

Christel Winkelbach

---

**Psychodynamische Kurzzeittherapie  
und kognitive Verhaltenstherapie  
bei generalisierter Angststörung**

Eine randomisierte, kontrollierte und  
manualisierte Therapiestudie

---

"Psychodynamische Kurzzeittherapie und kognitive Verhaltenstherapie bei  
generalisierter Angststörung – eine randomisierte, kontrollierte und manualisierte  
Therapiestudie."

***Dissertation***

zur Erlangung des Doktorgrades der  
Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultäten der  
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von  
Christel Winkelbach  
geboren in Hilten

Göttingen 2007

## **Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek**

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

1. Aufl. - Göttingen : Cuvillier, 2008  
Zugl.: Göttingen, Univ., Diss., 2007

978-3-86727-575-0

Referent: Prof. Dr. M. Hasselhorn

Korreferent: Prof. Dr. E. Leibing

© CUVILLIER VERLAG, Göttingen 2008

Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen

Telefon: 0551-54724-0

Telefax: 0551-54724-21

[www.cuvillier.de](http://www.cuvillier.de)

Alle Rechte vorbehalten. Ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages ist es nicht gestattet, das Buch oder Teile daraus auf fotomechanischem Weg (Fotokopie, Mikrokopie) zu vervielfältigen.

1. Auflage, 2008

Gedruckt auf säurefreiem Papier

978-3-86727-575-0

## **Danksagungen**

An dieser Stelle möchte ich mich bei all denjenigen bedanken, die durch ihre vielfältige Unterstützung zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

An erster Stelle sind dies natürlich die Studienpatienten, die sich -oft mit einigen Bedenken- überwunden haben, sich in die Mühlen eines wissenschaftlichen Betriebes zu begeben.

Herrn Prof. Dr. M. Hasselhorn danke ich für die unkomplizierte Übernahme der Gutachterfunktion und die schnelle Hilfestellung bei der Klärung von Fragen – sogar von Frankfurt aus.

Herrn Prof. Dr. E. Leibing sei aufs herzlichste gedankt für die Motivierung, ein solches Vorhaben anzugehen, die Übernahme der Betreuerfunktion, die wertvollen Anregungen und natürlich die Leitung der Studie. Ein weiterer herzlicher Dank geht an Herrn Prof. F. Leichsenring in seiner Funktion als zweite leitende Säule der Studie.

Hilfe in statistischer Not gewährte mir Herr Dipl.-Psych. A. Cordes, wofür ich ihm sehr herzlich danke.

Frau Dipl.-Psych. Simone Salzer sei wärmstens gedankt nicht nur für die korrekte und effiziente Dateneingabe und Organisation, sondern auch für die Übernahme und Weiterbetreuung der `letzten` Studienpatienten, die ich mit meinem Stellenwechsel zurücklassen musste.

Nicht unbedacht bleiben meine Freundinnen und Freunde, die mir immer wieder Mut zugesprochen haben und meine Kollegin Frau Dipl. Sozialwirtin A. Göhmann-Ebel, die mich mit ihrer Herzenswärme immer wieder er- und aufmunterte.

Mein wärmster und herzlichster Dank gilt jedoch meinem Sohn Eric für seinen liebevollen Zuspruch und seine Geduld während der Zeit meiner Promotion und meinem Partner R. Mikat, der bei aufkommenden Launen immer ein Auge zugedrückt hat.

Natürlich wäre ohne die Unterstützung von meiner Mutter, Frau I. Hummitzsch, bei der Versorgung der Restfamilie, mein Promotionsvorhaben gescheitert, weshalb ihr der Ehrenplatz als Letztgenannte und mein ganz ausdrücklicher Dank gebührt.

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>1. Einleitung</b> .....	9
<b>2. Theorie zur Generalisierten Angststörung</b> .....	11
<b>2.1 Begriffsklärung und Diagnostik</b> .....	11
<b>2.2 `worry` als Zentraler Aspekt der GAS</b> .....	13
2.2.1 Begriffsklärung `worry` .....	13
2.2.2 Differentialdiagnostische Überlegungen anhand des Konstruktes `worry` .....	15
2.2.2.1 Differentialdiagnostik: Pathologisches worrying – normales worrying.....	15
2.2.2.2 Differentialdiagnostik: worrying, depressives Grübeln, Zwangsgedanken.....	16
<b>2.3 Epidemiologie, Verlauf, Beeinträchtigung und Komorbidität</b> .....	17
<b>2.4 Ätiologische Modelle</b> .....	19
2.4.1 Neuro-biologische Modelle.....	19
2.4.2 Verhaltenstherapeutische Modelle.....	21
2.4.3 Psychodynamische Modelle.....	24
<b>2.5 Therapie</b> .....	26
2.5.1 Medikamentöse Therapie.....	26
2.5.2 Psychotherapie.....	27
2.5.2.1 Einzeltechniken.....	28
2.5.2.2 Kognitive Therapie (CT).....	28
2.5.2.3 Kognitive Verhaltenstherapie (CBT).....	29
2.5.2.4 Psychodynamische Therapie.....	32
2.5.2.5 Integrative Therapie.....	34
2.5.2.6 Therapie der GAS: Zusammenfassung.....	35
<b>3. Ansatzpunkte für die eigene Arbeit</b> .....	36
<b>3.1 Fragestellung</b> .....	36
<b>3.2 Hypothesen</b> .....	39
3.2.1 Therapieeffektivität.....	39
3.2.2 Stabilität des Therapieerfolges.....	39
3.2.3. Therapiemethodenvergleich.....	40
3.2.4 Differentielle Merkmale deutlich und nicht hinreichend gebesserter Patienten.....	40

<b>3.3 Operationalisierung der Variablen</b> .....	41
3.3.1 Unabhängige Variablen.....	41
3.3.2 Abhängige Variablen.....	41
3.3.2.1 Variablen der psychischen Hauptsymptomatik.....	41
3.3.2.1.1 Angst.....	41
3.3.2.1.2 pathologisches worrying.....	45
3.3.2.2 Komorbide Depressivität.....	45
3.3.2.3 Interpersonelle Probleme.....	47
3.3.2.4 Gesundheitliche Zufriedenheit.....	47
3.3.2.5 Häufigkeit und Qualität therapeutischer Interventionen.....	48
3.3.2.6 Zufriedenheit mit der therapeutischen Beziehung.....	48
3.3.2.7 Einsichtigkeit und Zuversicht in die Therapie.....	49
3.3.3 Therapieerfolgskriterien.....	49
3.3.3.1 Allgemeine Überlegungen zur Therapieerfolgsmessung.....	49
3.3.3.2 Statistische Signifikanz und Effektgrößen.....	50
3.3.3.3 Klinische Signifikanz.....	51
3.3.3.4 konkrete Umsetzung der klinischen Signifikanz als Erfolgskriterium...54	
3.3.3.4.1 Angst – Klinische Signifikanz.....	54
3.3.3.4.2 worrying – Klinische Signifikanz.....	55
3.3.3.4.3 Depressivität – Klinische Signifikanz.....	55
<b>3.4 Versuchsplanung</b> .....	56
<b>4. Durchführung der Untersuchung</b> .....	58
<b>4.1 Voruntersuchung und Material</b> .....	58
<b>4.2 Rahmenbedingungen und allgemeiner Ablauf</b> .....	58
4.2.1 Design.....	58
4.2.2 Koordination der Studie.....	59
4.2.3 Studientherapeuten.....	59
4.2.4 Monitoring und Qualitätssicherung.....	60
4.2.5 Patientenrekrutierung, Selektion und Gruppenzuweisung.....	60
4.2.6 Ablauf der Voruntersuchung, Behandlung, Nachuntersuchungen.....	61
4.2.7 Ablaufschema der Untersuchung.....	64
<b>4.3 Die Therapieprogramme</b> .....	65
4.3.1 Kognitiv-Behaviorale Therapie (CBT).....	65

4.3.2 Supportiv-expressive Therapie (SET).....	71
<b>4.4 Störfaktoren.....</b>	<b>72</b>
<b>5. Darstellung der Ergebnisse.....</b>	<b>73</b>
<b>5.1 Differenzierte Stichprobenanalyse.....</b>	<b>73</b>
5.1.1 Geschlechterverteilung.....	73
5.1.2 Alter.....	74
5.1.3 Schulabschluss.....	74
5.1.4 Beruf und Erwerbstätigkeit.....	74
5.1.5 Partnerschaft und Familienstand.....	74
5.1.6 Komorbidität und psychotherapeutische Vorbehandlung.....	74
5.1.7 Schwere der Symptomatik.....	75
<b>5.2 Signifikanzprüfungen der Hypothesen.....</b>	<b>77</b>
5.2.1 Therapieeffektivität.....	77
5.2.1.1 Effektivität der Therapie hinsichtlich der Hauptsymptomatik.....	77
5.2.1.2 Effektivität der Therapie hinsichtlich der komorbiden Depressivität...79	79
5.2.1.3 Effektivität der Therapie hinsichtlich der interpersonellen Probleme...80	80
5.2.1.4 Effektivität der Therapie hinsichtlich der gesundheitl. Zufriedenheit...81	81
5.2.2 Stabilität der Psychotherapieergebnisse.....	81
5.2.2.1 Stabilität der Psychotherapieergebnisse bezüglich der Hauptsymptomatik.....	81
5.2.2.2 Stabilität der Psychotherapieergebnisse bezüglich der komorbiden Depressivität.....	82
5.2.2.3 Stabilität der Psychotherapieergebnisse bezüglich der interpersonellen Probleme.....	82
5.2.2.4 Stabilität der Psychotherapieergebnisse bezüglich der gesundheitlichen Zufriedenheit.....	83
5.2.3 Therapiemethodenvergleich.....	83
5.2.3.1 Vergleich der Verfahren hinsichtlich ihrer Effektivität (Hauptsymptomatik).....	83
5.2.3.2 Vergleich der Verfahren hinsichtlich ihrer Effektivität (komorbide Depressivität).....	85
5.2.3.3 Vergleich der Verfahren hinsichtlich ihrer Effektivität (interpersonelle Probleme).....	86

5.2.4 Differentielle Merkmale erfolgreich gebesserter Patienten.....	86
<b>5.3 Überprüfung der klinischen Signifikanz der Therapieeffekte.....</b>	<b>88</b>
<b>6. Diskussion der Ergebnisse.....</b>	<b>91</b>
<b>6.1 Kontrollfragestellungen.....</b>	<b>91</b>
<b>6.2 Therapieeffektivität.....</b>	<b>92</b>
<b>6.3 Stabilität der Therapieeffekte.....</b>	<b>94</b>
<b>6.4 Therapiemethodenvergleich.....</b>	<b>95</b>
6.4.1 Therapiemethodenvergleich: Reduzierung der Ängstlichkeit.....	95
6.4.2 Therapiemethodenvergleich: Reduzierung des Sorgenverhaltens .....	96
6.4.3 Therapiemethodenvergleich: Reduzierung der komorbiden Depressivität .....	97
6.4.4 Therapiemethodenvergleich: Reduzierung der interpersonellen Probleme.....	98
<b>6.5 Klinische Signifikanz der Ergebnisse .....</b>	<b>98</b>
<b>6.6 Differentielle Merkmale erfolgreicher Patienten.....</b>	<b>99</b>
<b>6.7 Einschränkungen der Studie.....</b>	<b>101</b>
<b>7. Zusammenfassung.....</b>	<b>103</b>
<b>8. Literatur.....</b>	<b>105</b>
<b>9. Anhang.....</b>	<b>119</b>
<b>9.1 Beziehungsepisodeninterview.....</b>	<b>119</b>
<b>9.2 Berechnungen zur klinischen Signifikanz.....</b>	<b>120</b>
<b>9.3 Varianzanalytische Tabellen.....</b>	<b>121</b>
<b>9.4 Diagnostische Instrumente der Studie.....</b>	<b>123</b>
<b>9.5 Informationsmaterialien.....</b>	<b>125</b>
<b>9.6 Lebenslauf</b>	



## 1. Einleitung

Bewahre mich vor dem naiven Glauben, es müsste im Leben alles gelingen. Schenke mir die nüchterne Erkenntnis, dass Schwierigkeiten, Niederlagen, Misserfolge, Rückschläge eine selbstverständliche Zugabe zum Leben sind, durch die wir wachsen und reifen.  
Antoine de Saint Exupery

Die Welt ist gefährlich!

Das war sie immer schon - doch in den letzten Jahrzehnten sind die Menschen ängstlicher geworden. Sie machen sich mehr Sorgen über ihre Sicherheit, das Akzeptiert werden in der Gesellschaft, die Sicherheit von Arbeitsplätzen und andere Themen. Twenge (2000) zeigte in seiner Analyse von Normstichproben psychometrischer Angstinventare, dass in den USA zwischen den 1950er und den 1990er Jahren ein deutlicher Anstieg der durchschnittlichen Angstwerte stattfand. Die heutzutage als völlig normal eingestuft Kinder weisen Symptome auf wie die Kinder, die in den 50er Jahren als krankhaft ängstlich galten. Rund 20% der Gesamtvarianz konnte dabei durch die soziale Variable der zwischenmenschlichen Verbundenheit (Scheidungsrate, Anteil von Singlehaushalten, Heiratsalter, etc.) aufgeklärt werden. Während einerseits die Sicherheit gebende zwischenmenschliche Verbundenheit abgenommen hat, sind im Zuge der medialen Vernetzung umfangreiche Berichterstattungen über terroristische Angriffe, Kriege, Gewalt und Kriminalität, Umweltkatastrophen, Krankheiten wie Krebs und Aids und zunehmende Arbeitslosigkeit Quellen zusätzlicher Ängste. Die relative, durch soziale Systeme getragene Sicherheit und der relative Wohlstand in den Industrieländern kann dies offensichtlich nicht auffangen.

Für Patienten mit einer generalisierten Angststörung steht die gefährliche Seite der Welt im eigenen Erleben ständig im Vordergrund. Sie leiden unter einer anhaltenden, chronischen Angst und Anspannung. Die generalisierte Angststörung ist vermutlich die häufigste Angsterkrankung. Sie ist durch einen chronischen Verlauf gekennzeichnet und führt zu starkem Leiden und Beeinträchtigung der Betroffenen in vielen Lebensbereichen. Trotz ihrer gesundheitspolitischen Bedeutung stand die Erkrankung in der Forschung lange nicht im Mittelpunkt des Interesses. Obwohl sich die kognitiv-behaviorale Therapie inzwischen als empirisch gestützte Behandlung bewährt hat, bleiben die Therapieerfolge bei der generalisierten Angststörung hinter denen anderer Angststörungen zurück. Zur psychodynamischen Therapie der GAS liegen bisher kaum kontrollierte Wirksamkeitsnachweise vor. Psychotherapieforschung auf dem Gebiet der GAS mit dem Ziel einer Verbesserung der Therapieeffektivität ist daher sinnvoll. So reduziert eine effektive Psychotherapie

nicht nur das erhebliche Leiden des einzelnen Patienten, sie ermöglicht auch Kosteneinsparungen im Gesundheitssystem. Jacobi (2002) zeigte, dass sich die kognitiv-behaviorale Angsttherapie innerhalb des zweiten Jahres amortisiert und das Kosten-Nutzen Verhältnis nach fünf Jahren 1: 2,63 beträgt.

Die dieser Arbeit zugrunde liegende Studie überprüft im Rahmen eines kontrollierten Designs die Wirksamkeit einer manualisierten kognitiven Verhaltenstherapie (CBT) und einer manualisierten psychodynamischen Kurzzeittherapie (SET).

Im zweiten Teil der Arbeit werden das Erscheinungsbild, die Diagnostik, Epidemiologie, Verlauf, Komorbidität der generalisierten Angststörung näher beschrieben. Dabei wird das Konzept des Sich-Sorgens (`worrying`) als zentrale Komponente dargestellt. Nach der Beschreibung unterschiedlicher Modelle der Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung werden die unterschiedlichen Behandlungsansätze im Überblick dargestellt.

Am Beginn des dritten Teils werden die eigenen Forschungsfragen dargelegt und begründet.

Die Durchführung der Studie wird im vierten Teil näher beschrieben und im fünften Teil werden die Ergebnisse der Studie dargestellt, die im sechsten Teil diskutiert werden.

## 2. Theorie

### 2.1 Generalisierte Angststörung

#### 2.1.1 Begriffsklärung Diagnostik

Ein Mensch denkt jäh erschüttert dran,  
Was alles ihm geschehen kann  
An Krankheits- oder Unglücksfällen  
Um ihm das Leben zu vergällen.  
Hirn, Auge, Ohr, Zahn, Nase, Hals;  
Herz, Magen, Leber ebenfalls,  
Darm, Niere, Blase, Blutkreislauf  
Zählt er bei sich mit Schaudern auf,  
Bezieht auch Lunge, Arm und Bein  
Nebst allen Möglichkeiten ein.  
Jedoch, sogar den Fall gesetzt,  
Er bliebe heil und unverletzt,  
Ja, bis ins kleinste kerngesund,  
Wär doch zum Frohsinn noch kein Grund,  
Da an den Tod doch stündlich mahnen  
Kraftfahrer, Straßen-, Eisenbahnen;  
Selbst Radler, die geräuschlos schleichen,  
Sie können tückisch dich erreichen.  
Ein Unglücksfall, ein Mord, ein Sturz,  
Ein Blitz, ein Sturm, ein Weltkrieg - kurz,  
Was Erde, Wasser, Luft und Feuer  
In sich birgt, ist nie ganz geheuer.  
Der Mensch, der so des Schicksals Macht  
Ganz haargenau bei sich durchdacht,  
Lebt lange noch in Furcht und Wahn  
Und stirbt - und niemand weiß, woran.  
(Eugen Roth)

Patienten mit Generalisierter Angststörung (GAS) leiden unter anhaltender, chronischer Angst und Anspannung. Oft wird befürchtet, den Kindern oder anderen Angehörigen könne etwas zustoßen, es könne etwas Schlimmes auf der Arbeit oder im Urlaub passieren. Schon kleine Verspätungen des Partners, ein Telefonat oder die Parkplatzsuche lösen Befürchtungen aus, von denen sich die Betroffenen überwältigt fühlen. Das tägliche Leben wird nur noch unter größeren Anstrengungen bewältigt und alles wird doppelt mühsam, weil auch alltägliche Tätigkeiten mit Gedanken verbunden sind, was alles dabei passieren könnte. D.h. katastrophisierende Gedankenketten sind ein ständiger Begleiter. Die Angst ist dabei nicht an spezifische Situationen oder Objekte gebunden, wie bei Phobien, und wurde deshalb auch als "frei flottierend" bezeichnet. Diese Bezeichnung ist jedoch irreführend, da die Angst in der Regel eher durch eine Vielzahl von Reizen ausgelöst wird.

In den diagnostischen Klassifikationsmanualen ist die GAS als eigenständiges Störungsbild noch relativ jung und wurde erstmals 1980 als Restdiagnose zu den anderen Angststörungen eingeführt. Seitdem wurden die diagnostischen Kriterien mehrfach revidiert. Das DSM-IV (APA, 1994) räumt der furchtsamen Erwartung oder übermäßiger ängstlicher Sorge ("worry") eine besondere Bedeutung ein. Diese Gewichtung entspricht empirischen Ergebnissen. So geben etwa 95 % der betroffenen Patienten an, sich ständig, auch bei geringfügigen Anlässen, zu sorgen (Brown et al., 1993). Dabei leiden die Patienten besonders darunter, die Sorgen nicht

kontrollieren zu können und sich davon überwältigt zu fühlen (Borkovec, 1994). Die Sorgen und Ängste der Betroffenen sind dabei verbunden mit einem hohen Anspannungsniveau und verschiedenen somatischen Symptomen. Während sich das Paniksyndrom durch eine erhöhte Aktivierung des autonomen Nervensystems auszeichnet, stehen bei der GAS Symptome im Vordergrund, die durch eine starke Aktivierung des zentralen Nervensystems hervorgerufen werden (Noyes et al., 1992). Die Patienten leiden unter Ruhelosigkeit und Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Reizbarkeit, Schlafstörungen und erhöhter Muskelspannung.

Die Diagnose der GAS wurde lange Zeit kontrovers diskutiert. Die wechselnden diagnostischen Kriterien ließen das Störungsbild heterogen erscheinen und warfen die Frage auf, ob es sich wirklich um eine eigenständige Störung handelt. Die Zweifel wurden auch durch die niedrige Inter-Rater Übereinstimmung der Diagnose gestützt, die hinter denen der Inter-Rater-Reliabilität bei der Diagnostik anderer Angststörungen zurückblieb (DiNardo et al., 1993). Noch in den beiden aktuellen Klassifikationssystemen DSM-IV (APA, 1994; s. Tab. 1) und ICD-10 (WHO, 1993; s. Tab. 1) finden sich unterschiedliche Schwerpunktsetzungen bei prinzipiell vergleichbaren diagnostischen Kriterien. Wesentlicher Unterschied ist die `engere` Fassung im ICD-10, welche anderen Störungen (depressive Episode, phobische Störung, Panikstörung, Zwangsstörung) Priorität einräumt. Eine kritische Diskussion der diagnostischen Kriterien der GAS in den aktuellen Klassifikations-Systemen sowie einen Vergleich zwischen den Kriterien nach DSM-IV und ICD-10 geben Rickels und Rynn (2001). Jenseits der kontroversen Diskussion kommen die meisten Studien zu dem Ergebnis, dass die GAS sich in verschiedenen Variablen wie Symptomatik, Erkrankungsalter, Risikofaktoren von anderen Störungsbildern unterscheidet (Lecrubier et al. 2000) und damit ein eigenständiges Krankheitsbild darstellt und nicht nur ein Prodromal- oder Residual-Syndrom einer anderen Störung ist (Kessler et al., 2001).

Den Stand der Forschung zusammenfassend lässt sich hierzu festhalten, dass weitere Bemühungen zur Erhöhung der Reliabilität der Diagnose erforderlich sind, die GAS jedoch anhand des Verlaufs, der Symptomatik und der Inhalte der Ängste von anderen Angst-Störungen und einer schweren Depression zufrieden stellend unterschieden werden kann (Brown et al., 1994a).

300.02 nach DSM-IV (APA, 1994)	F41.1 nach ICD-10 (WHO,1993)
<p>A. Übermäßige Angst und Sorge (furchtsame Erwartungen) bezüglich mehreren Ereignissen oder Tätigkeiten, die mindestens über 6 Monate hinweg an der Mehrzahl der Tage auftraten.</p> <p>B. Die Person hat Schwierigkeiten, die Sorgen zu kontrollieren</p> <p>C. Angst und Sorgen sind mit mindestens drei (bei Kindern genügt eines) der folgenden sechs Symptome verbunden, wobei zumindest einige der Symptome in den vergangenen sechs Monaten an der Mehrzahl der Tage auftraten:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ruhelosigkeit</li> <li>2. leichte Ermüdbarkeit</li> <li>3. Konzentrationsschwierigkeiten oder Leere im Kopf</li> <li>4. Reizbarkeit</li> <li>5. Muskelspannung</li> <li>6. Schlafstörungen</li> </ol> <p>D. Angst und Sorgen sind nicht auf Merkmale einer anderen Achse-I-Störung beschränkt, z.B. Angst und Sorge beziehen sich nicht darauf, eine Panikattacke zu erleiden (wie bei Panikstörung), sich in der Öffentlichkeit zu blamieren (wie bei sozialer Phobie), verunreinigt zu werden (wie bei Zwangsstörung), eine ernsthafte Krankheit zu haben (wie bei Hypochondrie) etc., und die Angst und Sorge treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Posttraumatischen Belastungsstörung auf</p> <p>E. Die Angst, Sorge oder körperlichen Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.</p> <p>F. Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktor (wie z.B. Schilddrüsen-Überfunktion) zurück und tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer affektiven Störung oder einer tief greifenden Entwicklungsstörung auf</p>	<p>Der Patient muss primäre Symptome von Angst an den meisten Tagen, mindestens mehrere Wochen lang, meist mehrere Monate, aufweisen.</p> <p>In der Regel sind folgende Einzelsymptome festzustellen:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Befürchtungen (Sorge über zukünftiges Unglück, Nervosität, Konzentrationsschwierigkeiten etc.)</li> <li>2. Motorische Spannung (körperliche Unruhe, Spannungskopfschmerz, Zittern, Unfähigkeit, sich zu entspannen)</li> <li>3. vegetative Übererregbarkeit (Benommenheit, Schwitzen, Tachykardie oder Tachypnoe, Oberbauchbeschwerden, Schwindelgefühle, Mundtrockenheit etc.)</li> </ol> <p>Ein vorübergehendes Auftreten anderer Symptome während jeweils weniger Tage, besonders von Depression, schließt eine generalisierte Angststörung als Hauptdiagnose nicht aus.</p> <p>Der Betreffende darf aber nicht die vollständigen Kriterien für eine depressive Episode, phobische Störung, Panikstörung oder Zwangsstörung erfüllen.</p>

Tab. 1.1: Diagnosekriterien für die Generalisierte Angststörung nach DSM-IV und ICD-10

## 2.1.2 `worry` als zentraler Aspekt der GAS

### 2.1.2.1 Begriffsklärung

Ursprünglich stand `worry` („to harass by tearing, biting, or snapping especially at the throat“, „ to touch or disturb something repeatedly“; Merriam-Webster, 1999) noch in einem wenig psychologischen und nach außen gerichtet aggressiven Kontext. Die psychologische Bedeutung des Wortes entwickelte sich im frühen 19. Jahrhundert und stand für `mentalen Stress oder Agitation, der aus einer Besorgnis über ein aktuelles oder ein erwartetes Ereignis` (Merriam-Webster, 1999) entsteht. Verstärkte Aufmerksamkeit in der empirischen Forschung bekam das Konstrukt später zunächst im Bereich der Testangst, wo `worry` als kognitive Komponente von der physiologischen Komponente der Angst unterschieden wurde. So entdeckten Liebert & Morris (1967), dass die Testleistung stärker beeinflusst wird vom Ausmaß des

`worrying`, den negativen Gedanken über das erwartete Abschneiden im Test, als vom Ausmaß der Fokussierung auf die eigene Stimmung oder die physiologische Aktivität.

In den frühen 80 Jahren entdeckte die Forschungsgruppe um Borkovec den Prozess des Sich-Sorgens als eine Ursache von Schlafstörungen und spezifizierte in ihren Forschungen den Begriff des `worry` als eine `Kette von Gedanken und Bildern, die negativ gefärbt und schwierig zu kontrollieren sind, als einen Lösungsversuch für ein Problem, dessen Ergebnis noch ungewiss ist, aber die Möglichkeit eines negativen Ausgangs beinhaltet` (Borkovec et al., 1983). Borkovec & Inz (1990) stellten später die verbal-linguistische Struktur als wesentliches Merkmal der Sorgen heraus, d.h. Sorgen sollten vornehmlich als Kette von Sätzen, nicht als bildhafte Vorstellungen ablaufen. So berichteten in ihrem Experiment die Kontrollprobanden in Entspannungsphasen hauptsächlich über bildhafte Vorstellungen, während bei GAS-Patienten unter derselben Bedingung bildhafte Vorstellungen und verbal-linguistische Aktivität im gleichen Verhältnis auftraten. Unter der Instruktion, sich über ein aktuelles Thema zu sorgen, zeigte sich bei beiden Gruppen eine erhöhte verbal-linguistische Aktivität. Interessanterweise traten bei GAS-Patienten dann nach einer erfolgreichen Therapie während Entspannungsphasen – ähnlich wie bei den Kontrollpersonen- bildhafte Vorstellungen wesentlich häufiger auf als verbal-linguistische Aktivität. Der Befund, dass Sorgen mit wenig bildhaften Vorstellungen einhergehen, ist ein bedeutsamer Punkt im Rahmen von Borkovecs (1994) Theorie über aufrechterhaltende Mechanismen der GAS und wird weiter unten (Kap. 2.1.4.2) näher erläutert.

Levy & Guttman (1976) zeigten, dass der Zusammenhang zwischen Angst und Sorgen zwar groß ist, aber dass sich Sorgen als Reaktion auf einen Stressor auch ohne begleitende Angst auftreten kann. Der Zusammenhang zwischen Sorgen und Angst scheint auch bei Patienten mit GAS geringer zu sein als bei anderen Patienten ( $r=.18$ ; Meyer et al. (1990)).

Langfristig trägt der Prozess des sich Sorgens bei GAS-Patienten wenig zu einer effektiven Problemlösung bei, was sich in folgenden Kapiteln anhand der aufrechterhaltenden Mechanismen bei der GAS zeigen wird. Es sprechen jedoch einige Befunde dafür, Sorgen als einen Versuch der Problemlösung zu konzeptualisieren. So war das sich Sorgen bei Studenten häufiger verbunden mit problemorientierten Coping-Strategien während Angst dagegen eher von

Vermeidung als Bewältigungsstrategie begleitet wurde (Davey et al., 1992). Auch unter diesem Aspekt scheinen sich Angst und Sorgen zu unterscheiden, d.h. mit unterschiedlichen Coping-Strategien einherzugehen.

### **2.1.2.2 Differentialdiagnostische Überlegungen anhand des Konstruktes `worry`**

#### **2.1.2.2.1 Pathologisches worrying – normales worrying**

Sorgen treten nicht nur im Rahmen der GAS auf, sondern stellen ebenso ein Symptom anderer psychischer Erkrankungen und noch darüber hinausgehend ein Alltagsphänomen dar. Gesellschaftlich wird ein sich Sorgen von Müttern um ihre Kinder nicht nur akzeptiert sondern positiv bewertet und fast jeder Mensch kennt den Prozess des sich Sorgens als ein Alltagsphänomen. Wie lassen sich nun aber diese Alltagsorgen von den pathologischen Sorgen unterscheiden?

Auch wenn die Sorge der Patienten mit GAS sehr häufig interpersonelle Beziehungen zum Thema hat (Borkovec et al., 1983; Borkovec et al., 1998), scheinen sich pathologische und `normale` Sorgen hinsichtlich der Inhalte nicht wesentlich zu unterscheiden. Uneinheitliche Befunde zur Häufigkeit einzelner Sorgeninhalte unterstützen eher die Annahme von Borkovec et al. (1983), dass GAS-Patienten sich über die Themen sorgen, die aktuell in dem jeweiligen Lebensabschnitt für sie wichtig sind.

Eine Unterscheidung von pathologischen und normalen Sorgen lässt sich besser anhand der Bandbreite der Sorgen, der Häufigkeit, der Kontrollierbarkeit und der Intensität des begleitenden Angsteffektes vornehmen. So findet man bei GAS-Patienten eine große Bandbreite an Sorgenthemen. Besonders Kleinigkeiten des täglichen Lebens (z.B. Niesen des Kindes, Parkplatzsuche) führen häufiger bei GAS-Patienten als bei gesunden Kontrollpersonen zu Sorgen (Hoyer, et al., 2001). Sorgen um Kleinigkeiten treten nach Sanderson & Barlow (1990) bei 91% der GAS-Patienten, jedoch nur bei 32 – 59% der Patienten mit anderen Angststörungen auf. Gegen diese Vielzahl verschiedener Sorgen können sich Patienten mit einer generalisierten Angst kaum abgrenzen. Auch katastrophisieren GAS-Patienten stärker als Gesunde und leiden deutlich mehr unter dem Gefühl, zur Bewältigung der Probleme auf keine Ressourcen zurückgreifen zu können (Roemer et al., 2002). So empfinden GAS-Patienten ihre Sorgen dann auch häufiger als unkontrollierbar und fühlen sich den Sorgen mehr ausgeliefert als Kontrollpersonen (Craske et al. 1989).

Auffällig sind auch die Unterschiede hinsichtlich der Zeit, die Sorgen im Alltag in Anspruch nehmen. Hoyer et al. (2001) zeigten, dass sich GAS-Patienten im Durchschnitt täglich 381 Minuten sorgten, während Kontrollpersonen pro Tag nur 103 Minuten mit Sorgen zubrachten. Darüber hinaus gehen die Sorgen bei GAS-Patienten mit einem stärkeren Angstaffekt einher als das Sorgen der Gesunden, bzw. anderer Angstpatienten.

#### **2.1.2.2.2 worry – depressives Grübeln – Zwangsgedanken**

Das Phänomen des sich Sorgens kennzeichnet auch andere Störungsbilder. Probleme bestehen besonders in der Abgrenzung von Sorgen im Sinne der GAS und Zwangsgedanken, bzw. depressivem Grübeln. So scheinen sich die Merkmale der gedanklichen Phänomene auf den ersten Blick zu ähneln. Jedoch lassen sich für Kliniker als auch für die Patienten selber die Sorgen im Sinne der GAS von den automatischen Gedanken Depressiver und auch von Intrusionen bei Zwängen klar abgrenzen (Wells & Morrison, 1994; Brown et al., 1994b). So werden im Vergleich zu Zwangsgedanken Sorgen im Sinne der GAS von den Patienten als realistischer wahrgenommen. Das könnte heißen, im Vergleich zur Angst von Zwangspatienten jemanden auf dem Wege zur Arbeit angefahren zu haben, machen sich GAS Patienten Sorgen, der Partner, der sich verspätet hat, könnte auf dem Weg nach Hause verunglückt sein. Sorgen gehen im Vergleich zu Zwangsgedanken mit weniger bildhaften Vorstellungen einher, werden als ich-syntoner und weniger aufdringlich erlebt (z.B. Angst, dem Kind könne etwas zustoßen gegenüber der Angst, das schlafende Kind mit dem Kopfkissen zu ersticken). Die Sorgen von Zwangspatienten, die sich häufig um Zweifel, Kontrolle, Ansteckung oder Verunreinigung drehen, können durch unspezifische Handlungen (z.B. Zählen) neutralisiert werden, während die Sorgen von Patienten mit generalisierter Angst nur durch spezifisches Rückversicherungsverhalten abgeschwächt werden können (Wells & Morrison, 1994).

Gegenüber dem depressiven Grübeln ist der Prozess des sich Sorgens vorrangig gebunden an den ängstlichen Affekt und die Sorgen sind deutlich zielgerichteter im Sinne einer Suche nach Bewältigungsmöglichkeiten einer antizipierten Gefahr. So erinnert das meist auf zukünftige Ereignisse bezogene Sorgen von GAS Patienten an einen Versuch, sich alle erdenklichen Katastrophen vorzustellen, um irgendwie gewappnet zu sein. Die Inhalte depressiven Grübelns sind oft Versagen und Schuld,

kreisen häufig um Vergangenes und werden von Gefühlen wie Niedergeschlagenheit begleitet.

Allerdings sprechen trotz der unterscheidenden Merkmale die hohen Komorbiditätsraten (siehe Kap. 2.1.3) für eine enge Verbindung zwischen GAS und Depression. Andrews & Borkovec (1988) zeigten, dass durch die Induktion von Sorgen nicht nur ein Angsteffekt, sondern auch ein depressiver Affekt ausgelöst werden konnte. Der durch Sorgen ausgelöste depressive Affekt war dabei intensiver als der durch Ängste ausgelöste depressive Affekt. Dies lässt einen Zusammenhang zwischen Sorgen und Depression vermuten, der jenseits der vermittelnden Variable Angst liegt. Auch gibt es aus Zwillingsstudien Belege für gemeinsame genetische Einflüsse bei der GAS und der Major Depression (Kendler et al., 1992).

### **2.1.3 Epidemiologie, Verlauf, Beeinträchtigung und Komorbidität**

Die GAS ist eine häufige, chronische und psycho-sozial stark beeinträchtigende Störung (Wittchen & Hoyer, 2001) und stellt nach der Depression die zweithäufigste psychische Störung in der Hausärztlichen Versorgung dar. Schätzungen für die Lebenszeit-Prävalenz von GAS reichen von 3,6 % (Kendler et al., 1992) bis 5,1 % (Wittchen et al., 1994). In Allgemeinarzt-Praxen stellt sie mit 8 % der Patienten (Wittchen & Hoyer, 2001) die häufigste Angsterkrankung dar. Die Punktprävalenz der GAS in Allgemeinarztpraxen ist somit deutlich höher als die in der Bevölkerung berichteten Prävalenzraten, was nahe legt, dass GAS-Patienten – im Gegensatz zu Sozialphobikern - die hausärztliche Versorgung häufig in Anspruch nehmen. In vielen Studien wurden die Prävalenzraten anhand von DSM-III-R Kriterien ermittelt, so dass man vermuten kann, dass die Zahlen niedriger ausfielen, legte man die DSM-IV Kriterien zugrunde.

Anders als andere Angststörungen beginnt die GAS relativ früh und verläuft häufig chronisch (Noyes et al., 1992; Sanderson & Barlow, 1990). So fanden Robins und Regier (1991), dass die Störung bei etwa einem Drittel der GAS-Patienten in den Teenager- oder frühen Zwanziger-Lebensjahren begonnen hatte. Die höchsten Prävalenzen zeigen sich jedoch anders als bei anderen Angststörungen in höheren Altersgruppen, so liegt ein weiterer Erkrankungsgipfel der GAS -besonders bei Frauen- zwischen 55 und 60 Jahren (Wittchen & Hoyer, 2001). Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug 6-10 Jahre.

Etwa 80 % der Patienten berichteten, dass die Störung allmählich begonnen hatte, und 85 % der Patienten berichteten, dass es im ersten Erkrankungsjahr nicht zu Remissionen gekommen ist (Noyes et al., 1992). Einige Autoren haben deshalb auch begonnen, die GAS als Persönlichkeitsstörung zu konzeptualisieren (Sanderson & Wetzler, 1991). Hiermit steht in Einklang, dass GAS-Patienten höhere Werte in Trait-Maßen für Sorgen aufweisen als andere Angst-Patienten (Brown & Barlow, 1992). Trait-worry ist bei GAS-Patienten statistisch unabhängig von anderen Angst-Maßen und von Depressions-Maßen (Brown & Barlow, 1992; Meyer et al., 1990).

GAS scheint bei Frauen häufiger aufzutreten, allerdings haben nur wenige Studien Geschlechtsunterschiede untersucht. Wittchen et al. (1994) berichten für Frauen eine fast doppelt so große Häufigkeit (3.6 % vs. 6.6 % Lebenszeitprävalenz).

Die psychosoziale Beeinträchtigung durch GAS ist erheblich. In der Untersuchung von Robins und Regier (1991) beschrieben 38 % der Patienten ihre emotionale Gesundheit als leidlich bis schlecht, in einer Studie von Massion et al. (1993) galt dies sogar für 71 %. Von den Patienten dieser beiden Untersuchungen erhielten 27 % bzw. 25 % Arbeitsunfähigkeitsbezüge und etwa 50 % arbeiteten Vollzeit. Von den Patienten, die arbeiteten, waren 38 % im letzten Jahr mindestens eine Woche aufgrund ihrer Angst-Symptome nicht zur Arbeit gegangen (Massion et al., 1993). Bei GAS-Patienten war die Wahrscheinlichkeit, auf einem niedrigen Beschäftigungsniveau zu arbeiten, um den Faktor 3 erhöht. Auf die Schwere der Störung weist auch hin, dass 3 % der untersuchten GAS-Patienten unter Alkohol- und Medikamentenmissbrauch litten und doppelt so viele GAS-Patienten einen Selbstmordversuch unternommen hatten wie die Kontrollgruppe der Panikpatienten (Massion et al., 1993). Insgesamt ist die psychosoziale Beeinträchtigung durch GAS - auch ohne Komorbiditäten - ebenso schwer wie durch eine Major Depression (Wittchen & Hoyer, 2001).

Für die Patienten stehen jedoch zunächst häufig die funktionellen Störungen der körperlichen Gesundheit im Vordergrund, weswegen sie häufig Haus- und Fachärzte aufsuchen (Greenberg et al., 1999). Zum Teil auch berechtigterweise, denn, wie Kubzansky et al. (1997) in einer Längsschnittstudie herausfand, hängt ein übermäßiges Sorgenverhalten mit einer erhöhten Auftretenswahrscheinlichkeit einer koronaren Herzerkrankung zusammen.

GAS findet man häufig in Kombination mit anderen psychischen Störungen. Die reine GAS macht nur etwa ein Drittel der Gesamt-Prävalenz aus (Blazer et al., 1991;

Wittchen et al., 1994). Höhere Komorbiditätsraten wurden häufig aus klinischen Stichproben berichtet. Kessler et al. (2001) gehen davon aus, dass die Annahmen von hohen Komorbiditätsraten von bis zu 90% eine Überschätzung aufgrund einer Stichprobenselektion sind. So nähmen komorbide GAS-Patienten häufiger eine psychotherapeutische/ psychiatrische Behandlung in Anspruch, würden also auch häufiger in klinischen Stichproben erscheinen. Die am häufigsten mit GAS assoziierten Achse I Störungen des DSM sind Dysthymie (8 - 22 %), Major Depression (11 - 46 %), soziale Phobie (17 - 27 %) und Panikstörung (11 - 36 %) (z. B. Massion et al., 1993; Robins & Regier, 1991; Wittchen et al., 1994; Stein, 2001). Komorbiditäten haben einen negativen Effekt auf den Verlauf der Erkrankung (Angst & Vollrath, 1991) und korrelieren auch mit einem schlechteren Therapie-Outcome (Durham et al., 1997).

Insgesamt weisen die Daten zur Epidemiologie, Beeinträchtigung und Komorbidität darauf hin, dass die Entwicklung und Prüfung von wirksamen Behandlungsverfahren für die GAS erhebliche gesundheitspolitische Bedeutung hat. Im Vergleich zu anderen Angststörungen ist die GAS relativ wenig empirisch untersucht, es besteht ein deutlicher Forschungsbedarf (Becker 1997). Da die GAS möglicherweise sogar die Grund-Angststörung bildet (Rapee, 1991; Rapee & Barlow, 1993), kann ihre Erforschung auch für das Verständnis anderer Angststörungen von besonderer Bedeutung sein.

## **2.1.4 Ätiologische Modelle**

### **2.1.4.1 Neuro-biologische Modelle**

Die Ergebnislage zur genetischen Vulnerabilität bei der GAS scheint aktuell noch uneinheitlich. So sprechen neuere Zwillingsstudien für einen genetischen Einfluss, der aber mit Werten zwischen 15 % und 40 % (Hettema et al., 2001) vermutlich nicht zu hoch anzusetzen ist. In einer Übersichtsarbeit kommen Nutt & Bailey (2002) zu dem Ergebnis, dass die neurobiologischen Veränderungen, die einer GAS zugrunde liegen, noch nicht ausreichend erforscht sind. Verschiedene Untersuchungen von Dysfunktionen der Neurotransmitter-Systeme zeigen Abweichungen bei der GAS hinsichtlich der Gamma-Amino-Buttersäure (GABA), des serotonergen und noradrenergen Systems, des Cholezystokinin (CCK) und des Kortikotropin-releasing-Hormon (CRH) (zur Übersicht siehe : Sinha et al., 2004). Diese Befunde lassen eine

Dysregulation im ZNS, in manchen Fällen eine Unterbrechung der adaptiven Stress-Reaktion vermuten.

