangs leiden). In dem Fragebogen geht es darum, wie schwer Ihre Symptome in der letzten Woche waren.

Unter Panikattacken (Angstanfällen) versteht man das plötzliche Auftreten von Angst, verbunden mit einem der folgenden Symptome:

- | | |
|--|---|
| - Herzklopfen, Herzasen oder unregelmäßiger Herzschlag | - Schwindel, Unsicherheit, Ohnmachts- oder Benommenheitsgefühle |
| - Schwitzen | - Erstickungsgefühle, Enge in der Brust |
| - Zittern | - Übelkeit oder Bauchbeschwerden |
| - Beben | - Atemnot |
| - Hitzewallungen oder Kälteschauer | - Gefühl, dass die Dinge unwirklich sind (wie im Traum) oder dass man selbst nicht richtig da ist |
| - Taubheit oder Kribbelgefühle | - Angst die Kontrolle zu verlieren, wahnsinnig zu werden oder ohnmächtig zu werden |
| - Mundtrockenheit | - Angst zu sterben |

Diese Panikattacken treten plötzlich auf und nehmen während ca. 10 Minuten an Stärke zu.

A1. Wie häufig hatten Sie solche Panikattacken (Angstanfälle)?

- ☐ 0 Keine Panikattacke in der letzten Woche
- ☐ 1 1 Panikattacke in der letzten Woche
- ☐ 2 2 oder 3 Panikattacken in der letzten Woche
- ☐ 3 4-6 Panikattacken in der letzten Woche
- ☐ 4 Mehr als 6 Panikattacken in der letzten Woche

A2. Wie schwer waren diese Panikattacken in der letzten Woche?

- ☐ 0 Keine Panikattacken
- ☐ 1 Die Attacken waren meist leicht
- ☐ 2 Die Attacken waren meist mittelschwer
- ☐ 3 Die Attacken waren meist schwer
- ☐ 4 Die Attacken waren meist extrem schwer

A3. Wie lange dauerte ein Anfall durchschnittlich in der letzten Woche?

- ☐ 0 Keine Panikattacken
- ☐ 1 1-10 Minuten
- ☐ 2 Über 10 bis 60 Minuten
- ☐ 3 Über 1 bis 2 Stunden
- ☐ 4 Über 2 Stunden und mehr

U. Traten die meisten Attacken unerwartet oder erwartet (in gefürchteten Situationen) auf?

☐ keine Panikattacken

- | | | | | |
|--|---|---|---|---|
| ☐ 0
meistens
unerwartet | ☐ 1
häufiger unerwartet
als erwartet | ☐ 2
teilweise erwartet,
teilweise unerwartet | ☐ 3
häufiger erwartet
als unerwartet | ☐ 4
meistens erwartet |
|--|---|---|---|---|

D1. Fühlten Sie sich in der letzten Woche durch Ihre Ängste im familiären Bereich (Partnerschaft, Kinder, usw.) eingeschränkt?

- ☐ 0 Keine Einschränkung
- ☐ 1 Leichte Einschränkung
- ☐ 2 Mittlere Einschränkung
- ☐ 3 Starke Einschränkung
- ☐ 4 Maximale Einschränkung

D2. Fühlten Sie sich in der letzten Woche durch Ihre Ängste im gesellschaftlichen Bereich oder in Ihrer Freizeit eingeschränkt (Konnten Sie z.B. nicht ins Kino oder auf Feiern gehen)?

- ☐ 0 Keine Einschränkung
- ☐ 1 Leichte Einschränkung
- ☐ 2 Mittlere Einschränkung
- ☐ 3 Starke Einschränkung
- ☐ 4 Maximale Einschränkung

D3. Fühlten Sie sich in der letzten Woche durch Ihre Ängste im beruflichen Bereich (bzw. Hausarbeit) eingeschränkt?

- ☐ 0 Keine Einschränkung
- ☐ 1 Leichte Einschränkung
- ☐ 2 Mittlere Einschränkung
- ☐ 3 Starke Einschränkung
- ☐ 4 Maximale Einschränkung

E1. Machten Sie sich in der letzten Woche Sorgen, dass Sie durch Ihre Symptome gesundheitlichen Schaden erleiden könnten (z.B. eine Herzinfarkt oder eine Verletzung, wenn Sie in Ohnmacht fallen würden)?

- ☐ 0 Trifft überhaupt nicht zu
- ☐ 1 Trifft kaum zu
- ☐ 2 Trifft teilweise zu
- ☐ 3 Trifft überwiegend zu
- ☐ 4 Trifft ausgesprochen zu

E2. Glaubten Sie manchmal, dass Ihr Arzt sich getäuscht haben könnte, als er sagte, dass Ihre Symptome wie Herzrasen, Schwindel, Taubheitsgefühle, Luftnot, usw. eine seelische Ursache haben? Glaubten Sie, dass dahinter in Wirklichkeit eine körperliche Ursache steckt, die noch nicht gefunden wurde?

- ☐ 0 Trifft überhaupt nicht zu
- ☐ 1 Trifft kaum zu
- ☐ 2 Trifft teilweise zu
- ☐ 3 Trifft überwiegend zu
- ☐ 4 Trifft ausgesprochen zu, eher körperliche Ursache

WHO-5

WHO (fünf) – Fragebogen zum Wohlbefinden (Version 1998)

Anleitung:

Die folgenden Aussagen betreffen Ihr Wohlbefinden in den letzten zwei Wochen. Bitte markieren Sie bei jeder Aussage die Rubrik, die Ihrer Meinung nach am besten beschreibt, wie Sie sich in den letzten zwei Wochen gefühlt haben.

[illegible]

