

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

## Diagnostik und Therapie der Panikstörung

Naderi-Heiden A, Kasper S

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2006; 7 (3), 27-33

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeurolNeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Anmeldung:  
[www.changepaincompact.at](http://www.changepaincompact.at)



## Weitere Termine\*:

**26.09.2023 Folge 3 (18:00 – 18:45 Uhr)**

Interaktionen/Wechselwirkungen – Pharmakologie in der Schmerztherapie  
Mag.<sup>a</sup> Martina Anditsch

**06.–07.10.2023 Interdisziplinäres Symposium**

06.10.: 17:00 – 19:15 Uhr / 07.10.: 09:00 – 11:15 Uhr  
Hybridveranstaltung in Wien

**28.11.2023 Folge 4 (18:00 – 18:45 Uhr)**

Symptomlinderung in der Palliativmedizin  
Univ.-Prof.<sup>in</sup> Priv.-Doz.<sup>in</sup> DDr.<sup>in</sup> Eva Katharina Masel, MSc

\* Etwaige Änderungen der Daten vorbehalten.

**Service-Provider:** room09 Events GmbH

Bei Rückfragen wenden Sie sich bitte an das Organisationsteam:  
**room09 Events GmbH | [change-pain-compact@room09.com](mailto:change-pain-compact@room09.com)**



**Grünenthal Informations-Service:**  
Melden Sie sich jetzt an und bleiben Sie informiert!

Mit freundlicher Unterstützung von:



Anmeldung:  
[www.changepaincompact.at](http://www.changepaincompact.at)



# Change.Pain: *compact*

P A I N F O R E X P E R T S

**15. und 16.06.2023**

Donnerstag und Freitag ab 17:00 Uhr

Virtuelle Fortbildungsveranstaltung

Kostenlose Anmeldung unter  
[www.changepaincompact.at](http://www.changepaincompact.at)



Es wurde um Zuerkennung von  
6 DFP-Punkt angesucht.

## Programm

Anmeldung:  
[www.changepaincompact.at](http://www.changepaincompact.at)



### Wissenschaftliche Fortbildung:

Neuropathischer Schmerz  
Fallbeispiele aus der Praxis

**Kompakte Vorträge (ca. 25–30 Minuten) und Fallbeispiele aus der Praxis.**

### Wissenschaftliche Leitung:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc

### DFP-Fortbildungsanbieter:

Klinikum Klagenfurt am Wörthersee  
Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin  
Feschnigstraße 11, 9020 Klagenfurt am Wörthersee



### Moderation:

Dr. Ronny Tekal

### ReferentInnen:

Priv.-Doz. Dr. Markus Hutterer  
OA Dr. Wolfgang Jaksch  
Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc  
Prof. Dr. Michael Patrick Lux, MBA  
Prof. Dr. Christian Maihöfner, MHBA  
Prim. Univ.-Doz. Dr. Robert Müllegger  
Univ.-Prof. Dr. Edgar Petru  
A.o. Univ.-Prof.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Sabine Sator

## Donnerstag, 15. Juni 2023

- 17:00–17:10** Eröffnung & Begrüßung  
(R. Tekal, R. Likar)
- 17:10–17:40** CRPS - Diagnose und konservative Therapie  
(C. Maihöfner)
- 17:40–18:10** CRPS - Invasive Therapie  
(S. Sator)
- 18:10–18:40** Epidemiologie und Grundlagen PNP  
(W. Jaksch)
- 18:40–19:10** Diagnose PNP  
(M. Hutterer)
- 19:10–19:15** Wrap-up Tag 1  
(R. Tekal, R. Likar)

## Freitag, 16. Juni 2023

- 17:00–17:10** Begrüßung & Wrap-up Tag 1  
(R. Tekal, R. Likar)
- 17:10–17:40** Datenlage topische Schmerztherapie bei Mamma-Ca  
Patientinnen unter/nach Chemotherapie (QUICIP)  
(P. Lux)
- 17:40–18:10** Fallbeispiele bei Mamma-Ca und Neuropathien (CIPN, PSPN)  
(E. Petru)
- 18:10–18:40** Update post-herpetische Neuralgie  
Bedeutung von Impfung und antiviraler Therapie  
(R. Müllegger)
- 18:40–19:10** Update post-herpetische Neuralgie  
Schmerztherapie  
(R. Likar)
- 19:10–19:15** Wrap-up  
(R. Tekal, R. Likar)

# Diagnostik und Therapie der Panikstörung

A. Naderi-Heiden, S. Kasper

Die Panikstörung beinhaltet wiederholte Angstattacken mit psychischen und körperlichen Symptomen. Ohne Therapie kann es zu Chronifizierung kommen. Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) werden als Therapeutika der ersten Wahl in der Behandlung der Panikstörung angesehen. Trizyklische Antidepressiva haben eine gleich gute Wirksamkeit wie SSRI, aber eine wesentlich schlechtere Verträglichkeit. Generell sollte bei den SSRI am Anfang eine reduzierte Standarddosis verordnet werden, um die Abbruchrate aufgrund von Nebenwirkungen zu reduzieren. Ebenso kann eine Komedikation mit Benzodiazepinen zu Beginn der Akuttherapie sinnvoll sein. Im Falle von Therapieresistenz sind Benzodiazepine wie Alprazolam in höherer Dosierung bei Patienten ohne Abhängigkeits- und Toleranzentwicklung in der Anamnese eine mögliche Therapieoption. Verhaltenstherapeutische Verfahren sind ebenso eine wirksame Methode zur Therapie der Panikstörung. In der Praxis werden Pharmakotherapie und Psychotherapie oft miteinander kombiniert, einerseits um die Symptomatik zu verbessern, andererseits, um eine Rückfallsrate zu reduzieren.