Thayer und Lane (2000) entdeckten eine eingeschränkte Herzratenvariabilität bei GAS-Patienten. Dieses Ergebnis soll hier näher dargestellt werden, da die Herzratenvariabilität in mehreren Untersuchungen zum Sorgenverhalten als physiologische Größe herangezogen wird. Die Herzratenvariabilität beschreibt die Fähigkeit des Herzens, den zeitlichen Abstand von einem Herzschlag zum nächsten laufend zu verändern und sich so flexibel und rasant ständig wechselnden Herausforderungen anzupassen. Menschen mit geringer HRV werden durch größere Ereignisschwankungen schnell überfordert. Nach dem Modell von Thayer und Lane wird die Herzrate von einem komplexen neuronalen Schaltkreis, dem zentralen autonomen Netzwerk (central autonomous network; **CAN**), gesteuert. An ihm sind der anteriore cinguläre (ACC), der insulare und der orbitofrontale Cortex, die Amygdala, das zentrale Grau, das ventrale Striatum und Kerne im autonomen Hirnstamm beteiligt. Das CAN wirkt über den Sympathikus aktivierenden Schaltkreis, steht in der Regel aber unter einer dauerhaften hemmenden Kontrolle des Vagusnerven. Diese tonische Hemmung verhindert, dass das Herz dauernd übererregt wird, scheint aber bei Patienten mit generalisierter Angst nicht stark genug einzusetzen. Thayer und Lane sehen in dieser Dysregulation in Richtung Dauererregung die Ursache für die verringerte HRV. Das heißt, GAS-Patienten sind dauernd hypervigilant, ihre Aufmerksamkeit ist gebunden an die Suche nach Gefahrenhinweisen, was eine ständige Anspannung, eine reduzierte Flexibilität in der Aufmerksamkeit und der emotionalen Regulation bedeutet.

Im Hinblick auf aufrechterhaltende Faktoren der GAS ist der Befund interessant, dass der Sorgenzustand - anders als andere Angstzustände - zwar mit der beschriebenen reduzierten autonomen Flexibilität, nicht aber mit einer erhöhten sympathischen Aktivierung einher geht. So untersuchten Borcovec & Hu (1990) die Herzraten von sprechängstlichen Menschen. Sie stellten fest, dass Teilnehmer, die sich vor der Vorstellung, eine Rede zu halten, entspannt hatten auf die angstbesetzte Vorstellung, den Vortrag zu halten mit einer erhöhten Herzrate reagierten. Das war nicht der Fall bei Teilnehmern, die sich vorher Sorgen machen sollten. Sorgen helfen also, physiologische Erregung zu begrenzen – ein aufrechterhaltender Faktor der GAS, der im nächsten Kapitel noch weiter ausgeführt wird.

Diese Befunde decken sich mit den von GAS Patienten am häufigsten geschilderten Symptomen (muskuläre Anspannung, Schlafstörungen, Unruhe, Müdigkeit Unkonzentriertheit), die über eine starke Aktivierung des Zentralen Nervensystems vermittelt werden. Dagegen treten Symptome, die über das Autonome Nervensystem vermittelt werden (Herzrasen) bei den Patienten mit generalisierter Angst nicht so häufig auf (Marten et al., 1993)

#### **2.1.4.2 Verhaltenstherapeutische Modelle**

Die meisten Genesemodelle zur GAS gehen von prädisponierenden neurobiologischen Faktoren (s.o.) aus, auch wenn die empirische Befundlage hierzu noch uneindeutig ist. Als psychologische Prädispositionen spielen Lernerfahrungen während der Kindheit eine große Rolle. Die Erfahrung, wie wichtige Bezugspersonen mit ängstigenden Situationen umgehen, hat Modellcharakter und prägt ebenso wie die Beziehung zu den Bezugspersonen (z.B. unsichere Bindung, Überprotektion, Mangel an emotionaler Wärme) die eigene Grundeinstellung zu sich selbst und der Welt (z.B. „die Welt ist gefährlich“, „ich bin hilflos“). So gibt es z.B. Hinweise, dass ein unsicher ambivalentes Bindungsverhalten der Kinder und damit verbunden die Erfahrung einer mangelnden Bindung, bzw. mangelnder Kontrolle in Bindungen ein späteres Auftreten von Ängsten begünstigt (Warren, et al. 1997). Lecrubier et al. (2000) fanden in ihrer Longitudinalstudie als Risikofaktoren für Angststörungen neben geringem Bildungsgrad und geringem Einkommen einen überbehütenden Erziehungsstil, eine frühe Trennung von den Eltern und Temperamentsaspekte (hohe Verhaltenshemmung).

Von zentraler Bedeutung für die Genese und Aufrechterhaltung von Angsterkrankungen sind in verhaltenstherapeutischen Modellen Kognitionen und Aufmerksamkeitsprozesse. So zeigten Patienten mit GAS ebenso wie Patienten mit anderen Angsterkrankungen einen Aufmerksamkeitsbias zugunsten von bedrohlichem Material. Bedrohliche Informationen werden von Angstpatienten schneller wahrgenommen und unklare Reize werden mit größerer Wahrscheinlichkeit als bedrohlich beurteilt (Matthews, 1990). Das löst nach Beck & Clark (1997) gleichzeitig eine Überschätzung von Gefahr in der Umwelt bei gleichzeitiger Unterschätzung der eigenen Bewältigungsmöglichkeiten aus und gleichzeitig werden kompensatorische kognitive, affektive und physische Vermeidungsstrategien aktiviert. Die Angsthinweisreize sind bei der GAS jedoch nicht spezifisch und oft auch

nicht mit einem stark ausgeprägtem motorischen Vermeidungsverhalten verbunden. Hier unterscheidet sich die GAS von anderen Angststörungen, deren ätiologische Modelle in ihren Ursprüngen auf der zwei-Faktoren-Theorie Mowrers basieren.

Spezifisch für die GAS ist das zentrale Merkmal des Sich-Sorgens (Barlow, 1991). Zunächst scheint mit dem Sich-Sorgen die Aufmerksamkeitsverlagerung auf negative Kognitionen, damit ein weiterer Erregungsanstieg und schließlich eine Zunahme der ängstlichen Erwartungshaltung verbunden zu sein. Dieser Prozess lässt sich bei vielen Angstpatienten finden, ist bei Patienten mit GAS allerdings viel ausgeprägter und auf eine Vielzahl von beliebigen Situationen bezogen. Nach Borkovec (1994) jedoch funktioniert das Sich-Sorgen nicht nur dysfunktional, sondern auch selbsterhaltend. In seinem Modell reagieren Patienten mit GAS auf einen bedrohlichen Reiz (Angstauslösende mentale Bilder, negative Gefühle oder Körpersensationen) mit der kognitiven Vermeidungsstrategie des Sich-Sorgens. Die spezifische Struktur des Sorgenprozess unterbindet dabei eine emotionale Auseinandersetzung mit dem Gefürchteten. So werden Sorgen nicht zu Ende, d.h. bis hin zur befürchteten Katastrophe gedacht. Vielmehr wird die Gedankenkette ab einem bestimmten, übermäßig Angst erzeugenden Punkt abgebrochen und beginnt wieder von vorn, bzw. es wird zu einer neuen Sorge übergewechselt. Gleichzeitig laufen die Sorgen vornehmlich als wenig bildhafte Gedankenketten ab. Der Sorgenprozess bleibt so auf einem relativ abstrakten Niveau, d.h. zu unangenehme, bildhafte Vorstellungen, die zu einer starken Erhöhung der physiologischen Erregung führen, werden nicht zugelassen. Kurzfristig reduzieren Sorgen damit direkt oder indirekt über die Verhinderung bildhafter Vorstellungen das Ausmaß der physiologischen Erregung und somit ebenfalls kurzfristig das Ausmaß der Angst. Da sich die emotionale Verarbeitung eines Angstreizes in einem Verstärken der physiologischen Reaktion ausdrückt, geht die Arbeitsgruppe um Borkovec (Borkovec et al. 1991, Roemer & Borkovec, 1993, Borkovec & Costello 1993) davon aus, dass Sorgen die emotionale Verarbeitung von Angst besetzten Themen verhindern. Somit wird durch die Sorgen langfristig die Angst aufrechterhalten, da auch eine Habituation verhindert wird.

Wells (1997, 1999) erweitert das Modell der kognitiven Vermeidung durch das Konzept der Meta-Kognitionen bzw. Typ-II-Sorgen. D.h. GAS-Patienten sorgen sich nicht nur über bestimmte Themen, sondern sie machen sich auch noch Gedanken über ihre Sorgen (Typ-II-Sorgen). Diese Gedanken über die Sorgen können positiv

sein („Sorgen sind wichtig, sonst passiert etwas Schlimmes“). In diesem Fall werden Sorgen durch diese `Sinnggebung` direkt aufrechterhalten. Typ-II-Sorgen können jedoch auch negativ formuliert sein („Wenn ich meine Sorgen nicht kontrolliere, werde ich noch verrückt“). Diese negativen Typ-II Sorgen lösen ihrerseits wiederum Angst, Vermeidungsverhalten und ineffektive Versuche aus, die Sorgen zu unterdrücken. Hierdurch wird die Angst jedoch langfristig im Sinne eines weiteren Teufelskreises aufrechterhalten. Auch die Meta-Sorgen werden von den Betroffenen als unkontrollierbar erlebt, womit sie sich wiederum selbst verstärken.

In ihrem neueren Erklärungsansatz heben Dugas et al. (2004) die Intoleranz von Unsicherheit als den zentralen, wenn nicht kausalen Faktor bei der Entstehung von Sorgen hervor. So scheinen Patienten mit generalisierter Angst einen negativen Ausgang einem ungewissen vorzuziehen und eine hohe Intoleranz Ungewissheit gegenüber korreliert mit einem ausgeprägten Sorgenverhalten. Personen mit einem hohen Grad an Intoleranz von Ungewissheit interpretierten generell Informationen eher als bedrohlich im Vergleich zu Personen mit einer gering ausgeprägten Intoleranz von Ungewissheit. Dieser Effekt zeigte sich besonders ausgeprägt bei mehrdeutigen Informationen (Dugas et al., 2005). Die Korrelationen zwischen dieser Fehlinterpretation und der Variable `Intoleranz von Unsicherheit` war größer als Korrelationen zwischen der Fehlinterpretation und der Variable `worry`, `Angst` oder `Depression`. Diese Ergebnisse deuten auf die Bedeutung von dem Konzept Intoleranz von Unsicherheit als auslösender Faktor für das Sich-Sorgen hin. Dabei haben Sorgen die Funktion, Ungewissheit zu vermeiden, gleichzeitig wird dadurch aber die Gelegenheit vermindert, zu lernen, dass Ungewissheit ein normaler, keineswegs bedrohlicher Zustand ist.

Einen ergänzenden Ansatz zur Beschreibung von auslösenden kognitiven Mechanismen des worry-Prozesses verfolgen Riskind et al. (1997) mit ihrem `looming vulnerability model`. Sie nehmen an, dass bedrohliche Kognitionen bei GAS-Patienten in einem bestimmten kognitiven Stil (looming cognitive style, **LCS**) verarbeitet werden. Dieser ist gekennzeichnet durch mentale Repräsentationen von sich intensivierender Gefahr und einem rasch wachsenden Risiko. Die Betonung liegt dabei auf der dynamischen Komponente der Gefahrenwahrnehmung im Gegensatz zu den anderen Modellen, die Gefahrenwahrnehmung als statische Punkt-Messung ansehen. Riskind et al. (2005) zeigten, dass anhand des LCS GAS-Patienten von depressiven und normalen Probanden unterschieden werden konnten und der LCS

ein zumindest für Angsterkrankungen spezifischer Verarbeitungsstil ist. Dies zeige, laut den Autoren, wie wichtig es in der Therapie von Angsterkrankungen sei, Informationen elaboriert und kontrolliert zu verarbeiten, um dem bei GAS-Patienten automatisch ablaufenden Verarbeitungsstil entgegenzuwirken.

Die verschiedenen Elemente, welche zur Entstehung und Aufrechterhaltung der GAS beitragen, sind in der Abbildung 2.1 graphisch dargestellt.

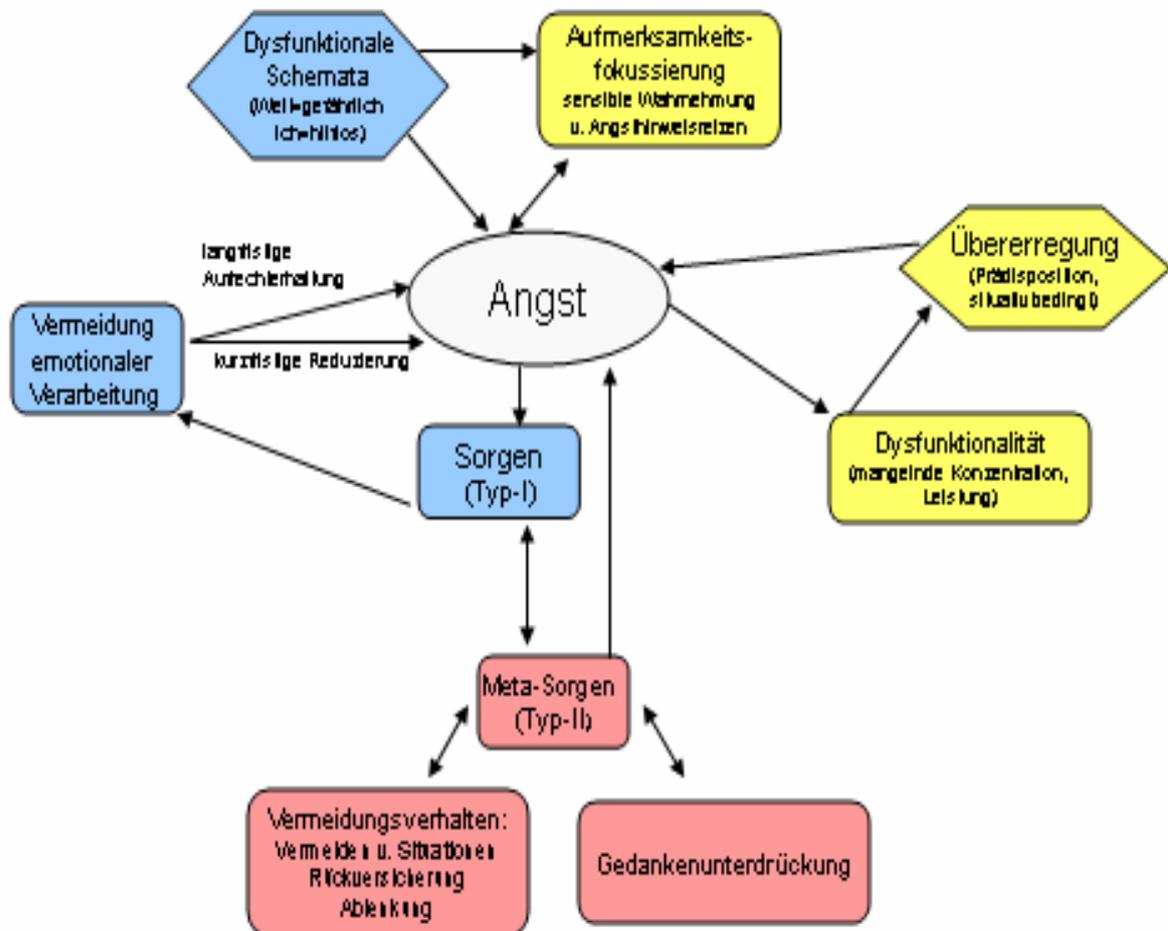


Abbildung 2.1: Vereinfachtes Störungsmodell der GAS (Leibing, Winkelbach & Leichsenring, 2003)

### 2.1.4.3 Psychodynamische Modelle

Im Folgenden werden einige wesentliche und für die psychodynamische Behandlung der GAS relevante Theorien dargestellt, für einen umfassender Überblick über die verschiedenen psychoanalytischen Theorien der Angst sei auf die Übersichten von Zerbe (1990) und Crits-Christoph et al. (1995) verwiesen.

Mentzos (1993) geht davon aus, dass „Angst-Neurosen“ eine mangelhafte Selbst- und Objektkonstanz zugrunde liegt. Die damit verbundene Angst ist die vor Selbstverlust. Diese wird verschoben auf die Angst vor dem Ausfall eines lebenswichtigen Organs (z. B. des Herzens), da diese verschobene Angst leichter zu verstehen und zu kommunizieren ist als die eigentliche. Festzuhalten ist hier jedoch, dass das Konzept der „Angst-Neurosen“ nicht deckungsgleich mit dem der GAS ist. Nur eine Untergruppe von GAS-Patienten entsprechen den Patienten, die unter dem Begriff der „Angst-Neurose“ beschrieben worden sind (Crits-Christoph et al., 1995).

König (1986) nimmt für die Gruppe der Phobien eine umschriebene ich-strukturelle Schwäche an. Ein steuerndes Objekt ist nicht ausreichend internalisiert worden. Dies führt zu der Angst, die eigenen Willkür-Impulse nicht ausreichend steuern zu können. Inwieweit dieses Konzept auf die GAS anwendbar ist, ist zu prüfen.

Crits-Christoph et al. (1995) gehen in ihrem psychodynamischen Modell der generalisierten Angst davon aus, dass die Entstehung der GAS in Verbindung mit unsicheren/ konflikthafter Bindungen sowie mit traumatischen Erlebnissen steht, die gehäuft bei GAS-Patienten gefunden wurden (Lichtenstein & Cassidy, 1991; Borkovec, 1994). Das Modell integriert hier sowohl Luborskys Konzept der zentralen konflikthafter Beziehungsmuster (Luborsky, 1995) als auch Trauma-Syndrome und deren maladaptive Coping-/Abwehr-Stile im Sinne von Horowitz (1986). Luborsky geht in seiner Theorie des zentralen Beziehungskonfliktes davon aus, dass psychischen Symptomen intrapsychische und interpersonelle Konflikte zugrunde liegen. Die zentralen Beziehungskonflikte können dabei in Form eines zentralen Beziehungskonfliktthemas (ZBKT) formuliert werden. Dabei umfasst das ZBKT drei Komponenten, einen Wunsch, eine Reaktion der Objekte auf diesen Wunsch und die Reaktion des Subjekts auf die Reaktion der Objekte. Ein Beispiel für ein solches ZBKT wäre die Formulierung: „Ich wünsche mir jemand, der mir Sicherheit gibt. Die anderen sind unzuverlässig. Ich habe immer Angst, dass etwas Schreckliches passiert.“

Crits-Christoph nimmt in seinem Modell zur Entstehung der GAS an, dass gefährliche oder traumatische Erlebnisse, die in jeder Phase des Lebens auftreten können, zu grundlegenden Annahmen über sich selbst und andere führen. Diese grundlegenden Annahmen über sich selbst und andere können bei Patienten mit generalisierter Angst um die Frage kreisen, wie sicher es ist, von anderen Liebe, Schutz, Sicherheit oder Stabilität zu bekommen. Sie lösen so viel Angst aus, dass sie abgewehrt

werden, indem sich die Patienten ständig um weniger ängstigende Dinge des Alltags sorgen. Die eigentlich gefürchteten Inhalte leben jedoch bewusst oder unbewusst weiter und führen zu repetitiven maladaptiven Beziehungsmustern. Diese Beziehungsmuster sind zyklisch und schaffen am Ende genau die Umstände, die eigentlich gefürchtet wurden (z. B. eine geliebte Person zu verlieren). Crits-Christoph et al. (1995) gehen davon aus, dass die Angst in der GAS aus multiplen Komponenten besteht: Auf ihrem basalen Niveau stamme die Angst von der Furcht ab, nicht zu bekommen, was man braucht, im Leben und in zwischenmenschlichen Beziehungen. Diese Angst spiegelt sich in der Reaktion des Selbst im zentralen Beziehungskonfliktthema wider. Diese Angst selbst kann fortlaufende Sorgen schaffen. Viel von der Sorgen-Komponente bei GAS hat zusätzlich Abwehrfunktion. Andere Symptome wie die körperlichen Angstsymptome können ebenfalls Abwehrfunktion haben oder einfach ein Teil der physiologischen Angst-Reaktion sein. Schließlich können schwierige oder traumatische Lebensereignisse reale Angst zu der Mischung aus Angst und Abwehr hinzufügen, die die Patienten aus ihren vergangenen Erlebnissen in die gegenwärtigen Beziehungen einbringen. Trotz der Befunde über unsichere Bindung und Traumata nehmen Crits-Christoph et al. (1995) nicht an, dass es einen einzigen spezifischen ZBKT gibt, der für alle GAS-Patienten typisch ist: Die Erfahrungen der individuellen Lebensgeschichte unterscheiden sich in ihrer Art und Schwere und formen die interpersonellen Themen und die Auswirkungen von Kindheitserfahrungen und Traumata. Das GAS-Modell von Crits-Christoph et al. (1995) beschränkt damit die Entwicklung von GAS nicht auf frühe Kindheitserlebnisse.

## **2.1.5 Therapie**

### **2.1.5.1 Medikamentöse Therapie**

Fast 50 % der GAS-Patienten werden medikamentös behandelt (Wittchen et al. 1994), vor allem mit Benzodiazepinen (Woods et al., 1992). Die Wirkung von Benzodiazepinen in der Akut-Behandlung von GAS gilt als nachgewiesen, der Vorteil besteht hier in der raschen Wirkung und der einfachen und ökonomischen Anwendung. Dem stehen jedoch eine Reihe von Nachteilen gegenüber (Greenblatt et al., 1993; Rickels et al., 1987; Woods et al., 1992):

- (a) unzureichende Besserung in einer Subgruppe von Patienten (30 %),
- (b) hohe Rückfall-Raten von 60 - 80 % nach einem Jahr,

- (c) negative Effekte auf die Entwicklung von Coping-Fähigkeiten,
- (d) kein Einfluss auf das Kern-Symptom der Sorge (Crits-Christoph et al. 1995) sowie
- (e) Nebenwirkungen und die Gefahren von Missbrauch und Abhängigkeit.

Auf die Risiken einer pharmakologischen Langzeitbehandlung vor allem mit Benzodiazepinen und Neuroleptika wird auch ausdrücklich in den Leitlinien der "Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften" (AWMF, Dengler & Selbmann 2000) hingewiesen. Jedoch beruhten viele gerade der älteren Vergleichsstudien auf einem Vergleich von CBT und einer Behandlung mit Benzodiazepinen (Mitte, 2005)

Neuerdings wird eine Behandlung der GAS mit Antidepressiva (Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer, Norepinephrin-Wiederaufnahme-Hemmer, nicht-sedierende trizyklische Antidepressiva) als Erfolg versprechend angesehen, zumal diese auch auf einige der häufigen komorbiden Störungen einwirken (Davidson, 2001, Ballenger et al, 2001). Sicher wird aber die CBT von Patienten eher akzeptiert, wohingegen es im Rahmen der Psychopharmakotherapie zu häufigeren Abbrüchen kommt (Mitte, 2005). Außerdem hat eine pharmakologische Behandlung keine ausreichenden und anhaltenden Effekte auf erworbene Denkmuster (etwa "Sorge") und erbringt keine Verbesserung der Coping-Fähigkeiten. In einer Untersuchung von Power et al. (1990) erwiesen sich Verhaltenstherapie allein und die Kombination von Verhaltenstherapie mit Psychopharmakotherapie (Diazepam) als gleichermaßen wirksam sowie wirksamer als alleinige Psychopharmakotherapie oder Placebo. Hier ist jedoch weitere Forschung notwendig (Rufer et al., 2001).

Eine Kombinationsbehandlung von Pharmakotherapie und Psychotherapie wäre für Non-Responder einer Monotherapie möglicherweise sinnvoll (Rufer et al., 2001).

### **2.1.5.2 Psychotherapie**

Nach den vorliegenden empirischen Befunden kann Psychotherapie bei GAS prinzipiell als wirksam angesehen werden, wobei es Unterschiede zwischen den bisher überprüften Therapieverfahren gibt. Im Rahmen von aktuellen Metaanalysen zur Psychotherapie der GAS konnten Ruhmland und Margraf (2001) sowie Borkovec und Ruscio (2001) sowohl die Wirksamkeit von Psychotherapie nachweisen, als auch die Nicht-Wirksamkeit der Nicht-Behandlung. Die Effektstärken (ES) in den jeweiligen Kontrollgruppen (Warteliste) betragen nur  $ES=0,09$  (Ruhmland & Margraf, 2001; 6

Studien) bzw.  $ES=0,01$  (Borkovec & Ruscio, 2001; 4 Studien). Im Folgenden ist die Wirksamkeit der einzelnen untersuchten Behandlungsformen differenziert dargestellt.

#### **2.1.5.2.1 Einzeltechniken**

Als ein sehr effektives Behandlungsverfahren hat sich die Angewandte Entspannung von Öst (1987) erwiesen, die sich von einem einfachen Entspannungsverfahren unterscheidet. Hierbei lernt der Patient möglichst frühzeitig auf einen internen Angsthinweisreiz mit gezielter kurzer Entspannung zu reagieren und dadurch aufkommende Angst zu reduzieren. Angewandt wird diese gelernte Entspannungsreaktion auch in ergänzenden *in vivo*-Expositionen mit ängstigenden Situationen. Ruhmland und Margraf (2001) zeigen, dass die Methode der Angewandten Entspannung im Vergleich mit anderen Behandlungsmethoden den größten mittleren Effekt (Effektstärke  $ES=1,65$ ) bei der Reduzierung der Angst-Symptomatik aufweist. Grundlage dieser Analyse sind zwei Studien, in denen nur bei einer eine Katamnese durchgeführt wurde. In einer neueren Arbeit (Öst & Breitholz 2000) konnten die Autoren jedoch die Stabilität der positiven Therapieeffekte sogar über einen Zeitraum von einem Jahr nachweisen.

Demgegenüber weisen sowohl die Systematische Desensibilisierung ( $ES=0,78$ ; 2 Studien) als auch das Biofeedback ( $ES=0,81$ ; 4 Studien) als Einzeltechniken deutlich geringere Effektstärken auf.

#### **2.1.5.2.2 Kognitive Therapie (CT)**

Zentrale Bedeutung für die Entstehung, Aufrechterhaltung und therapeutische Veränderung der GAS haben aus Sicht kognitiver Theorien furchtsame Kognitionen. Von diesen wird angenommen, dass sie der Angstsymptomatik zugrunde liegen ("anxiogenic rules", Beck & Emery 1985; Turowsky & Barlow 1996) und diese im Sinne einer ängstlichen Erwartung aufrechterhalten. Im Rahmen der Kognitiven Therapie werden automatische, dysfunktionale Gedanken identifiziert und modifiziert (vgl. Beck 1999).

Die Kognitive Therapie erzielte in der Metaanalyse zur Therapie der GAS von Ruhmland und Margraf (2001) eine mittlere Effektstärke für die Angstsymptomatik von  $ES=1,20$ , wobei 6 Studien zugrunde gelegt wurden. Diese Effekte waren in der Katamnese (6 Monate) relativ stabil ( $ES=1,01$ ).

Das speziell für die Behandlung der GAS entwickelte Manual von Wells (1997) fußt auf dem Modell der Metakognitionen, und umfasst fast ausschließlich kognitive Behandlungselemente. Theoriekonform geht es in dem Manual vorrangig um die Disputation und kognitive Umstrukturierung von Meta-Sorgen, die den Sorgenprozess durch positive und negative Verstärkung aufrechterhalten. Neben den vorrangig eingesetzten kognitiven Techniken zur Umstrukturierung von Meta-Sorgen und Abbau der Gedankenunterdrückung verwendet Wells auch Verhaltensexperimente. Hier deuten sich gute Erfolge an, die mit Raten von 87,5 % gebesserten Patienten nach Therapieende und 75 % nach einem Katamnesezeitraum von 6 und 12 Monaten angegeben werden (Wells & King, 2006). Die Ergebnisse beruhen jedoch auf einer sehr kleinen Stichprobe und sind daher weiter zu überprüfen.

#### **2.1.5.2.3 Kognitive Verhaltenstherapie (CBT)**

Die CBT setzt sich aus verschiedenen Elementen zusammen, welche in einem Gesamtbehandlungsplan integriert werden. Hierbei kommen kognitive und verhaltenstherapeutische Techniken zur Anwendung, welche zumeist mit einem Entspannungsverfahren kombiniert werden.

Die meisten neueren empirischen Untersuchungen beziehen sich auf das kognitiv-behaviorale Vorgehen der Arbeitsgruppen um Barlow (Crasky et al., 1992; Brown et al., 1993) und Borkovec ( Borkovec & Costello, 1993). Die Manuale beider Arbeitsgruppen haben die Angewandte Entspannung als Technik integriert und in beiden Manualen wird versucht, die kognitive Vermeidung durch die Exposition in sensu zu reduzieren. D.h. die Patienten werden motiviert, ihre Alltagsorgen zu Ende zu denken, d.h. bis zu der befürchteten Katastrophe, und diese imaginativ in einem möglichst bildhaften Szenario zu beschreiben. Allerdings unterscheidet sich die weitere Vorgehensweise: Barlow leitet die Patienten an 15 – 20 Minuten ohne Vermeidung in der visuellen Vorstellung der Sorgen-Szenarien zu bleiben und dann anschließend die Situation mit Hilfe von gelernten Umstrukturierungsstrategien zu bewältigen. Nach dem Manual von Borkovec setzen die Patienten bereits während der eher kurzen Phase der Sorgen-Exposition Bewältigungsstrategien (Entspannung und Selbstinstruktionen) ein.

Ungeklärt ist, ob mit dieser letztgenannten Technik der `Selbstgesteuerten Desensibilisierung` das gewünschte Resultat, nämlich eine emotionale Verarbeitung

erreicht wird, oder ob die entspannenden Selbstinstruktionen die Verarbeitung wieder auf eine verbale, abstrakte Ebene lenken.

Zentraler Bestandteil des kognitiv-verhaltenstherapeutischen Vorgehens in beiden Manualen ist die Modifikation kognitiver Verzerrungen, grundlegender kognitiver Schemata, Anschauungen und Regeln im Sinne einer kognitiven Umstrukturierung. Wichtiges Ziel ist es, die einseitige Aufmerksamkeitsausrichtung der Patienten auf Gefahren zu verändern, die Tendenz zu fortlaufenden, sich selbst verstärkenden Katastrophenphantasien zu unterbrechen und mit Hilfe kognitiver Techniken durch Alternativgedanken zu relativieren (Entkatastrophisieren, Realitätsprüfung). Hieran schließt sich in dem Manual der Arbeitsgruppe um Barlow auch ein Problemlösetraining an.

Die CBT ist von der American Psychological Association (APA) als empirisch validierte Therapie bei GAS anerkannt (Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures 1995; Hahlweg, 1995). Als Wirkungsnachweise werden hier die Untersuchungen von Butler et al. (1991), Borkovec et al. (1987) und die Meta-Analyse von Chambless und Gillis (1993) angeführt.

Eine Übersicht über die Wirksamkeit der CBT geben die aktuellen Metaanalysen von Mitte (2005), Ruhmland und Margraf (2001) sowie von Borkovec und Ruscio (2001). Sie kommen zwar zu gleichen Schlussfolgerungen bezüglich der guten Wirksamkeit der CBT, errechnen aus den Studien jedoch unterschiedlich große Effekte.

Während Ruhmland und Margraf (2001) für die CBT eine Effektstärke von  $ES=1,43$  (13 Studien) für die Angstsymptomatik beschreiben, welche auch in der Katamnese (bis 6 Monate) recht stabil sind ( $ES=1,23$ ; 8 Studien), kommen Borkovec und Ruscio (2001) zu deutlich größeren Effektstärken ( $ES=2,48$ ; 11 Studien; Katamnese:  $ES=2,44$ ). Ob dieser Unterschied auf die Studien zurückgeht, bezüglich derer sich die beiden Meta-Analysen nicht überlappen, oder auf Unterschiede in der Auswertungsmethodik, ist unklar.

Fest steht allerdings, dass die CBT den anderen Psychotherapiearten hinsichtlich der Verringerung der allgemeinen Symptomschwere (d.h. bezogen auf alle Symptome) und der Verbesserung der sozialen Integration deutlich überlegen ist. Es wurde nicht nur die Angstsymptomatik signifikant verringert, sondern die Therapie führte auch zu einer deutlichen Verbesserung komorbider Störungen (v.a. Depression). Gleichzeitig weisen die niedrigen drop-out Raten der CBT (11 %) und der CT (7 %) darauf hin, dass diese Art der Therapie für viele Patienten gut akzeptabel ist.

Die Ergebnisse zur kognitiven Verhaltenstherapie, bzw. kognitiven Therapie, und angewandten Entspannung bei GAS, haben sich auch in neueren Einzelstudien bestätigt (Deacon u. Abramowitz 2004; Arntz 2003; Linden et al. 2002). Jedoch zeigen Langzeituntersuchungen trotz signifikanter Verbesserung der Symptomatik gegenüber Kontrollgruppen, dass ein großer Teil der GAS-Patienten auch nach der Therapie eine bedeutsame Symptomatik aufweist (Barlow et al., 1992) und die Erfolgsraten deutlich hinter denen anderer Angststörungen zurückbleiben. In der Untersuchung von Butler et al. (1991) wurde das - allerdings relativ strenge - Kriterium voller Funktionsfähigkeit ("high end state functioning") nur von 32 % der CBT-Gruppe und von 16 % der behavioralen Gruppe erfüllt. In der Untersuchung von Borkovec und Costello (1993) betragen die entsprechenden Prozentsätze für CBT 26 % (post) und 58 % (12-Monats-FU), für die behaviorale Methode (Entspannung) waren es 44 % und 38 %. Erfolgsquoten in dieser bescheidenen Größenordnung sind auch in der Übersichtsarbeit von Fisher und Durham (1999) ermittelt worden. Ein Grund für die im Vergleich zu anderen Angststörungen geringeren Erfolgsquoten liegt vermutlich in der kurzen Behandlungsdauer (durchschnittlich 13 Wochen). Hierbei ist zu bedenken, dass es sich bei GAS- Patienten meist um Patienten mit stark chronifizierter und komorbider Symptomatik handelt. Die Ergebnisse der Probit-Analysen von Howard et al. (1986) und Kopta et al. (1994) sprechen dagegen, dass mit nur 12 Sitzungen ein ausreichender Prozentsatz von Patienten mit chronischer Angst klinisch signifikant gebessert werden kann. Weiterhin sind die entscheidenden Wirkfaktoren bei der GAS noch nicht hinreichend geklärt.

So gehen führende Vertreter der CBT davon aus, dass die Entwicklung von Konzepten und Behandlungsmethoden für die GAS noch in der Entstehung begriffen ist (Turowsky & Barlow 1996). In letzter Zeit wird vor allem diskutiert, inwieweit die Expositionsbehandlung (Sorgen-Exposition) als Einzeltechnik auch bei der generalisierten Angststörung effektiv ist (Hoyer & Becker, 2000). Dabei sollen sich die Patienten ihre Sorgen möglichst bildhaft vorstellen, um eine emotionale Verarbeitung in Gang zu setzen. Die Vorstellung des Sorgenszenarios soll unter Begleitung des Therapeuten so lange aufrechterhalten werden, bis die damit verbundene Angst deutlich nachlässt und eine Habituation stattgefunden hat. Empirische Daten einer laufenden Studie der Universität Dresden (Hoyer & Becker, 2003) werden in Kürze vorliegen.

Darüber hinaus ergänzten Fava et al. (2005) die CBT durch Strategien, die ein Gefühl von Wohlbefinden fördern sollten und erzielten damit Verbesserungen der Wirksamkeit, die über einen Katamnesezeitraum von einem Jahr hinaus Bestand hatten.

Auch die Arbeitsgruppe um Dugas, die die Intoleranz von Ungewissheit in den Behandlungsmittelpunkt stellt, berichtet über weitere Verbesserungen, die über die Effektivität der erprobten kognitiv-behavioralen Therapie hinausgehen (Ladouceur et al., 2000).

#### **2.1.5.2.4 Psychodynamische Therapie**

Zwar liegen mehrere empirische Untersuchungen vor, in denen verschiedene Formen psychodynamischer Therapien bei Angststörungen eingesetzt wurden, eine kontrollierte Wirkungsuntersuchung manualisierter psychodynamischer Therapien bei GAS fehlt jedoch (Leichsenring 2007; Leichsenring et al. 2004). In ihrer Metaanalyse zur GAS geben Ruhmland und Margraf (2001) eine mittlere Effektstärke für die psychodynamisch orientierte Therapie von  $ES=1,13$  an, wobei 2 Studien zugrunde gelegt werden, von denen eine mit zwei Bedingungen in die Auswertung eingeht (Durham et al., 1994, 1997). Diese Effektstärke ist vergleichbar mit der der Kognitiven Therapie ( $ES=1,20$ ), aber vom absoluten Wert her geringer als die der CBT ( $ES=1,43$ ). Die von Ruhmland und Margraf (2001) ermittelte Effektstärke für die Katamnese ist für die psychodynamische Therapie unbefriedigend ( $ES=0,29$ ), basiert jedoch ausschließlich auf der Studie von Durham et al. (1994, 1997).

Die bisher vorliegenden Untersuchungen psychodynamischer Therapie bei Angststörungen weisen Einschränkungen auf, und es liegt noch keine Untersuchung vor, die die von der APA aufgestellten Kriterien für die Anerkennung als empirisch gestützte Therapie erfüllt (Hahlweg 1995; Chambless & Hollon 1998). So wurden in den bisher vorliegenden Untersuchungen entweder keine Therapie-Manuale verwendet (Sloane et al. 1975; Durham et al. 1994), gemischte Stichproben aus Angst- und anderen Patienten behandelt (Sloane et al. 1975; Sifneos 1990; Svartberg et al. 1995), oder es wurden keine Kontroll- oder Vergleichsgruppe einbezogen (Sifneos 1990; Svartberg et al. 1995; Bassler & Hoffmann 1994).

Da in diesem Zusammenhang häufig die Untersuchung von Durham et al. (1994) als Beleg für die mangelnde Wirksamkeit psychodynamischer Therapie bei GAS zitiert wird, soll an dieser Stelle etwas ausführlicher auf diese Studie eingegangen werden.

In dieser Untersuchung von Durham et al. (1994) wurde kein Manual verwendet, ebenso wenig wurde angegeben, nach welchem Konzept die analytisch orientierte Kurztherapie durchgeführt wurde, und auch die Therapieintegrität wurde nicht sichergestellt. Darüber hinaus ist die analytisch orientierte Kurztherapie als reine Vergleichsbedingung für die CBT durchgeführt worden, d.h. es wurde wenig Wert auf die Therapiedurchführung gelegt. Auch erscheint die Indikation für eine psychoanalytisch orientierte Kurz-Therapie bei der von Durham et al. (1994) untersuchten Patientenstichprobe fragwürdig: Viele der Patienten schienen nicht in der Lage zu sein, ihre Symptome als psychisch bedingt zu sehen (intra-psychisch oder interpersonell), was für verschiedene Formen analytisch-orientierter Kurz-Therapien ausdrücklich vorausgesetzt wird (Sifneos, 1990; Strupp & Binder, 1993; Messer & Warren, 1995). Aufgrund dieser methodischen Einschränkungen erlaubt die Untersuchung von Durham et al. (1994) keine validen Aussagen über die Wirksamkeit analytisch orientierter Kurztherapie bei GAS.

Crits-Christoph et al. (1996) haben eine Studie vorgelegt, in der die für GAS modifizierte Form der supportiv-expressiven psychodynamischen Therapie (SET) nach Luborsky (1995) bei GAS angewendet worden ist. Es handelte sich um Kurztherapien von 16 Sitzungen. Die Therapien wurden nach einem Manual durchgeführt und die Therapieintegrität wurde nachgewiesen (Crits-Christoph et al., 1996). Die Ergebnisse des Prä-Post-Vergleichs zeigen signifikante Verbesserungen in Angst, Depression, Sorge ("worry") und interpersonellen Beziehungen. Die gefundenen Prä-Post-Effektgrößen für die Hauptsymptomatik liegen zwischen 0.95 und 1.99 und liegen damit in der Größenordnung, wie sie für kognitive Therapien berichtet werden (Crits-Christoph et al., 1996; Chambless & Gillis, 1993). Auch die Erfolgsquote war relativ hoch: 79 % der Patienten erfüllten nach der Therapie die DSM-III-R-Kriterien für eine GAS nicht mehr (unabhängige Auswerter). Die angewendete Form der SET ist damit für die Behandlung von GAS Erfolg versprechend. Eine wesentliche Einschränkung dieser Studie besteht darin, dass keine Kontroll- oder Vergleichsgruppe einbezogen worden ist. Die Ergebnisbeurteilung beruht ausschließlich auf einem Prä-Post-Vergleich. Sie erfüllt deshalb auch die Kriterien nicht, die die Arbeitsgruppe der APA (Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures, 1995; Hahlweg, 1995; auch Chambless & Hollon, 1998) für einen Wirkungsnachweis aufgestellt hat.

Crits-Christoph et al. überprüften 2005 die Wirksamkeit ihrer psychodynamischen Kurzzeittherapie im Vergleich zu einem „psychologischen Placebo“. Zwar fanden sich in der psychodynamischen Gruppe eine größere Anzahl an remittierten Patienten als in der Placebo Gruppe, jedoch gab es gleichzeitig in der psychodynamischen Gruppe mehr Patienten, die unter der Therapie nicht gebessert oder sich sogar verschlechtert hatten als in der Placebo Gruppe. Um eventuell vorhandene Unterschiede herauszuarbeiten war die Power der Studie mit 14 Patienten pro Bedingung zu gering.

Ein Wirksamkeitsnachweis der psychodynamischen Therapie bei der generalisierten Angststörung im Rahmen einer kontrollierten Studie steht also derzeit noch aus (Leichsenring et al., 2004).

#### **2.1.5.2.5 Integrative Therapie**

Die Entwicklung eines integrativen Behandlungsansatzes wurde u.a. auch vorangetrieben durch Ergebnisse einer kognitiv-behavioralen Therapie (Borkovec et al. 2002). Dort wurde eine Subgruppe der generalisierten Angstpatienten identifiziert, deren interpersonelle Probleme über die Behandlung hinweg bestehen blieben und bei denen sich nur ein geringerer Therapieerfolg einstellte. Forschungsbefunde deuteten an, dass interpersonelle Probleme bei Patienten mit generalisierter Angst eine große Rolle spielen. So fand schon Cassidy (1995), dass Patienten mit einer GAS im Vergleich zu nicht-ängstlichen Kontrollpersonen über mehr vertauschte Rollen und vermischte Beziehungen mit ihren Bezugspersonen in der Kindheit berichteten. Pincus & Borkovec (1994) fanden bei Patienten mit GAS mehr interpersonelle Probleme, besonders in den Bereichen `überversorgend` und `zu einmischend`.

In ihrem integrativen Ansatz versuchen Newman et al. (2004) die effektive CBT durch die Ergänzung von anderen Methoden zu verbessern. Dabei werden in 2-stündigen Sitzungen Patienten zunächst eine Stunde nach kognitiv-behavioralem Ansatz behandelt. In der anschließenden Stunde wird fokussiert auf die emotionale Verarbeitung und die Bearbeitung negativer interpersoneller Beziehungsmuster. Die zurzeit noch laufende Studie weist in den Zwischenergebnissen bereits darauf hin, dass eine Ergänzung der CBT durch die genannten Behandlungselemente zu einer Verbesserung der Therapieergebnissen führen kann (Newman et al., 2004).

#### **2.1.5.2.6 Zusammenfassung**

In Übereinstimmung mit dem oben dargestellten Forschungsstand zur Behandlung der GAS kommt auch in den Leitlinien der "Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften" (AWMF, Dengler & Selbmann 2000) zum Ausdruck, dass die langfristigen Behandlungsergebnisse bei der GAS noch nicht befriedigend sind. Weiterhin besteht noch kein Konsens bezüglich eines Verfahrens erster Wahl. Wobei bei dem gegenwärtigen Stand der empirischen Forschung als spezifische Behandlungen sowohl kognitive Verhaltenstherapie, angewandte Entspannung und Psychopharmakotherapie gerechtfertigt sind. Die empirischen Befunde zur psychodynamischen Therapie reichen noch nicht, um genaue Aussagen zu machen.

### **3. Ansatzpunkte für die eigene Arbeit**

#### **3.1 Fragestellung**

Patienten mit einer GAS sind häufig in der hausärztlichen Versorgung zu finden. Die hohen Prävalenzzahlen und die deutlichen psychosozialen Beeinträchtigungen, die die Betroffenen im Laufe der Erkrankung entwickeln, weisen auf eine erhebliche gesundheitspolitische Bedeutung des Krankheitsbildes hin. Im Vergleich zu anderen Angststörungen ist die GAS empirisch relativ wenig untersucht, was sich erst in den letzten Jahren allmählich verändert. Ein Spannungsfeld bei der Versorgung der Patienten mit generalisierter Angst ist, dass in der Praxis häufig ein Behandlungsverfahren, nämlich die psychodynamische Therapie, angewendet wird, welches in seiner Wirksamkeit für dies Störungsbild noch nicht hinreichend in standardisierten Studien überprüft wurde. Aber auch bei der Analyse der Effektivität empirisch bewährter Behandlungsverfahren, wie der CBT, wird ein Spannungsfeld von statistisch gesicherter Wirksamkeit und klinisch bedeutsamer Verbesserung deutlich. So liegt der Anteil der Patienten, die nach abgeschlossener CBT das Kriterium der vollen Funktionsfähigkeit erfüllen, bei der GAS deutlich niedriger als bei anderen Angststörungen.

Vor diesem Hintergrund stellt die dieser Arbeit zugrunde liegende Studie einen Beitrag zur Psychotherapieforschung im Bereich der generalisierten Angststörung dar. Dabei soll erstmals eine psychodynamische Behandlung der GAS in einer kontrollierten Wirksamkeitsstudie überprüft werden.

Die Auswahl der zu untersuchenden Behandlungsmanuale wurde unter zwei Gesichtspunkten durchgeführt:

Die Entwicklung des psychodynamischen Behandlungsmanuals orientierte sich an dem Manual von Luborsky, was in einer unkontrollierten Interventionsstudie bereits erfolgreich angewandt wurde. Für die Kontrollbehandlung, an der die psychodynamische Therapie gemessen werden sollte, wurde ein bereits in kontrollierten Studien überprüftes und bewährtes Therapiemanual gewählt. Die CBT mit den Therapieelementen der Informationsvermittlung, der kognitiven Therapie, der Sorgen-Konfrontation und des Entspannungstrainings entsprach diesen Kriterien.

Um – und das ist der zweite Gesichtspunkt- die Vergleichbarkeit der Behandlungen untereinander und die leichtere Übertragbarkeit der Ergebnisse in die Regelversorgung zu gewährleisten, wurden beide Manuale für eine Behandlungsdauer von 25 Sitzungen konzipiert. In vielen Studien aus dem

amerikanischen Raum, die die Wirksamkeit belegen, war die Behandlungsdauer deutlich kürzer. Die Frage, inwieweit mit einer verlängerten Behandlung die Rate gebesserter Patienten erhöht werden kann, wird aufgrund des Studiendesigns nicht kontrolliert zu überprüfen sein. In diesem Bereich kann es nur um das Aufstellen von Hypothesen gehen, die in weiteren Studien überprüft werden müssen. Hinweise auf einen solchen Zusammenhang finden sich in den Probit-Analysen von Howard et al. (1986) und Kopta et al. (1994), die gegen eine hinreichende Besserung von chronischer Angst im Rahmen von 12 Therapiesitzungen sprechen. Erfolg versprechend scheint dagegen nach Kopta et al. (1994) eine Mindestanzahl von 25 Sitzungen zu sein, wobei die Veränderung im alltäglichen Funktionieren mehr Sitzungen erfordere als eine Veränderung der reinen Angstsymptomatik.

Die Psychotherapieforschung hat für viele Störungsbilder mittlerweile belegt, dass die unterschiedlichen Therapieverfahren in etwa wirkungsäquivalent (Wampold, 2001) und die Wirkfaktoren hauptsächlich der Therapeut und die therapeutische Beziehung und nur in geringem Ausmaß spezifische Interventionen sind (Lambert & Barley, 2002). Dementsprechend werden auch in dieser Studie auf der Ebene einer vergleichenden Evaluation beider Therapieformen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der allgemeinen Effektivität erwartet. Spannender ist die Frage, inwieweit es Hinweise darauf gibt, dass die unterschiedliche Vorgehensweise in der jeweiligen Therapie zu Unterschieden in der Veränderung spezifischer Problembereiche führt. D.h. reduzieren die Patienten im Laufe der SET, deren Manual auf die Bearbeitung von Beziehungen fokussiert, stärker ihre interpersonellen Probleme als Patienten der CBT? Erreichen die Patienten im Laufe der CBT, die mit einigen Techniken auf das Sorgenverhalten fokussiert, eine stärkere Reduzierung des `worrying`.

Ein weiterer Ansatzpunkt der Arbeit, in dem es um die Verbesserung der klinischen Wirksamkeit der Behandlung einer GAS geht, ist der Vergleich von Patienten, die gut, bzw. nicht hinreichend von den Therapieprogrammen profitiert haben. Auch hier kann es aufgrund der geringen Probandenzahl zunächst nur um eine hypothesengenerierende Auswertung gehen. Zaidler u. Heimberg (2003) zeigten bei der Behandlung der sozialen Phobie, dass u.a. die Patientengruppe mit maladaptiven interpersonellen Mustern nach der Therapie noch deutlich beeinträchtigt war. Ist das Inventar Interpersonaler Probleme (IPP) als prädiktives Messinstrument auch bei Patienten mit einer generalisierten Angststörung in der

Lage, Patienten mit einem erhöhten Risiko eines Therapiemisserfolges frühzeitig zu identifizieren?

Aus diesen Überlegungen ergeben sich folgende Fragestellungen zur Therapieeffektivität:

- Wie effektiv ist die SET der GAS genau bezüglich verschiedener Parameter (Hauptsymptomatik GAS; allgemeine Ängstlichkeit; komorbide Depression; interpersonelle Probleme; Gesundheitszufriedenheit)?
- Wie effektiv ist die CBT der GAS bezüglich verschiedener Parameter?
- Ist die psychodynamische Therapie (SET) der GAS gleichermaßen wirksam wie die als wirksam anerkannte Verhaltenstherapie (CBT)?

Folgende Fragestellungen ergeben sich zur Stabilität von Behandlungseffekten:

- Wie stabil sind die Behandlungserfolge der CBT bezüglich verschiedener Parameter über einen Katamnesezeitraum von einem halben Jahr?
- Wie stabil sind die Behandlungserfolge der SET bezüglich verschiedener Parameter über einen Katamnesezeitraum von einem halben Jahr?

Folgende Fragestellung ergibt sich zur differentiellen Wirksamkeit der unterschiedlichen Therapieformen:

- Unterscheiden sich die CBT und SET in der Effektivität bezüglich der Reduzierung von Sorgen?
- Unterscheiden sich die CBT und SET in ihrer Effektivität bezüglich der Bearbeitung interpersoneller Konflikte?

Folgende Fragestellungen ergeben sich zum Vergleich von gebesserten und nicht hinreichend gebesserten Patienten:

- Unterscheiden sich erfolgreiche und weniger erfolgreiche Patienten hinsichtlich der Symptomatik (Schwere der Angst-, Depressionssymptomatik; Komorbidität)?
- Unterscheiden sich erfolgreiche und weniger erfolgreiche Patienten hinsichtlich des Ausmaßes interpersoneller Probleme?
- Unterscheiden sich erfolgreiche und weniger erfolgreiche Patienten hinsichtlich ihrer Therapieerwartungen?

- Unterscheiden sich erfolgreiche und weniger erfolgreiche Patienten hinsichtlich der Qualität der therap. Beziehung?
- Unterscheiden sich erfolgreiche und weniger erfolgreiche Patienten hinsichtlich der Lebenszufriedenheit.

In Bezug auf die Fragestellungen lassen sich nachfolgende Hypothesen ableiten:

## **3.2 Hypothesen**

### **3.2.1 Therapieeffektivität**

*Hypothese 1: Die psychische Symptomatik bessert sich durch die CBT.*

Hieraus ergeben sich spezifische Hypothesen H1.1 – H1.5 bezüglich der Personenmerkmale:

H1.1: allgemeine Ängstlichkeit

H1.2: pathologisches worrying

H1.3: komorbide Depression

H1.4: interpersonelle Probleme

H1.5: allgemeine Gesundheitszufriedenheit

*Hypothese 2: Die psychische Symptomatik bessert sich durch die SET.*

Hieraus ergeben sich spezifische Hypothesen H2.1 – H2.5 bezüglich der Personenmerkmale:

H2.1: allgemeine Ängstlichkeit

H2.2: pathologisches worrying

H2.3: komorbide Depression

H2.4: interpersonelle Probleme

H2.5: allgemeine Gesundheitszufriedenheit

### **3.2.2 Stabilität des Therapieerfolges**

*Hypothese 3: Die durch die CBT erreichten Therapieeffekte bezüglich der psychischen Symptomatik sind im Mittel stabil und nehmen über den Katamnesezeitraum von einem halben Jahr nicht ab.*

Hieraus ergeben sich spezifische Hypothesen für folgende Personenmerkmale:

H3.1: allgemeine Ängstlichkeit

H3.2: pathologisches worrying

H3.3: komorbide Depression

H3.4: interpersonelle Probleme

H3.5: allgemeine Gesundheitszufriedenheit

*Hypothese 4: Die durch die SET erreichten Therapieeffekte bezüglich der psychischen Symptomatik sind im Mittel stabil und nehmen über den Katamnesezeitraum von einem halben Jahr nicht ab.*

Hieraus ergeben sich spezifische Hypothesen für folgende Personenmerkmale:

H4.1: allgemeine Ängstlichkeit

H4.2: pathologisches worrying

H4.3: komorbide Depression

H4.4: interpersonelle Probleme

H4.5: allgemeine Gesundheitszufriedenheit

### **3.2.3 Therapiemethodenvergleich**

*Hypothese 5: Die durch die CBT und SET erreichten Therapieeffekte bezüglich der psychischen Symptomatik (Angst, Depression) unterscheiden sich im Mittel nicht.*

Hieraus ergeben sich spezifische Hypothesen für folgende Personenmerkmale:

H5.1: allgemeine Ängstlichkeit

H5.2: komorbide Depression

*Hypothese 6: Die CBT und die SET unterscheiden sich in ihrer Effektivität der Verbesserung therapiespezifischer Bereiche.*

Hieraus ergeben sich spezifische Hypothesen:

H6.1: Die SET erreicht höhere Therapieeffekte bezüglich der Reduzierung interpersoneller Probleme.

H6.2: Die CBT erreicht höhere Therapieeffekte bezüglich der Reduzierung des pathologischen worrying.

### **3.2.4 Differentielle Merkmale deutlich und nicht hinreichend gebesserter Patienten**

*Hypothese 7: Gebesserte und nicht hinreichend gebesserte Patienten unterscheiden sich hinsichtlich bestimmter Parameter.*

Hieraus ergeben sich spezifische Hypothesen für folgende Merkmale:

H7.1: Gebesserte und nicht hinreichend gebesserte Patienten unterscheiden sich hinsichtlich der Schwere der Symptomatik

H7.2: Gebesserte und nicht hinreichend gebesserte Patienten unterscheiden sich hinsichtlich des Vorhandenseins an komorbiden Störungen.

H7.3: Gebesserte und nicht hinreichend gebesserte Patienten unterscheiden sich hinsichtlich der Art oder Schwere der interpersonellen Probleme.

H7.4: Gebesserte und nicht hinreichend gebesserte Patienten unterscheiden sich hinsichtlich der Therapieerwartungen.

H7.5: Gebesserte und nicht hinreichend gebesserte Patienten unterscheiden sich hinsichtlich der Qualität der therapeutischen Beziehung.

H7.6: Gebesserte und nicht hinreichend gebesserte Patienten unterscheiden sich hinsichtlich der allgemeinen Gesundheitszufriedenheit.

### **3.3 Operationalisierung der Variablen**

#### **3.3.1 Unabhängige Variablen:**

Die Studie wurde in einem Kontrollgruppendesign durchgeführt, d.h. es wurde ein Vergleich der psychodynamisch orientierten SET mit einem etablierten Therapieverfahren (CBT) vorgenommen. Beide Therapieformen wurden über 25 Sitzungen nach den Richtlinien eines Manuals von ausgewählten niedergelassenen Psychotherapeuten durchgeführt. Die Zuweisung der rekrutierten Patienten zu den zwei Therapiegruppen erfolgte randomisiert.

Eine Darstellung der Manuale erfolgt in Kapitel 4.3 (zur ausführlichen Darstellung siehe auch: Leibing et al. 2003; Leichsenring et al. 2005).

#### **3.3.2 Abhängige Variablen:**

##### **3.3.2.1 Variablen der psychischen Hauptsymptomatik**

###### **3.3.2.1.1 Angst**

Vorrangiges Ziel der Behandlung einer GAS ist die Reduzierung der Hauptsymptomatik, der Angst und Sorgen. Es wurden aus verschiedenen Gründen zur Operationalisierung des Hauptzielkriteriums `Angst` verschiedene Instrumente, d.h. zwei Fremd-Rating-Verfahren und drei Selbst-Rating-Verfahren, ausgewählt. Zum einen sollte eine Vergleichbarkeit mit möglichst zahlreichen bisher vorliegenden Untersuchungen ermöglicht werden, die oft unterschiedliche Instrumentarien einsetzen. Zum anderen wollten wir neben den allgemeinen Maßen der Angst auch spezifische Aspekte erheben, wie die somatische/vegetative Komponente der Angst (BAI), um differentielle Therapieeffekte mit zu erfassen.

Fremdrating	Selbstrating
<b>Mini-DIPS</b> (Schweregrad GAS)	<b>Beck Angst Inventar (BAI),</b>
<b>Hamilton-Angstskala</b> (HAMA)	<b>State Trait Angst Inventar (STAI)</b>
	<b>Hospital Anxiety Depression Scale (HADS-D)</b>

Im Folgenden werden die Verfahren näher beschrieben.

#### Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen (Mini-Dips)

Das Diagnostische Kurz-Interview von J. Margraf (1994) erfasst überblicksartig die psychischen Störungen nach den Kriterien des DSM IV und ICD 10. Es ist eine Kurzfassung des "Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS)" und enthält einen strukturierten Interviewleitfaden. Am Ende des Interviews wird der Schweregrad der einzelnen Diagnosen auf einer 9-stufigen Skala (keine Störung - sehr stark störend/ sehr stark behindernd) eingeschätzt.

#### Hamilton-Angst-Skala (HAMA)

Die HAMA war eine der ersten Schätzskalen, die entwickelt wurden, um den Schweregrad von Angstsymptomen quantitativ zu bestimmen und ist ein allgemein anerkanntes und verwendetes Maß für die Bewertung der Angst in klinischen Versuchen geworden. In diesem Fremdbeurteilungsinstrument wurden 13 sowohl psychisch wie auch körperliche Symptomkomplexe der Angst festgelegt, die zusammen mit dem Verhalten des Patienten in der Untersuchungssituation auf einer 5-stufigen Skala eingeschätzt werden sollen (0=nicht vorhanden; 1=gering; 2=mäßig; 3= stark; 4= sehr stark). Jede Symptomgruppierung wird durch einen umfassenden Begriff bezeichnet und durch eine Reihe von Symptomen, die dem Untersucher als Anhaltspunkt dienen sollen, präzisiert. Eine weitere Operationalisierung der einzelnen Symptomgruppierungen wird nicht gegeben, so dass die Einschätzung subjektiven Kriterien unterliegt.

Der Gesamtwert (Summe der 14 Teilwerte) gibt die Ausprägung der Angst an, ist aber aufgrund der subjektiven Einschätzung nicht geeignet zum Vergleich unterschiedlicher Studien.

### Beck- Angst-Inventar (BAI)

Die deutschsprachige Version des Beck-Anxiety-Inventory (Beck, Epstein, Brown & Steer, 1988) von Margraf & Ehlers (1998) erfasst die Schwere der klinisch relevanten Angst in Patientengruppen und der Allgemeinbevölkerung. Sie konzentriert sich auf die somatischen Aspekte der Angst und konfundiert aus diesem Grunde weniger als andere Angstmaße mit Depressivität.

Der Test weist sehr gute Werte zur internen Konsistenz auf und befriedigende Retest-Reliabilität. Beck et al. (1988) fanden bei Patienten mit einer Angststörung nach einer Woche eine Retest-Reliabilität von .75, eine spätere Studie (de Beurs et al., 1977) erhob in einem Retest-Intervall von fünf Wochen einen Wert von .83. Die konvergente Validität fällt je nach vergleichendem Angstmaß zwischen .45 bis .73 aus. Diese unterschiedlichen Werte erklären sich dadurch, dass das BAI nur einen Teilaspekt der Angst, nämlich die somatische Komponente erfasst. Aus dem Grund liegt die Korrelation zwischen BAI und BDI mit .47 auch niedriger als die Korrelation zwischen STAI und BDI. Normen für verschiedene klinische Stichproben wie auch für die Allgemeinbevölkerung liegen vor.

### State-Trait-Anxiety-Inventory (STAI)

Das Ausmaß der allgemeinen Angstsymptomatik wird durch die Trait-Form des State-Trait-Anxiety-Inventory (STAI) (Spielberger, Gorsuch & Lushene, 1970) in der deutschen Bearbeitung von Laux, Glanzmann, Schaffner & Spielberger (1981) erhoben. Der Fragebogen misst die situationsunabhängige Zustandsangst und zeichnet sich durch seine gute bis sehr gute Validität aus. Er ist als Verfahren im deutschen Sprachraum sowohl im klinischen Rahmen wie auch in der Forschung etabliert und weit verbreitet, bietet daher gute Vergleichsmöglichkeiten.

Der Fragebogen enthält 20 Items, die jeweils 4-stufig ausgeprägt sind („fast nie“- „manchmal“ – „oft“- „fast immer“) und mit denen der Patient beschreiben soll, wie er sich im Allgemeinen fühlt. Der Gesamtsummenwert kann anhand von vorgegebenen Normtabellen für Alter und Geschlecht getrennt T-transformiert werden.

Der Test weist gute Werte zur internen Konsistenz auf und erfüllt die Kriterien einer hohen Retest-Reliabilität (in Abhängigkeit vom Geschlecht zwischen .77 und .90), die bei der Messung einer stabilen überdauernden Eigenschaft gefordert werden. Zur konvergenten Validität wurden hohe Korrelationen zu anderen allgemeinen

Angstskalen ermittelt. Allerdings weist der STAI auch hohe Korrelationen ( $R= 0,7$ ) mit dem Beck Depressionsinventar (BDI) auf.

#### Hospital Anxiety and Depression Scale -deutsche Version (HADS-D)

Die deutsche Version der Hospital Anxiety and Depression Scale von Herrmann, Buss, & Snaith (1995) wird als Screeningverfahren für Angst und Depression wie auch zur Evaluation von Behandlungseffekten eingesetzt. Da dieses aussagekräftige und valide Instrument im Vergleich zum STAI in Psychotherapiestudien nicht so häufig eingesetzt wurde, soll es hier näher beschrieben werden.

Die 14 Items sind den zwei Subskalen Angst und Depressivität zugeordnet und sind jeweils 4-stufig ausgeprägt („meistens“ – „oft“ – „von Zeit zu Zeit/ gelegentlich“ – „überhaupt nicht“). Der Patient soll dabei seinen Zustand in der letzten Woche beurteilen. Items zu den Bereichen Angst und Depression werden alternierend dargeboten.

Cronbach's  $\alpha$  und Split-half-Reliabilitäten liegen für beide Subskalen bei je .80-.81. Die Retestreliabilität liegt für Intervalle bis zu zwei Wochen bei .80 und nimmt gemäß der intendierten Änderungssensitivität bei längerer Intervalldauer auf ca. .70 ab.

Die HADS und ihre Übersetzungen wurden in mehreren hundert publizierten Studien validiert bzw. klinisch eingesetzt (vgl. Herrmann, 1997). Die Validierung der deutschen Version basiert vor allem auf einer Stichprobe von  $n=6.200$  Patienten mit kardialen und anderen internistischen oder psychiatrischen Erkrankungen sowie Kontrollpersonen (Herrmann und Buss, 1994; Herrmann et al., 1991; 1995). Für die englische und deutsche HADS-Version findet sich übereinstimmend in einer Reihe von Studien eine stabile zweifaktorielle Struktur mit je einem Angst- und einem Depressionsfaktor. Die Faktoren sind praktisch identisch mit der ursprünglichen Skalenzuordnung der Items und klären ca. 50% der Varianz auf. Die HADS-D zeigt erwartungsgemäße Korrelationen mit konstruktverwandten Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren (Herrmann et al., 1995). Für die internationalen HADS-Versionen werden Spezifitäten und Sensitivitäten von im Mittel etwa .80 für die Identifikation psychiatrischer Fälle angegeben. Die Frage der Beeinflussbarkeit auffälliger Skalenwerte durch therapeutische Interventionen wurde für die HADS in einer Reihe von prospektiven Längsschnittstudien positiv beantwortet (vgl. Herrmann, 1997).

### 3.3.2.1.2 pathologisches `worrying`

Das Ausmaß des `worrying` als Hauptmerkmal der generalisierten Angststörung soll erfasst werden anhand des Selbstrating mit dem PSWQ.

#### Penn-State-Worry-Questionnaire (PSWQ)

Der PSWQ (Meyer, Miller, Metzger & Borkovec, 1990) wurde entwickelt, um das Ausmaß pathologischen Sorgens zu messen, ohne inhaltlich Sorgenbereiche zu identifizieren. Der Selbstbeurteilungsfragebogen enthält 16 Items. Der Proband soll auf einer 5 stufigen Skala einschätzen, wie typisch die Aussagen für ihn sind (1= überhaupt nicht typisch für mich; 5= äußerst typisch für mich). Die Items sind allgemein formuliert und beziehen sich nicht auf Sorgeninhalte. 5 Items drücken die Abwesenheit von Sorge aus und sind negativ gescored.

Die Gütekriterien des PSWQ sind als zufrieden stellend bis gut zu bewerten. Cronbachs alpha, als Maß für die Interne Konsistenz, liegt bei der deutschen Fassung bei .86 (Stöber, 1995), die Retest-Reliabilität bei .80 (Stöber, 1998b).

In der Population der Patienten mit GAS korreliert der PSWQ weder hoch mit Angst-, noch mit Depressionsinventaren, wohingegen bei nicht-klinischen Probanden die Korrelationen bedeutsam sind (Stöber, 1995).

Klinische GAS-Populationen weisen Mittelwerte zwischen 60 und 70 (SD: 7-10), Kontrollpopulationen Werte um 40 (SD: 10) auf. Der Grenzwert zwischen Normal- und klinischer Population liegt bei ca. 53 Punkten (Hoyer & Margraf, 2002)

### 3.3.2.2 Komorbide Depressivität

Der Grad der Depressivität wird über ein Fremdbeurteilungsinstrument und zwei Selbstbeurteilungsinstrumente erhoben:

Fremdrating	Selbstrating
<b>Hamilton Depressionsskala (HAMD)</b>	<b>Beck Depressionsinventar (BDI)</b>
	<b>Hospital Anxiety Depression Scale (HADS-D)</b>

Im Folgenden werden die Verfahren näher beschrieben.

### Hamilton Depressionsskala (HAMD)

In diesem Fremdbeurteilungsinstrument wurden in Anlehnung an den BDI 21 Symptomkomplexe der Depression festgelegt, die hinsichtlich des Ausprägungsgrades eingeschätzt werden sollen. Dabei sind pro Bereich mehrere Antwortmöglichkeiten vorgegeben, die in zunehmend depressiver Weise formuliert sind. Dabei werden von 0 – 4 Punkten vergeben. Der Gesamtwert (Summe der 21 Teilwerte) gibt die Ausprägung der Depression an.

Die Reliabilität kann als gut bezeichnet werden. Die Inter-Rater-Reliabilität liegt im Bereich von .52 bis .98, die Schätzung der inneren Konsistenz zwischen .52 und .95. Korrelationen mit dem BDI bewegen sich zwischen .61 und .86 (Beck et al., 1988).

### Beck-Depressionsinventar (BDI)

Der BDI ist ein Selbstbeurteilungsbogen, durch den Patienten das Ausmaß der depressiven Symptomatik anhand von 21 Aussagen einschätzen. Bei den 21 Bereichen sind jeweils mehrere Antwortmöglichkeiten vorgegeben, die in zunehmend depressiver Weise formuliert sind. Dabei werden von 0 – 3 Punkten vergeben. Die Normen für den englischsprachigen Bereich weisen ab 12 Punkten auf eine leichte, ab 20 Punkten eine mäßige, ab 26 Punkten auf eine schwere Depression hin. Hautzinger et al. (1994) schlagen für die deutsche Version vor, Werte über 17 als Hinweis für depressive Verstimmungen und Werte über 26 als Hinweis für eine schwere Depression zu nehmen.

Die Gütekriterien des Testes können als zufriedenstellend bezeichnet werden. So erreicht die interne Konsistenz des BDI über verschiedene Probandengruppen hinweg einen Koeffizienten von .88 (Cronbachs alpha). Die innere Validität, gemessen an anderen Selbstbeurteilungsinstrumenten, liegt bei .71 - .89 und für die Retest-Reliabilität in einem Intervall von einer Woche werden Werte zwischen .60 und .68 angegeben (Hautzinger et al., 1994).

Weeks und Heimberg (2005) wiesen in ihrer Studie darauf hin, dass GAS-Patienten höhere Werte im BDI aufwiesen als Kontrollpatienten und die Korrelation zwischen dem BDI und der fremdeingeschätzten Depression nicht höher war als zwischen dem BDI und der fremdeingeschätzten Angst. Das weist auf eine Überschätzung des Ausprägungsgrades einer komorbiden Depression bei GAS-Patienten durch den BDI hin. Daher wird in diesem Zusammenhang die Zuordnung zu Schweregraden der Depression anhand des BDI kritisch gesehen.

## Hospital Anxiety and Depression Scale - deutsche Version (HADS-D)

Siehe Punkt 3.3.2.1.1

### **3.3.2.3 Interpersonelle Probleme**

Der Grad der Interpersonellen Probleme wird anhand des Gesamtwertes des Inventars zur Erfassung interpersonaler Probleme (IIP-D) ermittelt.

#### Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme (IIP-D)

Das Manual der deutschen Version wurde von Horowitz, Strauß und Kordy (2000) verfasst und wird in der Kurzform mit insgesamt 64 Items in 8 Subskalen eingesetzt (zu autokratisch/ zu dominant, zu streitsüchtig/ konkurrierend, zu abweisend / kalt, zu introvertiert/ sozial vermeidend, zu selbstunsicher/ unterwürfig, zu ausnutzbar/ unnachgiebig, zu fürsorglich/ freundlich, zu expressiv/ aufdringlich). Diese Skalen gehen auf das sogenannte Circumplexmodell des interpersonalen Verhaltens zurück, welches von zahlreichen Autoren als empirisch gut abgesichertes, umfassendes Modell interpersonaler Probleme und Eigenschaften angesehen wird.

Eingeschätzt werden sollen Aussagen über interpersonelle Verhaltensweisen, die a) schwer fallen und b) im Übermaß gezeigt werden.

Es liegen Stanine-Werte für eine gemischte Population (Psychotherapiepatienten, Herzpatienten, Studenten) vor und in der Neuauflage Repräsentativnormen für Altersgruppen von 18 – 90 Jahre. Die Retest-Reliabilitäten liegen zwischen  $r = .81$  und  $r = .90$ . Validitätsstudien zeigten, dass das Instrument zwischen klinischen Gruppen differenziert, sich zur Indikationsstellung und Prognose in verschiedenen Formen der Psychotherapie eignet und dass die interpersonelle Problematik mit anderen klinischen Merkmalen und Konstrukten (z.B. Bindungsstile, Personenschemata) in Zusammenhang steht (Brähler et al., 1999).

### **3.3.2.4 Gesundheitliche Zufriedenheit**

Der Grad der allgemeinen gesundheitlichen Zufriedenheit soll erfasst werden anhand von einem Selbstrating-Instrument:

### Fragebogen zum allgemeinen Gesundheitszustand (SF-12)

Der SF-12 stellt ein krankheitsübergreifendes Messinstrument zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität von Patienten dar. Diese soll unabhängig vom aktuellen Gesundheitszustand und Alter erfasst werden. Die Werte stellen somit eine Quantifizierung der subjektiven Gesundheit aus der Sicht der Befragten dar.

Der SF-12 umfasst 12 Items in 8 Dimensionen, die sich in die Bereiche „körperliche“ und „psychische“ Gesundheit einordnen lassen: körperliche Funktionsfähigkeit, körperliche Rollenfunktion, körperliche Schmerzen, allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität, soziale Funktionsfähigkeit, emotionale Rollenfunktion und psychisches Wohlbefinden.

Die innere Konsistenz (Cronbachs Alpha) der Subskalen liegt zwischen .57 und .94. Im Gegensatz zum SF-36 liegen zum SF-12 bisher nur wenige Studien vor.

### **3.3.2.5 Häufigkeit und Qualität therapeutischer Interventionen**

Die Qualität und Häufigkeit therapeutischer Interventionen wurde von den Patienten mithilfe eines Beurteilungsbogens eingeschätzt. Zugrunde lag diesem Beurteilungsbogen die PACS-SE von Barber et al. (1996).

#### Penn Adherence/Competence Scale for Supportive-Expressive Dynamic Psychotherapy (PACS-SE) :

Mit dieser 45 Items umfassenden Skala sollen Qualität und Häufigkeit von therapeutischen Interventionen eingeschätzt werden. Die therapeutischen Interventionen sind dabei unterteilt in supportive und expressive Interventionen. Die Skala ist sowohl beim Einsatz in supportiv-expressiven wie auch in kognitiven Therapien erprobt (Barber & Crits-Christoph, 1996) und eignet sich daher als Instrumentarium für den Therapiegruppenvergleich. Die interne Konsistenz variierte von .62 - .95.

### **3.3.2.6 Zufriedenheit mit der therapeutischen Beziehung**

Die Qualität und Häufigkeit therapeutischer Interventionen wurde von den Patienten mithilfe eines Beurteilungsbogens eingeschätzt. Zugrunde lag diesem Beurteilungsbogen der HAQ II von Luborsky et al. (1996).

## Helping Alliance Questionnaire II

Der Fragebogen besteht aus 19 Aussagen zur therapeutischen Beziehung und Prozessvariablen und kann sowohl vom Patienten als auch vom Therapeuten beantwortet werden. Der Proband soll auf einer 6-stufigen Skala angeben, inwieweit er den Aussagen zustimmt (1=stimme gar nicht zu; 6=stimme voll zu). "Therapeutische Beziehungszufriedenheit" und "Zufriedenheit mit dem therapeutischen Ergebnis" sind die beiden immanenten Faktoren des Instruments.

### **3.3.2.7 Einsichtigkeit und Zuversicht in die Therapie**

Die Einsichtigkeit und Zuversicht in die Therapie wird mithilfe des

Opinions about Treatment Questionnaire (Borkovec & Matthews, 1988)

ermittelt. Dabei sollen die Patienten auf einer 7-stufigen Skala (überhaupt nicht, nicht, wenig, mittel, ziemlich, sehr, extrem) angeben:

- Wie einsichtig Ihnen das Vorgehen in der Therapie erscheint
- Wie zuversichtlich Sie sind, dass die Behandlung hilft
- Mit welcher Überzeugung sie die Therapie weiterempfehlen würden

### **3.3.3 Therapieerfolgskriterien**

#### **3.3.3.1 Allgemeine Überlegungen zur Therapieerfolgsmessung**

Von der Definition, was Therapieerfolg genau ist, hängt im Wesentlichen die Erfolgsquote einer Therapie ab. Lambert und Hill (1994) zeigten an einem Beispiel, wie die Erfolgsquote einer Studie in Abhängigkeit von der Wahl verschiedener Erfolgskriterien zwischen 6 % und 69% schwankte. Inzwischen hat sich zumindest bei der Wahl der Messinstrumente ein Konsens gebildet, dass sowohl allgemeine, störungsübergreifende (z.B. Inventar Interpersonaler Probleme, IIP, Horowitz, Strauss & Kordy, 1994) sowie störungsspezifische (z.B. STAI, Spielberger, Gorsuch & Lushene, 1970) Aspekte erfasst werden sollten (Caspar & Jacobi, 2004). An die Frage nach der Wahl der Messinstrumente schließt sich die Frage nach der Wahl des Zielkriteriums an. Wie die Studien zur Effektivität der GAS-Behandlung gezeigt haben (siehe Kap 2.1.5.2), kann davon ausgegangen werden, dass bei einem nicht unwesentlichen Prozentsatz der behandelten Patienten eine Restsymptomatik bestehen bleibt. Soll nun durch die Therapie ein bestimmter Veränderungseffekt

(siehe Kap. 3.3.3.2) erzielt werden oder sollen die Abschlusswerte der Patienten sich ungeachtet der Ausgangswerte in den `klinisch unauffälligen` Bereich der Normalpopulation hinein entwickeln (siehe Kap. 3.3.3.3 )?

### **3.3.3.2 Statistische Signifikanz und Effektgrößen**

Innerhalb einer Evaluationsstudie werden die in der Stichprobe festgestellten Werte des Veränderungseffektes (i.d.R. Prä-Post-Vergleiche) mit statistischen Verfahren, meist Signifikanztests, ausgewertet. Unter statistischer Signifikanz versteht man die Aussage, dass ein Ergebnis (z. B. der Unterschied zwischen Experimentalgruppe und Kontrollgruppe) mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit nicht durch Zufall erklärt werden kann. Das Signifikanzniveau ist durch die Höhe des Fehler I. Art ( $\alpha$ -Fehler) festgelegt. Der  $\alpha$ -Fehler ist die Wahrscheinlichkeit, die Null-Hypothese (Hypothese, dass kein Unterschied zwischen Experimentalgruppe und Kontrollgruppe besteht) zu verwerfen und die Alternativhypothese (dass ein Unterschied zwischen Experimentalgruppe und Kontrollgruppe besteht) anzunehmen, obwohl ein solcher Unterschied in Wirklichkeit nicht besteht. Der  $\alpha$ -Fehler wird üblicherweise auf 5% ( $p=0,05$ ) angesetzt. Dies bedeutet, dass in lediglich 5% der Fälle die Situation auftritt, dass ein real nicht vorhandener Unterschied fälschlicherweise angenommen wird.

Ein Problem der Signifikanzprüfungen ist, dass besonders durch die Erhöhung der Versuchspersonenanzahl beliebig kleine Unterschiede "signifikant" werden. Deshalb ist die Signifikanz als Maß für die Bedeutsamkeit eines Effektes nicht besonders gut geeignet. Das wichtigste Maß zur Bestimmung der praktischen Bedeutsamkeit eines experimentellen Effektes ist die Effektstärke. Die Effektstärke  $d$  ( $d_s$  bei abhängigen Stichproben) normiert die Unterschiede zwischen den experimentellen Gruppen auf die Streuung der Testwerte (Cohens  $d$ ; Cohen, 1988) und kann somit auch als Maß zum Vergleich unterschiedlicher Studien herangezogen werden. Zur Frage, wann ein Effekt als klein und unbedeutend und wann er als groß und bedeutsam eingeschätzt werden kann, haben sich gewisse Konventionen herausgebildet. Cohen (1988) bezeichnet Effektstärken von 0,2 als gering, Werte von 0,5 als mittel und Werte ab 0,8 als hohe Effektstärken. Die Effektstärke  $d$  erlaubt jedoch nur Aussagen über die mittlere Veränderung, nicht jedoch über die Veränderung einzelner Patienten (klinische Signifikanz).

### **3.3.3.3 Klinische Signifikanz**

Zunehmend wird in der psychotherapeutischen Forschung die Frage nach der klinischen Relevanz der Ergebnisse von Evaluationsstudien laut. Ein Vergleich über die Mittelwerte über alle Patienten hinweg lässt die Aussagekraft der Untersuchungsergebnisse bezüglich des einzelnen Patienten unberücksichtigt. Dieser Punkt ist besonders bedeutsam, sollen eventuelle schädliche Wirkungen der psychotherapeutischen Behandlung untersucht werden. Bei der Ermittlung der statistischen Signifikanz werden durch die Bildung von Mittelwerten individuelle Verschlechterungen möglicherweise gar nicht deutlich. Diese Gefahr besteht bei der expliziten Betrachtung von individuellen Differenzen im Rahmen der Berechnung der klinischen Signifikanz nicht.

Zur Festlegung von Kriterien für klinische Signifikanz auf der Ebene individueller Skalenwerte wurden in der Literatur verschiedene Möglichkeiten vorgeschlagen (vgl. Kazdin, 1994). Diese betreffen u.a.: Verminderung pathologischer Skalenwerte infolge einer Intervention bis in den Normbereich; Abstand eines individuellen Skalenwertes von mehr als 1,96 Standardabweichungen vom Mittelwert einer dysfunktionalen Probandengruppe; Abstand von mehr als 1,96 Standardabweichungen zwischen den Werten eines Individuums vor und nach einer Behandlung; subjektive Einschätzung des Patienten bzw. seiner Bezugspersonen über die Alltagsbedeutsamkeit einer Veränderung; sozialmedizinische Parameter wie Inanspruchnahme von Daten von Gesundheitsdienstleistungen, Arbeitsunfähigkeitszeiten.

Der, in dieser Arbeit favorisierte, Ansatz von Jacobson et al. (1984) beruht auf der Annahme, dass eine klinisch bedeutsame Veränderung des Patienten dann stattgefunden hat, wenn sowohl eine intraindividuelle Veränderung innerhalb der Therapie signifikant ist (Reliable Change Index, RCI) als auch der Patient sich aus dem Bereich der klinischen Population in den Bereich der Normpopulation hineinbewegt hat (Clinical Significance, CS)

Während im Rahmen der Ermittlung der klinischen Signifikanz (CS) ein cut-off Wert festgelegt wird, der die Werte Gebesserter von den Werten Nicht-Gebesserter trennt, wird mit dem RCI bestimmt, ob die Veränderung von Prä-, zu Postwert auch reliabel ist oder aber im Rahmen von Messfehlern liegt.

Für die Bestimmung des cut-off Punktes schlagen Jacobson und Truax (1991) drei verschiedene Kriterien vor (Abb.3.1). Nach Kriterium a soll der Post-Wert außerhalb der klinischen Population liegen, nach Kriterium b innerhalb der gesunden Population und nach Kriterium c mit größerer Wahrscheinlichkeit eher innerhalb der gesunden Population.

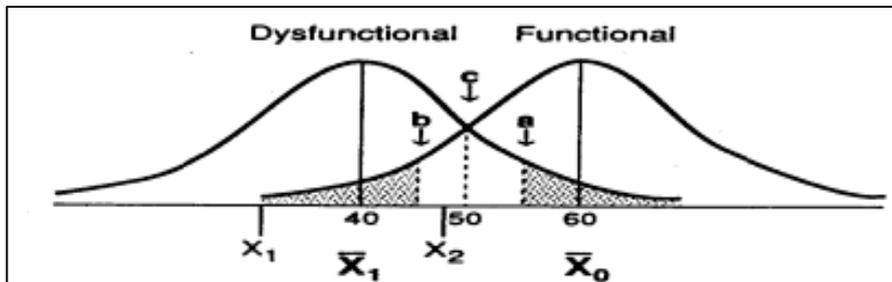


Abb.3.1: cut-off Punkte nach dem a-, b-, c-Kriterium (Jacobson & Truax, 1991)

Berechnet wird der cut-off Punkt über die folgenden Formeln.

- $a = M_1 + 2 \cdot SD_1$
- $b = M_0 - 2 \cdot SD_1$
- $c = \frac{s_0 \cdot M_1 + s_1 \cdot M_0}{s_0 + s_1}$  (Kriterium C nach Jacobson & Truax, 1991)

( $M_0$  = Mittelwert der Normalstichprobe;  $M_1$  = Mittelwert der Experimentalgruppe vor der Behandlung;  $SD_1$  = Standardabweichung der Experimentalgruppe vor der Behandlung)

Zur Auswahl des cut-off Kriteriums geben Jacobson & Truax (1991) verschiedene Hinweise: Liegen Normen für eine gesunde Population vor, sind b und c als Kriterium vorzuziehen. Dabei sollte das Kriterium c gewählt werden, wenn die gesunde und die klinische Population sich in ihren Verteilungen überlappen. Liegen keine Normen vor, kann der cut-off Punkt nur anhand des Kriteriums a bestimmt werden. Problematisch hierbei ist, dass jede Studie so ihren eigenen cut-off Punkt festlegen würde und somit eine Vergleichbarkeit der Studien nicht gewährleistet wäre. Um dieses Problem zu vermeiden, empfehlen Jacobson & Truax (1991) die Mittelung von Standardabweichungen und Mittelwerten über mehrere Studien hinweg, um so für jeweils ein Messinstrument klinische Normen festzulegen.

Der reliable change index (RCI) legt demgegenüber fest, wie groß die individuelle Prä-Post Veränderung sein muss, um reliabel zu sein. Er wird nach folgender Formel (Christensen & Mendoza, 1986) berechnet:

- $$RCI = \frac{x_1 - x_2}{\sqrt{2 \cdot (SE)^2}}$$

( $x_1$ =Präwert,  $x_2$ = Postwert,  $SE = s_1 \cdot \sqrt{1 - r_{xx}}$  , wobei  $s_1$ =Standardabweichung der Kontrollgruppe/ Normalpopulation/ Prätestgruppe und  $r_{xx}$ = Test-Retestreliabilität).

Dabei ergibt sich laut Lienert & Raatz (1994) eine statistisch bedeutsame Testpunktdifferenz, wenn  $RCI \geq 1,96$ . D.h., die Wahrscheinlichkeit dafür, dass keine Veränderung stattgefunden hat, ist bei zweiseitiger Irrtumswahrscheinlichkeit 5%.

Durch beide Kriterien zusammen (cut-off Punkt und RCI) ergibt sich ein statistisch abgesichertes klinisches Erfolgsmaß, welches Therapieerfolge gut differenziert. Dabei ist auf jeden Fall zu bedenken, dass die Verwendung von zwei Kriterien für bedeutsame Verbesserung ein strengeres Maß darstellt als die meisten der bisher verwendeten Kriterien. Jacobsen et al. (1984) schlägt auf der Grundlage der Indizes RCI und CS folgende Kategorisierung vor, bei welcher die intraindividuellen Veränderung in drei Kategorien eingeteilt wird (Tab. 3.1)

- eine „statistisch und klinisch verbesserte“, sogenannte „recovered“ Gruppe:  
Hier ist die individuelle prä-post-Differenz größer RCI und der Cut-off Wert wird in klinisch günstiger Richtung überschritten.
- eine „statistisch verbesserte“, sogenannte „improved“ Gruppe:  
Hier ist die individuelle Differenz größer als der RCI, geht auch in die klinisch günstige Richtung, jedoch wird der Cut-off Wert nicht überschritten.
- eine nicht verbesserte, „unimproved or deteriorated“ Gruppe:

In dieser Gruppe befinden sich sowohl die Patienten, die zwar eine leichte Verbesserung auf den Skalen zeigen und den Cut-off Wert überschreiten, aber die individuelle Differenz kleiner als der RCI. Des Weiteren gehören Patienten dieser Gruppe an, deren Werte den Cut-off Wert nicht überschreiten und wo auch die individuelle Differenz kleiner als RCI ist, sowie jene, welche sich signifikant verschlechtert haben.

Einen Sonderfall stellen diejenigen Patienten dar, die zu Therapiebeginn in einem Messinstrument bereits einen Wert im Normalbereich, d.h. unterhalb des Cut-off Wertes, haben. Sie werden in dieser Untersuchung dann als nicht verbessert

eingestuft, wenn die individuelle Differenz kleiner als der RCI. Wenn die individuelle Differenz > RCI gelten sie als verbessert - in keinem Fall aber als geheilt.