**Schlüsselwörter:** Panikstörung, Diagnostik, Psychopharmakotherapie, Psychotherapie

**Diagnostics and Therapy of Panic Disorder.** Panic disorder includes episodic anxiety with severe psychic and somatic symptoms. Without any therapy a chronic course of illness can be expected. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) are viewed as the treatment of choice for panic disorder. Tricyclic antidepressants are equally effective, but they are less tolerated than SSRIs. It has been suggested that the treatment of panic disorder requires a lower antidepressant starting dose to reduce the rate of drop-outs due to adverse effects. During the first weeks of treatment with an SSRI, it may be helpful to add a low dose of a benzodiazepine as an additional medication. In treatment resistant cases, benzodiazepines like alprazolam in a higher dose may be used when the patient does not have a history of dependency and tolerance. Behavioural and cognitive therapies have also been found effective in the treatment of panic disorder. In practice, pharmacotherapy and psychotherapy are frequently combined, with the rationale that this may lead on the one hand to symptom improvement and on the other hand to more persistent recovery. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2006; 7 (3): 27–33.

**Key words:** panic disorder, diagnostics, psychopharmacotherapy, psychotherapy

Systematische Untersuchungen zur Prävalenz von Panikstörung mit/ohne Agoraphobie fanden eine Ein-Jahres-Prävalenzrate von 3,9% [1]. Panikstörung ohne Agoraphobie tritt bei Frauen doppelt so häufig wie bei Männern auf, Panikstörung mit Agoraphobie sogar dreimal so häufig. Die Störung beginnt in der Regel im dritten Lebensjahrzehnt. Pollack et al. zeigten jedoch, daß die Hälfte der Patienten bereits während der Kindheit an einer deutlichen Angstsymptomatik litten [2].

Zu Beginn der Erkrankung treten Attacken mit unvollständiger Symptomatik auf, die bald darauf die Kriterien einer Panikattacke erfüllen. Es folgt das Stadium mit begrenztem phobischen Vermeidungsverhalten und schließlich das Vollbild mit generalisiertem phobischen Vermeidungsverhalten. Die Panikstörung ist verbunden mit einer erheblichen psychischen, physischen, sozialen und beruflichen Dysfunktion, aber auch mit verminderter Lebensqualität, die mit jener von chronisch kranken oder depressiven Patienten vergleichbar ist [3].

Obwohl die Panikstörung auf der einen Seite mit einer erhöhten Inanspruchnahme von medizinischen Institutionen assoziiert ist [4], werden andererseits in etwa der Hälfte der Fälle Panikstörungen in Einrichtungen der medizinischen Grundversorgung nicht erkannt und bleiben daher unbehandelt [5–7].

Therapieziel in der Behandlung der Panikstörung ist sowohl eine Reduktion bzw. vollständige Elimination der Panikattacken, des Vermeidungsverhaltens und der antizipatorischen Angst als auch eine Normalisierung der allgemeinen Funktionsstörung und eine Verbesserung der Lebensqualität.

Aus der Klinischen Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Medizinische Universität Wien  
**Korrespondenzadresse:** Dr. med. Angela Naderi-Heiden, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18-20;  
E-Mail: angela.naderi-heiden@meduniwien.ac.at

## Diagnostik

Das Auftreten von Angstanfällen hat zu unterschiedlichen diagnostischen Bezeichnungen geführt (z. B. Herzneurose, Herzphobie, Herzhypochondrie, Herzangst-Syndrom, funktionelles kardiovaskuläres Syndrom). Bei der nun nach ICD-10-Klassifikation [8] als Panikstörung (episodisch paroxysmale Angst; F41.0) (Tab. 1) und nach DSM-IV-TR [9] als Panikstörung ohne/mit Agoraphobie (300.01/300.21) (Tab. 2) bezeichneten Erkrankung treten unerwartete schwere „Angstattacken“ (Panik) auf, die sich nicht auf eine spezifische Situation beschränken, und bei denen kein eindeutiger Auslöser vorliegt. Es kommt zum Auftreten von körperlichen Sensationen (z. B. retrosternale Thoraxschmerzen, Palpationen, Erstickungsgefühle), die vom Patienten meist als lebensbedrohlich erlebt werden und die mit intensiver Angst verbunden sind. Meist tritt die Angst mit crescendohafter Intensität der körperlichen Symptome auf und klingt in der Regel nach einigen Minuten wieder ab. Häufige psychische Beschwerden sind Kontrollverlust, Todesangst und Entfremdungsgefühle. Typisch ist auch die anhaltende Besorgnis vor wiederkehrenden Anfällen. Um die Diagnose einer Panikstörung nach ICD-10 (Tab. 1) stellen zu können, müssen innerhalb eines Monats mehrere Panikattacken auftreten. Dieses Zeitkriterium ist nach DSM-IV-TR nicht notwendig (Tab. 2).