	Indiv. Diff. < RCI	Indiv. Diff. > RCI
Wert nach Therapie > cut off	Unimproved	Improved , bzw. deteriorated (bei sign. Verschlechterung)
Wert nach Therapie < cut off	unimproved	Recovered

Tab. 3.1: Klassifikationmöglichkeiten des Therapieoutcomes anhand cut-off und RCI

### 3.3.3.4 Überlegungen zur konkreten Umsetzung der klinischen Signifikanz als Erfolgskriterium

#### 3.3.3.4.1 Angst - Klinische Signifikanz

Die klinische Signifikanz wird anhand folgender Kriterien bestimmt:

Da für den *STAI* und die *HADS-D* Normwerte vorliegen, ergeben sich nach Kriterium c nach Jacobson & Truax (1991) folgende cut-off-Werte:

- $C_{STAI-T} = (8 \times 59,97) + (11,31 \times 37) / 8 + 11,31 = 46,51$
- $C_{HADS-D} = (3 \times 14,25) + (2,75 \times 6) / 3 + 2,75 = 10,3$

Dem cut-off-Wert für den *BAI* wurden die modifizierten Grenzwerte nach Beck & Steer (1993) zugrundegelegt:

- $C_{BAI} = 8$

Dem cut-off Wert des *HAMA* liegen die Einschlusskriterien der Studie zugrunde, die einen Minimumwert von  $HAMA = 14$  vorschreiben:

- $C_{HAMA} = 14$

Für den RCI werden nach o.g. Formel die entsprechenden Standardabweichungen der Prätestwerte und die Retestreliaibilität der jeweiligen outcome-Maße zugrunde gelegt. Da laut Lienert & Raatz, 1994 eine statistisch bedeutsame Testpunktdifferenz (Irrtumswahrscheinlichkeit 5%) besteht, wenn  $RCI \geq 1,96$ , ergeben sich folgende Werte für die individuelle Prä-Post-Testwertdifferenz (siehe Anhang):

- *STAI*:  $x_{prä} - x_{post} > 8,41$
- *HADS-D*:  $x_{prä} - x_{post} > 4,08$
- *BAI*:  $x_{prä} - x_{post} > 12,81$

- HAMA :  $x_{\text{prä}} - x_{\text{post}} > 5,516$

#### 3.3.3.4.2 `Worrying` - Klinische Signifikanz

Ein Patient soll dann als klinisch signifikant gebessert (recovered) angesehen werden, wenn er oder sie im PSWQ unter dem cut-off-Wert liegt und eine reliable Veränderung erreicht hat. Ein Patient soll dann als statistisch signifikant gebessert (improved) angesehen werden, wenn er oder sie im PSWQ eine reliable Veränderung erreicht hat, der Wert aber nicht unter dem cut-off liegt.

Dabei liegt der cut-off-Wert nach Kriterium c bei

- $C_{\text{PSWQ}} = (10 \times 65) + (8,5 \times 40) / 10 \times 8,5 = 53,51$ .

Für den RCI wird nach o.g. Formel die entsprechenden Standardabweichungen der Prätestwerte und die Retestrelabilität des PSWQ zugrunde gelegt. Da laut Lienert & Raatz, 1994 eine statistisch bedeutsame Testpunktdifferenz (Irrtumswahrscheinlichkeit 5%) besteht, wenn  $\text{RCI} \geq 1,96$ , ergibt sich für die individuelle Prä-Post-Testwertdifferenz der folgende Wert:

- PSWQ:  $x_{\text{prä}} - x_{\text{post}} > 10,33$

#### 3.3.3.4.3 Depression - Klinische Signifikanz

Ein Patient soll dann als klinisch signifikant gebessert (recovered) angesehen werden, wenn er im BDI oder HADS-D unter dem cut-off-Wert liegt und eine reliable Veränderung erreicht hat. Ein Patient soll dann als statistisch signifikant gebessert (improved) angesehen werden, wenn er oder sie im BDI oder HADS-D eine reliable Veränderung erreicht hat, der Wert aber nicht unter dem cut-off liegt.

Der cut-off-Wert beim BDI wird wie folgt festgelegt:

- $C_{\text{BDI}} = (5,2 \times 11,4) + (7,6 \times 6,45) / 5,2 + 7,6 = 8,4$

Bei der Festlegung des cut-off-Wertes beim HADS-D<sub>Depr</sub> folgen wir den Empfehlungen der Autoren (Herrmann et al., 1995):

- $C_{\text{HADS-d}} = 8$

Für den RCI wird nach o.g. Formel die entsprechenden Standardabweichungen der Prätestwerte und die Retestrelabilität des BDI, bzw. HADS-d zugrunde gelegt. Da laut Lienert & Raatz (1994) eine statistisch bedeutsame Testpunktdifferenz (Irrtumswahrscheinlichkeit 5%) besteht, wenn  $\text{RCI} \geq 1,96$ , ergibt sich für die individuelle Prä-Post-Testwertdifferenz der folgende Wert:

- BDI:  $x_{\text{prä}} - x_{\text{post}} > 10,61$

- HADS-d:  $x_{\text{prä}} - x_{\text{post}} > 5,15$

### 3.4 Versuchsplanung

In dem Design der vorliegenden Studie wurde bei der Überprüfung der Therapieeffektivität (H1.1 – H2.5) auf herkömmliche isolierte Evaluationen, d.h. den Vergleich einer Therapiegruppe mit einer unbehandelten Kontrollgruppe verzichtet. Gibt es Hinweise auf die Wirksamkeit einer zu überprüfenden Therapie sind unbehandelte Kontrollgruppen besonders im Psychotherapiebereich ethisch schwer vertretbar. Das Problem bei der Berechnung von Effekten anhand eines Prä-Post-Vergleichs ist die eingeschränkte interne Validität, d.h. Veränderungen in der Behandlungsgruppe können nicht eindeutig auf die Behandlung zurückgeführt werden. Die Regressionseffekte (Besserung ohne Therapie) haben sich zwar in mehreren Meta-Analysen als gering herausgestellt (Grawe, 1992; Leichsenring et al., 2005). Das Ausmaß von Veränderungen bei Patienten in der Wartelistenkontrollbedingung schwankt jedoch in Abhängigkeit von Methode, Störungsbildern, Messinstrumenten. Deutlich ist nur, ein Prä-Post-Vergleich überschätzt den wahren Effekt einer Behandlung in unbekannter Höhe. Daher sollen bei dem Prä-Post-Vergleich dieser Studie u.a. die von Leichsenring et al. (2005) ermittelten Effektstärken unbehandelter Kontrollgruppen als Referenzwerte herangezogen werden. Die mittlere Effektgröße aus 26 untersuchten Kontrollgruppen wies eine Höhe von  $d = 0,12$  auf, was nach Cohen einem kleinen Effekt entspricht. Eine Adjustierung der Fehlerwahrscheinlichkeit wird im Folgenden nur bei multiplen klar voneinander abhängigen t-Test (Unterskalen des IIP) durchgeführt.

Die wissenschaftlichen Hypothesen H3.1 - H4.3 implizieren wissenschaftliche Nullhypothesen, d.h. es wird während des Katamnesezeitraums von einem halben Jahr keine Veränderung in den Therapiegruppen bezüglich der Outcome-Variablen erwartet. Die wissenschaftlichen Hypothesen werden pro Outcome-Variable über multiple t-Tests für abhängige Stichproben geprüft. Die Fehlerwahrscheinlichkeit Alpha wird festgelegt auf  $\alpha = .05$  (zweiseitige Fragestellung). Der Höchsteffekt, der gerade noch mit der Nullhypothese vereinbar ist, wird festgesetzt auf  $d_s = .35$  (kleiner bis mittlerer Effekt).

Im Rahmen der Hypothesen H5.1 - H6.2 soll geprüft werden, ob die beiden

Therapiemethoden gleich wirksam sind. Es handelt sich hiermit um eine vergleichende Evaluation. Kleine Effekte sind im Regelfall bei dieser Fragestellung klinisch nicht relevant: Nur wenn sich die beiden Therapieverfahren deutlich in der Wirksamkeit unterscheiden, ist dies für die klinische Praxis von Bedeutung. Dies gilt vor allem dann, wenn sich im ersten Prüfschritt beide Methoden als wirksam erwiesen haben.

Bei einer kleinen Stichprobe –wie im Rahmen von Psychotherapiestudien zu erwarten- kann das Problem entstehen, dass die Teststärke (power) einer Studie nicht ausreicht, um einen real vorhandenen Unterschied zwischen den Gruppen zu entdecken, d. h. statistisch signifikant werden zu lassen. Die Teststärke ist definiert als die Wahrscheinlichkeit, eine falsche  $H_0$ -Hypothese zurückzuweisen und eine richtige Alternativhypothese anzunehmen. Sie wird üblicherweise mit  $1-\beta = 0.80$  festgelegt (Cohen, 1982). Dem entspricht, dass nur in 20% der Fälle ein Effekt, der besteht, nicht entdeckt und eine richtige Alternativhypothese nicht angenommen wird ( $\beta$ -Fehler). Die `Power` einer Studie ist abhängig von der Effektstärke, dem  $\alpha$ -Fehler und der Versuchspersonenanzahl. Um einen großen Effekt von  $d = 0.8$  mit einer Teststärke von wenigstens  $1-\beta = 0.80$  aufzudecken, sind nach Cohen (1988, S. 55, Tab. 2.4.1)  $N = 52$  Patienten notwendig. Um einen mittleren Effekt von  $d = 0.5$  mit einer Teststärke von  $1-\beta = 0.80$  aufdecken zu wollen, wäre dagegen schon eine Stichprobe von  $N = 128$  nötig, was eine im Rahmen von Psychotherapiestudien unrealistische Stichprobengröße darstellt.

In einem weiteren Schritt soll überprüft werden, ob sich die Therapiegruppen hinsichtlich der **klinisch** signifikanten Verbesserungen unterscheiden. Dazu werden die Unterschiede in den Häufigkeiten der klinisch Gebesserten und nicht Gebesserten in den beiden Therapiegruppen mit Hilfe von  $\chi^2$  – Tests überprüft. An Stelle des  $\chi^2$ -Tests wird der Fisher exact probability-Test (Siegel, 1956) durchgeführt, wenn durch die empirischen Verteilungsverhältnisse (Zellenbesetzung  $> 5$ ) die Durchführung des  $\chi^2$ -Tests invalide sein kann.

Die statistischen Alternativhypothesen,  $H_7$ , werden mit t-Test zur Prüfung von Mittelwertunterschieden, bzw.  $\chi^2$ -Tests/ Fisher exact probability Tests zur Prüfung von Häufigkeiten getestet.

## **4. Durchführung der Untersuchung**

### **4.1 Voruntersuchung und Material**

Durch ihre mehrjährige Tätigkeit in psychosomatischen Fachkliniken und der Ambulanz für Psychosomatik und Psychotherapie verfügt die Autorin über gute Erfahrungen in der Diagnostik und Behandlung von Angstpatienten, sowie in der Durchführung von den in der Studie verwandten diagnostischen Interviews und den Nachuntersuchungen. Die Einarbeitung in die spezielle Behandlung der Patienten mit generalisierter Angst wurde erleichtert durch den Austausch mit der Forschungsgruppe um Professor Dr. M. Linden, die bereits eine Studie zur Behandlung der GAS begonnen hatte und über Erfahrungen in der Umsetzung des ähnlichen verhaltenstherapeutischen Manuals berichten konnte. Das psychodynamische Manual von Crits-Christoph et al. (1995), welches mit leichten Modifizierungen übernommen wurde, hatte sich bereits praktisch bewährt, so dass auf Voruntersuchungen verzichtet wurde.

Das Material der Voruntersuchungen im Rahmen der Patientenrekrutierung und der Nachuntersuchungen besteht aus zwei Fragebogensets. Während der Interviews wurden von der Untersucherin zusätzlich Dokumentationsbögen ausgefüllt. Darüber hinaus erhielten im Vorfeld alle Patienten eine schriftliche Information über den Inhalt und Verlauf der Studie, die Studienbedingungen und eine schriftliche Einverständniserklärung zum Ausfüllen. Im Verlauf der Therapie bekamen die Patienten von ihrem Therapeuten zu festgelegten Zeitpunkten erneut Fragebögen, die die Patienten in dem beigelegten Rückumschlag an die Autorin sendeten.

Teil der verhaltenstherapeutischen Behandlung ist spezifisches Informationsmaterial und eine Audio-Kassette mit der Anleitung des Entspannungsverfahrens (Anhang 9.1).

### **4.2 Rahmenbedingungen und allgemeiner Ablauf**

#### **4.2.1 Design**

Die Untersuchung wurde so aufgebaut, dass die Kriterien der APA für empirisch gestützte Therapieverfahren erfüllt wurden.

Zur Sicherstellung einer statistisch soliden Datenauswertung wurde für die Planung des Stichprobenumfangs und des Randomisierungsvorgehens ein Biometriker der Abt. Medizinische Statistik, Universität Göttingen, hinzugezogen. Die Patienten wurden nach der Aufklärung und dem Ausfüllen der Einverständnis-Erklärung zufällig

den beiden Behandlungsgruppen zugeteilt. Hierbei wurden vor Beginn der Studie erstellte Randomisierungslisten verwendet, in welchen die Zuordnung zu den beiden Behandlungsgruppen vorab für alle Teilnehmer anhand einer fortlaufenden Nummerierung von 1-60 festgelegt war. Die Randomisierungslisten wurden unter Verschluss gehalten und durch einen unabhängigen Mitarbeiter verwaltet. Das Studienprotokoll wurde der Ethik-Kommission der Georg-August-Universität Göttingen vorgelegt. Die Patienten wurden vor Beginn der Studie über Ziele und Ablauf aufgeklärt und gaben eine schriftliche Einverständniserklärung.

Die Studie wurde in einem Kontrollgruppendesign durchgeführt, d.h. es wurde ein Vergleich mit einem etablierten Therapieverfahren (CBT; Beck & Emery, 1985) vorgenommen. Auf eine Wartelistenkontrollgruppe wurde aufgrund ethischer Bedenken verzichtet. Untersuchungen zur Höhe von Regressionseffekten (vgl. Kap. 3.4.1) sollen als Vergleichsgrößen zur besseren Einordnung der Effekte dienen.

#### **4.2.2 Koordination der Studie**

Die Untersuchung wurde von der Autorin als wissenschaftlicher Mitarbeiterin der Abteilung Psychotherapie und Psychosomatik der Universitätsklinik Göttingen unter der Leitung von Prof. Leichsenring und Prof. Leibing in Zusammenarbeit mit niedergelassenen Psychotherapeuten von Juni 2001- Februar 2006 durchgeführt. Die psychologisch-diagnostische Untersuchung, die Datenerhebung, das Monitoring und die Interviews zum Zentralen Beziehungskonflikt (ZBKT) lagen maßgeblich in den Händen der Autorin und wurden von den Studienleitern supervidiert. Die Dateneingabe übernahm eine wissenschaftliche Hilfskraft.

#### **4.2.3 Studientherapeuten**

Die Psychotherapie wurde von niedergelassenen Psychotherapeuten durchgeführt. Alle Therapeuten verfügen über jahrelange klinische Erfahrung und können als qualifiziert für die Durchführung psychodynamischer bzw. kognitiv-behavioraler Therapien angesehen werden.

Die beiden Gruppen der Studientherapeuten wurden getrennt in die Behandlung der GAS eingearbeitet. Hierbei übernahm Prof. Leichsenring die Schulung der psychodynamisch arbeitenden Therapeuten und Prof. Leibing und die Autorin die Schulung der Verhaltenstherapeuten. Zur Sicherung und Optimierung der

Compliance bezüglich des jeweiligen Therapiemanuals wurden in etwa 6-wöchigem Abstand Intervisionstreffen mit den teilnehmenden Therapeuten veranstaltet.

#### **4.2.4 Monitoring und Qualitätssicherung**

Aufgrund der Zusammenarbeit mit niedergelassenen Therapeuten der Umgebung war ein studienbegleitendes Monitoring nötig. Die Therapeuten mussten termingerecht mit Materialien versorgt werden und die ausgefüllten Fragebögen wurden auf Vollständigkeit hin überprüft. Im Rahmen der Supervision wurde regelmäßig auch der technische Ablauf überprüft. Die Compliance der Therapeuten bei der Umsetzung des Manuals wurde anhand von Tonbandaufzeichnungen untersucht. Ausgewählte Ausschnitte wurden von trainierten Ratern bezüglich der im Manual beschriebenen Techniken hin klassifiziert. Zusätzlich gaben die Therapeuten nach jeder Sitzung die drei wichtigsten Techniken an.

#### **4.2.5 Patientenrekrutierung, Selektion und Gruppenzuweisung**

Die Rekrutierung erfolgte von Juni 2001 - Juni 2005 hauptsächlich über Zeitungsannoncen, Aushänge und Screening-Fragebögen in Hausarztpraxen und spezifischen Informationsveranstaltungen zur generalisierten Angststörung, die halbjährlich initiiert wurden. Durch gelegentliche Überweisungen von informierten niedergelassenen Psychotherapeuten und Ärzten konnten einige wenige Patienten gewonnen werden. In zwei Hausarztpraxen wurden innerhalb von zwei Wochen 250 Patienten mit Screeningfragebögen zur Angst, Depression und GAS untersucht, um Patienten zu gewinnen. Von den in Frage kommenden 20 Patienten konnten jedoch nur 2 zu einer näheren diagnostischen Untersuchung im Rahmen der Studie motiviert werden, so dass diese Form der Rekrutierung nicht weiter verfolgt wurde.

Insgesamt meldeten sich telefonisch 790 am Projekt interessierte Betroffene, die am Telefon von einer Diagnostikerin hinsichtlich der Ein- und Ausschlusskriterien befragt wurden. Von den telefonisch Befragten konnten 560 anhand der Kriterien bereits im Vorfeld einer näheren Untersuchung ausgeschlossen werden. 230 mögliche generalisierte Angstpatienten wurden zu einer umfassenden diagnostischen Untersuchung, die in den meisten Fällen an zwei Terminen stattfand, eingeladen.

Bei den 171 Patienten, die nicht in die Studie aufgenommen wurden, stand in vielen Fällen eine andere psychische Störung im Vordergrund. Die meisten dieser Patienten wurden kurz hinsichtlich ihrer Problematik beraten und bei der Suche nach einem

geeigneten Therapieplatz unterstützt, was mindestens einen weiteren Kontakt nötig machte. Einige Patienten wurden von der Autorin im Rahmen von Kurzzeittherapien oder Kriseninterventionen behandelt.

Dieser Arbeit liegt die Stichprobe von 59 Patienten zugrunde, die in die Studie aufgenommen werden konnten. Sie wurden randomisiert den zwei Therapiebedingungen zugeordnet. Von den aufgenommenen Patienten konnten 5 die Therapie wegen eines Umzugs nicht beenden, 3 Patienten brachen die Therapie ab, 1 Patient musste wegen Medikamenteneinnahme ausgeschlossen werden und bei zwei Patienten wurde erst im Rahmen der Behandlung eine im Vordergrund stehende Persönlichkeitsstörung, bzw. Panikstörung deutlich (drop-out =19%).

Die Unterschiede zwischen den geplanten (mindestens 26 siehe Punkt 3.4.3) und den realisierten Patientenzahlen pro Bedingung auf der einen und der geplanten und voraussichtlichen Dauer der Studie auf der anderen Seite sind maßgeblich durch die erheblichen Schwierigkeiten bei der Rekrutierung der Stichprobe entstanden. Dabei zeigte sich, dass nur wenige der von Psychotherapeuten oder Ärzten geschickten Patienten die Einschlusskriterien erfüllten, d.h. extern wenig sichere GAS-Diagnosen gestellt wurden. Die Erfahrung deckt sich mit den Ergebnissen der GAD-P Studie (Generalisierte Angst und Depression im primärärztlichen Bereich), nach der die GAS bei zwei Drittel der Patienten nicht erkannt wird (Beesdo et al., 2001). Darüber hinaus war die Motivation von Betroffenen, sich in psychotherapeutische Behandlung zu begeben,– dem Störungsbild entsprechend- sehr ambivalent und sorgenbesetzt, so dass die Selbstzuweisungen sehr zögerlich erfolgten und sich die Rekrutierung über einen langen Zeitraum hinzog. Viele Patienten entschlossen sich erst nach mehreren wahrgenommenen Hinweisen in den Medien zu einer Anmeldung für ein Vorgespräch. Ein weiteres Problem war die große Anzahl der generalisierten Angstpatienten, die bereits psychopharmakologisch behandelt wurden. Teilweise verzögerte ein Ausschleichen der Medikamente den Therapiebeginn, bzw. die Patienten konnten zu einer ausschließlichen Psychotherapie gar nicht motiviert und damit nicht in die Studie aufgenommen werden.

#### **4.2.6 Ablauf der Voruntersuchung, Behandlung, Nachuntersuchung**

In der *Basisuntersuchungsphase* wurde jeder Patient, der sich im Rahmen der Studie in der Ambulanz vorstellte, über die Studie und die Teilnahmebedingungen aufgeklärt. Die Patienten, die sich zu einer Teilnahme bereit erklärten, nahmen in der

Regel an zwei einstündigen psychologischen Basisuntersuchungen und einem Beziehungsepisodeninterview teil. Dabei diente das erste Interview (T0) der Feststellung, ob eine GAS vorlag, ob grundsätzliche Bedingungen für die Aufnahme erfüllt waren und der Erhebung soziodemografischer Daten. Da komorbide Erkrankungen bei der GAS häufig auftreten, wurden sie in dieser Studie in einem bestimmten Rahmen nicht als Ausschlusskriterium gewertet.

Das Ausmaß der symptomatischen Beschwerden wurde von der Autorin anhand der Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A, Hamilton, 1959) und der Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D, Hamilton, 1959) eingeschätzt. Das Interview wurde auf Video aufgezeichnet und in den meisten Fällen von einem der beiden Studienleiter auf die Richtigkeit der Diagnosestellung hin überprüft. Dieses Vorgehen schien erforderlich, da die Interraterreliabilität bei der Einschätzung der GAS deutlich geringer ist als bei anderen Angststörungen (diNardo et al., 1993).

Ausschlusskriterien im initialen Interview:

- GAS nicht Erstdiagnose
- Lebensalter unter 18 und über 65
- akute, instabile oder schwere körperliche Erkrankung, die der Durchführung oder Interpretation der Studie zuwiderlaufen könnte
- Anfallsleiden, klinisch bedeutsame hirnorganische Erkrankung
- gleichzeitig laufende psychopharmakologische oder psychotherapeutische Behandlung
- Alkohol-, Substanzabhängigkeit oder – missbrauch, Zwangs- oder Essstörung, schwere Depression, Suizidalität in der letzten 12 Monaten
- gegenwärtige oder zurückliegende psychotische, bipolare Störung

Zum Ausschluss von schweren Persönlichkeitsstörungen wurde bei den Patienten mit einer GAS in einem zweiten Interview (T1) noch das SKID-II (Wittchen et al., 1990) eingesetzt.

Ausschlusskriterien im zweiten Interview:

- Gegenwärtige oder zurückliegende Achse II Persönlichkeitsstörung des Clusters A (schizoid, schizotypisch, paranoid) oder Borderline-Störung

Im Anschluss an das erste und zweite Interview füllten die Patienten jeweils einen Teil des Fragebogensets (siehe Anhang) aus.

Das dritte Interview (T2) diente der Ermittlung des zentralen Beziehungskonfliktes (ZBKT), der im Rahmen der supportiv-expressiven Therapie (SET) eine bedeutende Rolle spielt (siehe Kap. 2.1.4.3). Die Technik des Beziehungsepisoden-Interviews ist im Anhang (9.2) näher beschrieben. Die Beziehungsepisoden-Interviews der `psychodynamischen Patienten` wurden an den jeweiligen behandelnden psychodynamischen Therapeuten weitergegeben und dienten der Entwicklung eines geeigneten Therapiefokus. Die Beziehungsepisoden-Interviews der `verhaltenstherapeutischen Patienten` flossen nicht weiter in die Therapie ein.

*Therapiephase:* Nach den Ausgangsuntersuchungen wurden alle für die Studie geeigneten Patienten randomisiert den zwei Therapieformen (CBT, SET) zugeteilt. Unmittelbar im Anschluss daran begannen die Patienten mit der Behandlung, die in der Regel wöchentlich in den Praxisräumen der kooperierenden Psychotherapeuten stattfand. Die Therapie umfasste 5 probatorische und 25 therapeutische Sitzungen, wie es in den Psychotherapierichtlinien für eine Kurzzeittherapie vorgesehen ist. Während des Behandlungszeitraumes fanden drei weitere Erhebungen von Variablen zu festgelegten Zeitpunkten statt (T3 = 3. therapeutische Sitzung; T4 = 12. therapeutische Sitzung; T5 = 20. therapeutische Sitzung). Die letzten beiden Sitzungen der SET fanden -entsprechend der Booster-Sitzungen nach Crits-Christoph et al. (1996)- 4, bzw. 8 Wochen nach der 23. therapeutischen Sitzung statt. Dies bedeutete auch einen formalen Unterschied zwischen den Therapieformen und damit eine Einschränkung der Vergleichbarkeit der Bedingungen. Diese Problematik wird in Kapitel 6 diskutiert.

**Nachuntersuchungsphase:** Zum Abschluss der Therapie (T6) und ein halbes Jahr (Katamnese 1, T7) und ein Jahr (Katamnese 2, T8) nach Therapieende erfolgten weitere Untersuchungen durch die Autorin.

<b>T 0:</b>	Erstes diagnostisches Interview
<b>T 1:</b>	Zweites diagnostisches Interview: eine Woche nach dem ersten Interview
<b>T 2:</b>	Beziehungsepisodeninterview: zwei Wochen nach dem ersten Interview
<b>T 3:</b>	3. Therapiesitzung
<b>T 4:</b>	12. Therapiesitzung
<b>T 5:</b>	20. Therapiesitzung
<b>T 6:</b>	Abschlussuntersuchung: in den ersten zwei Wochen nach der letzten Therapiesitzung
<b>T 7:</b>	Katamnese 1: ein halbes Jahr nach der letzten Therapiesitzung
<b>T 8:</b>	Katamnese 2: ein Jahr nach der letzten Therapiesitzung

Tab. 4.1: Messzeitpunkte

Die Auswahl der Erhebungsinstrumente wird in der folgenden Tabelle den Messzeitpunkten zugeordnet dargestellt:

<b>T 0:</b>	RaterIn: HAMA, HAMD, Mini-Dips PatientIn: STAI, BAI, HADS-D, BDI, PSWQ, WDQ,
<b>T 1:</b>	RaterIn: SKID-II PatientIn: IIP, SF-12, TES, HAQ,
<b>T 2:</b>	
<b>T 3:</b>	TherapeutIn: IIP (einmalig), HAQ PatientIn: TES , OAT, HAQ
<b>T 4:</b>	TherapeutIn: HAQ PatientIn: HAQ
<b>T 5:</b>	TherapeutIn: HAQ PatientIn: HAQ
<b>T 6:</b>	RaterIn: HAMA, HAMD, Mini-Dips PatientIn: STAI, BAI, HADS-D, BDI, PSWQ, WDQ, IIP, SF-12, TES, HAQ, ZBKT, VEV
<b>T 7:</b>	RaterIn: HAMA, HAMD, Mini-Dips PatientIn: STAI, BAI, HADS-D, BDI, PSWQ, WDQ, IIP, SF-12, TES, HAQ, ZBKT, VEV
<b>T 8:</b>	RaterIn: HAMA, HAMD, Mini-Dips PatientIn: STAI, BAI, HADS-D, BDI, PSWQ, WDQ, IIP, SF-12, TES, HAQ, ZBKT, VEV

Tab. 4.2: Zuordnung von Messzeitpunkten und Messinstrumenten

#### 4.2.7 Ablaufschema der Untersuchung

In Abbildung 3 ist der zeitliche Ablauf der Untersuchung im Überblick dargestellt.

Die beschriebene Dauer (Anzahl der Wochen) stellt hier den Idealfall dar, von dem in der Therapiephase aufgrund von Krankheit und Urlaub auf Seiten sowohl des Behandlers, wie auch des Patienten im Einzelfall abgewichen wurde. Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf die psychodynamische Therapie und deren abweichendem Zeitplan.

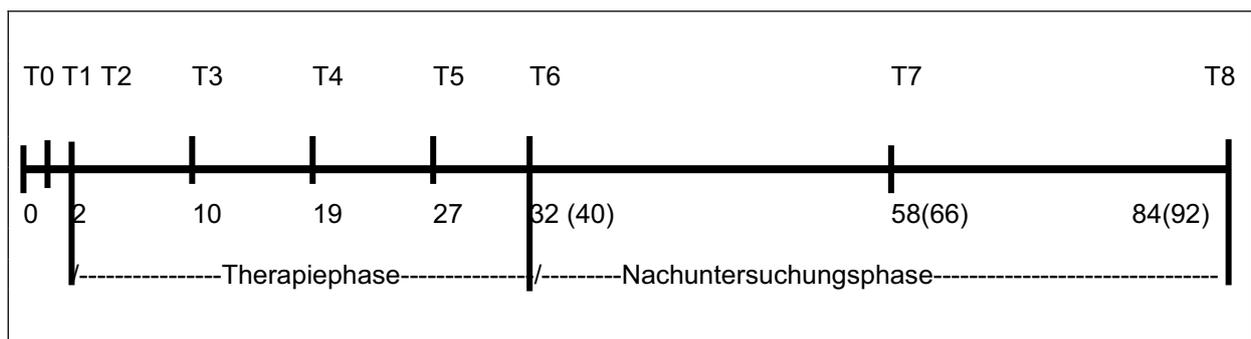


Abb. 4.1: Zeitlicher Ablauf der Untersuchungen

## 4.3 Die Therapieprogramme

### 4.3.1 Kognitiv-behaviorale Therapie (CBT)

Aus dem im Kapitel 2.1.4.2 dargestellten verhaltenstherapeutischen Störungsmodell der generalisierten Angst wurden zunächst folgende globale *Therapieziele* abgeleitet:

Therapieziele bei der Behandlung der generalisierten Angststörung:

- Sensibilisierung für die Störung
- Reduktion der vegetativen Erregung
- Abbau der kognitiven Verzerrungen und Veränderung der Grundannahmen
- Abbau des "Sich-Sorgens"
- Abbau des Vermeidungs- und Rückversicherungsverhalten
- Verbesserung der Problem- und Stressbewältigung

Das Manual der kognitiv-behavioralen Therapie stellt eine modifizierte Version des Behandlungsmanuals der Arbeitsgruppe um Barlow (Brown, O`Leary & Barlow, 1993) dar. Die darin beschriebene Kombination kognitiv-verhaltenstherapeutischer Techniken wurde ergänzt durch die explizite Behandlung von Meta-Sorgen (Wells, 1997). Das bei Leibing et al. (2002) dargestellte Manual ist dabei als Handlungsleitlinie gedacht, die eine sinnvolle Kombination und Abfolge von Interventionstechniken beschreibt, von der im Einzelfall entsprechend den Bedürfnissen des Patienten abgewichen werden kann. Die im Folgenden näher beschriebenen Behandlungselemente sollen zur Erreichung der Ziele eingesetzt werden:

#### a) Informationsgewinnung und -vermittlung

Im Vordergrund steht die Erarbeitung des individuellen Störungsmodells anhand der Berichte des Patienten über seine biographische Entwicklung, bzw. aktuelle Ereignisse. Dabei sollten die spezifischen, verschiedenen aufrechterhaltenden und auslösenden Faktoren der Störung (siehe Abb. 1) für den Patienten deutlich werden. Da viele Patienten ihre Sorgen als vollkommen normal und nicht krankheitswertig einstufen, ist es für die Therapiemotivation wichtig, die Patienten für ihre Störung zu sensibilisieren. Dazu wird anhand von Sorgen-Beispielen des Patienten seine

Tendenz rausgearbeitet, nur gefährliche, negative Aspekte des Lebens wahrzunehmen („was könnte es denn für positive Erklärungen dafür geben, das der Chef sie sprechen will?“) und positive Ereignisse weniger zu erinnern. Deutlich werden muss für den Patienten, dass nicht die jeweilige einzelne Befürchtung (Kind könnte verunglückt sein) das Problem ist, sondern der Prozess des sich übermäßigen Sorgens an sich, der, wenn ein Problem gelöst ist, sich an einem anderen Ereignis festmacht. Hierbei sollten mit dem Patienten zusammen Möglichkeiten der Unterscheidung von normaler und pathologischer Sorge entwickelt werden.

#### b) Entspannungsverfahren

Zu Beginn der Behandlung sollen die Patienten das Vorgehen der Zwerchfellatmung lernen, um ihr Anspannungsniveau frühzeitig senken zu können. Hierzu übt der Therapeut mit den Patienten eine bestimmte Art der Atmung, bei der "tief in den Bauch" geatmet wird.

Kann der Patient noch kein anderes Entspannungsverfahren mit Erfolg durchführen, sollte die Progressive Muskelentspannung (Jacobson, 2002; Bernstein et al., 2002) erlernt werden. Ziel ist die Reduktion eines erhöhten Anspannungsniveaus und der vegetativen Übererregbarkeit. Wichtig ist dabei auf mögliche Angstreaktionen zu achten, die durch die Entspannungsübungen ausgelöst werden können. Bei manchen Patienten kann es daher am Anfang sinnvoll sein, die Übungen mit geöffneten Augen durchzuführen. Die Bedeutung des Übens zu Hause für den Therapieerfolg (mindestens 2x die Woche) sollte besonders hervorgehoben werden. Das Üben zu Hause sollte dem Patienten mit Hilfe einer besprochenen Kassette oder im Handel erhältlichen Medien erleichtert werden. Im Verlauf der Behandlung werden die beteiligten Muskelgruppen mehr und mehr zusammengefasst (7 Muskelgruppen: PMR-7, 4 Muskelgruppen: PMR-4). Bei der anschließenden "Recall-Entspannung" soll der Patient lernen, sich ohne vorherige Muskelanspannung zu entspannen. Dieses kann dann später auch unter belastenden Alltagsbedingungen angewandt werden.

#### c) Kognitive Therapie

Im Mittelpunkt der Kognitiven Therapie steht die Identifikation und Modifikation von dysfunktionalen Kognitionen und Einstellungen. D.h. es geht nicht darum, Lösungen

für einzelne Sorgen der Patienten zu finden, bzw. einzelne Sorgen zu entkräften. Wichtiger als die spezifischen Inhalte einzelner Sorgen sind daher die dahinter stehenden Einstellungen, die Hilflosigkeitsgefühle auslösen, auf geringe Selbstwirksamkeit hindeuten oder aus alltäglichen Situationen Gefahrensituationen machen. Patienten, die immer wieder einzelne neue Sorgen besprechen wollen, wird durch die Frage des Therapeuten, ob es Ihnen nach der Lösung dieser einen Sorge gut gehen würde, deutlich, dass sie sich dann um andere Sachen sorgen, sie immer irgendetwas finden, über das sie nachgrübeln würden.

Die kognitive Umstrukturierung zentraler dysfunktionaler Einstellungen erfolgt dabei in Anlehnung an das Vorgehen von Beck, Emery & Greenberg (1985; Beck & Emery, 1981) unter Anwendung von Selbstbeobachtungsaufgaben, Reframing, sokratischem Dialog, Zweispaltentechnik, Entkatastrophisieren, Realitätsprüfung, Alternativgedanken etc. (vgl. auch Beck, 1999; Brown, O'Leary & Barlow, 1993; Zubrägel & Linden, 2000). Wichtiges Ziel ist es, die einseitige Aufmerksamkeitsausrichtung der Patienten auf Gefahren zu verändern, die Tendenz, endlose Ketten von Katastrophenphantasien zu bilden, zu unterbrechen und mit Hilfe kognitiver Techniken durch Alternativgedanken zu relativieren. Hierbei hilft die Technik der Entkatastrophisierung dem Patienten, vermutete negative Ereignisse als bewältigbar zu erleben und sollte schon am Anfang einer Sorgenkette eingesetzt werden. Hilfreiche Fragen dabei sind (Was genau würde passieren wenn Ihre Befürchtung eintritt? Wie würde es Ihnen in einem Jahr/ in 5 Jahren gehen? Was könnte positiv für sie sein, wenn das Befürchtete einträte?).

Obwohl es wichtig ist, dass der Patient durch Realitätsüberprüfungen die Häufigkeit des Vorkommens negativer Ereignisse relativiert (Wie wahrscheinlich ist es, dass das Befürchtete eintritt? Wie oft ist Ihnen das schon passiert? Wie häufig haben Sie diese Sache gemacht ohne dass das Befürchtete eingetreten ist?), ist die vermutlich bedeutsamere angestrebte Veränderung im Denken der Patienten eine andere. So sollte bei den Patienten eine höhere Toleranzschwelle für Ungewissheiten und unerfreuliche Ereignisse des Lebens entwickelt und ein positives Bild einer Fehlerfreundlichkeit, d.h. Toleranz für Fehler verankert werden. Um diesen Prozess zu fördern kann der Therapeut durch sokratischen Dialog mit dem Patienten dessen Ressourcen herausarbeiten (Lassen Sie uns doch mal eine Situation anschauen, die nicht schön war, die Sie aber überstanden haben? Wie haben Sie das gemacht?), oder den negativen Ausgang einer Situation reframen (statt „wenn ich eine Erkältung

bekomme, dann geht es mir schlecht, ich kann nicht arbeiten...“, “wenn ich eine Erkältung bekomme, dann wird meine Immunabwehr angekurbelt, ich kann mir eine Auszeit gönnen um hinterher erholter arbeiten zu können“). Auch kognitive Fehler wie die Verallgemeinerung, es gehe allen anderen besser, oder der Irrglaube, sich durch Vorausschauen und Sorgen vor negativen Ereignissen schützen zu können, sollten aufgedeckt und disputiert werden. Alle Techniken, die den Patienten in einem positiven Selbstwirksamkeitsgefühl bestärken und die Vorstellung eines aktiven Umgangs mit dem Leben in seiner Ganzheit (erfreuliche wie unerfreuliche Ereignisse) aktivieren, sind nützlich.

Die meisten Patienten mit generalisierter Angst leiden unter den so genannten Meta Sorgen, d.h. positiven oder negativen Annahmen bezüglich ihrer Sorgen, nennen diese aber oft nicht spontan. Da diese Meta Sorgen zur Aufrechterhaltung der Symptomatik beitragen, ist es wichtig, diese zu erfragen und mittels kognitiver Technik zu modifizieren. Geeignete Fragen zur Exploration sind: Was könnte passieren, wenn Sie sich keine Sorgen mehr machen würden? Was kann schlimmstenfalls passieren, wenn Sie sich immer mehr Sorgen machen?

Tab. Beispiele für Meta Sorgen
<p>POSITIVE:            „Wenn ich mir keine Sorgen mache, passieren schreckliche Sachen“            „Wenn ich schon das Schlimmste in Gedanken vorweg nehme, bin ich gewappnet“</p> <p>NEGATIVE:            „Wenn ich meine Sorgen nicht kontrollieren kann, werde ich verrückt“            „Wenn ich mich weiter so Sorge, übertrage ich das auf meine Kinder“</p>

Die positiven Annahmen über Sorgen, die oft bei den Patienten den Stellenwert der Bewältigungsstrategie des `magischen Denkens` haben, reduzieren deutlich die Motivation der Patienten, ihre übermäßigen Sorgen aufzugeben. Daher ist eine Überprüfung der Annahmen wichtig.

Beisp.: Disputation von positiven Meta Sorgen
<p>Gibt es Situationen, in denen Sie sich keine Sorgen gemacht haben – ist da immer etwas Schlimmes passiert? Ändern Sie durch das reine zu Hause sitzen und sich Sorgen etwas am Ablauf der Dinge? Wenn Sie sich die ganze Zeit sorgen würden, dass ihrem Kind etwas passiert, würde Sie das wirklich auf einen schweren Unfall ihres Kindes vorbereiten? Wie würde ihr Leben dann aussehen, wenn Sie sich die ganze Zeit auf alles Schlimme, was irgendwie passieren könnte, `vorbereiten`, indem Sie sich alles Schreckliche ausmalen?</p>

Die negativen Meta Sorgen können ebenfalls an Beispielen überprüft und somit relativiert werden (Wie lange machen Sie sich schon Sorgen, ohne dass Sie `verrückt` geworden sind?), aber auch durch die Technik der Sorgenkonfrontation (siehe unten), bei der der Patient aufgefordert wird, sich intensiv das Schlimmste vorzustellen, überprüft der Patient seine Meta Sorgen. Daneben kann dem Patienten durch das `weiße Bären` Experiment deutlich gemacht werden, dass der Versuch, Sorgen zu unterdrücken, dazu führt, dass sie erst recht präsent sind.

Allgemein ist schon das nebeneinander Existieren von positiven und negativen Annahmen über Sorgen ein Widerspruch, der dem Patienten hilft, diese Annahmen zu entkräften.

#### d) Exposition

##### Sorgen-Exposition

Bei dieser Intervention werden Expositionen in sensu mit individuellen Sorgen-Gedanken des Patienten durchgeführt. Ziel ist es über eine Konfrontation mit den Sorgen, ohne gedankliche Vermeidung, eine Habituation, bzw. eine emotionale Verarbeitung der Sorgen zu erreichen. Indirekt werden durch dieses Vorgehen auch die Metakognitionen nach Wells (1997; 1999), wie etwa "zuviel Sorgen machen verrückt", verändert. Um die Motivation des Patienten zu erhöhen, sich dieser Behandlung auszusetzen, ist es wichtig, die Exposition gut vorzubereiten, d.h. Meta Sorgen zu modifizieren und Sinn und Ziel des Vorgehens klar zu erläutern. Hierbei ist es hilfreich, den Patienten zu fragen, was seiner Meinung nach passieren würde, wenn er sich ganz genau den schlimmstmöglichen Ausgang der Sorge vorstellen würde. Die Erwartungen werden als Angstverlaufskurve dargestellt. In das Diagramm kann der Therapeut exemplarische Habituationen einzeichnen und dem Patienten anhand dieser Kurven den Verlauf der Angst im Rahmen einer Expositionsübung verdeutlichen. Dann werden die Hauptsorgen des Patienten genau exploriert und eine Sorgenhierarchie erarbeitet, in der die Stärke der durch die einzelnen Situationen ausgelösten Angst eingeschätzt wird.

Um ein Katastrophenszenario konkret zu entwickeln soll der Patient eine ausgewählte Sorge `zu Ende` denken, d.h. bis hin zu der befürchteten Katastrophe. Dabei unterstützt der Therapeut den Patienten, ein möglichst bildhaftes Katastrophen-Szenario unter Einbeziehung aller Sinnesmodalitäten zu entwickeln. Folgende Fragen des Therapeuten können dabei hilfreich sein: "Was würde sich

abspielen?"; "Was befürchten Sie genau?"; "Wie geht es dann weiter?"; "Welche Gedanken gehen Ihnen durch den Kopf?"; "Was fühlen, hören, sehen und riechen Sie?"; "Welche körperlichen Symptome erleben Sie in dieser Situation?".

Die entwickelte Szene stellt sich der Patient gedanklich für ca. 25 Min. vor (unter Verbalisierung des Katastrophenszenarios durch den Therapeuten bzw. durch den Patienten selbst). Um die angestrebte Habituation zu erreichen, darf der Patient nicht vermeiden, die Angst zu erleben. Am Ende einer Sorgen-Exposition schätzt der Patient das Ausmaß der erlebten Angst auf einer Skala von 1 bis 10 ein. Wenn die Vorstellung nur noch geringe Angst erzeugt, erfolgt der Übergang zum nächsten Hauptsorgenbereich. Wichtig ist das Erreichen einer Habituation während der Sitzung, d.h. die Angst sollte vor Ende der Übung deutlich abgenommen haben, und einer Habituation zwischen den Sitzungen über wiederholte Konfrontationsübungen hinweg (vgl. Brown, O'Leary & Barlow, 1993; Becker & Margraf, 2002).

#### Abbau von Vermeidungsverhalten (Exposition in vivo)

Sorgenverhalten der Patienten (Rückversicherungsverhalten, Schonverhalten) sollte angesprochen, aufgedeckt und abgebaut werden. Dieses kann beispielsweise durch das Unterlassen von Rückversicherung (Kontrollanrufe bei Kindern, Partner; ständige Erreichbarkeit durch Handy) im Sinne einer Exposition mit Reaktionsverhinderung oder durch die Konfrontation mit neuen, gefürchteten Situationen (mit dem Auto in die Stadt trotz Parkplatzmangel) und den Einsatz von Angstbewältigungsstrategien geschehen. Gerade bei Patienten, die nicht spontan über viele Sorgen berichten, lohnt es sich direkt nach bestimmten Tätigkeiten zu fragen („Fahren Sie eigentlich auch mal weiter weg, in unbekannte Gegenden?“), da viele Patienten mit generalisierter Angst versuchen, ihre Sorgen einzugrenzen, indem sie alles Neue, Unbekannte vermeiden und oft sehr eingeschränkt leben.

#### e) Aufbau von Bewältigungsstrategien und angstinkompatiblen Aktivitäten

Zur Verbesserung der Problem-Bewältigung kann ein Problemlösetraining (vgl. Brown, O'Leary & Barlow 1993; Siegl & Reinecker 2003; Zubrägel & Linden, 2000) zur Anwendung kommen. Ziel ist es dabei, das Sorgenverhalten (ineffektiver Versuch der Problemlösung) durch zielführendes Problemlöseverhalten in den individuellen Situationen zu ersetzen. Hierunter können auch Übungen zur Selbstsicherheit, zum "Time Management" und zur Abgrenzung von anderen, auch unter Verwendung von

Rollenspielen, fallen. Gleichzeitig kann durch eine Fokussierung auf die Ressourcen der Patienten und eine Förderung entsprechender Aktivitäten angstinkompatibles Verhalten positiv verstärkt und aufgebaut werden.

#### **4.3.2 Supportiv-expressive Therapie (SET)**

Das Manual der psychodynamischen Therapie stellt eine modifizierte Version der supportiv-expressiven Therapie (SET) nach Luborsky (1995) dar. Diese wurde von Crits-Christoph für Patienten mit GAS angepasst und von Leichsenring (Leichsenring et al. 2005) auf 25 Sitzungen im Sinne einer Kurztherapie nach Psychotherapierichtlinien erweitert. Das Störungsmodell der SET geht von der Theorie des zentralen Beziehungskonfliktes aus (Kap. 2.1.4.3), nach der psychischen Symptomen intrapsychische und interpersonelle Konflikte zugrunde liegen. Dabei soll in der Therapie der zugrundeliegende zentrale Beziehungskonflikt verstanden und durchgearbeitet werden, um den Patienten in die Lage zu versetzen, anders mit seinen Wünschen und der Reaktion der Umwelt umzugehen.

Hierzu werden in der Therapie supportive (stützende, entwicklungsfördernde) und expressive (deutende) Interventionen eingesetzt. Zentraler Teil der supportiven Interventionen ist dabei das Herstellen einer „hilfreichen Beziehung“ (Luborsky, 1976). Der Therapeut vermittelt dem Patienten das Gefühl verstanden, akzeptiert, und wertgeschätzt zu werden und macht dem Patienten deutlich, ihn bei dem Erreichen seiner Therapieziele zu unterstützen. Er gibt dem Patienten Rückmeldung über erzielte Fortschritte, hilft ihm aber auch dabei noch notwendige Abwehrformen beizubehalten. Darüberhinaus versucht der Therapeut ein „Wir-Bündnis“ zu fördern, indem er das gemeinsame Arbeiten an Zielen unterstreicht.

Bei den expressiven Interventionsstrategien spielt das Verstehen und Bearbeiten des zentralen Beziehungskonfliktes eine zentrale Rolle. Dabei ergibt sich das Verstehen des ZBKT aus sich wiederholt durchlaufenden Zirkeln von Zuhören, Verstehen und Intervenieren. Die in den Erzählungen des Patienten enthaltenen aktuellen oder früheren Beziehungen und auch die aktuelle Beziehung zum Therapeut wird auf maladaptive wiederkehrende Muster untersucht und in Beziehung zu Symptomen gestellt. Der Therapeut unterstützt den Patienten, sowohl seinen eigenen Anteil an Beziehungsproblemen, wie auch den Anteil der anderen zu sehen und auch den aus der Symptomatik entstehenden Krankheitsgewinn. Mit der im Laufe der Therapie gewonnenen Einsicht, dass die Symptome verstanden werden können als ein

Versuch, den zentralen Beziehungskonflikt zu lösen, entwickelt der Patient mit Unterstützung des Therapeuten alternative Lösungsmuster. Entscheidend ist dabei besonders für Patienten mit einer generalisierten Angststörung, in einer sicheren therapeutischen Beziehung neue Erfahrungen zu machen, die den zentralen Beziehungskonflikt in Frage stellen.

Das in Leichsenring et al. (2005) dargestellte Manual ist ebenfalls als Handlungsleitlinie gedacht.

#### **4.4 Störfaktoren**

Da von der Autorin sowohl die diagnostischen Vor- wie auch die Nachuntersuchungen durchgeführt wurden, kommt als ein wesentlicher möglicher Störfaktor der Untersuchereinfluss in Frage. Aufgrund der speziellen Ausbildung der Autorin (Verhaltenstherapie) können, trotz der bewussten Orientierung in Richtung wissenschaftliche Objektivität, bewusste, sowie unbewusste Erwartungshaltungen der Effektivität des einzelnen Behandlungsverfahrens gegenüber niemals vollständig ausgeschlossen werden. Ausgleichend wirkt in diesem Zusammenhang, dass die Autorin bereits schon langjährig in psychodynamisch orientierten Abteilungen arbeitet. Wichtiger in Bezug auf die Verringerung des Störfaktors ist jedoch, dass die Studienleitung im Rahmen einer engen Zusammenarbeit von einem Verhaltenstherapeuten (Prof. Leibing) und einem Psychoanalytiker (Prof. Leichsenring) durchgeführt wurde. Insbesondere überprüfte Prof. Leichsenring stichprobenmäßig die diagnostischen Einschätzungen der Autorin.

Darüber hinaus ist ein Untersuchereinfluss im oben beschriebenen Sinn auf das Ausfüllen der Fragebögen durch die Patienten und damit auf den Bereich der Selbstbeurteilung nicht zu erwarten. Trotzdem gibt es natürlich auch Kritik an der Erfassung von Variablen durch Selbstaussagen. So kann die Messung durch Simulation, Dissimulation, die Tendenz zu sozial erwünschten Antworten oder andere Antworttendenzen verfälscht werden.

Ebenso kritisierenswert ist das Vorgehen der Mehrfachtestung. So können die Antworten in den Fragebögen der Nachuntersuchungen durch die Tatsache verfälscht sein, dass die Patienten die Fragebögen bereits kennen.

## **5. Darstellung der Ergebnisse**

Die Datenauswertung erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 12.0 für Windows. Die notwendigen statistischen Voraussetzungen wurden für sämtliche Berechnungen überprüft (siehe Nachtigall & Wirtz, 2004, für eine Darstellung der Voraussetzung zur Berechnung von Korrelationsanalysen und varianzanalytischen Verfahren).

### **5.1. Differenzierte Stichprobenbeschreibung**

Die für die Studie rekrutierten 59 PatientInnen wurden randomisiert den beiden Behandlungsmethoden zugeordnet. Zu Beginn dieser Arbeit standen vollständige Daten aus der ersten Katamnese (halbes Jahr) für jeweils 24 der Patienten aus der CBT- und der SET-Gruppe zur Verfügung. Die drop-out Rate betrug 19 % .

Da die in der Versuchsplanung angestrebte Stichprobengröße (N=52) nicht erreicht werden konnte (siehe 4.2.5), verringerte sich dadurch bei N=48 die Teststärke zur Aufdeckung eines großen Effektes ( $d = 0.8$ ) bei  $\alpha = 0.05$  auf  $1-\beta = 0.774$ .

Im Hypothesenkomplex 2 (H2.1 – H2.) werden die zwei Behandlungsgruppen miteinander verglichen. Um zu überprüfen, ob ein systematischer Fehler bei der Bildung der verschiedenen Behandlungsgruppen die Ergebnisse beeinflusst, wird zunächst eine Stichprobenanalyse durchgeführt. Ein Vergleich der beiden Behandlungsgruppen hinsichtlich demographischer und erkrankungsrelevanter Parameter erfolgt somit „ex-post-facto“. Die Unterschiede werden statistisch überprüft mit  $\chi^2$ - Tests, bzw. dem exakten Test nach Fisher.

#### **5.1.1 Geschlechterverteilung**

Die Gesamtgruppe der untersuchten PatientInnen besteht aus 79,2% Frauen und 20,8% Männern. Zwischen den verschiedenen Therapiegruppen gibt es hinsichtlich der Geschlechterverteilung keine signifikanten Unterschiede ( $\chi^2 = 0,05$ ;  $df=1$ ;  $p=0,48$ ).

Deutlich wird jedoch, dass die Stichprobe im Bezug auf die Geschlechterverteilung nicht als repräsentativ angesehen werden kann. Studien berichten zwar über eine fast doppelt so große Erkrankungshäufigkeit bei Frauen, doch die Zahlen in unserer Stichprobe überschätzen den Frauenanteil.

### **5.1.2 Alter**

Auch im Hinblick auf das Alter finden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen. In der Tendenz finden sich Unterschiede hinsichtlich der Verteilung nach Altersgruppen. Dies wird besonders in dem Altersbereich zwischen 51 und 60 Jahren deutlich, in dem sich im Verhältnis mehr Patienten der CBT als der SET befinden. Die Unterschiede erreichen jedoch ebenso wenig statistische Signifikanz wie das mittlere Alter der Patienten in den verschiedenen Behandlungsgruppen (CBT = 44 Jahre (SD=11); SET = 42 Jahre (SD=12)).

### **5.1.3 Schulabschluss**

Hinsichtlich des Schulabschlusses gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Fisher-z = 0,835; p=0,73).

### **5.1.4 Beruf und Erwerbstätigkeit**

Hinsichtlich der Erwerbstätigkeit gibt es in der Tendenz einen Unterschied zwischen den Gruppen. So arbeiten in der CBT Gruppe mehr Patienten in Vollzeit als in der SET-Gruppe. Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant ( $\chi^2= 5,5$ ; df=2; p=0,063).

Hinsichtlich der Berufsgruppen gibt es keine signifikanten Unterschiede (Fisher z=3,418; p=0,883).

### **5.1.5 Partnerschaft und Familienstand**

83 % der behandelten Patienten befinden sich in einer festen Partnerschaft, 17% leben ohne Partner. Verheiratet sind 48 % der Patienten, 38% der Patienten sind ledig und 14% leben geschieden oder getrennt. Signifikante Gruppenunterschiede gibt es nur hinsichtlich der Partnerschaft, nicht bezüglich des Familienstandes. So befinden sich in der SET-Gruppe signifikant mehr Patienten in einer Partnerschaft als in der CBT-Gruppe (Fisher-z =5,4; p=0,048\*).

### **5.1.6 Komorbidität und psychotherapeutische Vorbehandlung**

Die Patienten leiden überwiegend (69%) unter mindestens einer weiteren komorbiden psychischen Erkrankung und 48 % hatten bereits eine psychotherapeutische Behandlung in Anspruch genommen. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen gibt es dabei nicht ( $\chi^2=0,097$ ; df=1; p=0,755 und  $\chi^2=2,09$ ; df=1; p=0,15).

### 5.1.7 Schwere der Symptomatik

Die Patienten der Behandlungsgruppen unterscheiden sich nicht signifikant ( $\alpha = 0,05$ ) hinsichtlich ihrer Ängstlichkeit, Sorgen und Depressivität. In der Tendenz haben die Patienten der CBT-Gruppe etwas höhere Ausgangswerte im PSWQ ( $t = 1,8$   $p = 0,074$ ) und der  $Hads_{Depr}$  ( $t=1,83$   $p= 0,077$ ) – statistisch bedeutsam sind diese Unterschiede jedoch nicht.

Die nachfolgende Grafik zeigt eine Beschreibung der Stichprobe anhand des IIPs. Zu diesem Zweck werden die Skalenrohwerte der Aufnahmemessung in z-standardisierte Werte überführt ( $z = \frac{M - \mu}{\sigma}$ ). Hiermit soll ein Vergleich zu den im Testmanual publizierten Normwerten der nichtklinischen Eichstichprobe ermöglicht werden. Die Studienpatienten in beiden Behandlungsgruppen erzielen auf 5 Skalen des IIP erhöhte Werte. Am stärksten fallen die Abweichungen auf den Skalen HI, zu *selbstunsicher/unterwürfig*, und LM, zu *fürsorglich/freundlich*, aus. Hier liegen sowohl die CBT-, wie auch die SET-Patienten 0,9, bzw. 1,2 Standardabweichungen über den Werten der Normstichprobe. Der erhöhte Wert auf Skala HI weist darauf hin, dass die Patienten zu wenig eigene Bedürfnisse äußern, sich gegen Ansprüche anderer nur schlecht abgrenzen können und unsicher im Auftreten sind. Die Abweichung auf der Skala LM lässt vermuten, dass die Patienten anderen zu sehr gefallen wollen und Ärger nicht zeigen können.

Bedeutsame Unterschiede zwischen den Gruppen gibt es nicht.

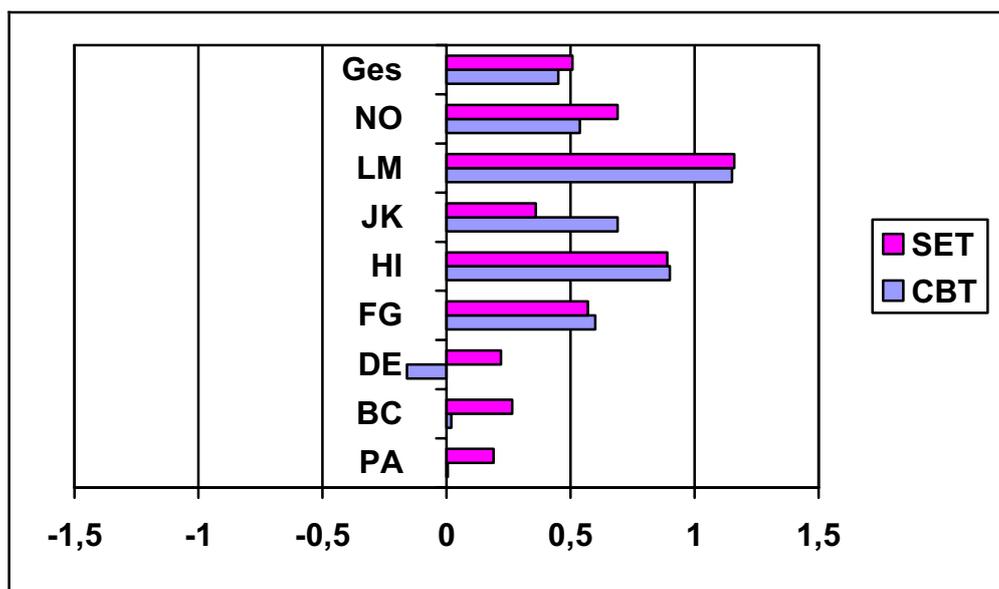


Abb.5.1: Abweichung der Studienpatienten von der Normstichprobe (z-Wert) im IIP

	GAS-Patienten der SET –Gruppe (n=24)	GAS-Patienten der CBT –Gruppe (n=24)
<b>Geschlecht (%)</b>		
Weiblich	20 (83,3)	18 (75)
Männlich	4 (16,7)	6 (25)
<b>Durchschnittsalter (SD)</b>	42 (12)	44 (11)
<b>Schulabschluss (%)</b>		
Hauptschule	3 (12,5)	4 (16,7)
Mittlere Reife	9 (37,5)	11 (45,8)
Fachhochschulreife	12 (50)	9 (37,5)
<b>Berufsabschluss (%)</b>		
Keinen	3 (12,5)	2 (8,3)
Lehre	13 (54,2)	18 (75)
Universitätsabschluss	8 (33,3)	4 (16,7)
<b>Haupteinkommensquelle</b>		
Ehepartner/ Eltern	8 (33,3)	5 (20,8)
Arbeit / Rente	16 (66,7)	19 (79,2)
<b>Beruf (%)</b>		
Hausfrau/mann	5 (20,8)	3 (12,5)
RentnerIn	1 (4,17)	1 (4,17)
Azubi	1 (4,17)	1 (4,17)
StudentIn	3 (12,5)	1 (4,17)
ArbeiterIn	-	1 (4,17)
AngestellteR	13 (54,17)	15 (62,5)
SelbstständigeR	1 (4,17)	2 (8,3)
<b>Erwerbstätigkeit (%)</b>		
Nicht erwerbstätig	9 (37,5)	4 (16,7)
Arbeitslos	-	-
Teilzeit	8 (33,3)	5 (20,8)
Vollzeit	7 (29,2)	15 (62,5)
<b>Familienstand (%)</b>		
Ledig	8 (33,3)	10 (41,7)
Geschieden/getrennt	2 (8,3)	5 (20,8)
Verheiratet	14 (58,3)	9 (37,5)
<b>Partnerschaft (%)</b>		
Ja	23 (95,8)	17 (70,8)
Nein	1 (4,2)	7 (29,2)
<b>Komorbidität (%)</b>		
Ja	16	17
Nein	8	7
<b>Psychotherapeutische Vorbehandlungen (%)</b>		
Ja	9	14
Nein	16	10

Tab. 5.1: Stichprobenbeschreibung anhand demographischer Daten

## 5.2 Signifikanzprüfungen der Hypothesen

Die Ergebnisse lassen sich entsprechend der unter 3.2 beschriebenen Hypothesen in 3 Bereichen darstellen. Zunächst werden die Ergebnisse zur **Effektivität** der Psychotherapieverfahren im Sinne eines Prä-Post-Mittelwertvergleichs ausgeführt. Anschließend folgt eine Beschreibung der **Stabilität** der Therapieerfolge. Abschließend wird erläutert, inwieweit sich die beiden Therapieverfahren bezüglich ihrer Effektivität oder der Stabilität der Ergebnisse **unterscheiden**. Diese Ergebnisdarstellung in drei Bereichen bezieht sich auf die Signifikanzprüfungen von Mittelwertunterschieden.

Die Ergebnisse zu individuellen Unterschieden im Sinne von individuellen, klinisch relevanten Veränderungen werden im anschließenden Kapitel (5.3) dargestellt.

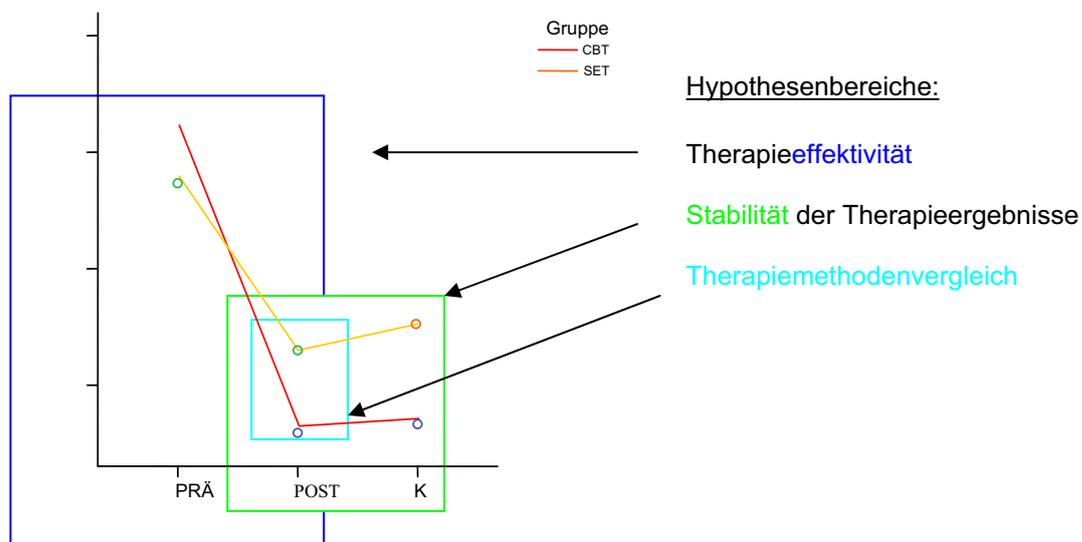


Abb. 5.2: Darstellung der Hypothesenbereiche anhand der Gruppenmittelwerte

### 5.2.1 Therapieeffektivität

#### 5.2.1.1 Effektivität der Therapie hinsichtlich der Hauptsymptomatik

Vor dem Hintergrund der in Kap. 2. ausgeführten Psychotherapieforschung wird eine signifikante Verbesserung der Patienten nach einer CBT erwartet. Eine signifikante Verbesserung der Patienten nach einer SET wird vermutet.

Die durchgeführten t-Tests bestätigen die Vermutungen. Es finden sich signifikante Verbesserungen am Ende der Behandlung in allen Erhebungsinstrumenten zur Hauptsymptomatik der Angst und der Sorgen.

**CBT**

	M <sub>prä</sub> (SD)	M <sub>post</sub> (SD)	d <sub>s</sub>	%Abnahme	t-Wert	p
HAMA	26 (6,1)	10,8 (4,4)	2,9	58,5	11,3	0,000**
STAI	58,4 (9,2)	40,9 (8,6)	2	30	8,4	0,000**
BAI	25,2 (11,7)	8,5 (5)	1,9	66,3	6,5	0,000**
HADS <sup>-Angst</sup>	14,2 (3,2)	7 (3,1)	2,3	50,7	10,2	0,000**
PSWQ	62,9 (7,5)	48 (7,9)	2	23,7	7,3	0,000**

Tab. 5.2: Therapieeffektivität – Hauptsymptomatik: Mittelwerte Effektgrößen %-Verbesserung (CBT)  
 \*\*p≤ 0,01, \*p≤0,05

**SET**

	M <sub>prä</sub> (SD)	M <sub>post</sub> (SD)	d <sub>s</sub>	%Abnahme	t-Wert	p
HAMA	25 (4,5)	12,9 (5,5)	2,4	48,4	11,2	0,000**
STAI	54,9 (8,1)	45,3 (10,4)	1	17,5	5,8	0,000**
BAI	24 (10,2)	10,7 (7,1)	1,5	55,4	7,2	0,000**
HADS <sup>-Angst</sup>	13,7 (2,7)	8,3 (4)	1,6	39,4	7,8	0,000**
PSWQ	58,7 (8,7)	51,5 (9,3)	0,8	12,3	4,5	0,000**

Tab. 5.3: Therapieeffektivität – Hauptsymptomatik: Mittelwerte Effektgrößen %-Verbesserung (SET)  
 \*\*p≤ 0,01, \*p≤0,05

Hierbei bewegen sich die Effektgrößen in einem Bereich von  $d_s = 0,8$  bis  $d_s = 2,9$ . Betrachtet man ausschließlich die Instrumente zur Erfassung der Angstsymptomatik, so ergeben sich gemittelte Effektgrößen von  $d_s = 2,3$  für die CBT-Gruppe und  $d_s = 1,6$  für die SET-Gruppe, d.h. die Angstsymptomatik hat sich im Mittel um 2,3, bzw. 1,6 Standardabweichungen verbessert. Damit sind die Therapieeffekte nach Cohen (1988) als sehr groß einzustufen und liegen im oberen Bereich der Effektstärken, die in anderen Studien gefunden wurden.

Die Hypothesen zur Effektivität der Psychotherapie (H1.1, H1.2, H2.1, H2.1) haben sich damit unter beiden Therapiebedingungen bewährt.

In der vorliegenden Studie wird aus oben beschriebenen Gründen auf eine isolierte Evaluation, d.h. der Vergleich der Therapiegruppe mit einer unbehandelten Kontrollgruppe verzichtet. Die Referenzwerte aus anderen Studien dienen vor diesem Hintergrund zur besseren Einordnung der Effekte (Vergleichswerte zur HAMA und zum STAI siehe Tab. 5.4).

	CBT Göttingen	SET Göttingen	CBT- Linden et.al (2005)	CBT- Ruhmland & Margraf (2001)	Warteliste Linden et.al (2005)	Warteliste Ruhmland & Margraf (2001)
	ES	ES	ES	ES gemittelt (SD)	ES	ES gemittelt (SD)
HAMA	2,9	2,4	1	1,43 (0,57)	0,18	0,09 (0,2)
STAI	1,96	1	0,6		0,12	

Tab. 5.4: Prä-Post- Effektgrößen in Psychotherapiestudien zur GAS

Auch wenn die Darstellung der prozentualen Abnahme der Rohwerte aus testtheoretischen Gründen kritisierbar ist, wird sie als Vergleichswert für andere Untersuchungen vorgenommen. Dabei haben sich die Werte nach der Therapie in Abhängigkeit vom Messinstrument zwischen 66,6% ( $BAI_{CBT}$ ) und 12% ( $PSWQ_{SET}$ ) verringert.

	CBT Göttingen	SET Göttingen	CBT- Linden et.al (2005)	Warte-Kontrollgruppe- Linden et.al (2005)
	%Abnahme	%Abnahme	%Abnahme	%Abnahme
HAMA	58,5	48,4	47,3	6,4
STAI	30	17,5	11,6	2,7

Tab. 5.5: % Verringerung der Symptomatik in Psychotherapiestudien zur GAS

### 5.2.1.2. Effektivität der Therapie hinsichtlich der komorbiden Depressivität

Entsprechend den Auswahlkriterien leidet keiner der Patienten unter einer schweren Depression. Die Mehrzahl der Patienten weist jedoch zumindest eine leichte depressive Symptomatik auf. Für die Veränderungen der depressiven Symptomatik unter der Psychotherapie zeigt sich ein ähnliches Bild wie für die Veränderungen der Hauptsymptomatik. In den t-Tests finden sich signifikante Verbesserungen der depressiven Symptomatik in beiden Erhebungsinstrumenten. Die Hypothese zur Effektivität der Psychotherapie bezüglich der komorbiden Depressivität (H1.3, H2.3) hat sich unter beiden Therapieverfahren bewährt.

Hierbei bewegen sich die Effektgrößen zwischen  $d_s = 1$  und  $d_s = 2,7$ .

Damit sind die Therapieeffekte nach Cohen (1988) als sehr groß einzustufen.

	CBT				SET			
	M <sub>prä</sub> (SD)	M <sub>post</sub> (SD)	t-Wert (p)	d <sub>s</sub>	M <sub>prä</sub> (SD)	M <sub>post</sub> (SD)	t-Wert (p)	d <sub>s</sub>
HAMD	17,5 (4,7)	5,4 (4,2)	10,5 (0,000)	2,7	15,7 (4,3)	7,7 (4,9)	10,6 (0,000)	1,7
BDI	18,6 (7,2)	6,7 (4,9)	7,4 (0,000)	1,9	17,5 (6,5)	9,9 (7,1)	6 (0,000)	1,1
HADS- <sub>Depr</sub>	9,5 (4,1)	4,1 (3,5)	6,5 (0,000)	1,4	7,6 (3)	4,4 (3,2)	4,7 (0,000)	1

Tab. 5.6: Komorbide Depression: Prä-Post-Mittelwertvergleich: t-Test, Effektgrößen

### 5.2.1.3. Effektivität der Therapie hinsichtlich der interpersonellen Probleme

Im Gesamttestwert des IIP finden sich statistisch bedeutsame Prä-Post-Veränderungen in beiden Therapiegruppen. Da die Patienten in ihren Ausgangswerten nur in 5 Unterskalen von der Norm abweichen, werden hier auch nur diese Bereiche auf bedeutsame Veränderungen überprüft. Entsprechend der Anzahl der durchgeführten voneinander abhängigen Einzelvergleiche ist eine  $\alpha$ -Fehler-Adjustierung auf einen Wert von  $\alpha=0,01$  notwendig. Neben einer Gesamtverbesserung findet sich eine signifikante Abnahme der interpersonellen Probleme in den Bereichen FG, HI, LM für die CBT-Gruppe. In der SET-Gruppe finden sich signifikante Verbesserungen in dem Gesamttest und den Unterskalen HI und LM. Die Effekte sind nach Cohen (1988) jedoch nur als klein bis mittel einzustufen.

	CBT				SET			
	M <sub>prä</sub> (SD)	M <sub>post</sub> (SD)	t-Wert (p)	d <sub>s</sub>	M <sub>prä</sub> (SD)	M <sub>post</sub> (SD)	t-Wert (p)	d <sub>s</sub>
IIP <sub>ges</sub>	13,3 (3,99)	11,5 (3,9)	3,4 (0,002)	0,46	13,6 (3,19)	11,8 (3,9)	3,6 (0,002)	0,5
IIP <sub>FG</sub>	14,9 (7,3)	10,9 (5,8)	4,4 (0,00)	0,6	14,8 (4,6)	11,9 (5,8)	2,73 (0,012)	0,55
IIP <sub>HI</sub>	18,2 (6,3)	14,8 (6,5)	3,62 (0,001)	0,53	17,7 (7,2)	15 (6,8)	2,67 (0,014)	0,39
IIP <sub>LM</sub>	17,9 (6,5)	15,5 (5)	3,02 (0,006)	0,41	17,9 (4,8)	15,6 (5,7)	3,48 (0,002)	0,44

Tab. 5.7: Interpersonelle Probleme Prä-Post-Mittelwertvergleich: Mittelwerte, (Standardabw.),t-Test, (Signifikanz), Effektgrößen

### 5.2.1.4 Effektivität der Therapie hinsichtlich der gesundheitlichen Zufriedenheit

Während sich in beiden Behandlungsgruppen die Zufriedenheit mit der psychischen Gesundheit signifikant verbessert, gibt es bezüglich der Zufriedenheit mit der körperlichen Gesundheit nach der Behandlung keine Veränderung.

	CBT				SET			
	M <sub>prä</sub> (SD)	M <sub>post</sub> (SD)	t-Wert (p)	d <sub>s</sub>	M <sub>prä</sub> (SD)	M <sub>post</sub> (SD)	t-Wert (p)	d <sub>s</sub>
SF-12 <sub>psych</sub>	31,65 (8,997)	47,64 (9,13)	-8,82 (0,000)	-1,76	33,688 (10,33)	43,68 (10,84)	-5,022 (0,00)	-0,94
SF-12 <sub>körper</sub>	48,77 (10,13)	47,83 (9,13)	0,43 (0,67)	0,1	48,52 (8,78)	50,1 (8,55)	-0,72 (0,48)	-0,18

Tab. 5.8: Gesundheitl. Zufriedenheit Prä-Post-Mittelwertvergleich: Mittelwerte, (Standardabw.), t-Test, (Signifikanz), Effektgrößen

## 5.2.2 Stabilität der Psychotherapieergebnisse

### 5.2.2.1. Stabilität der Psychotherapieergebnisse bezüglich der Hauptsymptomatik

Die detaillierten Tabellen zur Stabilität der Psychotherapieergebnisse bezüglich der Hauptsymptomatik im Katamnesezeitraum (6 Monate) sind der Übersichtlichkeit halber im Anhang (9.3.2) dargestellt.

In keinem Erhebungsinstrument zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen dem Wert nach Therapieende und nach einem halben Jahr Katamnese. Der Höchsteffekt, der gerade noch mit der Nullhypothese vereinbar ist ( $d_s = .35$ ) wird nicht überschritten. Es zeigen sich zwar leichte Verschlechterungen der Werte im Katamnesezeitraum, die jedoch nicht signifikant werden.

Die Therapieergebnisse zur Hauptsymptomatik sind stabil im Sinne der Hypothesen H3.1 und H3.2, die sich damit bewährt haben. Im Folgenden ist der Therapieverlauf exemplarisch anhand der Mittelwerte von drei Erhebungsinstrumenten dargestellt.

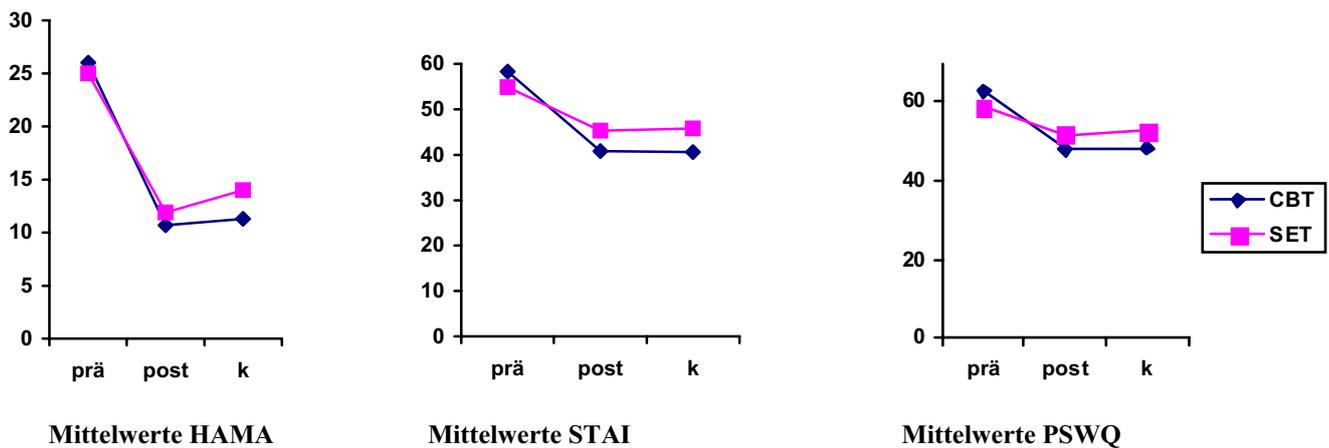


Abb. 5.3: Therapieverlauf – Mittelwerte der beiden Therapiegruppen (CBT, SET)

### 5.2.2.2. Stabilität der Psychotherapieergebnisse bezüglich der komorbiden Depressivität

Die detaillierten Tabellen zur Stabilität der Psychotherapieergebnisse im Katamnesezeitraum (6 Monate) sind der Übersichtlichkeit halber im Anhang (9.3.3) dargestellt.

In keinem Erhebungsinstrument zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen dem Wert nach Therapieende und nach einem halben Jahr Katamnese. Der Höchsteffekt, der gerade noch mit der Nullhypothese vereinbar ist ( $d_s = .35$ ) wurde nicht überschritten.

Die Therapieergebnisse zur komorbiden Depressivität sind stabil im Sinne der Hypothese H3.3, die sich damit bewährt hat.

### 5.2.2.3. Stabilität der Psychotherapieergebnisse bezüglich interpersoneller Probleme

In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse zur Stabilität der Werte zu interpersonellen Problemen im Katamnesezeitraum (6 Monate) dargestellt. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen dem Wert nach Therapieende und nach einem halben Jahr Katamnese. Der Höchsteffekt, der gerade noch mit der Nullhypothese vereinbar ist ( $d_s = .35$ ) wurde nicht überschritten. Die Verbesserung

des Gesamtwertes der interpersonellen Probleme ist im Katamnesezeitraum stabil. In der Tendenz verbessern sich die Ergebnisse noch im Katamnesezeitraum.

	CBT				SET			
	M <sub>post</sub> (SD)	M <sub>k</sub> (SD)	t-Wert (sign.)	d <sub>s</sub>	M <sub>post</sub> (SD)	M <sub>k</sub> (SD)	t-Wert (sign.)	d <sub>s</sub>
IIP <sub>ges</sub>	11,5 (3,9)	10,95 (4,2)	0,9 (0,4)	0,13	11,8 (3,9)	11,38 (4,3)	1,1 (0,3)	0,1
IIP <sub>FG</sub>	10,88 (5,8)	10,75 (5,9)	0,16 (0,88)	0,02	11,87 (5,8)	10,95 (6,4)	1,49 (0,2)	0,15
IIP <sub>HI</sub>	14,75 (6,5)	14,87 (7,1)	-0,08 (0,94)	-0,02	15,04 (6,8)	14,12 (6,7)	1,14 (0,3)	0,14
IIP <sub>LM</sub>	15,46 (5)	15,17 (6,2)	0,36 (0,72)	0,05	15,63 (5,7)	14,95 (5,5)	1,03 (0,3)	0,12

Tab. 5.9: Interpersonelle Probleme Post-Katamnese-Mittelwertvergleich: Mittelwerte, (Standardabw.), t-Test, (Signifikanz), Effektgrößen

#### 5.2.2.4. Stabilität der Psychotherapieergebnisse bezüglich gesundheitlicher Zufriedenheit

Die Therapieergebnisse bezüglich der gesundheitlichen Zufriedenheit bleiben im Katamnesezeitraum stabil. In der SET-Gruppe nimmt die Zufriedenheit mit der psychischen Gesundheit tendenziell eher noch zu.

	CBT				SET			
	M <sub>post</sub> (SD)	M <sub>k</sub> (SD)	t-Wert (p)	d <sub>s</sub>	M <sub>post</sub> (SD)	M <sub>k</sub> (SD)	t-Wert (p)	d <sub>s</sub>
SF-12 <sub>psych</sub>	47,64 (9,13)	49,63 (7,66)	-1,56 (0,14)	-0,24	43,68 (10,84)	45,89 (9,97)	-2,1 (0,051)	-0,2
SF-12 <sub>körper</sub>	47,83 (9,13)	48,63 (7,96)	-0,42 (0,68)	-0,09	50,1 (8,55)	51,89 (5,7)	-1,36 (0,19)	-0,25

Tab. 5.10: Gesundheitliche Zufriedenheit Post-Katamnese-Mittelwertvergleich: Mittelwerte, (Standardabw.), t-Test, (Signifikanz), Effektgrößen

### 5.2.3 Therapiemethodenvergleich

#### 5.2.3.1 Vergleich der Psychotherapieverfahren hinsichtlich ihrer Effektivität (Hauptsymptomatik)

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse zum Vergleich der beiden Therapiemethoden hinsichtlich ihrer Effektivität dargestellt.

Die univariate Varianzanalysen mit den Prä-Werten als Kovariate zeigen signifikante Effekte auf dem Faktor `Therapiegruppe` in den Erhebungsinstrumenten STAI (allgemeine Angst) und PSWQ (Sorgen). Diese Unterschiede zwischen den Therapiegruppen bleiben auch zum Katamnesezeitpunkt erhalten.

	Th-Gruppenfaktor-prä-post			Th-Gruppenfaktor-prä-k		
	F	df	P	F	df	p
HAMA	3,22	1	0,08	3,59	1	0,07
<b>STAI</b>	<b>6,43</b>	<b>1</b>	<b>0,015*</b>	<b>7,19</b>	<b>1</b>	<b>0,01*</b>
BAI	1,88	1	0,18	2,1	1	0,15
HADS-Angst	2,68	1	0,11	3,53	1	0,07
<b>PSWQ</b>	<b>5,45</b>	<b>1</b>	<b>0,024*</b>	<b>11</b>	<b>1</b>	<b>0,002**</b>

Tab. 5.11: univariate VA (Fester Faktor= TherapieGruppe; Prä-Wert als Kovariate) , Gruppenunterschiede hinsichtlich der Therapieeffektivität ; \*≤.05, \*\*≤ .01

Zur genauen Analyse betrachten wir die Stärke der Differenz-Effekte, die nach folgender Formel bestimmt wurden.

$$\Delta = \frac{\frac{1}{n}((\sum x_{CBT1i} - x_{CBT2i}) - (\sum x_{SET1i} - x_{SET2i}))}{\sqrt{\frac{1}{2}(s^2_{d1} + s^2_{d2})}},$$

Wenn von einer t-Verteilung ausgegangen wird:

$$\Delta \cdot \frac{1}{\sqrt{\frac{n_1 + n_2}{n_1 \cdot n_2}}} \approx t_{(n_1+n_2-2)},$$

berechnet sich das kritische  $\Delta$ , d.h. der Mindesteffekt ( $\Delta_{krit}$ ), der bestehen muss, um einen signifikanten Unterschied in der Effektivität der Therapieformen anzuzeigen, folgendermaßen:

$$\Delta_{krit} = t_{46} \cdot \sqrt{\frac{n_1 + n_2}{n_1 \cdot n_2}} = 0,58$$

Die Differenz-Effekte (siehe Anhang 9.3.4) zeigen über die gesamten Erhebungsinstrumente größere Therapieeffekte in der CBT-Gruppe an (Abb. 5.4). Wie bereits die varianzanalytischen Ergebnisse gezeigt haben, überschreiten diese Differenz-Effekte jedoch nur auf 2 Erhebungsinstrumenten (STAI, PSWQ) konstant, d.h. sowohl zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung wie auch bei der Katamnese, den Mindesteffekt.

Somit hat sich die Hypothese (H5.1), dass keine Therapiegruppenunterschiede bezüglich der Angstsymptomatik existieren, nicht bewährt. Die Hypothese (H6.2), dass die CBT größere Therapieeffekte bezüglich der Reduzierung von Sorgen erzielt, hat sich bewährt.

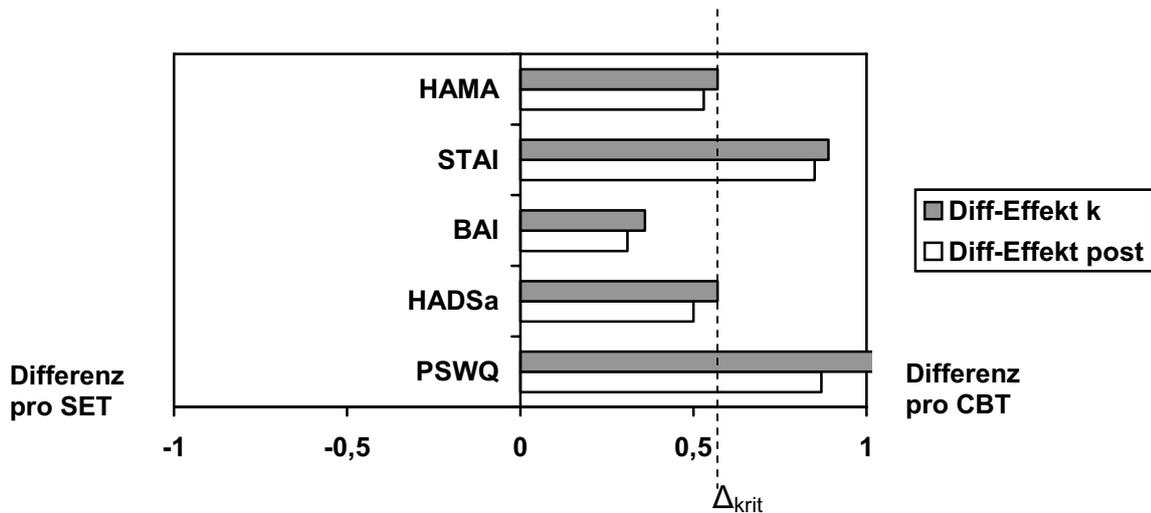


Abb. 5.4 : Differenz-Effekte (prä-post und prä-k) Hauptsymptomatik

### 5.2.3.2 Vergleich der Psychotherapieverfahren hinsichtlich ihrer Effektivität (komorbide Depressivität)

In der Varianzanalyse findet sich ein signifikanter Therapiegruppenunterschied nur auf einem Erhebungsinstrument (BDI) (vergleiche auch Abb.5.5). Dieser signifikante Unterschied findet sich im Katamnesezeitraum nicht mehr. Trotzdem hat sich die Hypothese, H5.2, die eine vergleichbare Effektivität der Verfahren bei der Behandlung der komorbiden Depressivität vorhersagt, nicht vollständig bewährt.