**Tabelle 1:** Diagnostische Klassifikation und Leitlinien der Panikstörung nach ICD-10 [8]

### Panikstörung (episodisch paroxysmale Angst) (F41.0)

- Auftreten von mehreren schweren Angstattacken (Panik) mit psychischen und körperlichen (vegetativen) Symptomen.
- Die Panikattacken treten in Situationen auf, in denen keine objektive Gefahr besteht.
- Die Panikattacken sind nicht auf bekannte/vorhersehbare Situationen beschränkt.
- Zwischen den Panikattacken müssen weitgehend angstfreie Zeiträume liegen (Erwartungsangst ist jedoch häufig).
- Zeitkriterium: Es müssen mehrere Panikattacken innerhalb eines Zeitraumes von einem Monat aufgetreten sein.
- Fehlen einer Phobie (insbesondere der Agoraphobie). Bei Vorliegen einer Agoraphobie hat diese die höhere diagnostische Priorität. Bei Vorliegen einer depressiven Störung sollte eine Panikstörung nicht als Hauptdiagnose erscheinen.

**Tabelle 2:** Diagnostische Klassifikation und Leitlinien der Panikstörung nach DSM-IV-TR [9]

**Panikstörung (ohne Agoraphobie 300.01, mit Agoraphobie 300.21)**

- Klar abgrenzbare Episode intensiver Angst und Unbehagens, bei der mindestens 4 der nachfolgend genannten Symptome abrupt auftreten und innerhalb von wenigen Minuten einen Höhepunkt erreichen:
  - Palpitationen oder Tachykardie
  - Schwitzen
  - Zittern oder Beben
  - Gefühl der Kurzatmigkeit, Atemnot
  - Erstickungsgefühle
  - Thoraxschmerzen oder Beklemmungsgefühle
  - Übelkeit oder Magen-Darmbeschwerden
  - Schwindel, Unsicherheit, Benommenheit oder das Gefühl, der Ohnmacht nahe zu sein
  - Derealisation oder Depersonalisation
  - Angst, die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden
  - Angst zu sterben
  - Parästhesien (Taubheits- oder Kribbelgefühl)
  - Hitzewallungen oder Kälteschauer
- Wiederkehrende unerwartete Panikattacken
- Kein Zeitkriterium zur Frequenz der Attacken
- Bei mindestens einer der Panikattacken folgt mindestens ein Monat mit einem der nachfolgend genannten Symptome:
  - anhaltende Besorgnis über das Auftreten weiterer Panikattacken
  - Sorgen über die Bedeutung der Attacken oder ihrer Konsequenzen
  - deutliche Verhaltensänderung infolge der Attacken

Die Panikstörung geht häufig mit einer Agoraphobie einher. Das klinische Bild der Agoraphobie ist geprägt durch Ängste, sich an Orten zu befinden, an denen beim plötzlichen Auftreten von hilflos machenden Symptomen eine Flucht nur schwer möglich oder aber keine Hilfe verfügbar wäre. Ganz typische Situationen sind Menschenmengen, öffentliche Plätze, Reisen alleine bzw. weite Entfernungen von zu Hause. Die Diagnose einer Agoraphobie nach ICD-10 und DSM-IV-TR erfordert ein Aversions- oder Vermeidungsverhalten der angstbesetzten Situation. Beim gemeinsamen Auftreten von Agoraphobie und Panikstörung wird der Agoraphobie nach ICD-10 die höhere diagnostische Priorität gegeben (Agoraphobie ohne Panikstörung F40.00; Agoraphobie mit Panikstörung F40.01). Nach DSM-IV-TR hat die Panikstörung die höhere diagnostische Priorität (Panikstörung ohne Agoraphobie 300.01; Panikstörung mit Agoraphobie 300.21).

Zu Beginn der Diagnostik steht die Erhebung einer ausführlichen biographischen Anamnese, die Erfragung der aktuellen Lebenssituation, die Einschätzung des Schweregrades der Symptomatik und der daraus resultierenden sozialen Einschränkungen. Die genauere Exploration dient vor allem zur Differentialdiagnose der einzelnen Angststörungen (z. B. Sozialphobie, bei der die Angstattacken nicht unerwartet, sondern in Zusammenhang mit bestimmten sozialen Situationen auftreten) sowie dem Ausschluß anderer psychischer Störungen.

Untersuchungen an medizinischen Fachabteilungen (z. B. Kardiologie oder Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten) ergaben Prävalenzraten der Panikstörung von über 15 % [10, 11]. Aufgrund dieser hohen Prävalenz und der Tatsache, daß bei solchen Patienten häufig unnötige Spezialuntersuchungen angeordnet werden, sollte bei Patienten mit ungeklärten somatischen Symptomen eine Panikstörung differentialdiagnostisch möglichst früh in Erwägung gezogen werden.