	Gruppenfaktor-prä-post			Gruppenfaktor-prä-k		
	F	df	p	F	df	p
BDI	4,84	1	0,033*	1,58	1	0,22
HADS- Depr	1,25	1	0,27	0,31	1	0,58

Tab. 5.12: univariate VA (Fester Faktor=Gruppe; Prä-Wert als Kovariate) , Gruppenunterschiede hinsichtlich der Therapieeffektivität , \* $\leq$ .05, \*\* $\leq$  .01

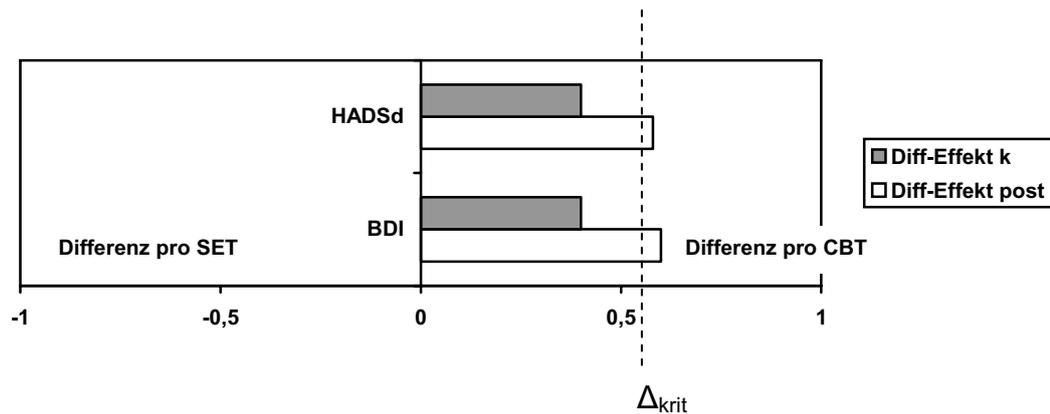


Abb. 5.5: Differenz-Effekte (prä-post und prä-k) depressive Symptomatik

### 5.2.3.3 Vergleich der Psychotherapieverfahren hinsichtlich ihrer Effektivität (interpersonelle Probleme)

Hinsichtlich der interpersonellen Probleme zeigen sich in der Varianzanalyse keine signifikanten Gruppeneffekte. Dies Ergebnis bleibt über den Katamnesezeitraum bestehen.

	Gruppenfaktor-prä-post			Gruppenfaktor-prä-k		
	F	df	p	F	df	P
IIP <sub>Ges</sub>	0,043	1	0,838	0,067	1	0,796
IIP <sub>FG</sub>	0,778	1	0,382	0,036	1	0,850
IIP <sub>HI</sub>	0,212	1	0,648	0,083	1	0,774
IIP <sub>LM</sub>	0,02	1	0,888	0,053	1	0,819

Tab. 5.13: univariate VA (Fester Faktor=Gruppe; Prä-Wert als Kovariate), Gruppenunterschiede hinsichtlich der Therapieeffektivität, \* $\leq .05$ , \*\* $\leq .01$

### 5.2.4 Differentielle Merkmale erfolgreicher Patienten

Als Kriterium für die Unterscheidung zwischen sehr erfolgreichen und nicht erfolgreichen Patienten werden die Konzepte der klinischen Signifikanz (CS) und der reliablen Veränderung (RCI) verwandt. Als sehr erfolgreiche Studienpatienten gelten die Patienten, die in allen Instrumenten zur Hauptsymptomatik als geheilt (recovered, siehe Kap. 3.3.3.3) eingestuft werden. Als nicht erfolgreiche Patienten gelten die Patienten, die in mindestens drei Instrumenten zur Hauptsymptomatik als nicht verbessert oder verschlechtert (not improved/deteriorated, siehe Kap. 3.3.3.3) eingestuft werden. Diesen Kriterien entsprechen 10 sehr erfolgreiche (7 CBT, 3 SET) und 10 nicht erfolgreiche (4 CBT, 6 SET) Patienten. Diese werden entsprechend der Hypothese 7 bezüglich folgender Variablen miteinander verglichen.

Die sehr erfolgreichen Patienten unterscheiden sich nicht bedeutsam im Hinblick auf die Schwere der Ausgangssymptomatik. Ebenso finden sich keine bedeutsamen Unterschiede hinsichtlich der Komorbidität.

Hinsichtlich der Qualität der therapeutischen Beziehung schätzen erfolgreiche Patienten diese schon in der 3. therapeutischen Sitzung als besser ein als die nicht erfolgreichen Patienten.

Im Gesamttestwert des IIP finden sich keine Unterschiede, jedoch zeigt sich ein deutlicher Unterschied im Bereich LM (zu fürsorglich/zu freundlich) mit einem großen Effekt. Die erfolgreichen Patienten haben in diesem Bereich schon vor der Therapie weniger interpersonelle Probleme als nicht erfolgreiche.

Ebenso zeigt sich ein Unterschied in der Einschätzung des Therapeutenverhaltens (PACS). Erfolgreiche Patienten schätzen das Verhalten ihres Therapeuten deutlich supportiver ein als nicht erfolgreiche Patienten.

	M <sub>NichtErfolg</sub> (SD)	M <sub>Erfolg</sub> (SD)	t-Wert (sig.)	d
HAQ <sub>3.Sitzung</sub>	5,28 (0,31)	4,7 (0,5)	-2,72 (0,019*)	1,4
HAQ <sub>12.Sitzung</sub>	5,5 (0,44)	4,8 (0,6)	-2,29 (0,043*)	1,3
HAQ <sub>20.Sitzung</sub>	5,5 (0,31)	4,7 (0,54)	-2,53 (0,035*)	1,8
IIP <sub>Ges</sub>	15,39 (1,82)	12,84 (4,33)	1,71 (0,1)	0,8
IIP <sub>Hi</sub>	20,9 (4,28)	16,6 (7,07)	1,78 (0,12)	0,7
IIP <sub>LM</sub>	21,4 (3,27)	15,8 (6,58)	2,7 (0,027*)	1,1
PACS <sub>allg</sub>	28 (3,3)	32,6 (3,8)	-2,79 (0,012*)	-1,3
PACS <sub>supp</sub>	37,6 (5,9)	45,9 (3,41)	-3,85 (0,001**)	-1,7
PACS <sub>expr</sub>	60,888 (18,86)	56,2 (25,58)	0,46 (0,66)	0,2

Tab. 5.14: Prognostische Unterscheidung von erfolgreichen und nicht erfolgreichen Patienten anhand der Ausgangswerte in verschiedenen Fragebögen; \* $\leq .05$ , \*\* $\leq .01$

Ebenso finden sich Unterschiede hinsichtlich der Zuversicht in den Behandlungserfolg (OAT) zum Zeitpunkt der dritten Therapiestunde (Fisher-z=11,65,  $p=0,003^{**}$ ). Erfolgreiche Patienten sind zu Beginn der Therapie zuversichtlicher, was den Behandlungserfolg angeht als nicht erfolgreiche Patienten.

### 5.3 Überprüfung der klinischen Signifikanz von Therapieeffekten

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse zur klinischen Signifikanz der Therapieeffekte dargestellt. Vor dem Hintergrund der statistischen Signifikanzprüfungen (Kap. 5.2) soll nun mittels der Konzepte der klinischen Signifikanz (CS) und der reliablen Veränderungen (RCI) überprüft werden, für wie viel Prozent der behandelten Patienten sich klinisch signifikante Verbesserungen ergeben haben, d.h. wie viel Prozent der behandelten Patienten wurden geheilt (recovered), klinisch bedeutsam gebessert (improved) oder nicht bedeutsam verbessert (unimproved).

prä – post	CBT			SET		
	Anzahl (%) recovered	Anzahl % improved	Anzahl (%) unimproved	Anzahl (%) recovered	Anzahl (%) improved	Anzahl (%) unimproved
HAMA	16 (66,7)	7 (29,2)	1 (4,2)	12 (50)	8 (33,3)	4 (16,7)
STAI	17 (70,8)	2 (8,3)	5 (20,8)	6 (25)	8 (33,3)	10 (41,7)
HADSa	16 (66,7)	4 (16,7)	4 (16,7)	14 (58,3)	1 (4,2)	9 (37,5)
BAI	11(45,8)	3 (12,5)	10 (41,7)	10 (41,7)	4(16,7)	10 (41,7)
<b>durchschn. Angstwert</b>	<b>(62,5)</b>	<b>(16,7)</b>	<b>(20,8)</b>	<b>(43,8)</b>	<b>(21,9)</b>	<b>(34,4)</b>
PSWQ	14 (58,3)	4 (16,7)	5 (20,8) <b>+ 1 (4,2)</b>	7 (29,2)	2 (8,3)	15(62,5)
BDI	14 (58,3)	3 (12,5)	7 (29,2)	7 (29,2)	5 (20,8)	12 (50)
HADSd	15 (62,5)	2 (8,3)	7 (29,2)	5 (20,8)	3 (12,5)	16 (66,7)
prä- k	CBT			SET		
	Anzahl (%) recovered	Anzahl % improved	Anzahl (%) unimproved	Anzahl (%) recovered	Anzahl (%) improved	Anzahl (%) unimproved
HAMA	15 (62,5)	8 (33,3)	1(4,2)	11 (45,8)	8 (33,3)	5 (20,8)
STAI	16 (66,7)	5 (20,8)	3 (12,5)	8 (33,3)	6 (25)	10 (41,7)
HADSa	16 (66,7)	3 (12,5)	5 (20,8)	15 (62,5)	2 (8,3)	7 (29,2)
BAI	9 (37,5)	4(16,7)	11(45,8)	8 (33,3)	4 (16,7)	12 (50)
<b>durchschn. Angstwert</b>	<b>(58,4)</b>	<b>(20,8)</b>	<b>(20,8)</b>	<b>(43,7)</b>	<b>(20,8)</b>	<b>(35,4)</b>
PSWQ	16 (66,7)	2 (8,3)	6 (25)	5 (20,8)	1 (4,2)	18 (75)
BDI	13 (54,2)	4 (16,7)	7 (29,2)	10 (41,7)	3 (12,5)	11 (45,8)
HADSd	13 (54,2)	4 (16,7)	6(25) <b>+ 1(4,2)</b>	9 (37,5)	3 (12,5)	11(45,8) <b>+ 1(4,2)</b>

Tab.5.15: Klinisch relevante Veränderungen (**Verschlechterungen**) in verschiedenen Messinstrumenten

Die Werte zur klinischen Signifikanz der Therapieergebnisse zeigen, dass trotz der sehr hohen Therapieeffekte, die im Rahmen der statistischen Signifikanzprüfungen deutlich wurden, die Prozentzahl geheilter Patienten – betrachtet man sich die

einzelnen Messinstrumente- selten über 67% hinausgeht. Mittelt man die Werte der einzelnen Messinstrumente zur Angst, sind 63% der CBT-Patienten und 44% der SET-Patienten als geheilt einzustufen. Im Katamnesezeitraum bleiben diese Werte in der CBT-Gruppe nicht stabil, sondern gehen auf 58% geheilte CBT-Patienten zurück, während das Ergebnis der SET-Gruppe stabil bei 44% geheilte Patienten bleibt.

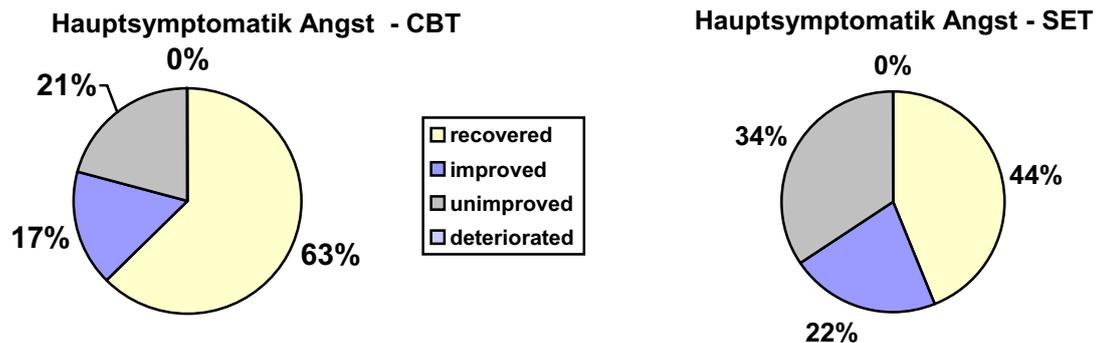


Abb. 5.6: Prozentzahl geheilter, verbesserter, nicht verbesserter und verschlechterter Patienten – gemittelt über die verschiedenen Messinstrumente von Ängstlichkeit

Unterschiede zwischen den Therapiegruppen zeigen sich besonders deutlich im STAI und im PSWQ. So können -wird der STAI als Messinstrument zugrunde gelegt- 71% der CBT-Patienten als geheilt gelten, jedoch nur 25% der SET-Patienten. Dieser Unterschied ist zum Katamnesezeitpunkt nur geringfügig kleiner. Ähnliche Ergebnisse findet man beim PSWQ. Hier ist der Unterschied zum Katamnesezeitpunkt noch deutlicher.

Mit Hilfe des exakten Tests nach Fisher wurde überprüft, inwieweit die beschriebenen Unterschiede auch statistisch signifikant sind (Tab. 5.16). Dabei zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zum Zeitpunkt nach der Therapie in den Fragebögen STAI und PSWQ. Diese Unterschiede bleiben auch zum Katamnesezeitpunkt bestehen.

	Post		Katamnese	
	Fisher-z	P	Fisher-z	p
HAMA	1,99	0,48	5,31	0,09
STAI	10,36	0,004**	6,44	0,03*
HADSa	3,65	0,14	0,66	0,83
BAI	0,28	1,0	0,25	1,0
PSWQ	8,85	0,016*	12,2	0,001**

Tab. 5.16: Signifikanzprüfung der Unterschiede zwischen den Therapiegruppen im Hinblick auf klinisch bedeutsame Veränderungen; \* $\leq .05$ , \*\* $\leq .01$

Mit den Ergebnissen zur klinischen Signifikanz von Therapieerfolgen bei der Behandlung von GAS-Patienten liegt die Göttinger Studie im oberen Teil der Variationsbreite, die in anderen Studien (Fisher & Durham, 1999) gefunden wurde. Im Vergleich wurde sich dabei auf den STAI bezogen, da für dieses Messinstrument die Referenzdaten verfügbar waren. Bei der Auswahl der Daten wurde auf eine vergleichbare Operationalisierung der klinischen Signifikanz geachtet. (Tab. 5.17).

Studie	Therapieform	Recovered %	Improved %	Not improved %	Deteriorated %
Göttingen	CBT	70,8	8,3	20,8	0
	SET	25	25	50	0
Buttler et.al. (1991)	CBT	53	15	32	0
White et.al. (1992)	Gruppen CBT	26	11	63	0
Borkovec & Costello (1993)	CBT	71	0	29	0
	Angewandte Entspannung	59	17	24	0
Barlow et.al. (1992)	Angewandte Entspannung	17	33	50	6
Durham et.al. (1994)	Analyt.Th.	9	28	56	18
Borkovec (1997)	Angewandte Entspannung + SCD	64	9	27	0

Tab. 5.17: Referenzuntersuchungen zu klinisch bedeutsamen Veränderungen der Ängstlichkeit (STAI) nach einer Psychotherapie

## **6. Diskussion der Ergebnisse**

### **6.1 Kontrollfragestellungen**

Bedeutsam für die Interpretation der Ergebnisse zur Effektivität einer Psychotherapie sind zunächst die Kontrollfragestellungen. Um eine Baseline-Vergleichbarkeit der Therapiegruppen zu gewährleisten, ist es wichtig, dass die Gruppen sich in relevanten Parametern vor Beginn der Therapie nicht bedeutsam voneinander unterscheiden. Eine Randomisierung, die systematische Fehlereinflüsse verhindern soll, führt laut Hsu (1989) erst ab einer Gruppengröße von 20 Personen zu adäquaten Ergebnissen. Jedoch auch bei einer angemessenen Stichprobengröße können durch den Einsatz von Randomisierung bedeutsame Unterschiede zwischen den Gruppen vor Beginn der Therapie nicht völlig ausgeschlossen werden. Daher ist eine Überprüfung der Stichprobe, die weiter unten diskutiert wird, unerlässlich.

Eine weitere Variable, die die Interpretierbarkeit der Therapieergebnisse beeinflusst, ist die Gruppe von Patienten, die vorzeitig aus der Therapie ausscheiden, oder nicht an den Nachuntersuchungen teilnehmen (drop-out). Eine Häufung von drop-out-Fällen in der erfolgreichen Therapiegruppe würde zum Beispiel auf eine mögliche Überschätzung des Therapieerfolgs dieser Gruppe hinweisen.

Die Stichprobenanalyse zeigt, dass sich die Therapiegruppen hinsichtlich der meisten untersuchten Parametern zum Ausgangszeitpunkt nicht unterscheiden. Das betrifft insbesondere Alter, Geschlecht, Schulabschluss, Beruf und Sozialstatus, Komorbidität, Psychotherapeutische Vorbehandlungen und Ausprägungsgrad der Symptomatik.

Unterschiede bestehen bezüglich der Partnerschaft und eine Tendenz zu einem Unterschied findet sich im Bereich der Erwerbstätigkeit. In der CBT-Gruppe leben signifikant weniger Patienten in einer Partnerschaft. Gleichzeitig finden sich in der CBT-Gruppe tendenziell mehr Vollzeiterwerbstätige im Vergleich zur SET-Gruppe. Epidemiologischen Studien zufolge findet sich die generalisierte Angststörung häufiger bei geschiedenen, getrennt lebenden oder verwitweten Personen. Signifikante Unterschiede bezüglich des Familienstandes wurden in der Studie zugrunde liegenden Stichprobe jedoch nicht gefunden. Ledige Personen wiederum scheinen nicht per se ein erhöhtes Risiko zu haben, an einer generalisierten Angststörung zu erkranken. Somit scheint der beschriebene Unterschied bezüglich der Partnerschaft kein direkter Hinweis auf einen Störfaktor zu sein. Epidemiologische Studien zeigten weiterhin, dass sich bei Personen ohne eine

Berufstätigkeit ein 2,5fach erhöhtes Risiko, an einer generalisierten Angststörung zu erkranken, findet. Somit scheint Erwerbstätigkeit auf der einen Seite ein gesundheitliches Ressourcenpotenzial zu beinhalten (Hacker, 1998). Auf der anderen Seite ist auch der mögliche Belastungsfaktor `Vollzeitbeschäftigung` bekannt (Gesundheitsbericht für Deutschland, 1998). Auch aufgrund dieser Aspekte wird an dieser Stelle davon ausgegangen, dass die Tendenz zu einem Gruppenunterschied hinsichtlich der Erwerbstätigkeit sich nicht als Störfaktor auswirkt.

Auf den ersten Blick scheint die drop-out Rate von 19 % verglichen mit anderen Untersuchungen eher hoch zu liegen. So brachen nach einer Metaanalyse von Ruhmland & Margraf (2001) 11% der GAS-Patienten, die mit kognitiv-behavioraler Therapie behandelt wurden, die Behandlung ab. Die drop-out Analyse verdeutlicht jedoch, dass von den 11 Patienten (19%), die aus der Therapiestudie ausschieden, 5 nicht aus mangelnder Akzeptanz die Therapie abbrachen, sondern wegen eines Umzuges (3xCBT, 1xSET) oder wegen einer falschen Eingangsdiagnose (2xCBT) ausgeschlossen werden mussten. Die anderen 5 Patienten beendeten die Therapie ohne Angabe von Gründen (3xSET), bzw. wegen einer Verschlimmerung ihrer Symptomatik in der Therapie (1xCBT), bzw. in dem Katamnesezeitraum (1xSET). Tendenziell scheint die Akzeptanz der Behandlung, bzw. der Behandler in der CBT-Gruppe etwas höher zu liegen.

Zusammenfassend kann man zu den Kontrollfragestellungen sagen, dass sich bezüglich der Ausgangswerte nur geringfügige Unterschiede zwischen den Gruppen finden, die die Validität der Untersuchung nicht in Frage stellen. Insbesondere kann eine mögliche unterschiedliche Wirksamkeit der Behandlungen nicht auf unterschiedlichen Schweregrad der Hauptsymptomatik oder Komorbidität zurückgeführt werden. Die drop-out Rate von 19% ist in der Hälfte der Fälle nicht mit einer mangelnden Therapieeffektivität zu begründen. So kann von einer insgesamt sehr guten Akzeptanz der Patienten gegenüber den Behandlungen ausgegangen werden.

## **6.2 Therapieeffektivität**

Die Ergebnisse zur Therapieeffektivität lassen sich getrennt nach den verschiedenen Bereichen Angstsymptomatik, Sorgensymptomatik, depressive Komorbidität, interpersonelle Probleme und gesundheitliche Zufriedenheit diskutieren.

Die vorliegenden Ergebnisse zur **Angstsymptomatik** zeigen, dass sich sowohl unter der kognitiv-behavioralen wie auch unter der supportiv-expressiven Therapie die Ängstlichkeit bedeutsam verringert. Dabei ist der statistische Effekt der Symptomverringerung nach der Konvention von Cohen (1988) sehr groß. So liegt die mittlere Effektgröße in der CBT-Gruppe bei  $d_s = 2,3$ , d.h. die Symptomatik reduzierte sich um 2,3 Standardabweichungen. Ein ähnlich, wenn auch nicht gleich hohes, Ergebnis wird in der SET Gruppe erzielt. Hier liegt die mittlere Effektgröße bei  $d_s = 1,6$ , d.h. die Symptomatik reduzierte sich um 1,6 Standardabweichungen.

Die Abnahme der Ängstlichkeit zeigt sich sowohl in den verschiedenen Selbsteinschätzungsinstrumenten wie auch in der Fremdeinschätzung.

Da in dieser Studie auf eine Wartelistengruppe verzichtet wurde, können die erzielten Effekte nicht mit Sicherheit ursächlich der spezifischen Wirksamkeit der Psychotherapien zugeschrieben werden. Betrachtet man jedoch die Effektgrößen von Wartelistenbedingungen aus anderen Psychotherapiestudien zur GAS, sowie der Metaanalyse zu unbehandelten Kontrollgruppen von Leichsenring et al. (2005) ( $d_s < 0,2$ ), wird deutlich, dass die in dieser Studie erzielten Effekte nicht allein durch die Regressionseffekte erklärbar sind. Auch gehen die hier erzielten Effekte deutlich über die Veränderungen im Rahmen einer `Pseudotherapie` hinaus (Ruhmland & Margraf, 2001: mittlere Effektstärke von 0,75).

Die Effektivität der beiden untersuchten Psychotherapien für GAS Patienten kann somit bezüglich der Angstsymptomatik als gesichert gelten.

Eine ebenso eindeutige Besserung zeigt sich bezüglich des **Sorgenverhaltens**. In der CBT-Gruppe findet sich ein sehr großer ( $d_s = 2,0$ ), in der SET- Gruppe ein großer ( $d_s = 0,8$ ), statistischer Effekt.

Für die **komorbide Depressivität** ergibt sich insgesamt ein ähnliches Bild wie für die Hauptsymptomatik. Es finden sich in allen Erhebungsinstrumenten große Effekte bei der Reduktion von Depressivität ( $1 < d_s < 1,9$ ). Diese Effektstärken sind auch im Vergleich zu bisherigen Ergebnissen aus Metaanalysen als sehr groß einzustufen (Ruhmland & Margraf, 2001;  $0,61 < \text{mittlere ES} < 0,79$ ).

Dagegen zeigt sich kein so deutliches Bild bei der Veränderung **interpersoneller Probleme**. Im Gesamtwert des IIP finden sich statistisch bedeutsame Veränderungen jedoch mit kleinen Effekten. Die Analyse der Ausgangswerte der Stichprobe weist darauf hin, dass die Betrachtungsweise des reinen Gesamtwertes zu undifferenziert ist. In ihren Ausgangswerten weicht die Mehrzahl der

Studienpatienten nur in zwei Bereichen annähernd eine Standardabweichung von den Normalwerten ab. Das bedeutet, dass die zum Teil nur geringfügig von der Norm abweichenden Ausgangswerte auch entsprechend weniger Veränderungsspielraum haben. Signifikante Mittelwertunterschiede sind somit auch weniger wahrscheinlich. Betrachtet man ausschließlich die beiden Bereiche, in denen die interpersonellen Probleme der Studienpatienten hauptsächlich liegen (zu selbstunsicher/ unterwürfig und zu fürsorglich/freundlich) zeigen sich in beiden Bereichen bedeutsame Veränderungen, wenn auch hier die Effekte als klein bis mittel einzustufen sind. Der Verlauf in der Katamnese, mit der Tendenz zu weiteren Verbesserungen, deutet an, dass der Zeitraum im Rahmen der Therapie für Veränderungen im interpersonellen Bereich möglicherweise nicht ausreichend lang ist. Um hier genauen Aufschluss zu erhalten, müssen die weiteren Entwicklungen im Rahmen einer zweiten Katamnese verfolgt werden.

In den Ergebnissen zur **gesundheitlichen Zufriedenheit** wird deutlich, dass die Studienpatienten nach der Therapie bedeutsam zufriedener mit ihrer psychischen Gesundheit sind, sich die Zufriedenheit mit der körperlichen Gesundheit jedoch nicht bedeutsam verbessert hat. Dies korrespondiert mit den Ergebnissen zur Veränderung der somatischen Angstsymptomatik gemessen mit dem BAI. Wie in allen Angstinstrumenten zeigt sich auch im BAI eine statistisch bedeutsame Veränderung. In den Ergebnissen zur klinischen Relevanz der Veränderung erreichen in dem BAI jedoch deutlich weniger Patienten den Status 'geheilt' als in den anderen Angstinstrumenten, die keinen Schwerpunkt auf den somatischen Aspekt der Angst legen.

Zusammenfassend bestätigen die berichteten Ergebnisse die kognitiv-behaviorale und die supportiv-expressive Therapie als effektive Verfahren zur Behandlung der GAS.

### **6.3 Stabilität der Therapieergebnisse**

Die Daten aus der Katamnese zeigen, dass die gefundenen Effekte über einen Zeitraum von einem halben Jahr stabil sind. Dies gilt für beide Therapiegruppen und einheitlich für alle untersuchten Bereiche. Somit verschlechtern sich Ängstlichkeit, Sorgen und Depressivität im Zeitraum von einem halben Jahr nach Therapieende nicht bedeutsam. Zwar verringern sich die Mittelwertunterschiede im Vergleich zur Prä-Post-Messung geringfügig für die Hauptsymptomatik und Depressivität, jedoch

nicht in statistisch signifikanter Weise. Die Daten der zweiten Katamnese werden Aufschluss darüber geben, inwieweit die Therapieerfolge auch über einen Zeitraum von einem halben Jahr hinaus stabil sind.

## **6.4 Therapiemethodenvergleich**

### **6.4.1 Therapiemethodenvergleich: Reduzierung der Ängstlichkeit**

Neben der Frage nach der generellen Wirksamkeit ist von besonderem Interesse, inwieweit sich die beiden untersuchten Verfahren in ihrer Wirksamkeit unterscheiden. Die Ergebnisse zum Therapiemethodenvergleich sind in anbetracht der bereits diskutierten Ergebnissen zur generellen Effektivität weniger eindeutig und konsistent. Drei der eingesetzten Instrumente zur Messung von **Ängstlichkeit** deuten in ihren Ergebnissen auf eine vergleichbare Effektivität der beiden Behandlungsformen hin. Demgegenüber steht ein bedeutsamer Gruppenunterschied in den Ergebnissen des vierten Messinstrumentes (STAI) zugunsten der CBT. Diese bedeutsam größeren Verbesserungen im STAI in der CBT-Gruppe bestehen auch zum Katamnesezeitpunkt fort.

Auf den ersten Blick scheint der gefundene Unterschied hinsichtlich der Wirksamkeit der beiden Therapieformen ein Zufallsbefund. Die nicht signifikanten Gruppenunterschiede in den anderen Angstmessinstrumenten (sowohl Fremd-, wie auch Selbsteinschätzung) weisen auf eine vergleichbare Effektivität der beiden Therapieformen hin. Für einen Zufallsbefund spricht auch die geringe Größe der Stichprobe, bei der nur wenige zusätzliche Probanden das Ergebnis eines Unterschiedes schon substanziell verändern könnten.

Auf der anderen Seite gibt es einige Anhaltspunkte, die gegen die Vermutung eines Zufallsbefundes sprechen. So gibt es einheitlich über alle Erhebungsinstrumente eine Tendenz für größere, wenn auch nicht statistisch signifikante, Verbesserungen in der CBT-Gruppe mit einheitlich größeren Effekten. Zur Beantwortung der Frage, wie bedeutsam diese Tendenz ist, betrachten wir die Ergebnisse zur klinischen Relevanz der Verbesserungen. Wird der STAI als Messinstrument zugrunde gelegt, werden in der CBT-Gruppe 11 Personen mehr als geheilt eingestuft als in der SET-Gruppe. Wird der STAI als Messinstrument ausgeklammert und nur die drei anderen Angstmessinstrumente zugrunde gelegt, werden in der CBT-Gruppe im Durchschnitt 2 Probanden mehr als geheilt eingestuft als in der SET-Gruppe. D.h. auch hier gibt es über alle Instrumente eine Tendenz für eine größere Effektivität der CBT, die

jedoch ebenfalls nur für den STAI statistisch bedeutsam wird. Weitere Vergleichsuntersuchungen mit einer größeren Stichprobe sind wünschenswert, um in diesem Bereich mehr Klarheit zu gewinnen.

Ein weiterer Punkt, der in der Diskussion um die Frage eines Zufallsbefundes einbezogen werden sollte, ist die Validität und Bedeutung der Messinstrumente. So gilt der STAI als ein sehr valides Messinstrument, welches in internationalen Psychotherapiestudien zur Angst mit am häufigsten eingesetzt wird. Die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) ist ein Screening-Instrument, und wurde nicht für eine differenzierte Veränderungsmessung entwickelt. Das Becksche Angstinventar (BAI) hat einen Schwerpunkt auf der somatischen Komponente der Angst und ist somit ein spezifisches Messinstrument der Angst, welches nicht alle Bereiche der Ängstlichkeit abbildet. Betrachtet man die Ergebnisse zur klinischen Signifikanz unterscheidet sich der BAI, wie unter 6.2 bereits beschrieben, von den anderen Instrumenten unabhängig von den Therapiegruppen in seinen geringeren Verbesserungswerten. Generell kann man dabei natürlich die Festsetzung des cut-off-Wertes kritisch hinterfragen (Kap. 3.3.3.4.1). Auf der anderen Seite scheint es sinnvoll, in weiteren Untersuchungen die Frage zu verfolgen, ob eine vegetative Übererregtheit (als somatische Komponente der Angst) bei GAS-Patienten im Rahmen einer Kurzzeittherapie schlechter zu behandeln ist als die kognitiv, emotionalen Komponenten der Angst.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die homogenen Unterschiede in der Höhe der Effektstärken und die Höhe der mittleren Veränderungen tendenziell auf eine leichte Überlegenheit der CBT bei der Reduzierung der Ängstlichkeit hinweisen, auch wenn sich in der Mehrzahl der untersuchten Variablen keine signifikanten Unterschiede finden. Weitere Untersuchungen sind hier wünschenswert.

#### **6.4.2 Therapiemethodenvergleich: Reduzierung des Sorgenverhaltens**

Die Ergebnisse in diesem Teilbereich sind konsistenter und zeigen, dass die CBT bei der Reduzierung des **Sorgenverhaltens** erfolgreicher abschneidet als die SET. Dies zeigt sich zum einen in den sehr großen Therapieeffekten ( $d_s=2$ ), die in der SET-Gruppe nicht erzielt werden ( $d_s=0,8$ ). Zum Anderen sprechen auch die Ergebnisse zur klinischen Relevanz für ein erfolgreicheres Abschneiden der CBT. So gelten in der CBT-Gruppe 58% als von übermäßigen Sorgen geheilt, während sich in der SET-Gruppe nach der Therapie nur 29% der Patienten keine übermäßigen Sorgen mehr

machten. Zum Katamnesezeitpunkt hatte sich dieser Unterschied nochmals vergrößert (67% vs. 21%).

Einschränkend muss an dieser Stelle gesagt werden, dass die Ausgangswerte der CBT-Gruppe –in Bezug auf das Sorgenverhalten- in der Tendenz höher lagen als in der SET-Gruppe. Bei höheren Ausgangswerten sind auch größere Veränderungen im Sinne einer Regression zur Mitte zu erwarten. Somit könnten die Unterschiede zwischen den Therapiegruppen zum Teil auch auf diesen Umstand zurückgeführt werden. Es ist jedoch anzuzweifeln, dass der Regressionseffekt die Ursache für die sehr großen Unterschiede zwischen den Gruppen ist, da die Ausgangswerte sich zwar in der Tendenz –jedoch nicht statistisch bedeutsam- voneinander unterscheiden. In diesem Ergebnis zeigt sich vermutlich eher die unterschiedliche Herangehensweise der Therapieformen. So überrascht nicht, dass die CBT, deren Therapiemanual explizit die Bearbeitung des Sorgenverhaltens fokussiert, in der Reduzierung des Sorgenverhaltens größere Erfolge erzielt. Diskussionswürdig jedoch ist der Umstand, dass, obwohl sich zwei Drittel der Patienten nach der SET noch übermäßig viele Sorgen machen, 50% nicht mehr als klinisch auffällig ängstlich eingestuft werden – sich also ein Therapieerfolg trotz unzureichend reduziertem Sorgenverhaltens eingestellt hat. Möglicherweise hat die Methode der SET, das Symptom `worry` im Zusammenhang zum zentralen Beziehungskonflikt zu bringen, einen anderen Umgang mit der Symptomatik in Gang gebracht. Ob sich die geringere Reduzierung des Sorgenverhaltens möglicherweise nachteilig auf die Stabilität der Therapieerfolge auswirkt, wird sich im Rahmen der zweiten Katamnese eher entscheiden lassen.

#### **6.4.3 Therapiemethodenvergleich: Reduzierung der komorbiden Depressivität**

Die Ergebnisse im Bereich der komorbiden Depressivität ähneln den wenig eindeutigen und wenig konsistenten Ergebnissen im Bereich der Ängstlichkeit. Die Werte in dem Screening-Instrument (HADS) deuten auf eine vergleichbare Effektivität der beiden Therapieverfahren bei der Reduzierung der komorbiden Depressivität hin. Demgegenüber steht ein bedeutsamer Gruppenunterschied in den Ergebnissen des Beckschen Depressionsinventars (BDI) zugunsten der CBT. Diese bedeutsam stärkere Reduzierung der Depressivität in der CBT-Gruppe bleibt jedoch zum Katamnesezeitraum nicht bestehen. Kritisch muss an dieser Stelle angemerkt werden, dass einige Items des BDI nicht gut differenzieren zwischen der depressiven

Symptomatik und der Angstsymptomatik im Rahmen einer GAS. Demnach ist bei manchen Items nicht klar, inwieweit damit Depressivität oder die Symptomatik einer GAS gemessen wird. Gruppenunterschiede im BDI könnten somit auch auf die Effektivitätsunterschiede in Bezug auf die generalisierte Angstsymptomatik zurückzuführen sein.

#### **6.4.4 Therapiemethodenvergleich: Reduzierung der interpersonellen Probleme**

Die in Hypothese 6.1 vermutete Überlegenheit der SET bei der Reduzierung interpersoneller Probleme konnte nicht bestätigt werden. So verbessern sich die interpersonellen Probleme in beiden Therapiegruppen bedeutsam. Die Effekte sind jedoch nur klein bis mittel. Möglicherweise zeigt sich gerade in diesem Bereich, dass Veränderungen im Bereich von stabileren Persönlichkeitsmerkmalen einer längeren Therapiedauer bedürfen. In ihrer Wirksamkeit unterscheiden sich die beiden Therapieformen nicht bedeutsam. Die Tendenz zu einer größeren Verbesserung findet sich -entgegen der Hypothese- in der CBT-Gruppe.

**Zusammenfassend** kann festgestellt werden, dass eine vergleichbare Wirksamkeit der beiden Behandlungsformen in dieser Studie nicht in allen Symptomkategorien nachgewiesen werden konnte. Die Hypothese einer vergleichbaren Reduzierung der Ängstlichkeit (H5.1) konnte in dieser Studie nicht vollständig bestätigt werden. Es findet sich zwar in den meisten Kategorien kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Gruppenergebnissen. In der Tendenz jedoch fallen die Ergebnisse in der kognitiv-behavioralen Behandlungsgruppe besser aus. Darüber hinaus findet sich eine bedeutsame Überlegenheit der kognitiv—behavioralen Therapie in der Reduzierung des Sorgenverhaltens. Für die Empfehlung der Präferenz eines Verfahrens sind jedoch die Ergebnisse besonders vor dem Hintergrund der geringen Stichprobengröße nicht ausreichend.

#### **6.5 Klinische Signifikanz der Therapieergebnisse**

Wie in Kapitel 2 dargestellt, gilt die Wirksamkeit zumindest der kognitiv-behavioralen Therapie bei der GAS als hinreichend belegt. Darüber hinausgehend sollte in dieser Studie die Frage beantwortet werden, welche klinische Relevanz die belegte Effektivität hat.

Die gemittelte Prozentzahl geheilter Patienten betrug nach der Therapie in der CBT-Gruppe 63% und in der SET-Gruppe 44 % (58% und 44% ein halbes Jahr nach Therapieende). Desweiteren litten 58% der CBT-Patienten und 29% der SET-Patienten nicht mehr unter übermäßigen Sorgen (67% und 21% ein halbes Jahr nach Therapieende).

Die Ergebnisse zur klinischen Relevanz machen deutlich, dass trotz statistisch signifikanter Verbesserungen mit hohen statistischen Effekten ein großer Teil der Patienten mit generalisierter Angst auch nach der Therapie eine klinisch bedeutsame Symptomatik aufweist. Eine inhaltliche Optimierung der Behandlung, wie sich schon in neueren Untersuchungen andeutet, sollte weiter untersucht werden. Darüber hinaus stellt sich aber gerade bei den zumeist langjährig chronifizierten GAS-Patienten die Frage, ob sich die Dauer einer Kurzzeittherapie als hinreichend erweist. So stellten Hartmann & Zepf (2004) als wichtigsten Prädiktor für die Wirksamkeit der Behandlung von Angstpatienten die Therapiedauer heraus. Der Anteil der erfolgreich behandelten Patienten bei einer Behandlungsdauer von mehr als zwei Jahren lag bei 70,8% gegenüber einem Anteil von 51,2% bei einer Behandlungsdauer von unter zwei Jahren.

Weitere Studien sind hier sicherlich wünschenswert. Dabei ist jedoch zu beachten, dass derzeit die Methoden zur Bestimmung der klinischen Signifikanz zwischen einzelnen Studien stark differieren (CS und RCI nach Jacobsen & Truax, 1991; high-end-state- functioning, Butler et al. 1991; mindestens 50% Verbesserung in der Symptomatik...). So werden die Quoten von geheilten Patienten immer in Abhängigkeit von den eingesetzten Messinstrumenten und der festgelegten Kriterien zur Bestimmung der klinischen Signifikanz zu betrachten sein. Eine Einigung auf handhabbare und sinnvolle Standards wird zur Klarheit bei der Evaluation von Psychotherapien beitragen.

## **6.6 Differentielle Merkmale erfolgreicher Patienten**

Bei der Betrachtung der Ergebnisse muss zunächst auf den Konfundierungseffekt der Therapiegruppe hingewiesen werden. Bei der Eingruppierung der Patienten nach dem Kriterium sehr erfolgreich, bzw. gar nicht erfolgreich (Kap. 5.2.4) konnten in die Gruppe der sehr erfolgreichen nur 3 SET-Patienten gegenüber 7 CBT-Patienten eingeschlossen werden. Demgegenüber fielen 6 SET-Patienten und nur 4 CBT-Patienten in die Gruppe der nicht erfolgreichen. D.h. zunächst unterscheiden sich die

sehr erfolgreichen von den nicht erfolgreichen Patienten, wie die Ergebnisse zum Therapiegruppenvergleich angedeutet haben, hinsichtlich ihrer Therapiegruppenzugehörigkeit.

Entgegen der Ergebnisse zum Einfluss der Komorbidität auf den Therapieerfolg, die in der Literatur beschrieben wurden (Durham et al. 1997; Rodriguez et al. 2006), fanden sich in dieser Stichprobe keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den erfolgreichen und nicht erfolgreichen Patienten hinsichtlich der Komorbidität. Vermutlich spielt dabei die Selektion der Stichprobe eine Rolle. So wurden Patienten mit einer gravierenden komorbiden Symptomatik von der Studie ausgeschlossen, da die GAS als Diagnose deutlich im Vordergrund stehen sollte.

Die Ergebnisse deuten an, dass Patienten mit geringer ausgeprägten interpersonellen Problemen – besonders im Bereich LM (zu fürsorglich/zu freundlich) mehr von der Psychotherapie profitieren als die Patienten mit größeren interpersonellen Problemen in dem Bereich. Die erfolgreichen Patienten zeigen vermutlich weniger die Tendenz, anderen zu sehr gefallen zu wollen und Ärger nicht zeigen zu können. Dies Ergebnis ist interessant vor dem Hintergrund, dass es keine signifikanten Gruppenunterschiede hinsichtlich der Verbesserung der interpersonellen Probleme gibt. In der vorliegenden Studie zeigte sich ein ähnlicher Befund wie in der Untersuchung von Zaider & Heimberg (2003). Dort waren Patienten mit einer Sozialphobie mit maladaptiven interpersonellen Mustern nach der Therapie noch deutlich beeinträchtigt als die Sozialphobiker ohne diese interpersonellen Probleme.

Der in der Literatur einheitlich berichtete positive Zusammenhang einer guten therapeutischen Beziehung und Therapieerfolg zeigte sich auch in dieser Stichprobe. Sehr erfolgreiche Patienten schätzen die therapeutische Beziehung im Vergleich zu den nicht erfolgreichen positiver ein. Dabei findet sich kein signifikanter Therapiegruppenunterschied hinsichtlich der Einschätzung der therapeutischen Beziehung. Ungeklärt bleibt an dieser Stelle, ob die wahrgenommene bessere therapeutische Beziehung einen Einfluss auf den Therapieerfolg hatte oder ob es umgekehrt eher die wahrgenommene stärkere Symptomverbesserung war, die die Qualität der therapeutischen Beziehung verbesserte.

Darüber hinaus zeigten die Ergebnissen, dass GAS-Patienten, die viel von der Psychotherapie profitiert hatten, das Verhalten ihres Therapeuten als supportiver einschätzten als die nicht so `erfolgreichen` Patienten. Dieses Ergebnis war

unabhängig von der Person des Therapeuten ist jedoch konfundiert mit dem Effekt, dass die CBT-Gruppe allgemein das Therapeutenverhalten signifikant supportiver einschätzte als die SET-Gruppe.

Ein weiteres interessantes Ergebnis ist, dass Patienten, die von der Psychotherapie profitierten, bereits in der dritten Therapiesitzung zuversichtlicher waren, was den Behandlungserfolg angeht.

Die gesamten Ergebnisse beruhen jedoch auf einer sehr kleinen Stichprobe und haben damit auch nur hypothesengenerierende Funktion. Es werden daher weitere Untersuchungen klären müssen, inwieweit die interpersonellen Probleme, die Einschätzung des Therapeutenverhaltens oder die Zuversicht in der Anfangsphase der Therapie dazu dienen können, non-responder frühzeitig zu erkennen und ihnen ergänzende Behandlungsstrategien zukommen zu lassen.

### **6.7 Einschränkungen der Studie**

Die Ergebnisse der Studie sind vor dem Hintergrund einiger Einschränkungen zu betrachten. Die Stichprobengröße ist besonders für die Fragestellungen des Therapiemethodenvergleichs und der Prognosekriterien nicht groß genug, um abschließende Bewertungen vorzunehmen.

Bei der Betrachtung der Stichprobe fällt auf, dass die Mehrheit der Studienpatienten über den Weg der Selbstzuweisung rekrutiert und nicht von Hausärzten oder Institutsambulanzen überwiesen wurden. Bei dieser Gruppe von Patienten, die sich selbst melden, ist von einer hohen Therapiemotivation auszugehen, so dass in diesem Punkt die Repräsentativität nicht gegeben scheint. Da eine hohe Therapiemotivation einen positiven Effekt auf den Therapieerfolg haben kann, überschätzen möglicherweise die Studienergebnisse den Therapieerfolg bei Patienten mit GAS.

Ein weiterer Faktor, dessen störender Einfluss nicht genau abgeschätzt werden kann, ist die geringere Anzahl der Therapeuten in der CBT-Gruppe (3) im Vergleich zur SET-Gruppe (6). Bei der Auswahl der Behandler wurde zwar auf eine ähnliche Therapieerfahrung geachtet, jedoch kann bei der geringen Anzahl nicht ausgeschlossen werden, dass erzielte Effekte eher dem Therapeuten als dem Verfahren zuzuschreiben sind.

Im Rahmen der Veränderungsmessung tritt auch in dieser Studie das Problem der Mehrfachtestung auf. D.h. es wurden den Patienten im Laufe der Untersuchung zu

drei Zeitpunkten dieselben Fragebögen zur Beantwortung gegeben. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Verbesserungen der Werte in den Nachuntersuchungen durch die vorangegangene Testung beeinflusst sind (z.B.: in der Nachbefragung haben die Patienten weniger Angst vor der Beantwortung, weil sie die Fragebögen schon kennen).

## **7. Zusammenfassung**

Die generalisierte Angststörung (GAS) ist eine häufige, chronische und psycho-sozial stark beeinträchtigende Störung (Wittchen & Hoyer, 2001). Von 2001 bis 2007 wurde in einer kontrollierten und randomisierten Psychotherapiestudie anhand von 59 Patienten mit einer GAS die Effektivität und Stabilität therapeutischer Interventionen überprüft. Die beiden Therapieformen (kognitiv-behaviorale, CBT, und supportiv-expressive Therapie, SET) wurden in ihrer Wirksamkeit bezüglich verschiedener Parameter überprüft (Angst, Sorgenverhalten, komorbide Depressivität, interpersonelle Probleme, gesundheitliche Zufriedenheit) und miteinander verglichen. Die diagnostischen Untersuchungen und das Monitoring wurde hauptsächlich von der Autorin dieser Arbeit als wissenschaftliche Mitarbeiterin der Abteilung für Psychotherapie und Psychosomatik der Universität Göttingen durchgeführt. Die psychotherapeutischen Behandlungen fanden in den Praxen von 9 niedergelassenen Therapeuten aus Göttingen und Umgebung statt. Die Therapien waren manualisiert und hatten einen Umfang von 25 Sitzungen, einmal die Woche für 50 min. Das Manual der CBT basierte auf dem Behandlungsmanual der Arbeitsgruppe um Barlow (Brown, O`Leary & Barlow, 1993) und setzt sich aus Wissensvermittlung (Erkrankung, Angst, Sorgenmechanismus) und dem Erlernen von Entspannungstechniken, der Modifikation von dysfunktionalen Gedanken und Sorgenexposition zusammen. Das Manual der SET stellt eine modifizierte Version der SET nach Luborsky (1995) dar, in der der Schwerpunkt auf dem Entdecken und Durcharbeiten des zentralen Beziehungskonfliktthemas mit supportiven und expressiven Techniken liegt.

Die beiden untersuchten psychotherapeutischen Verfahren, insbesondere die kognitiv-behaviorale Behandlung, haben sich bei Patienten mit generalisierter Angststörung als sehr wirksam und in ihren Effekten über einen Katamnesezeitraum von einem halben Jahr stabil erwiesen. Die gefundenen hohen Effektstärken zeigten sich dabei in allen Symptomkategorien. Entgegen den bisherigen Ergebnissen von Meta-Analysen (Ruhmland & Margraf, 2001) zeigte sich die psychodynamische Kurzzeittherapie in ihrer Wirksamkeit auch über den Katamnesezeitraum stabil. Allerdings konnte eine vergleichbare Wirksamkeit der beiden Therapieformen in dieser Studie nicht in allen Symptomkategorien nachgewiesen werden. Zwar fand sich in den meisten Kategorien kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Gruppenergebnissen. In der Tendenz fielen die Ergebnisse der CBT jedoch besser aus. Eine bedeutsame Überlegenheit der CBT fand sich hauptsächlich in der

Reduzierung des Sorgenverhaltens. Darüber hinaus kann eine generalisierende Feststellung der Überlegenheit einer Therapieform aufgrund der inkonsistenten Befunde und der geringen Stichprobengröße nicht gemacht werden. Die Ergebnisse zur klinischen Signifikanz bestätigen bisherige Befunde. Trotz der großen Verbesserungseffekte, die erzielt wurden, bleiben die Prozentzahlen `geheilte` Patienten hinter den Erwartungen zurück. Bewährt hat sich in dieser Studie die Therapieevaluation in Zusammenarbeit mit niedergelassenen Psychotherapeuten. Es konnten einige Vorteile eines naturalistischen Settings (langjährig tätige, wissenschaftlich unabhängige Behandler) mit nötigen Anforderungen an eine wissenschaftliche Studie kombiniert werden.

## 8. Literatur

- American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4rd rev. ed.). Washington, D.C.: APA.
- Andrews V.H. & Borkovec T.D. (1988). The differential effects of inductions of worry, somatic anxiety and depression on emotional experience. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 19, 21-26.
- Angst J. & Vollrath M. (1991). The natural history of anxiety disorders. *Acta Psychiatr Scand* 84, 446-452.
- Arntz A. (2003). Cognitive therapy versus applied relaxation as treatment of generalized anxiety disorder. *Beh Res Ther*, 41, 633-646.
- Ballenger J.C., Davidson J.R.T., Lecrubier Y., Nutt, D.J., Borkovec T.D., Rickels K., Stein D.J. & Wittchen H.-U. (2001). Consensus statement on Generalized Anxiety Disorder from the international consensus group on depression and anxiety. *J Clin Psychiatry* 62 (suppl 11), 53-58.
- Barber J.P. & Crits-Christoph P. (1996). Development of a therapist adherence/competence rating scale for Supportive/Expressive Dynamic Psychotherapy: A preliminary report. *Psychotherapy Research*, 6, 79 – 90.
- Barlow D.H. (1988). Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic. New York: Guilford.
- Barlow D.H. (1991). The nature of anxiety. Anxiety, depression, and emotional disorders. In Rapee R.M., Barlow D.H. (eds.), Chronic anxiety: Generalized Anxiety Disorder and mixed anxiety-depression, pp 1-28. New York: Guilford.
- Barlow D.H., Rapee R.M. & Brown T.A. (1992). Behavioral treatment of generalized anxiety disorder. *Behavior Ther* 23, 551-570.
- Bassler M. & Hoffmann S.O. (1994). Stationäre Psychotherapie bei Angststörungen ein Vergleich ihrer therapeutischen Wirksamkeit bei Patienten mit generalisierter Angststörung, Agoraphobie und Panikstörung. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 44, 217-225.
- Beck A.T. & Clark D.A. (1997) An information processing model of anxiety: automatic and strategic processes. *Beh Res Ther*, 35(1), 49-58.
- Beck A.T. & Emery G. (1985). Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective. New York: Basic Books.

- Beck A.T., Epstein N., Brown G. & Steer R.A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 865-897.
- Beck J.S. (1999). *Praxis der Kognitiven Therapie*. Weinheim: PVU, Beltz.
- Becker E.S. (1997). Das generalisierte Angstsyndrom und die Sorgen: Wandel einer Diagnose. *Z Klin Psychol, 26*, 2-12.
- Beneke M. (1987). Methodological investigations of the Hamilton Anxiety Scale. *Pharmacopsychiat, 20*, 249-255.
- Bjelland I., Dahl A.A., Haug T.T.& Neckelmann D.(2002).The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *J Psychosom Res, 52*, 69-77
- Blazer D.G., Hughes D., George L.K. et al. (1991). Generalized anxiety disorder. In: Robins L.N., Regier D.A. (eds.): *Psychiatric disorders in America*, pp 180-203. New York: The Free Press, MacMillan.
- Borkovec T.D. (1994). The nature, function and origins of worry. In Davey G.C.L.& Tallis F. (eds.). *Worrying: Perspective on theory, assessment and treatment*. New York: Wiley.
- Borkovec T.D. & Costello E. (1993). Efficacy of applied relaxation and cognitive-behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *J Consult Clin Psychol, 55*, 883-888.
- Borkovec T.D. & Hu S. (1990). The effect of worry on cardiovascular response to phobic imagery. *Behaviour Research and Therapy, 28*, 69-73.
- Borkovec T.D. & Inz J. (1990) The nature of worry in generalized anxiety disorder: A predominance of thought activity. *Behaviour Research and Therapy, 28*, 153-158.
- Borkovec T.D., Mathews A.M., Chambers A., Ebrahim S., Lyte R. & Nelson R. (1987). The effects of relaxation training with cognitive or nondirective therapy and the role of relaxation-induced anxiety in the treatment of generalized anxiety disorder. *J Consul Clin Psychol, 55*, 883-888.
- Borcovec T.D., Newman M.G., Pincus A.L. & Lytle R. (2002). A component analysis of cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder and the role of interpersonal problems. *J Consult Clin Psychol, 70*, 288-298.
- Borkovec T.D., Ray W.J. & Stöber J. (1998). Worry: A cognitive phenomenon intimately linked to affective, physiological, and interpersonal behavioral proc

- esses. *Cogn Ther Res*, 22, 561-567.
- Borkovec T.D., Robinson E., Pruzinsky T. & DePree J.A. (1983). Preliminary exploration of worry: Some characteristics and processes. *Behav Res Ther*, 21, 9-16.
- Borkovec T.D. & Ruscio A.M. (2001). Psychotherapy for Generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry*, 62 (suppl 11), 37-42.
- Borkovec T.D., Shadick R.N. & Hopkins M. (1991). The nature of normal and pathological worry. In: Rapee R.M. & Barlow D.H. (eds.): *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorders and mixed anxiety-depression*, pp 29-51. New York: Guilford.
- Brähler E., Horowitz L.M., Kordy H., Schumacher J. & Strauß B. (1999). Zur Validierung des Inventars zur Erfassung interpersonaler Probleme (IIP) – Ergebnisse einer Repräsentativbefragung in Ost- und Westdeutschland. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 49, 422-431.
- Brown T.A. & Barlow D.H. (1992). Comorbidity among anxiety disorders. Implications for treatment and DSM-IV. *J Consul Clin Psychol*, 60, 835-844.
- Brown T.A., Barlow D.H. & Liebowitz M.R. (1994a). The empirical basis of generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry*, 151, 1272-1280.
- Brown T.A., Dowdall D.J., Cote G. & Barlow D.H. (1994b). Worry and obsession: the distinction between generalized anxiety disorder and obsessive-compulsive disorder. In Davey C.G. & Tallis F.(eds.): *worrying; perspectives on theory, assessment and treatment*, pp. 229-243. New York: Wiley.
- Brown T.A., O'Leary T.A. & Barlow D.H. (1993). Generalized anxiety disorder. In Barlow D.H. (Ed.): *Clinical handbook of psychological disorders*, pp 137-188. New York: Guilford Press.
- Bullinger M. & Kirchberger I.(1998). SF-36. Fragebogen zum Gesundheitszustand. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Butler G., Cullington A., Hibbert G., Klimes I. & Gelder M. (1987). Anxiety management for persistent generalized anxiety. *Br J Psychiatry*, 151, 535-542.
- Butler G., Fennell M., Robson P. & Gelder M. (1991). Comparison of behavior therapy and cognitive of behavior therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *J Cons Clin Psychol*, 59, 167-175.
- Caspar F. & Jacobi F. (2004). Psychotherapieforschung. In W. Hiller, E. Leibing, F. Leichsenring & S. K. D. Sulz (Hrsg.) *Lehrbuch der Psychotherapie Band 1: Grundlagen* (S. 395-410). München: CIP Medien.

- Cassidy J.A. (1995) Attachment and generalized anxiety disorder. In Cicchetti D. & Toth S. (Eds.), Rochester Symposium on Developmental Psychopathology: Vol. 6. Emotion, cognition, and representation (pp. 343-370). Rochester, NY: University of Rochester Press.
- Chambless D.L. & Gillis M.M. (1993). Cognitive therapy of anxiety disorders. *J Cons Clin Psychol*, 61, 248-260.
- Chambless D.L. & Hollon S.D. (1998). Defining empirically supported treatments. *J Cons Clin Psychol*, 66, 7-18.
- Cohen J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.
- Craske M.G., Barlow D.H., O`Leary T.A. (1992). Mastery of your anxiety and worry. Greywind Publications: New York.
- Craske M.G., Rapee R.M., Jackel L. & Barlow D.H. (1989). Qualitative dimensions of worry in DSM-III-R generalized anxiety disorder subjects and nonanxious controls. *Behav Res Ther*, 27, 397 –402.
- Crits-Christoph P., Connolly M.B., Azarian K., Crits-Christoph K. & Shappell S. (1996). An open trial of brief supportive-expressive psychotherapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Psychotherapy*, 33, 418-430.
- Crits-Christoph P., Gibbons M.B.C., Narducci J., Schamberger M., Gallop R. (2005). Interpersonal Problems and the outcome of interpersonally oriented psychodynamic treatment of GAD. *Psychotherapy* 42, 211-224.
- Crits-Christoph P., Wolf-Palacio D., Ficher M. & Rudick D. (1995). Brief supportive-expressive psychodynamic therapy for generalized anxiety disorder. In Barber J.P., Crits-Christoph P.(eds.): Dynamic therapies for psychiatric disorders (Axis I), pp 43-83. New York: Basic.
- Davey G.C.L., Hampton J., Farrell J. & Davidson S. (1992). Some characteristics of worry: Evidence for worrying and anxiety as separate constructs. *Personality and Individual Differences*, 13, 133-147.
- Davidson J.R.T. (2001). Pharmacotherapy of generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry*, 62 (suppl 11), 46-50.
- Deacon B.J. & Abramowitz J.S.(2004). Cognitive and behavioural treatments for anxiety disorders. A review of meta-analytic finding. *J Clin Psychol*, 60, 429-441.
- de Beurs E., Wilson K.A., Chambless D.L., Goldstein A. & Feske U. (1997). Convergent and divergent validity of the Beck Anxiety Inventory for patients with panic

- disorder and agoraphobia. Paper presented at the annual meeting of the Association for Advancement of Behavior Therapy, Miami, FL.
- Dengler W. & Selbmann H.-K. (2000). *Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie. Band 1: Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Angsterkrankungen*, Steinkopff: Darmstadt.
- Dilling H., Mombour W., Schmidt M.H. (Hrsg, 1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen - ICD-10*. Bern: Huber.
- DiNardo P., Moras K., Barlow D.H., Rapee R.M & Brown T.A. (1993). Reliability of DSM- III-R anxiety disorder categories. Using the Anxiety Disorders Interview Schedule-Revised (ADIS-R). *Arch Gen Psychiatry*, 50, 251-256.
- Dugas M.J., Buhr K. & Ladouceur R. (2004). The role of intolerance of uncertainty in etiology and maintenance. In Heimberg R.G., Turk C.L., Mennin D.S. (eds.) *Generalized anxiety disorder. Advances in research and practice*, pp 143-164. New York: Guilford Press.
- Dugas M.J., Hedayati M., Karavidas A., Buhr K., Francis K. & Phillips N.A. (2005). Intolerance of Uncertainty and Information Processing: Evidence of Biased Recall and Interpretations. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 57-70.
- Durham R.C., Allan T., Hackett C.A. (1997). On predicting improvement and relapse in general anxiety disorder following psychotherapy. *Br J Clin Psychol*, 36, 101- 119.
- Durham R.C., Murphy T., Allan T., Richard K., Treliving L.R. & Fenton G.W. (1994). Cognitive therapy, analytic psychotherapy and anxiety management training for generalised anxiety disorder. *Br J Psychiatry*, 165, 315-323.
- Fava GA., Ruini C., Rafanelli C., Finos L., Salmaso L., Mangelli L. & Sirigatti S. (2005). Well-being therapy of generalized anxiety disorder. *Psychother Psychosom*, 74, 26-30.
- Fisher P.L., Durham R.C. (1999). Recovery rates in generalized anxiety disorder following psychological therapy: an analysis of clinical significant change in the STAI-T across outcome studies. *Psychol Med*, 29, 1425-1434.
- Gesundheitsberichterstattung des Bundes. (1998). *Gesundheitsbericht für Deutschland*. [www.gbe-bund.de](http://www.gbe-bund.de)
- Greenberg P.E., Sisitsky T., Kessler R.C., Frinklestein S.N., Berndt E.R., Davidson J.R.T., Ballenger J.C. & Fryer A.J.(1999). The economic burden of anxiety disorders in the 1990s. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 427-435.

- Greenblatt D.J., Shader R.I. & Abernathy D.R. (1993). Current status of benzodiazepines (second of two parts). *New Engl J Med*, 309, 410-416.
- Hacker W. Allgemeine Arbeitspsychologie: Psychologische Regulation von Arbeitstätigkeiten. Bern:Hans Huber.
- Hager W., Leichsenring F. & Schiffler A. (1999). Evaluationsparadigmen. Zur Bedeutung der Unterscheidung von vergleichenden und isolierten Evaluationen in der Psychotherapieforschung. *Psychotherapeut*, 44, 234-240.
- Hager W., Leichsenring F. & Schiffler A. (2000). Wann ermöglicht eine Therapiestu die direkte Wirkungsvergleiche zwischen verschiedenen Therapieformen? *Psychother Psychosom Med Psychol*, 50, 51-62.
- Hahlweg K. (1995). Zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren. Ein APA-Bericht. *Z Klin Psychol*, 24, 275-284.
- Hartmann S. & Zepf S. (2004). Einflüsse auf die Symptomverbesserung in der Psychotherapie bei Patienten mit unterschiedlichen Beschwerdebildern. *Psychother Psych Med*, 54, 445-456.
- Hautzinger M., Bailer M., Worall H. & Keller F. (1994). Das Beck-Depressionsinventar (BDI). Testhandbuch: Göttingen: Huber.
- Herrmann C., Scholz K.H. & Kreuzer H. (1991). Psychologisches Screening von Patienten einer kardiologischen Akutklinik mit einer deutschen Fassung der "Hospital Anxiety and Depression" (HAD)-Skala. *Psychotherapie Psychosomatik medizinische Psychologie* 41, 83-92
- Herrmann C. & Buss U. (1994). Vorstellung und Validierung einer deutschen Version der "Hospital Anxiety and Depression Scale" (HAD-Skala); ein Fragebogen zur Erfassung des psychischen Befindens bei Patienten mit körperlichen Beschwerden. *Diagnostica* 40, 143-154
- Herrmann C., Buss U. & Snaith R.P. (1995). HADS-D - Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version: Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin. Bern: Huber
- Herrmann C.(1997). International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale - a review of validation data and clinical results. *Journal of Psychosomatic Research*, 42, 17-41
- Herrmann C., Brand-Driehorst S., Kaminsky B., Leibing E., Staats H. & Rüger U. (1998). Diagnostic groups and depressed mood as predictors of 22-month

- mortality in medical inpatients. *Psychosomatic Medicine*, 60, 570-577
- Hettema J.M., Neale M.C. & Kendler K.S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1568-1578.
- Hinz A. & Schwarz R. (2001). Angst und Depression in der Allgemeinbevölkerung: Eine Normierungsstudie zur Hospital Anxiety and Depression Scale. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 51, 193-200.
- Horowitz M.J. (1986). Stress response syndromes. Northvale, New York: Jason Aronson.
- Horowitz M.J., Strauss B. & Kordy H. (2000). Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme (IIP-D). Handanweisungen. (2. Aufl.) Weinheim: Beltz Test Gesellschaft.
- Howard K.I., Kopta S.M., Krause M.S. & Orlinsky DE. (1986). The dose-effect relationship in psychotherapy. *American Psychologist*, 41, 159-164.
- Howard K.I., Leuger R.J., Maling M.S. & Martinovich Z. (1993). A phase model of psychotherapy outcome: Causal mediation of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 678-685.
- Hoyer J. & Becker E.S. (2003). DFG-Forschungsprojekt: Therapie der Generalisierten Angststörung. <http://psylux.psych.tu-dresden.de/generalisierte-angst/>
- Hoyer J. & Becker E.S. (2000). Verhaltenstherapie des Sich-Sorgens und Grübelns. Verhaltenstherapie, *Psychosoziale Praxis*, 32, 213-222.
- Hoyer J., Becker E.S. & Roth W.T. (2001). Characteristics of worry in GAD patients, social phobics and controls. *Depression and Anxiety*, 13, 89-96.
- Hoyer J. & Margraf J. (Hrsg.).(2002). Angstdiagnostik: Grundlagen und Messverfahren. Berlin: Springer.
- Jacobi F. (2002). Kosten-Effektivitäts- und Kosten-Nutzen-Analyse psychologischer Angstbehandlung.<http://hsss.slub-dresden.de/hsss/servlet/hsss.urlmapping.MappingServlet?id=1024939677062-1825>
- Jacobson N. S., Follette W. C. & Revenstorf, D. (1984). Psychotherapy outcome research: Methods for reporting variability and evaluating clinical significance. *BehaviorTherapy*, 15, 336-352.
- Jacobson N. S. & Truax P. (1991). Clinical Significance: A Statistical Approach to Defining Meaningful Change in Psychotherapy Research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 12-19.

- Kazdin A. E. (1994). Methodology, design, and evaluation in psychotherapy research. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 19-71). New York, NY: John Wiley & Sons.
- Kendler K.S., Neale M.C., Kessler R.C., Heath A.C. & Eaves L.J. (1992). Generalized anxiety disorder in women. A population-based twin study. *Arch Gen Psychiatry*, 49, 267-272.
- Kessler R.C., Keller M.B. & Wittchen H.-U. (2001). The epidemiology of generalized anxiety disorders. *Psychiatr Clin North Am*, 24, 19-39.
- König K. (1986). *Angst und Persönlichkeit: Das Konzept vom steuernden Objekt und seine Anwendungen*. Göttingen: Verlag für Medizinische Psychologie im Verlag Vandenhoeck, Ruprecht.
- Kopta S.M, Howard K.I., Lowry J.L. & Beutler L.E. (1994). Patterns of symptomatic recovery in psychotherapy. *J Consult Clin Psychol*, 62, 1009-1016.
- Kubzansky L.D., Kawachi I., Spiro A., Weiss S.T., Vokonas P.S. & Sparrow D. (1997). Is worry bad for your heart?: A prospective study of worry and the coronary heart disease in the Normative Aging Study. *Circulation*, 95, 818-824.
- Ladouceur, R., Dugas, M.J., Freeston, M.H., Léger, E., Gagnon, F., & Thibodeau, N. (2000). Efficacy of a new cognitive-behavioral treatment for generalized anxiety disorder: Evaluation in a controlled clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 957-964.
- Lambert M.J. & Barley D.E. (2002). Research summary on the therapeutic relationship and psychotherapy outcome. In: Norcross J.C. (ed.) *Psychotherapy relationships that work*. Oxford University press, New York, pp 143-189.
- Laux L., Glanzmann P., Schaffner P. & Spielberger C.D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar (STAI)*. Weinheim: Beltz.
- Leibing E., Winkelbach C. & Leichsenring F. (2003). Die generalisierte Angststörung. Darstellung eines kognitiv-behavioralen Behandlungsmanuals. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis*, 35, 517-29.
- Leibing E., Rabung S., Leichsenring F. (2005). Ist psychodynamische Kurztherapie eine wirksame Behandlungsform bei psychischen Störungen? *Forum Psychoanal*, 21, 371-379.
- Leichsenring F. (2007). Zur Frage empirisch bewährter Therapie: Befunde zur psychodynamischen Therapie. *Zeitschrift für Psychotraumatologie*,

- Psychotherapiewissenschaft, Psychologische Medizin, 5, 25-37.*
- Leichsenring F., Rabung S. & Leibling E. (2004). The efficacy of short-term psychodynamic psychotherapy in specific psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry, 61, 1208-1216.*
- Leichsenring F., Winkelbach C., Leibling E. (2005). Psychoanalytisch orientierte Fokalthherapie des generalisierten Angststörung. *Psychotherapeut, 50, 258-364.*
- Leichsenring F., Winkelbach C., Leibling E. (2002) Die Generalisierte Angststörung – eine Übersicht. *Z Psychosom Med Psychother, 48, 235-255.*
- Levy S. & Guttman L. (1976). Worry, fear, and concern differentiated. *Israel Annals of Psychiatry and related Disciplines, 14, 211-228.*
- Lichtenstein J. & Cassidy J. (1991). The Inventory of Adult Attachment (INVAA): Validation of a new measure. Paper presented at the meeting of the Society for Research in Child Development, Seattle.
- Liebert R.M. & Morris L.W. (1967). Cognitive and emotional components of test anxiety: A distinction and some initial data. *Psychological Reports, 20, 975 -978.*
- Linden M., Bär T., Zubrägel D., Ahrens B. & Schlattmann P. (2002). Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie bei generalisierten Angsterkrankungen – Ergebnisse der Berliner KVT-GAD-Studie. *Verhaltenstherapie, 12, 173-181.*
- Luborsky L. (1990). A guide to the CCRT method. In Luborsky L., Crits-Christoph P. (eds.): *Understanding Transference*, pp 15-37. New York: Basic Books.
- Luborsky L. (1995). *Einführung in die analytische Psychotherapie. Ein Lehrbuch.* Göttingen: Vandenhoeck , Ruprecht.
- Luborsky, L., Barber J., Siqueland L., Johnson S., Najavits L., Frank A., et al. (1996). The Revised Helping Alliance questionnaire (HAQ-II): Psychometric properties. *The Journal of Psychotherapy Practice and Research, 5, 260-271.*
- Margraf J. (1994). *Mini-Dips. Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen.* Berlin: Springer.
- Margraf J. & Ehlers, A. (1998). *Beck Angstinventar. Deutsche Version (BAI).* Berlin: Springer.
- Marten P.A., Brown T.A., Barlow D.H., Borkovec T.D., Shear M.K. & Lydiard R.B. (1993). Evaluation of the ratings comprising the associated symptom criterion of DSM-III-R generalized anxiety disorder. *Journal of Nervous and Mental disease, 181, 676-682.*

- Massion A.O., Warshaw M.G. & Keller M.B. (1993). Quality of life and psychiatric morbidity in panic disorders and generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry*, 150, 600-607.
- Matthews A. (1990). Why worry? The cognitive function of anxiety. *Behav Res Ther*, 28, 455-468.
- Mentzos S. (1993). Angstneurose. Psychodynamische und psychotherapeutische Aspekte. Frankfurt: Fischer.
- Messer S.B. & Warren C.S. (1995). Models of brief psychodynamic therapy. A comparative approach. New York: Guilford.
- Merriam-Webster. (1999). WWWebster Dictionary (online). Available: <http://www.m-w.com>
- Meyer T.J., Miller M.L., Metzger R.L. & Borkovec T.D. (1990). Development and validation of the Penn State Worry Questionnaire. *Behav Res Ther*, 28, 487-495.
- Mitte K. (2005). Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for generalized anxiety disorder: A comparison with pharmacotherapy. *Psychological Bulletin*, Vol 131, No 5, 785-795.
- Nachtigall C. & Wirtz M. (2004). Wahrscheinlichkeitsrechnung und Inferenzstatistik. Statistische Methoden für Psychologen – Band 2, Dritte Auflage. Weinheim: Juventa.
- Newman M.G., Castronguay L.G., Borkovec T.D. & Molnar C. (2004). Integrative Psychotherapy. In Heimberg G., Turk C.L., Mennin D.S. (eds.) Generalized anxiety disorder. Advances in research and practice. Guilford Press: New York.
- Noyes R., Woodman C., Garvey M.J., Cook B.L., Sueizer M., Clancy I. & Anderson D.J. (1992). Generalized anxiety disorder vs. panic disorder. Distinguishing characteristics and patterns of comorbidity. *J Nerv Dis*, 180, 369-379.
- Nutt D. & Bailey J.E. (2002). Neurobiology. In Nutt D., Rickels K., Stein D. (Eds.), Generalized Anxiety Disorder. Symptomatology, pathogenesis, and management (pp.59-70). London: Martin Dunitz.
- Öst L.G. (1987). Applied relaxation: Description of a coping technique and review of controlled studies. *Behav Res Ther*, 25, 397-409.
- Öst L.G. & Breitholz E. (2000). Applied relaxation vs. cognitive therapy in the treatment of generalized cognitive disorder. *Behav Res Ther*, 38, 777-790.
- Pincus A.L. & Borkovec T.D. (1994). Interpersonal problems in generalized anxiety disorder: Preliminary clustering of patients' interpersonal dysfunction. Paper

- presented at the annual meeting of the American Psychological Society, New York.
- Power G.K., Simpson R.J., Swanson V. & Wallace L.A. (1990). Controlled comparison of pharmacological and psychological treatment of generalized anxiety disorder in primary care. *Br J Gen Pract*, 409, 289-294.
- Rapee R.M. (1991). Generalized anxiety disorder: A review of Clinical features and theoretical concepts. *Clin Psychol Rev*, 11, 419-440.
- Rapee R.M. & Barlow D.H. (1993). Generalized anxiety disorder, panic disorder and the phobias. In Sutker P.B., Adams H.E. (eds.): *Comprehensive Handbook of Psychopathology* (2<sup>nd</sup> ed.) New York: Plenum.
- Rickels K., Schweizer E. & Lucki I. (1987). Benzodiazepine side effects. In: R.E. Hales & A.J. Frances (eds.): *American Psychiatric Association Annual Review*, Vol. 6. Washington: American Psychiatric Press.
- Rickels K. & Rynn M.A. (2001). What is Generalized Anxiety Disorder? *J Clin Psychiatry*, 62, 4-12.
- Riskind J.H. & Williams N.L. (2005). The Looming Cognitive Style and Generalized Anxiety Disorder: Distinctive Danger Schemas and Cognitive Phenomenology. *Cognitive Therapy and research*, 29, 7-27.
- Robins L.N & Regier D.A. (1991). *Psychiatric disorders in America: The epidemiologic catchment area study*. New York: Free Press.
- Rodriguez B.F., Weisberg R.B., Pagano M.E., Bruce S.E., Spencer M.A., Culpepper L. & Keller M.B. (2006). Characteristics and predictors of full and partial recovery from generalized anxiety disorder in primary care patients. *J Nerv Ment Dis*, 194, 91-97.
- Roemer L., Borkovec T.D. (1993). Worry: Unwanted cognitive activity that controls unwanted somatic experience. In: D.M. Wagner & J. W. Pennebaker (eds.): *Handbook of Mental Control*. New York: Prentice Hall.
- Roemer L., Orsillo S.M. & Barlow D.H. (2002). Generalized anxiety disorder. In D.H. Barlow (Ed.): *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*, pp. 477-515. New York: Guilford Press.
- Rufer M., Hand I. & Peter H. (2001). Kombinationstherapie bei Angststörungen: Aktuelle Datenlage und Empfehlungen für den klinischen Alltag. *Verhaltenstherapie*, 11, 160-172.

- Ruhmland M. & Margraf J. (2001). Effektivität psychologischer Therapien von generalisierter Angststörung und sozialer Phobie: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie*, 11, 27-40.
- Sanderson W.C. & Barlow D.H. (1990). A description of patients diagnosed with DSM-III-R generalized anxiety disorder. *J Nerv Dis*, 178, 588-591.
- Sanderson W.C. & Wetzler S. (1991). Chronic anxiety and generalized anxiety disorder: Issues in comorbidity. In R.M. Rapee, D.H. Barlow (eds.): *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety-depression*, pp119-135. New York: Guilford.
- Sifneos P.E. (1990). *Short-term dynamic psychotherapy: evaluation and technique*. New York: Plenum.
- Sinha S.S., Mohlman J. & Gorman J.M. (2004). Neurobiology. In G. Heimberg, C.L. Turk & D.S. Mennin (eds.) *Generalized anxiety disorder. Advances in research and practice*. Guilford Press: New York.
- Sloane R.B., Staples F.R., Cristol A.H., Yorkston N.J. & Whipple, K. (1975). Short-term analytically oriented psychotherapy versus behavior therapy. *Am J Psychiatry*, 132, 373-377.
- Spielberger C.D., Gorsuch R.L. & Lushene R.E. (1970). *Manual for the State-Trait-Anxiety Inventory*. Palo alto, CA: Consulting Psychologist Press.
- Stein D.J. (2001). Comorbidity in generalized anxiety disorder: Impact and implications. *J Clin Psychiatry*, 62 (suppl 11), 29-34.
- Stöber J. (1995). Besorgnis: Ein Vergleich dreier Diagnostische Inventare zur Erfassung allgemeiner Sorgen. *Zeitschrift für Differentielle und Psychologie*, 16, 50-63.
- Stöber J. (1998a). Worry, problem elaboration and suppression of imagery: the role of concreteness. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 751-756.
- Stöber J. (1998b). Reliability and validity of two widely-used worry questionnaires: self-report and self-peer convergence. *Personality and Individual Differences*, 24, 887-890.
- Strupp H.H. & Binder J.L. (1993). *Kurzpsychotherapie*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Svartberg M., Seltzer M.H., Stiles T.C. & Khoo S.T. (1995). Symptom improvement and its temporal course in short-term dynamic psychotherapy. A growth curve analysis. *J Nerv Dis*, 183, 242-248.

- Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures (1995). Training and Dissemination of empirically-validated psychological treatments. Report and recommendations. *Clin Psychologist*, 48, 3-23.
- Thayer J.F. & Lane R.D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of affective Disorders*, 61, 201-216.
- Turowsky J. & Barlow D.H. (1996). Generalisiertes Angstsyndrom. In J. Margraf (Hg.): Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 1, 87-106. Heidelberg: Springer.
- Twenge J.M. (2000) The age of anxiety? Birth cohort change in anxiety and neuroticism, 1952-1993. *J Pers Soc Psychol*, 79, 1007–1021.
- Wampold B.E. (2001). The great psychotherapy debate. Models, methods, and findings. Mahwah, New Jersey.
- Warren S.L., Huston L., Egeland B. & Stroufe L.A. (1997). Child and adolescent anxiety disorders and early attachment, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.*, 36, 637-644.
- Weeks J.W. & Heimberg R.G. (2005). Evaluation of the psychometric properties of the Beck Depression Inventory in a non-elderly adult sample of patients with generalized anxiety disorder. *Depression and Anxiety*, 22, 41-44.
- Wells A. (1997). Cognitive therapy of anxiety disorders. A practice manual and conceptual guide. Chichester: Wiley.
- Wells A. (1999). A metacognitive model and therapy for generalized anxiety disorder. *Clin Psychol Psychother*, 6, 86-95.
- Wells A. & Carter K. (1999). Preliminary tests of a cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 585 – 594.
- Wells A. & King P. (2006). Metacognitive therapy for generalized anxiety disorder: an open trial. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 37, 206-212.
- Wells A. & Morrison A.P. (1994). Qualitative dimensions of normal worry and normal obsessions. A comparative study. *Behav Res Ther*, 32 (8), 867-870.
- White J., Keenan M. & Brooks M. (1992). Stress control: A controlled comparative investigation of large group therapy for generalized anxiety disorder. *Behav Psychother*, 20, 97-114.
- Wittchen H.-U. & Hoyer J. (2001). Generalized anxiety disorder: Nature and course. *J Clin Psychiatry*, 62 (suppl.11), 15-19.

- Wittchen H.-U., Zhao S., Kessler R.C. & Eaton W.W. (1994). DSM-III-R generalized anxiety disorder in the national comorbidity survey. *Arch Gen Psychiatry*, 51, 335- 364.
- Woods J.H., Katz J.L. & Winger G. (1992). Benzodiazepines: Use, abuse, and consequences. *Pharmacol Rev*, 44, 151-347.
- Zaider T.I. & Heimberg R.G. (2003). Non-pharmacologic treatments for social anxiety disorder. *Acta Psychiatr Scand*, 417, 72-84.
- Zerbe K.J. (1990). Through the storm: Psychoanalytic theory in the psychotherapy of the anxiety disorders. *Bull Menninger Clin*, 54, 171-183.

## 9. ANHANG

### 9.1 Beziehungsepisoden-Interview:

Das Beziehungsepisoden-Interview wurde von Luborsky (1990) entwickelt, um eine von der therapeutischen Situation unabhängige Möglichkeit zu schaffen, gezielt Beziehungsepisoden zu erhalten. In einem solchen Interview wird die Person aufgefordert, frei aus ihrem Leben subjektiv bedeutsame Episoden über tatsächlich erlebte Interaktionen mit anderen zu erzählen. Diese erzählten Episoden werden dazu verwendet, um sich wiederholende bedeutsame Beziehungsmuster zu identifizieren. Die Auswertung der Beziehungsepisoden nach festgelegten inhaltsanalytischen Kategorien führt zum zentralen Beziehungskonfliktthema (ZBKT), das im Sinne eines vorgestellten Interaktionsschemas zwischen Subjekt und Objekt aus drei Einzelkomponenten zusammengesetzt ist: dem häufigsten Wunsch des Subjekts (W), der häufigsten Reaktion des Objekts (RO), der häufigsten Reaktion des Subjekts auf die Reaktion des Objekts (RS).

Das Interview dauert ungefähr eine Stunde und beginnt mit einer standardisierten Instruktion:

„ Es geht um ihre Beziehungen zu anderen Menschen. Bitte erzählen Sie mir Begebenheiten aus ihrem Leben, in welchen Sie mit einer anderen Person zu tun hatten. Jede Ihrer Erzählungen sollte einen speziellen Vorfall, eine konkrete Situation oder Szene behandeln, die auf irgendeine Art und Weise für Sie im Positiven oder im Negativen von besonderer Bedeutung war. Es sollten Erlebnisse mit verschiedenen Personen sein, sowohl aus der Vergangenheit, wie auch aus der Gegenwart. Bei jeder Begebenheit sagen sie mir bitte: 1. wann und 2. mit wem sie sich ereignet hat, 3. was die andere Person sagte oder tat und 4. was Sie selbst sagten oder taten und 5. wie die Geschichte schließlich ausging. Erzählen Sie mir bitte 10 solcher Begebenheiten.“

## 9.2 Berechnungen zum RCI:

Die Berechnungen zum RCI erfolgen nach der Formel von Christensen & Mendoza (1986):

$$RCI = \frac{X_1 - X_2}{\sqrt{2(SE)^2}}$$

( $X_1$ =Präwert  $X_2$ = Postwert  $SE = s_1\sqrt{1-r_{xx}}$  , wobei  $s_1$ =Standardabweichung der Kontrollgruppe/ Normalpopulation/ Prätestgruppe und  $r_{xx}$ = Test-Retestreliabilität).