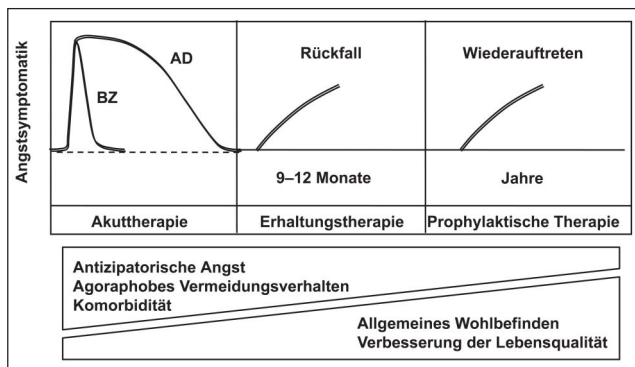
Die Angstsymptomatik kann andererseits aber auch Begleiterscheinung einer somatischen Störung (z. B. Schild-

drüsenfunktionsstörung, Hypoglykämie, Phäochromocytom, Temporallappenepilepsie) sein. Eine umfassende medizinische Anamnese und Untersuchung ist daher zum Ausschluß somatischer Störungen, die Paniksymptome verursachen können, unbedingt notwendig. Grundsätzlich kann jedes klinische Bild, welches mit körperlichen Symptomen assoziiert ist, die während einer Panikattacke auftreten, auch selbst eine Panikattacke provozieren. Man spricht von einer kognitiven Mißinterpretation körperlicher Symptome [12]. Durch den Konsum von psychoaktiven Substanzen wie Koffein, Cannabis oder Kokain kann es ebenso wie beim Benzodiazepin- oder Alkoholentzugssyndrom zu Panikattacken kommen. In diesen Fällen diagnostiziert man keine Panikstörung, sondern (1) nach ICD-10 eine organische Angststörung (F06.4) bzw. eine substanzinduzierte Angststörung mit Panikattacken/phobischen Symptomen (F1x.8) und (2) nach DSM-IV-TR eine Angststörung infolge einer körperlichen Krankheit mit Panikattacken/phobischen Symptomen (293.9) bzw. eine substanzinduzierte Angststörung mit Panikattacken/phobischen Symptomen (292.89).

Die Panikstörung ist häufig assoziiert mit affektiven Störungen, anderen Angststörungen (z. B. Sozialphobie) und Substanzmißbrauch. Bei mehr als der Hälfte der Patienten wird zusätzlich eine Major Depression im Laufe ihres Lebens diagnostiziert [13]. Dieses gleichzeitige Auftreten von Panikstörung und Major Depression ist assoziiert mit einem höheren Schweregrad der Symptomatik, einer stärkeren Funktionsbeeinträchtigung, erhöhter Suizidalität und einem gesteigerten Hilfesuchverhalten [13]. Auch die Komorbidität mit Persönlichkeitsstörungen ist hoch und scheint mit einem schwereren Krankheitsverlauf einherzugehen [14].

## Therapie der Panikstörung

Die Pathogenese der Panikstörung ist noch nicht zur Gänze geklärt, dennoch steht eine Reihe von wirksamen pharmakologischen Therapien zur Verfügung [15–18]. Ebenso zeigten sich Verhaltens- und kognitive Therapie effektiv in der Behandlung der Panikstörung [19, 20]. In der Praxis werden Pharmakotherapie und Psychotherapie oft miteinander kombiniert, einerseits um die Symptomatik zu verbessern und andererseits um die Rückfallsrate zu reduzieren. Eine Aufklärung über die Pharmakotherapie ist empfehlenswert, um die Compliance zu sichern. Durch fortlaufende unterstützende Beratung und häufige Nachuntersuchungen sollte immer wieder auf die verschiedenen Aspekte der Erkrankung hingewiesen und über die Behandlungserfolge informiert werden. Im Anschluß an die Akutbehandlung folgt die Erhaltungs- und prophylaktische Therapie für die Dauer von 9–12 Monaten, um einen Rückfall zu verhindern, und eine prophylaktische Therapie über Jahre, die das Wiederauftreten der Panikstörung verhindern soll (Abb. 1) [21]. Eine Übersicht über randomisierte kontrollierte Studien zur Überprüfung der Wirksamkeit von Psychopharmaka bei Panikstörung findet sich in Tabelle 3. Charakteristisch für einen positiven Behandlungserfolg ist eine Abnahme von antizipatorischer Angst, agoraphobem Vermeidungsverhalten und Komorbidität bei zunehmendem Wohlbefinden (Abb. 1). Die Entwicklung eines optimalen Behandlungsplanes für den einzelnen Patienten umfaßt einerseits eine kritische Risiko-Nutzen-Abwägung der therapeutischen Intervention (Tab. 4) und andererseits die Berücksichtigung des Leidensdruckes und der Komorbidität.



**Abbildung 1:** Verlauf und Therapiestadien der Panikstörung (AD = Antidepressiva, BZ = Benzodiazepine) (Mod. nach [21], Nachdruck mit Genehmigung)

**Tabelle 3:** Übersicht über randomisierte kontrollierte Studien zur Überprüfung der Wirksamkeit bei Panikstörung (modifiziert nach der British Association for Psychopharmacology [15] und der World Federation of Societies of Biological Psychiatry [16])

|                               | SSRI  | TZA                             | Benzo-diazepine                                   | Andere  |
|-------------------------------|---|---------------------------------|---|---|
| Akute Panik-<br>attacke       |   |                                 | Alprazolam<br>Lorazepam                           |   |
| Akuttherapie                  | Citalopram<br>Escitalopram<br>Fluoxetin<br>Fluvoxamin<br>Paroxetin<br>Sertralin | Clomipramin<br>Imipramin        | Alprazolam<br>Clonazepam<br>Diazepam<br>Lorazepam | KVT<br>Phenelzin<br>Moclobemid*<br>Mirtazapin*<br>Venlafaxin<br>Reboxetin<br>Valproat |
| Erhaltungs-<br>therapie       | Citalopram<br>Fluoxetin<br>Paroxetin<br>Sertralin                               | Clomipramin<br>Imipramin        | Alprazolam  | Moclobemid*<br>KVT  |
| Prophylakti-<br>sche Therapie | Fluoxetin<br>Paroxetin<br>Sertralin   | Imipramin                       |   | KVT   |
| Plus Psycho-<br>therapie      | Paroxetin   | Antidepressiva<br>(Metaanalyse) | Benzodia-<br>zepine<br>(Metaanalyse)              | Buspiron  |

\*nur gegen eine Vergleichssubstanz kontrollierte Studien; KVT= kogniti-  
ve Verhaltenstherapie

**Tabelle 4:** Vor- und Nachteile der einzelnen anxiolytischen Psychophar-  
maka in der Therapie der Panikstörung

| Substanz              | Vorteile  | Nachteile  |
|-----------------------|---|--|
| SSRI                  | Kein Abhängigkeitsrisiko;<br>ausreichender Wirkungsnachweis in klinischen Studien; relativ sicher bei Überdosierung | Wirklatenz 2–6 Wochen;<br>zu Beginn Unruhe, Übelkeit;<br>sexuelle Dysfunktion  |
| TZA                   | Kein Abhängigkeitsrisiko;<br>ausreichender Wirkungsnachweis in klinischen Studien                                   | Wirklatenz 2–6 Wochen; anti-<br>cholinerge Nebenwirkungen;<br>Kardiotoxizität; Gewichtszunahme;<br>Letalität bei Überdosierung   |
| Benzo-<br>diazepine   | Rascher Wirkeintritt;<br>ausreichender Wirkungsnachweis in klinischen Studien; relativ sicher bei Überdosierung     | Abhängigkeitsrisiko; Sedierung;<br>verlängerte Reaktionszeit   |
| SNRI<br>NaSSA<br>SARI | Kein Abhängigkeitsrisiko;<br>relativ sicher bei Über-<br>dosierung  | Wirklatenz 2–6 Wochen; kein<br>ausreichender Wirkungsnach-<br>weis in klinischen Studien;<br>spezifische Nebenwirkungen<br>(z. B. Übelkeit, Schwitzen,<br>Gewichtszunahme) |

SSRI = selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer; TZA = trizyklisches Antidepressivum; SNRI = selektiver Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; NARI = selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; NaSSA = noradrenerg spezifisch serotonerges Antidepressivum, SARI = Serotonin-Antagonist-Wiederaufnahmehemmer

## Antidepressiva

Antidepressiva, insbesondere die Gruppe der selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), haben sich für die Indikation Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie sehr bewährt. Die Wirksamkeit der derzeit verfügbaren SSRI (Citalopram, Escitalopram, Fluvoxamin, Fluoxetin, Paroxetin und Sertralin) wurde bei Panikstörung in einer Reihe von doppelblind placebokontrollierten Studien belegt [17]. SSRI haben ein breites Wirkungsspektrum – dies erweist sich als günstig bei gleichzeitigem Auftreten einer Depression oder einer anderen Angststörung – und haben kein Gewöhnungs- und Mißbrauchsrisiko wie Benzodiazepine. Zu Beginn der Behandlung können jedoch Nebenwirkungen wie Unruhe, Zunahme der Angersymptome und Schlafstörungen auftreten, die durch eine reduzierte Anfangsdosis und/oder Zugabe von Benzodiazepinen gemildert bzw. verhindert werden können. Je nach Schwere der Erkrankung und Therapieansprechen kann die Dosis bis auf die Tagesmaximaldosis (Tab. 5) erhöht werden. Das Wirkungsmaximum wird nach etwa 3 Monaten erreicht. SSRI scheinen in kontrollierten Studien zumindest gleich wirksam wie Clomipramin zu sein, haben jedoch ein günstigeres Nebenwirkungsprofil [22]. SSRI haben im Vergleich zu trizyklischen Antidepressiva (TZA) weniger anticholinerge Nebenwirkungen, eine größere Sicherheit bei Überdosierung und verursachen keine Gewichtszunahme. Dennoch sind die SSRI-assoziierten Nebenwirkungen (gastro-intestinale Beschwerden, sexuelle Dysfunktion) bei einigen Patienten problematisch, ebenso wie die für Antidepressiva charakteristische Wirklatenz von 2–6 Wochen.

**Tabelle 5:** Empfehlungen zur psychopharmakologischen Therapie der Panikstörung<sup>1</sup>

| Behandlung  | Beispiele   | Tagesdosierung  |
|---|---|---|
| <b>Akuttherapie</b>   |   |   |
| • Benzodiazepine  | Alprazolam <sup>2</sup><br>Lorazepam <sup>2</sup>   | 0,5–2 mg<br>1–2,5 mg  |
| <b>Erhaltungstherapie</b>                                       |   |   |
| • SSRI  | Citalopram <sup>2, 3</sup><br>Escitalopram <sup>2</sup><br>Fluoxetin<br>Fluvoxamin<br>Paroxetin <sup>2, 3, 4</sup><br>Sertralin <sup>2, 3</sup> | 10–20 mg<br>20–60 mg<br>20–40 mg<br>100–300 mg<br>20–40 mg<br>50–150 mg |
| • TZA   | Clomipramin <sup>2</sup><br>Imipramin   | 75–250 mg<br>75–250 mg  |
| <b>Bei Therapieresistenz oder Medikamentenunverträglichkeit</b> |   |   |
| • Benzodiazepine  | Alprazolam <sup>2</sup><br>Clonazepam <sup>2</sup><br>Diazepam <sup>2</sup><br>Lorazepam <sup>2</sup>   | 1,5–8 mg<br>1–4 mg<br>5–20 mg<br>2–8 mg                                 |
| • MAOI  | Phenelzin   | 45–90 mg  |
| • SNRI  | Venlafaxin  | 75–225 mg   |
| • NARI  | Reboxetin   | 4–8 mg  |
| • NaSSA   | Mirtazapin  | 45 mg   |

<sup>1</sup> Mod. nach den Richtlinien der World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) [16]. Diese Empfehlungen basieren auf randomisierten doppelblinden publizierten Studien. Nicht alle Medikamente sind für diese Indikation in allen Ländern zugelassen.