Folgende Retest-Relibilitäten und Standardabweichungen der Prätestgruppe werden den Berechnungen zugrunde gelegt:

Erhebungsinstrument	$r_{xx}$		$s_1$
STAI	.88	Laux et al. (1981)	8,76
BAI	.83	de Buers et al. (1997)	10,86
HADSa	.75	Herrmann et al. (1995)	2,95
HAMA	.84	Beneke (1987)	5,32
PSWQ	.80	Stöber (1998b)	8,33
BDI	.68	Hautzinger et al. (1994)	6,77
HADSd	.75	Herrmann et al. (1995)	3,72

Entsprechend berechnen sich die RCI wie folgt:

$$RCI_{STAI} = X_1 - X_2 / 4,29$$

$$RCI_{BAI} = X_1 - X_2 / 6,5$$

$$RCI_{HADSa} = X_1 - X_2 / 2,08$$

$$RCI_{HAMA} = X_1 - X_2 / 2,81$$

$$RCI_{PSWQ} = X_1 - X_2 / 5,27$$

$$RCI_{BDI} = X_1 - X_2 / 5,42$$

$$RCI_{HADSd} = X_1 - X_2 / 2,63$$

Da sich laut Lienert & Raatz (1994) eine statistisch bedeutsame Testpunktdifferenz ergibt, wenn  $RCI \geq 1,96$  lassen sich für die einzelnen Messinstrumente folgende reliable Testpunktdifferenzen bestimmen:

$$STAI: X_1 - X_2 \geq 8,41$$

$$BAI: X_1 - X_2 \geq 12,81$$

$$HADSa: X_1 - X_2 \geq 4,04$$

$$HAMA: X_1 - X_2 \geq 5,52$$

$$PSWQ: X_1 - X_2 \geq 10,33$$

$$BDI: X_1 - X_2 \geq 10,61$$

$$HADSd: X_1 - X_2 \geq 5,15$$

### 9.3 Varianzanalytische Tabellen

#### 9.3.1 Effektivität der Psychotherapie

	F	df	Sign.
HAMA	257,36	1	0,00**
STAI	105,12	1	0,00**
BAI	89,76	1	0,00**
HADS-Angst	161,95	1	0,00**
PSWQ	73,42	1	0,00**
BDI	89,94	1	0,00**
HADS-Depr	64,75	1	0,00**
IIP		1	0,00**

Tab.9.1: Varianzanalyse Therapieeffektivität

#### 9.3.2 Stabilität der Psychotherapieergebnisse (Hauptsymptomatik)

CBT

	M <sub>post</sub> (SD)	M <sub>k</sub> (SD)	d <sub>s</sub>	%Abnahme	t-Wert	Sign.
HAMA	10,8 (4,4)	11,3 (4,8)	-0,1	-4,6	-1	0,3
STAI	40,9 (8,6)	40,6 (8,9)	0,03	0,7	0,2	0,8
BAI	8,5 (5)	8,7 (6,2)	-0,01	-2,4	-0,2	0,8
HADS-Angst	7 (3,1)	6,9 (3,5)	0,03	1,4	0,2	0,3
PSWQ	48 (7,9)	48,3 (7,1)	-0,05	-0,6	-0,3	0,8

Tab. 9.2: post-k Mittelwerte Effektgrößen %-Verbesserung der Hauptsymptomatik (CBT)

SET

	M <sub>post</sub> (SD)	M <sub>k</sub> (SD)	d <sub>s</sub>	%Abnahme	t-Wert	Sign.
HAMA	12,9 (5,5)	14 (6,5)	-0,18	-8,5	-1,4	0,2
STAI	45,3 (10,4)	45,8 (11)	-0,05	-1,1	-0,5	0,4
BAI	10,7 (7,1)	11,6 (9,2)	-0,1	-8,4	-1	0,3
HADS-Angst	8,3 (4)	8,6 (4,8)	-0,07	-3,6	-0,6	0,5
PSWQ	51,5 (9,3)	52,6 (8,3)	-0,12	-2,1	-0,3	0,4

Tab. 9.3: post – k Mittelwerte Effektgrößen %-Verbesserung der Hauptsymptomatik (SET)

### 9.3.3 Stabilität der Psychotherapieergebnisse (depressive Symptomatik)

	CBT				SET			
	M <sub>post</sub> (SD)	M <sub>k</sub> (SD)	t-Wert (sig.)	d	M <sub>post</sub> (SD)	M <sub>k</sub> (SD)	t-Wert (sig.)	D
BDI	6,7 (4,9)	7,9 (5,9)	-1,6 (0,1)	-0,2	9,9 (7,1)	9,6 (8,2)	0,4 (0,7)	0,04
HAMD	5,4 (4,2)	5,96 (4,7)	-0,5 (0,59)	-0,1	7,8 (4,9)	7,14 (5,1)	0,78 (0,45)	0,1
HADS- <sub>Depr</sub>	4,1 (3,5)	4,6 (3,8)	-1,4 (0,2)	-0,1	4,4 (3,2)	4,3 (3,9)	0,1 (0,9)	0,02

Tab. 9.4: post-k Mittelwerte Effektgrößen der depressiven Symptomatik

### 9.3.4 Vergleich der Psychotherapieverfahren hinsichtlich der Effektivität

	POST			K		
	t	sign.	Diff.- Effekt	t	sign.	Diff.- Effekt
STAI	2,96	0,05	0,85	3,091	0,003	0,89
BAI	1,064	0,29	0,31	1,248	0,218	0,36
HAMA	1,828	0,07	0,53	1,970	0,055	0,57
HADSa	1,722	0,09	0,5	1,966	0,055	0,57
PSWQ	3,018	0,004	0,87	3,906	0,000	1,13
HADSd	2,012	0,05	0,58	1,426	0,161	0,4
BDI	2,108	0,04	0,6	1,395	0,17	0,4

Tab. 9.6: Vergleich der Therapieverfahren, t-Test der Differenzwerte, Differenz-Effekte

## 9.4 Diagnostische Instrumente

<i>Diagnostische Instrumente</i>	erfasste Merkmale	Quelle	Erhebungszeitpunkt
<i>Diagnostisches Kurz-Interview bei Psychischen Störungen, Mini-DIPS, Markgraf, 1994)</i>	GAS-Diagnose Und Rating der Schwere der Angst	Unabhängiger Rater (angestellter Projektmitarbeiter)	Prä, Post, Katamnese (6-Monate und 1 Jahr)
<i>Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Persönlichkeitsstörungen (SKID II, Wittchen et al. 1990)</i>	Achse II Diagnostik (Persönlichkeitsstörungen)	Unabhängige Rater	Prä, Post, Katamnese (6-Monate und 1 Jahr)
<i>Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A, Hamilton, 1959).</i>	Angst	Unabhängiger Rater (angestellter Projektmitarbeiter)	Prä, Post, Katamnese (6-Monate und 1 Jahr)
<i>Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D, Hamilton, 1960).</i>	Depression	Unabhängiger Rater (angestellter Projektmitarbeiter)	Prä, Post, Katamnese (6-Monate und 1 Jahr)
<i>ZBKT-Rating früher und später Therapiesitzungen</i>	ZBKT	Unabhängige Rater (Honorarkräfte)	3. u. 5. Sitzung vs. 17. u. 18 Sitzung
<i>Selbst-Rating anxiogener Kognitionen</i>	<i>Anxiogene Kognitionen (Sorgen)</i>	Patient	Prä, Post, Katamnese (6-Monate und 1 Jahr)
<i>Penn Adherence/ Competence Scale (PACS-SE; Barber &amp; Crits-Christoph, 1996)</i>	Häufigkeit und Kompetenz SE- spezifischer Interventionen	Unabhängige Rater (Honorarkräfte)	10. und 20. Sitzung
<i>Cognitive Therapy Scale (CTS, Young &amp; Beck, 1980)</i>	Kompetenz CBT- spezifischer Interventionen	Unabhängige Rater (Honorarkräfte)	10. und 20. Sitzung
<i>Beck Anxiety Inventory (BAI, Beck et al., 1988)</i>	Angst	Patient	Prä, Post, Katamnese (6-Monate und 1 Jahr)
<i>Beck Depression Inventory (BDI, Beck et al., 1988 b)</i>	Depression	Patient	Prä, Post, Katamnese (6-Monate und 1 Jahr)

<i>Penn State Worry Questionnaire</i> (Worry Q; Meyer et al., 1990; Stöber, 1995)	Sorge ("worry")	Patient	Prä, Post, Katamnese (6-Monate und 1 Jahr)
State-Trait-Anxiety-Inventory (STAI, Spielberger et al., 1970; Laux et al. 1981)	Trait-Angst	Patient	Prä, Post, Katamnese (6-Monate und 1 Jahr)
<i>Inventar Interpersoneller Probleme</i> (IIP, Horowitz, Srauß & Kordy, 1994)	Zwischen-menschliche Probleme	Patient	Prä, Post, Katamnese (6-Monate und 1 Jahr)
<i>Goal Attainment Scaling</i> (GAS, Kiresuk & Lund 1979)	<i>Hauptprobleme der Patienten</i>	Patient	Prä, Post, Katamnese (6 Monate, 1 Jahr)
<i>Short-Form-36 Health-Survey Questionnaire</i> (SF-36, Ware et al., 1993, Bullinger & Kirchberger 1998)	<i>Gesundheitsbezogene Lebensqualität</i>	Patient	Prä, Post, Katamnese (6 Monate, 1 Jahr)
Demographische Variablen	<i>Ähnlichkeit zwischen Patient und Therapeut (patient suitability)</i>	Patient, Therapeut	Prä
<i>Opinions about Treatment Questionnaire</i> (OAT; Borkovec & Matthews, 1988)	Einsichtigkeit und Zuversicht in die Therapie	Patient	3. Sitzung und Post
Adaption der Treatment Expectation Form aus (Elkin et al., 1989)	<i>Therapie- Erwartungen</i>	Patient	Prä und 3. Sitzung

## 9.5 Informationsmaterial

# Psychotherapiestudie

„Wirkfaktoren von psychodynamischer Kurzzeittherapie und kognitiver Verhaltenstherapie bei Generalisierter Angststörung“

## (Information für Patienten)

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

das oben genannte Forschungsprojekt wird von unserer Abteilung für Psychosomatik und Psychotherapie in Kooperation mit niedergelassenen Psychotherapeuten Göttingens durchgeführt.

Angesprochen durch unsere Studie sind Patienten, die an einer Generalisierten Angststörung leiden.

Ziel der Untersuchung, an der wir Sie bitten teilzunehmen, ist es, die Wirkweise von zwei Formen der Psychotherapie miteinander zu vergleichen. Außerdem wollen wir herausfinden, welchen Patienten welche Therapie am besten hilft.

Das Kernsymptom der Generalisierten Angststörung sind intensive Befürchtungen, Sorgen über vielfältige Aspekte des Alltags. Diese Angst ist nicht an bestimmte Situationen gebunden, sie äußert sich vielmehr in Sorgen `um alles und jeden`. Deshalb auch der Begriff `generalisiert`. So grübeln Betroffene oft tagelang über Kleinigkeiten, machen sich intensive Sorgen um die Zukunft oder sind ständig von Angst erfüllt, den Angehörigen könnte etwas zustoßen.

Auf den ersten Blick mögen diese Befürchtungen nicht krankhaft erscheinen, sie beherrschen die Betroffenen jedoch, ohne dass diese sie kontrollieren können und nehmen einen Großteil des Lebens ein.

Die Sorgen werden von körperlichen Beschwerden begleitet, die bei jedem Patienten unterschiedlich sein können. So kann es im Verlauf der Generalisierten Angststörung zu Muskelverspannungen, Nervosität, Ruhelosigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Müdigkeit, Schlafstörungen, Zittern und Herzklopfen kommen. Der erste Weg führt die Patienten daher auch meist zum Hausarzt, wo die Suche nach einer körperlichen Erkrankung in der Regel erfolglos bleibt. Häufig werden den Patienten Medikamente verschrieben, meist Benzodiazepine, die bei längerem Gebrauch die Gefahr einer Abhängigkeit beinhalten.

Die Psychotherapie hat sich bei der Behandlung der Generalisierten Angststörung als wirksame Behandlungsmethode bewährt. Wie genau unterschiedliche Arten von Psychotherapie wirken ist bislang jedoch wenig erforscht.

Wir möchten Sie ausdrücklich darauf hinweisen, dass **sich beide hier untersuchten Therapien als wirksam erwiesen haben**, sich aber im Vorgehen unterscheiden. Wir können vorher aber nicht sagen, ob eine Therapie für Sie die Bessere ist.

**Zu Beginn der Studie** wird zunächst eine Mitarbeiterin unserer Ambulanz eine psychologische Basisuntersuchung durchführen. Dabei werden in zwei jeweils ein- bis zweistündige Interviews Informationen über Ihre Beschwerden und Ihre Lebenssituation erhoben. Die Interviews werden auf Video, ggf. auf Tonband aufgezeichnet, um eine spätere Auswertung zu ermöglichen. Darüber hinaus möchten wir Sie bitten, eine Reihe von Fragebögen zu beantworten, durch die Ihre

Beschwerden und Ihre Lebenssituation erhoben werden. Das Ausfüllen der Fragebögen wird ca. eine Stunde in Anspruch nehmen.

**Im Verlauf der Studie** wird eine Psychotherapie mit 25 wöchentlichen Sitzungen (à 50 min.) durchgeführt. Sie werden nach dem Zufallsprinzip einer von beiden Psychotherapien zugeordnet. In den Sitzungen werden Sie in Gesprächen mit Ihrem Therapeuten/ Ihrer Therapeutin Ihre Probleme genauer beschreiben, die Ursachen für Ihre Beschwerden klären und eine veränderte Einstellung, ein verändertes Verhalten entwickeln, was in der Regel zur Reduzierung Ihrer Beschwerden führt.

*Wichtig ist hierbei Ihre aktive Mitarbeit und Ihre Bereitschaft, sich mit den eigenen Gefühlen und der eigenen Denkweise auseinanderzusetzen und den Therapeuten mit wichtigen, für Ihre Beschwerden relevanten Informationen zu versorgen.*

Die Psychotherapiesitzungen werden auf Video, bzw. Tonband aufgezeichnet und etwa vier der Sitzungen werden von maximal drei Kollegen angehört. Die Kollegen erfahren nichts von Ihrer Identität und unterliegen darüber hinaus wie Ihr Therapeut der ärztlichen Schweigepflicht. Die Aufzeichnung der Therapie dient der Kontrolle der Therapeuten und der Optimierung der Therapie.

Die Tonbandaufzeichnungen werden nach Abschluß der Therapie noch zwei Jahre aufbewahrt, um Auswertungen vornehmen zu können.

**Nach Abschluß der Therapie** werden wir mit Ihnen nach *6 Monaten* und nach *einem Jahr* einen erneuten Termin vereinbaren, sie wiederum ausführlich zu Ihren Beschwerden und Ihrer Lebenssituation befragen. Darüber hinaus bitten wir Sie, dieselben Fragebögen auszufüllen wie zu Beginn der Therapie.

Wir danken Ihnen für Ihr Interesse und stehen Ihnen für weitere Fragen gerne jederzeit, auch telefonisch zur Verfügung.

Mit freundlichen Grüßen, Ihr Studienteam

PD. Dr. F. Leichsenring

Dr. E. Leibing

C. Winkelbach

## **Anleitung zum Entspannungstraining** (Progressive Muskelentspannung nach Jakobson)

### **Worum geht es bei der progressiven Muskelentspannung?**

Die Progressive Muskelentspannung ist ein Übungsprogramm mit dem Sie lernen, sich zu entspannen. Sie lernen dabei, einzelne Muskelgruppen Ihres Körpers in einer festgelegten Reihenfolge erst anzuspannen und dann zu lockern. Während Sie dabei genauestens ihre Körperempfindungen wahrnehmen, gelangen Sie Stück für Stück in einen Entspannungszustand des ganzen Körpers.

Sich entspannen lernen funktioniert ähnlich wie das Erlernen anderer Fertigkeiten, wie Schwimmen oder Autofahren. Sie brauchen dazu Übung, Konzentration und Engagement. Trotzdem noch kein Meister vom Himmel gefallen ist, ist die progressive Muskelentspannung ein einfaches, leicht zu erlernendes Verfahren.

### **Wozu Muskelentspannung?**

Mit Hilfe der Entspannung von Muskeln verringern Sie nicht nur *körperliche Anspannung*, Sie aktivieren auch das parasympathische Nervensystem, wodurch *innere Unruhe* und *Erregung* abgebaut werden. Herzklopfen, Schwitzen, Zittern gehen zurück und Sie fühlen sich ruhiger und gelassener. Durch die Verringerung des Allgemeinen Erregungsniveaus wird auch Ihr *Schlaf* positiv beeinflusst. Auch lernen Sie mit der Zeit, lästige *Gedanken* mit Hilfe der Entspannung abzuschalten, stattdessen eine gedankliche Ruhe einkehren zu lassen und angenehme Körpergefühle wahrzunehmen

### **Wie sieht das Entspannungstraining im Einzelnen aus?**

Indem Sie eine Muskelgruppe anspannen und dann die so entstandene Spannung plötzlich und völlig lockern, ermöglichen Sie diesen Muskeln sich weit unter das normale Spannungsniveau zu entspannen. Hierbei wird die natürliche Tendenz des Muskels, auf vorausgehende Anstrengung mit Entspannung zu reagieren, genutzt. Die Wirkung ist ähnlich wie bei einem unbewegt herabhängenden Pendel. Wenn wir es stark nach links („Entspannung“) ausschlagen lassen wollen, könnten wir es stark in diese Richtung stoßen. Leichter wäre es jedoch, es zunächst in die andere Richtung („Anspannung“) zu ziehen und es dann fallen zu lassen. Es wird dann stark nach der anderen Richtung ausschlagen. So ähnlich reagieren auch die Muskeln. Hierbei sollte das Anspannen der Muskeln 5-7 Sekunden nicht überschreiten, um die Muskeln nicht zu verkrampfen. Nach dem Lockern einer Muskelgruppe sollten sie sich mindestens 30 Sekunden Zeit nehmen, um die Entspannung wahrzunehmen und wirken zu lassen.

Nacheinander entspannen Sie in bestimmter Reihenfolge die unten beschriebenen Muskelgruppen. Hierbei gehen Sie jeweils immer in drei Schritten vor:

1. Im ersten Schritt erfolgt die *Anspannung* der betreffenden Muskelgruppe. Dabei sollten die Muskeln zwar spürbar aber **nicht** schmerzhaft angespannt werden.
2. Im zweiten Schritt wird die Anspannung 5 Sekunden *gehalten*.
3. Im dritten Schritt erfolgt schließlich das Loslassen und die *Entspannung* der Muskeln. Damit Sie sich gedanklich auf die Entspannung einstellen können, ist es hilfreich, kurz vor dem Loslassen der Anspannung an ein Signalwort für die Entspannung zu denken (wie z.B. „ruhig“, „locker“, „entspannen“ usw.). Am besten denken Sie das Signalwort beim Ausatmen. Es wird zunehmend zu Ihrem Auslöser für die Entspannung werden.

Am Ende des Entspannungstrainings werden Sie aufgefordert, sich ein *Ruhebild* vorzustellen. Stellen Sie sich dabei eine Situation vor, in der Sie sich sehr wohl gefühlt haben. Malen Sie sich dieses Bild in Ihrer Vorstellung aus: mit den Farben, den Geräuschen und den Gefühlen, die Sie in dieser Situation gehabt haben. Mit dem Ruhebild können Sie wenn Sie mehr Übung haben, sowohl die Entspannung hervorrufen, wie auch vertiefen.

## Hilfen für das Training

Um günstige Bedingungen für den Aufbau von Entspannung zu schaffen ist es wichtig, dass Sie sich die Gelegenheit schaffen in einer ruhigen und ungestörten Atmosphäre zu üben. Wählen Sie dabei auch eine Kleidung, die bequem ist und Sie beim Üben nicht beengt. Am günstigsten, auch für das spätere Einsetzen des Entspannungstrainings im Alltag, ist eine sitzende Körperhaltung beim Üben. Sollten Sie zunächst Schwierigkeiten haben, sich im Sitzen zu entspannen, können Sie natürlich auch im Liegen beginnen zu üben. Beim Üben im Sitzen ist zu beachten, dass Sie eine möglichst bequeme Sitzposition einnehmen (beide Füße auf den Boden stellen, Rückenkontakt zur Lehne...). Damit Sie Fortschritte beim Üben feststellen ist es notwendig, dass Sie mehrmals die Woche (mind. 3x) zu Hause ihr Entspannungstraining durchführen.

Sie werden feststellen, dass es nicht einfach ist, sich 15 Minuten nur auf sich selbst zu konzentrieren. Ihre Aufmerksamkeit wird häufiger durch Geräusche, andere Körperempfindungen oder abschweifende Gedanken abgelenkt werden. Das ist ganz normal und sollte sie nicht beunruhigen. Wenn Sie feststellen, dass Sie abgeschweift sind, so nehmen sie das einfach hin und richten ihre Aufmerksamkeit wieder auf ihre Muskeln. Häufig hilft es, durch innerliches Sprechen bei sich selbst zu bleiben. So ist es am Anfang hilfreich, sich Anweisungen zu geben oder auftretende Körperempfindungen zu benennen. Zum Beispiel so: „atme aus und lass locker,...Arme werden schwerer und kribbeln...“.

### Beenden der Entspannung:

Wenn Sie alle wesentlichen Muskelgruppen entspannt haben, dann versuchen Sie den angenehmen Entspannungszustand noch einige Minuten aufrechtzuerhalten und zu genießen. Sie können dazu die einzelnen Muskelgruppen in Gedanken noch mal durchgehen und den Grad Ihrer Entspannung erfühlen oder auch einfach so entspannt sitzen bleiben und einer angenehmen Vorstellung nachhängen. Um sich erfrischt und fit zu fühlen, nehmen Sie dann die Entspannung wieder zurück, indem Sie sich strecken und räkeln.

### Die verschiedenen Muskelgruppen:

Wenn Sie die Entspannungsmethode kennenlernen, werden Sie zunächst die unten aufgeführten Muskelgruppen jeweils einzeln anspannen. Beim weiteren Üben ist das nicht mehr notwendig. Vielmehr werden Sie mehrere Muskelgruppen gemeinsam anspannen. Im Verlauf des Trainings werden Sie immer mehr Muskelgruppen auf ein Mal an- und entspannen können (7-Schritte und 4-Schritte) bis Sie in der Lage sind, den gesamten Körper in einem Schritt anzuspannen und dann locker zu lassen. Die nächste Stufe ist dann zunehmend die verschiedenen Muskelgruppen zu entspannen, ohne sie vorher angespannt zu haben. Am Ende des Trainings werden Sie ihren Körper in einem Schritt entspannen können.

### Muskelgruppen:

7-Schritte-Entspannung: (in Klammern ist beschrieben, wie die Muskeln angespannt werden sollten)	4-Schritte-Entspannung:
1. rechte Hand, Unterarm, Oberarm (Faust spannen u. zur Schulter führen, dabei Unter-, Oberarm anspannen)	1. rechter und linker Arm
2. linker Arm (siehe oben)	
3. Stirn, Augen, Kiefer, Nase (Stirn runzeln, Augen zusammenkneifen, Nase rümpfen, Zähne zusammenbeißen, Mundwinkel zurückziehen)	2. Gesicht und Nacken
4. Nackenmuskulatur (Kinn in Richtung Brust ziehen)	
5. Brust, Schultern, Rücken, Bauch (tief einatmen, Luft anhalten bei gleichzeitigem Zurückziehen der Schulterblätter)	3. Brust, Schultern, Rücken, Bauch
6. rechtes Bein (Zehen hochziehen, Unter-, Oberschenkel anspannen)	4. rechtes und linkes Bein
7. linkes Bein (siehe oben)	

# Informationsblatt zur Angst

## *Angst – unnütze Belastung oder sinnvolles Gefühl?*

Angstpatienten wünschen sich verständlicherweise, ihre Angstgefühle und die dadurch entstehende Belastung gänzlich loszuwerden. Aber ist es überhaupt möglich, bzw. wünschenswert, ganz frei zu sein von Angst?

Angst ist eines der grundlegendsten Gefühle. Obwohl Angst unangenehm ist, ist sie jedoch nicht gefährlich, sondern ein ganz normales und auch sinnvolles Gefühl. Es tritt bei jedem Menschen auf, genauso wie Ärger, Freude, Traurigkeit oder andere Gefühle. Dabei ist Angst in bestimmten Situationen eine sinnvolle Reaktion mit hohem Überlebenswert. Besonders in früheren Zeiten als die Menschen, bzw. ihre Vorfahren noch in der freien Natur lebten, war es lebensnotwendig, daß bei Gefahren eine schnelle, automatische Reaktion eintrat, die sie auf unmittelbares Verhalten vorbereitete (angreifen oder weglaufen = Kampf-Flucht-Reaktion). Für die Entwicklung des Menschen war die Angstreaktion also wichtig, um den Organismus vor Gefahren zu warnen und somit zu seinem Schutz beizutragen. Das gilt teilweise heute immer noch. Wenn beispielsweise beim unaufmerksamen Überqueren einer Straße plötzlich ein Auto laut hupend und mit großer Geschwindigkeit auf Sie zukommt, läßt die automatische Angstreaktion sie rasch zur Seite springen und rettet Ihnen möglicherweise das Leben. Auch motiviert uns die Angst vor Prüfungen, uns gut vorzubereiten. Tritt die Angst jedoch zu häufig oder zu intensiv auf, schränkt sie die Lebensqualität ein. In so einem Fall kann es notwendig werden, professionelle Hilfe aufzusuchen.

## *3 Komponenten der Angst:*

Die in unserem Körper biologisch festgelegte Angst äußert sich immer in drei Bereichen: *körperlich, gedanklich/gefühlsmäßig und im Verhalten*. Körperlich kommt es bei Angst zu einer vermehrten Produktion von Adrenalin und Noradrenalin im Gehirn, welches wie ein Telegrammbote über die Nervenbahnen an den gesamten Körper Anweisungen verteilt. So wird z.B. das Herz motiviert, schneller zu schlagen, die Muskeln werden besser durchblutet und angespannt, so daß man schnellstmöglich aus der Gefahr entkommen kann. Auf der gedanklichen Ebene treten z.B. Sorgen um Angehörige, Sorgen um die eigene Gesundheit oder auch Sorgen um die körperlichen Symptome der Angst selber in den Vordergrund. Angst verändert auch das Verhalten. So versuchen Menschen möglichst das zu vermeiden wovor sie Angst haben, versuchen sich zu schonen. Andere versichern sich immer wieder, ob auch alles mit ihren Angehörigen oder mit der eigenen Gesundheit in Ordnung ist. Hierbei kann die Art und Weise, in der die verschiedenen Anteile der Angst wahrgenommen werden, durchaus unterschiedlich sein. Manche nehmen die körperlichen Anteile stärker wahr, andere mehr die mit der Angst verbundenen Gedanken und Gefühle oder die Veränderungen im Verhalten. Wichtig ist jedoch, das sich die drei Anteile der Angst gegenseitig beeinflussen (siehe Abb.1).

So können plötzlich auftretende körperliche Symptome (Herzrasen wegen Überbelastung) negative Gedanken auslösen („vielleicht bin ich schwer krank“), die wiederum Angst machen. Angst löst wiederum neue körperliche Symptome (z.B. muskuläre Verspannungen, Schlafstörungen, Magenbeschwerden) aus und so fühlt man sich gefangen in einem Teufelskreis und sieht keinen Ausweg mehr.

Eine besonders wichtige Rolle bei der Entwicklung von unangemessen starker oder anhaltender Angst spielen dabei Gedanken. Es sind nicht Dinge oder Situationen

selbst, die Angst auslösen, vielmehr ist es die Interpretation von Dingen oder Ereignissen, die ängstigt. Ein Beispiel kann dies verdeutlichen: Stellen Sie sich vor, Sie machen einen langen Spaziergang und wandern dabei einen steilen Berg hoch. Es ist anstrengend, den Berg hochzugehen, und Sie bemerken, dass Ihr Herz schneller zu schlagen beginnt. Obwohl Ihr Herz schneller schlägt, sind Sie nicht beunruhigt, da Sie wissen, dass Ihr schnellerer Herzschlag durch die Anstrengung begründet ist. Der gleiche schnellere Herzschlag wird Sie aber zu Hause auf dem Sofa sitzend beunruhigen, wenn Sie den schnelleren Herzschlag als bedrohlich interpretieren. *Obwohl sie in beiden Situationen das Gleiche spüren, bewerten Sie es unterschiedlich und entwickeln dadurch unterschiedliche Gefühle.* Genauso wird einer durchwachten Nacht im Urlaub keine Bedeutung zugemessen. Vor einem wichtigen Arbeitstag wird ein gestörter Schlaf möglicherweise als Katastrophe bewertet.

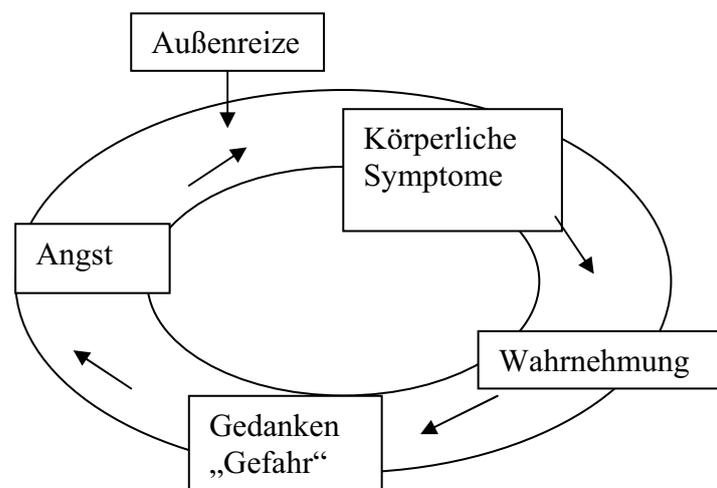


Abb. 1: Teufelskreis der Angst

In der einen oder anderen Form bewerten Menschen alle ihre Erlebnisse, wenngleich es ihnen nicht immer bewusst ist. Manchmal sind die Interpretationen von Situationen oder Dingen nicht richtig oder sogar schädigend, da sie ungerechtfertigt Angst auslösen. Die Bewertungen und Interpretationen laufen häufig in regelrechten `Selbstgesprächen` ab. Manche dieser negativen `Selbstgespräche` (z.B. „ich schaffe das nicht“) behindern uns bei der erfolgreichen Bewältigung von Anforderungen. Andere negative Gedanken (z.B. „meiner Familie könnte etwas passieren“) beeinträchtigen unser Lebensgefühl. Wichtig ist, sich bewusst zu machen, dass diese Sichtweise der Dinge nicht der Wahrheit entspricht, es keine bewiesenen Tatsachen sind, sondern zunächst einmal unbewiesene Vermutungen. Eine andere Interpretation („ich schaffe das“, „meine Familie ist sicher“) ist in vielen Situationen genau so wahrscheinlich, wird aber den Teufelskreis der Angst nicht in Gang setzen. Wir haben bisher beschrieben, wie durch negative, ängstigende Gedanken oder durch die ängstliche Interpretation von körperlichen Symptomen der Teufelskreis der Angst ausgelöst werden kann. Darüber hinaus hängt der Teufelskreis auch von allgemeiner Anspannung, bzw. Stress ab.

### **Angst und Stress:**

Angst und Stress haben viele Gemeinsamkeiten. Jeden Tag erleben wir eine Vielzahl von mehr oder weniger starken Belastungen (gefährlicher Straßenverkehr, Ärger am Arbeitsplatz oder in der Familie), die Stressreaktionen auslösen können. Diese

gleichen in vielen Aspekten der Angstreaktion. So kommt es nach Eintreten einer Belastungssituation schnell und automatisch zu einem Anstieg vieler Körperreaktionen ähnlich wie bei der Angstreaktion. So führt auch hier die vermehrte Bildung von Adrenalin und Noradrenalin eine Beschleunigung des Herzschlags, einer schnelleren Atmung, einer Anspannung der Muskulatur usw. Das Ausmaß des Erregungsanstiegs ist wiederum vor allem abhängig von unserer Einschätzung der Belastung. So kann von einem der Streit mit dem Ehepartner als sehr belastend empfunden werden, während der andere Partner dem selben Streit weniger Bedeutung zumisst. Aber auch unser jeweiliger emotionaler Zustand beeinflusst, wie viel Stress uns Ereignisse machen. So werfen uns negative oder anstrengende Ereignisse im ausgeruhten Zustand (z.B. nach 3 Wochen Erholungsurlaub) nicht so schnell aus der Bahn. Dahingegen können bereits Kleinigkeiten wie ein angebranntes Mittagessen oder ein vergessener Rückruf zu starker Erregung bis hin zu Angst führen, wenn Sie sich bereits vorher in einer Phase erhöhter Anspannung befunden haben (siehe Abb.2). Bei Patienten mit GAS ist die körperliche Anspannung und Erregung vermutlich von Geburt an allgemein über normal hoch. Daher werden alle Herausforderungen leicht als belastend, überfordernd und ängstigend empfunden; Sorgen und Befürchtungen nehmen überhand.

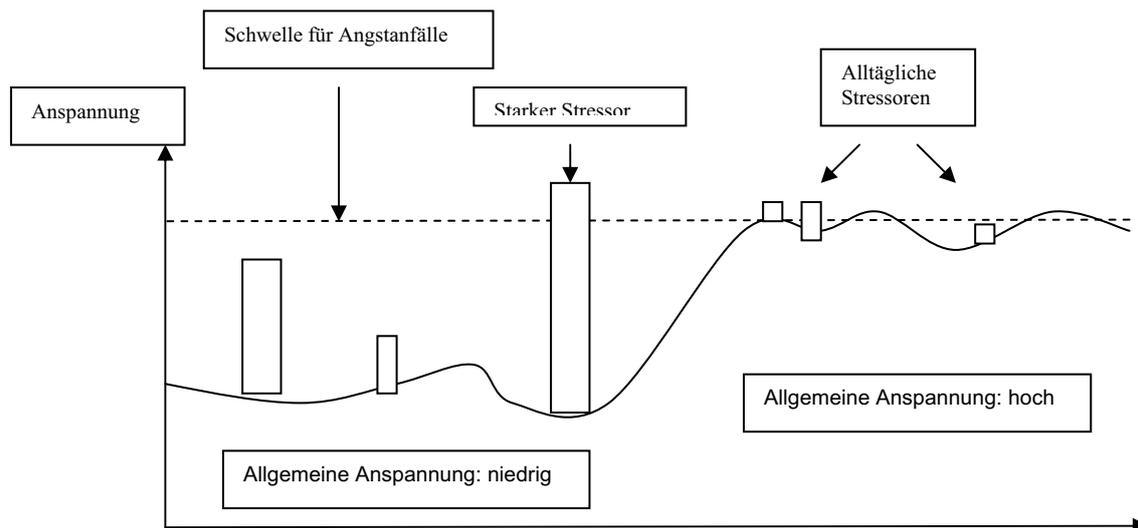


Abb.2: Allgemeines Anspannungsniveau und Belastungen

### *Verlauf der Angst – was passiert im Körper?*

Die schon genannten Botenstoffe (Adrenalin und Noradrenalin), die die Erregung im Gehirn an die unterschiedlichen Körperteile weiterleiten, sind jedoch nur in einem begrenzten Umfang im Körper verfügbar. D.h. **Angst kann weder für immer andauern, noch sich zu einem schädigenden Niveau aufschaukeln**. Es gibt einen eingebauten Schutz im Körper, der die Produktion von den Botenstoffen stoppt. Dieses Schutzsystem nennt man parasympatisches Nervensystem. Es wird ab einer gewissen Erregung von selbst aktiv kann aber auch von uns bewußt, durch Entspannungsübungen, aktiviert werden. Bis die Botenstoffe abgebaut sind, dauert es jedoch eine Zeit lang. Somit kann es vorkommen, daß selbst, wenn eine Gefahr schon vorüber ist, Sie sich immer noch aufgeregter und angespannter fühlen, weil die chemischen Substanzen in ihrem Körper noch nicht vollständig abgebaut sind. Sie selbst beeinflussen aber auch direkt die Dauer Ihrer Angst, so ist der erste Impuls bei aufkommenden Sorgen, diese zu unterdrücken, sich zu beschwichtigen,

abzulenken. Hierdurch wird die Angst zwar kurzfristig reduziert, Sie haben aber sicher bereits festgestellt, dass dieses Vermeidungsverhalten nicht wirklich wirksam ist. Die Sorgen scheinen immer wieder aufzutauchen und die körperlichen Begleiterscheinungen ebenfalls, da durch die kurzfristige Reduzierung der Anspannung, das Adrenalin, Noradrenalin nicht vollständig ausgeschüttet, also verbraucht werden konnte, bzw. neues bilden konnte. D.h. Sie denken, mit Ablenkung und Gedankenunterdrückung die Angst zu reduzieren, verlängern aber letztlich nur ihr Leiden.

## Informationen zur Kognitiven Therapie

Ein Hauptelement Ihrer psychotherapeutischen Behandlung hat mit gedanklichen Prozessen zu tun. Eine wichtige Annahme der Kognitiven Therapie ist, daß Gefühle und das Verhalten von Menschen nicht durch Ereignisse an sich, sondern die jeweilige Interpretation der Ereignisse beeinflußt werden. Ob wir Angst verspüren ist also von der Art abhängig, wie wir Dinge, uns selbst und die Welt sehen, welche Gedanken wir uns also machen. Die Angst wird dann zu intensiv oder tritt zu häufig auf, wenn wir zu viele Dinge als bedrohlich wahrnehmen, oder denken, wir können bestimmte Ereignisse nicht bewältigen. Während Sie diesen Text lesen, können Ihre Gedanken auf mehreren unterschiedlichen Ebenen ablaufen. So konzentriert sich ein Teil ihres Denkens auf die sachlichen Informationen dieses Textes und Sie versuchen diese zu verstehen. Es kann aber auch sein, daß Ihnen auf einer anderen Ebene einige bewertende Gedanken durch den Kopf schießen. Solche Gedanken werden als automatische Gedanken bezeichnet und beeinflussen nicht nur die Stimmung, sondern auch das weitere Verhalten: *So denkt Person A beim Lesen des Textes vielleicht: „Das klingt ja ganz interessant, ich bin gespannt, wie es weitergeht“. Person A ist angeregt und liest interessiert weiter. Person B denkt dagegen: „Ich verstehe es bestimmt nicht. Ich werde das nie schaffen, meine Angst zu überwinden. Person B fühlt sich ängstlich und traurig, verspürt möglicherweise ein Druckgefühl in der Brust und legt den Text beiseite.*

Die Gedanken scheinen automatisch aufzutauchen und sind meist kurz und schnell. Es kann sein, daß Sie sich dieser Gedanken gar nicht bewußt sind. Wahrscheinlicher ist, daß Sie nur die auf die Gedanken folgende Gefühle wahrnehmen. Daher werden Sie Ihre automatischen Gedanken auch einfach als wahr akzeptieren. Sie können aber lernen, Ihre automatischen Gedanken zu entdecken, indem Sie auf Veränderungen Ihrer Stimmung achten. Wenn Sie bemerken, daß Sie sich plötzlich unwohl fühlen, fragen Sie sich: „Was ist mir gerade durch den Kopf gegangen?“ Nur wenn automatische Gedanken entdeckt werden, kann man sie auf ihre Richtigkeit überprüfen. Oft stellen wir fest, daß gar nicht so viele Dinge wirklich bedrohlich sind und wir mehr Situationen meistern als wir vorher angenommen haben. Wenn wir das ganz bewußt feststellen, haben wir unsere negativen, ängstigenden Gedanken überprüft und werden in der nächsten ähnlichen Situation vielleicht schon nicht mehr so viele negative automatische Gedanken entwickeln und uns dadurch weniger ängstlich fühlen. So hätte Person B in unserem Beispiel oben durch eine Überprüfung der Gedanken die Gefühle, Körperempfindungen und das Verhalten positiv beeinflussen können. Als Antwort auf seine Gedanken hätte er z.B. sagen können: *„Moment mal! Das ist vielleicht erst mal schwierig, weil es neu ist. Ich habe schließlich schon einiges Neues in meinem Leben gelernt. Und ich bin ja hier in Therapie, um etwas Neues zu lernen. Wenn ich alles schon könnte, um mit meiner Angst umzugehen, bräuchte ich ja gar nicht hier sein. Wenn ich jetzt dabeibleibe, wird es bald besser gehen.“* Nach diesen Gedanken wäre er sicherlich nicht mehr so ängstlich oder traurig gewesen und hätte ohne Druckgefühl weiterlesen können.

**Fallen Ihnen auch negative, automatische Gedanken ein, von denen Sie wissen, daß diese Ihre Stimmung beeinträchtigen?**

Vielleicht haben Sie aber hin und wieder schon negative, automatische Gedanken entdeckt. Beispiele dafür sind folgende Gedanken:

*„Meine Kinder wollten schon vor 10 min nach Hause gekommen sein, ihnen ist bestimmt etwas zugestoßen!“*

*„Mein Chef hat nichts zu meinem Bericht gesagt. Was ist, wenn er nun nicht zufrieden ist damit?“*

*„Meine Nachbarin war heute so kurz angebunden. Ob sie mir noch nachträgt, daß ich nicht auf ihre Kinder habe aufpassen können?“*

*„Ich schaffe das nicht. Mir wird alles zuviel!“*

*„Ich werde bestimmt krank. Dann kann ich meine Arbeit nicht bewältigen.“*

In dem Sorgen-Tagebuch, welches Sie jeden Tag führen, sollten Sie die Sorgen, die Sie im Laufe der Behandlung entdecken notieren, um sie mit Ihrer Therapeutin/ Ihrem Therapeuten zu besprechen. In die Sorgen-Spalte können Sie aber auch die negativen automatischen Gedanken eintragen, die Sie zwar nicht unter dem Begriff Sorgen einordnen würden, die aber negative, belastende Gefühle auslösen. Ein Beispiele hierfür ist: „Ich bin unfähig“

Möglicherweise geht es Ihnen aber so wie den meisten Menschen, die normalerweise über die eigenen Gedanken nicht nachdenken, und Ihnen fallen spontan keine negativen Gedanken ein. Die Kognitive Therapie ist dann für Sie eine Möglichkeit den `Störenfrieden`, den automatischen Gedanken, auf die Spur zu kommen, sie zu überprüfen und die ungerechtfertigt ängstigenden über Bord zu schmeißen.

## Informationsmaterial zur Sorgen-Exposition

Eine weitere Methode die wir in unserer Behandlung anwenden ist die Sorgen-Exposition. Hierbei nenn der Patient zwei, drei Hauptsorgen, die dann nach der Stärke der dadurch hervorgerufenen Ängste in eine Reihenfolge gebracht werden. Dann soll der Patient seine Sorgen `zu Ende denken`, d.h. soll sich den Ausgang bis hin zu der befürchteten Katastrophe vorstellen. Diese Vorstellung soll möglichst lebhaft sein, so daß der Patient dieses `Katastrophenszenario` so genau wie möglich vor Augen hat.

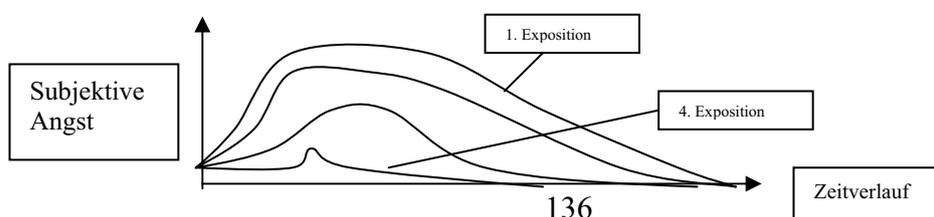
*Warum sollte man sich denn absichtlich der Angst aussetzen, wenn man doch eigentlich die Angst loswerden möchte?*

In vielen Studien wurde festgestellt, das eine Konfrontation mit ängstigenden, nicht gefährlichen Situationen nach einiger Zeit zu einer Gewöhnung und damit zur Abnahme der Angst führt. So ist z.B. die erste Fahrt mit einer Achterbahn aufregend, für Manche sogar ängstigend. Fährt man bereits das vierte Mal hintereinander wird die Fahrt mit der Achterbahn beinahe schon langweilig.

Wenn Sie sich die Information über die körperlichen Vorgänge bei Angst in Erinnerung rufen, so werden Sie verstehen, warum die Angst irgendwann von selbst nachläßt, obwohl man noch in der ängstigenden Situation ist. Sie haben ja bereits erfahren, daß die chemischen Botenstoffe (Adrenalin, Noradrenalin), die für die Weiterleitung der Erregung im Gehirn an die unterschiedlichen Körperteile verantwortlich sind, nur in begrenzten Mengen im Körper vorhanden und irgendwann aufgebraucht sind. Gleichzeitig werden diese Stoffe vom Körper aktiv abgebaut – ein eingebauter Schutzmechanismus sozusagen. Je stärker die Angst ist, desto mehr Botenstoffe werden freigesetzt und desto schneller sind diese auch verbraucht, d.h. um so schneller läßt die Angstreaktion nach. Dies ist auch der Effekt, der mit der Sorgen- Exposition erreicht werden soll. D.h. Ziel ist es, durch das möglichst genaue, bildhafte Vorstellen der befürchteten Katastrophe, eine Zeitlang möglichst starke Angst zu erleben, um dann festzustellen, daß die Angst von selber nachläßt.

*Vielleicht werden Sie nun sagen, ich mache mir doch tagtäglich genug Sorgen und Angst, gewöhnt habe ich mich aber immer noch nicht daran.* Möglicherweise geht es Ihnen da so wie den meisten Patienten mit generalisierter Angst. Sie erleben zwar einen Großteil des Tages in einem bestimmten Umfang Angst und machen sich viele Sorgen. Die Art des sich Sorgens verhindert jedoch, daß ihre Angst zu groß wird. So stellen sie sich ihre Sorgen wahrscheinlich weder bildhaft und in Details vor, noch bleiben Sie lange bei einer Sorge und denken diese bis zur befürchteten Katastrophe zu Ende, um sich dann mit dieser länger und genaustens zu konfrontieren. Vielmehr versuchen Sie wahrscheinlich sich so schnell wie möglich von ihren Sorgen abzulenken, bzw. diese zu unterdrücken. Dies Verhalten ist zwar verständlich und Sie verhindern oft auch kurzfristig, daß die Angst zu stark ansteigt, langfristig kommt es jedoch zu keiner Gewöhnung und Sie bleiben weiterhin in dem Teufelskreis des Sich- Sorgens gefangen.

Im Verlauf der Expositionsbehandlung kommt es zu einer immer ausgeprägteren Gewöhnung und damit zu einer Abnahme der Angst. Hierzu reicht jedoch ein einmaliges Konfrontieren mit der schlimmsten Befürchtung nicht aus. So zeigt die Abbildung, daß einige Durchgänge nötig sind um die gewünschte Angstreduktion zu erreichen:



## 9.6 Lebenslauf

### Angaben zur Person

Name:	Christel Winkelbach, geb. Hummitzsch
Geburtsdatum:	28.06.1967
Geburtsort:	Hilten
Staatsangehörigkeit	Deutsch
Familienstand:	Partnerschaft, 1 Kind
Dienststellung:	seit 03/2006 Psychologische Psychotherapeutin in der Psychosozialen Beratungsstelle des Studentenwerks Göttingen -Vollzeitanstellung-
Schulbildung:	1983 - 1986 gymnasiale Oberstufe mit Abschluss der Hochschulreife
Studium:	86–93 Studium der Psychologie Diplomnote: 1,6
Berufliche Tätigkeiten:	93-95 Dipl.-Psych. in der Fachklinik für Psychotherapie `Vogelsbergklinik`, Grebenhain 95-97 Dipl.-Psych. in der Fachklinik für Psychotherapie `Dr. Schüßler`, Clausthal
Wissenschaftliche Tätigkeiten:	07/98-07/2000 wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Ambulanz für Psychosomatik und Psychotherapie des Uniklinikums Göttingen  2001 - 03/2006 wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Ambulanz für Psychosomatik und Psychotherapie des Uniklinikums Göttingen (Projektarbeit und Ambulanz)