<sup>2</sup> in Österreich für die Indikation Panikstörung zugelassen

<sup>3</sup> in Österreich für die Indikation Sozialphobie zugelassen

<sup>4</sup> in Österreich für die Indikation generalisierte Angststörung zugelassen

SSRI = selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer; TZA = trizyklisches Antidepressivum; MAOI = Monoaminoxidasehemmer; SNRI = selektiver Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; NARI = selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; NaSSA = noradrenerg spezifisch serotonerges Antidepressivum

TZA waren für einige Jahrzehnte der „Goldstandard“ in der Behandlung der Panikstörung. Clomipramin scheint aufgrund seiner überwiegend serotonergen Eigenschaften das wirksamste TZA zu sein [23]. Wegen der zum Teil erheblichen Nebenwirkungen (z. B. orthostatische Hypotension, Tachykardie, Sedierung, verschwommenes Sehen), die gerade von Patienten mit Panikstörung als besonders unangenehm erlebt werden, und der mangelnden Sicherheit (z. B. Kardiotoxizität, Glaukom) sollten TZA heute als Medikamente der dritten Wahl angesehen werden.

Obwohl die Monoaminoxidasehemmer (MAOI) in der klinischen Praxis häufig angewendet werden, gibt es nur eine Studie bei Panikstörung mit Phenelzin, die eine Überlegenheit zu Placebo und eine gleiche Wirksamkeit wie Imipramin zeigte [24]. Die Studien zu dem reversiblen MAOI Moclobemid waren hinsichtlich ihrer Wirksamkeit nicht konklusiv [16].

Aber auch die Noradrenalin-selektiven Antidepressiva haben möglicherweise einen Stellenwert in der Behandlung der Panikstörung [25]. Die Wirksamkeit des selektiven Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmers (SNRI) Venlafaxin und des selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmers (NARI) Reboxetin konnte in einigen wenigen doppelblinden placebokontrollierten Studien gezeigt werden [26, 27]. Auch das noradrenerg spezifisch serotonerge Antidepressivum (NaSSA) Mirtazapin zeigte in offenen Studien eine deutliche Symptomverbesserung [28, 29], ebenso wie der 5-HT<sub>2</sub>-Antagonist Nefazodon [30] und der 5-HT<sub>3</sub>-Antagonist Ondansetron [31].

### **Benzodiazepine**

Das Benzodiazepin Alprazolam wurde bei der Indikation Panikstörung am besten untersucht [16, 32]. Auch Clonazepam, Diazepam und Lorazepam erwiesen sich als wirkungsvoll [16]. Alprazolam weist im Vergleich zu anderen Vertretern der Gruppe der Benzodiazepine keine/geringe sedierende und muskelrelaxierende Wirkung auf. Unter der Dosierung von 2–6 mg bessert sich die Symptomatik häufig innerhalb weniger Tage. Die Dosierung der Benzodiazepine bei der Behandlung der Panikstörung ist höher als die gebräuchliche Dosierung bei generalisierter Angststörung (Tab. 5). Als therapeutischer Wirkmechanismus wird die Bildung des GABA-Benzodiazepinkomplexes mit einer Verstärkung der inhibitorischen Neurotransmission angenommen. Es scheinen neuroadaptive Prozesse auf GABA-(A)-Rezeptorebene bei der Entwicklung einer Benzodiazepinabhängigkeit eine Rolle zu spielen, ebenso wird eine Beteiligung des glutamatergen Systems postuliert [33].

Im Vergleich zu Antidepressiva haben Benzodiazepine einen raschen Wirkungseintritt (Abb. 1) und ein günstiges Nebenwirkungsprofil [34]. Bei Patienten mit unregelmäßigen Panikattacken erweist sich auch die Anwendung im Sinne einer Bedarfsmedikation als günstig. Bei einer längerfristigen Benzodiazepinbehandlung besteht jedoch bei Prädisposition die Gefahr einer Abhängigkeits- und Toleranzentwicklung. In der Literatur gibt es keine Daten, die darauf hinweisen, daß der therapeutische Gebrauch von Benzodiazepinen zwangsläufig zu einer Dosissteigerung führt [35, 36]. Die Behandlung mit Benzodiazepinen erfordert jedoch in jedem Fall eine kritische Abwägung. Auch bei älteren Patienten kann eine Therapie mit Benzodiazepinen problematisch sein, da diese assoziiert ist mit einem höheren Risiko von kognitiver Beeinträchtigung, Stürzen und Frakturen [37]. Bei Komorbidität mit Depres-

sion oder anderen Angststörungen (z. B. Sozialphobie) erweist sich eine Monotherapie mit Benzodiazepinen als nicht wirksam.

Trotz der Bemühungen, SSRI als Therapie der ersten Wahl in der Behandlung der Panikstörung zu etablieren [38], haben sich die Verordnungsgewohnheiten innerhalb von 10 Jahren laut einer prospektiven Longitudinaluntersuchung von Bruce et al. nur leicht verändert und nach wie vor sind Benzodiazepine die am häufigsten verordnete Medikamentengruppe [39].

In der Akutphase beschleunigt die Kombinationstherapie SSRI und Benzodiazepine den Wirkungseintritt im Vergleich zu einer SSRI-Monotherapie [40]. Die mit SSRI assoziierten Nebenwirkungen (z. B. Unruhe) am Beginn der Therapie können durch Zugabe von Benzodiazepinen reduziert werden, jedoch konnte nach 4–6 Wochen kein besserer Therapieerfolg als im Vergleich zu einer SSRI-Monotherapie gezeigt werden [41]. In der Langzeittherapie scheint eine Komedikation mit Benzodiazepinen für Patienten, die auf eine SSRI-Monotherapie nicht oder nur teilweise angesprochen haben, sinnvoll.

### **Andere Psychopharmaka zur Therapie der Panikstörung**

In kleineren Studien zeigten sich Valproinsäure, Gabapentin und Inositol wirksam in der Behandlung der Panikstörung [42–44]. Möglicherweise hat auch Bupropion eine antipanische Wirksamkeit [45], ebenso wie Buspiron und  $\beta$ -Blocker – diese beiden allerdings nur im Sinne einer Augmentationstherapie [46, 47].

### **Psychotherapie**

Verhaltenstherapeutische Verfahren sind eine wirksame Methode zur Therapie der Panikstörungen und von Agoraphobie. Angewandt werden kognitive Verfahren, systematische Desensibilisierung und Expositionstechniken [48].

Die kognitive Verhaltenstherapie (VT) ist eine wirksame Methode zur Therapie der Panikstörung mit einem relativ raschen Wirkungseintritt und einem positiven Langzeiteffekt bei Erhaltungstherapie [20]. Mit kognitiven Verfahren versucht man, fehlerhafte kognitive Muster zu korrigieren. Die Grundlage dieser Therapieform bildet die Information über die komplexen Zusammenhänge von Angstentstehung und Folgen der Angst und die Vermittlung eines Erklärungsmodells für die Angstanfälle [49]. Dies trägt zur Wirksamkeit und Akzeptanz der therapeutischen Maßnahmen, zur Generalisierung des Therapieerfolgs und zur Prophylaxe von Rückfällen bei. Dem Patienten wird vermittelt, welche spezifischen Denkabläufe die Angst aufrechterhalten. Die Angstanfälle, aber auch starke Angstreaktionen in agoraphoben Situationen werden als Ergebnis eines „Teufelskreises“ dargestellt, der die lerntheoretische Vorstellung über das Zusammenspiel von psychischen und körperlichen Faktoren bei der Entstehung der Angst beschreibt. Methoden zum Durchbrechen des Angstkreises werden erläutert. Die bis heute durchgeführten Studien erlauben keinen guten und vor allem fairen Vergleich der kognitiv-behavioralen Verfahren zu medikamentösen Strategien im Hinblick auf den Schweregrad der Störung. Auch die Aussagekraft von Metaanalysen ist zu diskutieren [50].

Bei agoraphobem Vermeidungsverhalten wird unter anderem die systematische Desensibilisierung angewandt. Dabei wird der Patient anhand einer hierarchischen Angstskala im Zustand der Entspannung schrittweise mit einem

angstauslösenden Stimulus konfrontiert. Diese Konfrontation erfolgt zunächst in der Vorstellung, später auch in der Realität. Die gezielte Konfrontation mit der angstbesetzten Situation (z. B. Expositionstraining) ist wirksam zur Behandlung des agoraphoben Vermeidungsverhaltens, jedoch nicht wirksam in der Behandlung der Panikattacken [19].

Obwohl psychodynamisch-psychotherapeutische Strategien in der Behandlung der Panikstörung entwickelt wurden [51], wurde die Wirksamkeit von nicht-direktiven Strategien nicht mittels kontrollierter Studien belegt. Es zeigte sich jedoch, daß eine kurze psychodynamische Psychotherapie begleitend zu einer antidepressiven Therapie die Rückfallsrate reduziert [52].

### **Kombinationstherapie**

Die Beurteilung der Datenlage zur Kombinationstherapie bei Angsterkrankungen ist problematisch, da (1) trotz einer Vielzahl von Studien zur Wirksamkeit von VT und Pharmakotherapie nur wenige einen direkten Vergleich mit einer Kombinationstherapie durchführen und (2) diese wenigen Untersuchungen widersprüchliche Ergebnisse liefern [53]. Es konnte keine generelle Überlegenheit der zeitlich parallelen Kombinationstherapie gefunden werden. Dies entspricht aber nicht der klinischen Erfahrung, da im Einzelfall weitere Faktoren (z. B. Komorbidität, Schweregrad der Angstsymptomatik, Motivationslage, Verfügbarkeit einer VT), die im Rahmen von kontrollierten Studien nur teilweise einbezogen werden, eine Rolle spielen. In der Review von Boerner und Möller wird eine Kombination mit verhaltenstherapeutischen Behandlungsansätzen bei pharmakologischer Teil- oder Non-Response empfohlen [54]. Es besteht jedoch noch ein großer Forschungsbedarf betreffend einer gleichzeitigen und sequentiellen Psycho- und Pharmakotherapie, um differentielle Indikationskriterien für therapeutische Strategien erstellen zu können.

### **Therapieresistenz**

Das Therapieansprechen auf eine Standardtherapie (SSRI, TZA, Benzodiazepine) ist bei einer erheblichen Zahl von Patienten mit Panikstörung wenig zufriedenstellend. In klinischen Studien wird ein Nichtansprechen auf eine Pharmakotherapie definiert als das Fehlen einer 50%igen Reduktion der Symptomatik auf einer standardisierten Ratingskala nach einer Therapiedauer von mindestens 6 Wochen in ausreichender Dosierung. Bei Fehlschlagen einer Therapie mit einem SSRI ist ein Therapieversuch mit einem zweiten SSRI sinnvoll [17]. Der nächste Therapieschritt ist die Umstellung auf ein Antidepressivum mit einem anderen Wirkungsmechanismus. Auch Antidepressiva, die in vorläufigen Studien vielversprechend scheinen (z. B. Venlafaxin), sind eine mögliche Therapieoption [55]. Eine begleitende Benzodiazepinmedikation (Alprazolam) kann ebenso in Erwägung gezogen werden. Nachfolgende Therapieoptionen bei therapieresistenten Patienten sind eine höherdosierte Benzodiazepinmedikation (bis 8 mg Alprazolam oder Äquivalente) [16]. Eine begleitende kognitive VT kann bei allen Patienten empfohlen werden [55].

### **Prognose**

Die Panikstörung weist häufig einen chronischen und rezidivierenden Verlauf auf [56, 57]. Es gibt wenige Untersuchungen, die den Langzeitverlauf nach kontrollierten Studien untersuchen. In einer naturalistischen Langzeituntersuchung nach einem Zeitraum von 11 Jahren von Swoboda et al. wird beschrieben, daß die Panikstörung nicht

zwangsläufig eine chronisch fortschreitende Erkrankung ist: 67 % der Patienten hatten im Jahr vor der Nachuntersuchung keine Panikattacke, etwa die Hälfte der Patienten zeigte ein Monat vor der Nachuntersuchung mildes Vermeidungsverhalten und 33 % der Patienten waren voll remittiert [58]. O'Rourke et al. untersuchten in der „Galway-Studie“ den Langzeitverlauf nach ca. 5 Jahren und fanden, daß trotz Erhaltungstherapie (TZA plus VT für die Dauer von 6 Monaten) die Remissionsrate nur 34 % war, 46 % der Patienten zeigten eine minimale Funktionsbeeinträchtigung und 20 % hatten das Vollbild einer Panikstörung [59]. In einer prospektiven 2-Jahres-Langzeituntersuchung von Simon et al. erlitt die Hälfte der Patienten trotz Erhaltungstherapie einen Rückfall [60]. Mavissakalian und Perel fanden Rückfallsraten von ca. 37 % sowohl nach 6 Monaten als auch nach 12 Monaten einer Erhaltungstherapie mit Antidepressiva [61]. Diese Ergebnisse führen zu der Schlußfolgerung, daß möglicherweise weniger die Therapiedauer als die Stabilität der klinischen Besserung vor Beendigung der antidepressiven Therapie entscheidend für das Wiederauftreten der Symptomatik sein könnte. In kontrollierten Langzeitstudien mit SSRI ist die Rückfallsrate wesentlich niedriger (3–13 %), allerdings muß man bei diesen Studien die zum Teil relativ kurze Studiedauer und die strengen Selektionskriterien dieser Patientengruppen berücksichtigen [62–64].

### **Behandlungsdauer**

Nach internationalen Konsensusrichtlinien sollten Patienten, die auf eine Therapie mit SSRI ansprechen, nach Wirkungseintritt mindestens noch 12–24 Monate weiterbehandelt werden (Abb. 1) [16, 65]. Laut American Psychiatric Association (APA) sollte eine Pharmakotherapie oder kognitive Verhaltenstherapie für mindestens 12–18 Monate fortgeführt werden [66]. Unter Einbeziehung der psychosozialen Situation und sorgfältiger Kosten/Nutzenabwägung ist danach eventuell ein langsam ausschleichendes Absetzen über Monate möglich. Weitere Studien zur Langzeitbehandlung sowohl von Pharmakotherapie als auch Psychotherapie sind noch ausständig.

## **Schlußbemerkung**

Auch wenn SSRI und Benzodiazepine nach wie vor die Hauptpfeiler in der Behandlung der Panikstörung darstellen, werden auch neuere Substanzen untersucht, die mögliche Therapiealternativen darstellen könnten. Eine maximale Stabilisierung des Patienten vor Beendigung der Therapie scheint ein entscheidender Faktor in der Rückfallsprophylaxe zu sein. Trotz der eindeutigen Wirksamkeit von Pharmakotherapie und kognitiver VT in der Akut- und Langzeitbehandlung der Panikstörung zeigen viele Patienten dennoch nur eine Teil- oder Non-Response. Für jene Patienten scheint eine Kombination von beiden Therapieformen indiziert, systematische Daten diesbezüglich sind jedoch noch ausständig.

### **Literatur:**

1. Narrow WE, Rae DS, Robins LN, Regier LN, Regier DA. Revised prevalence estimates of mental disorders in the United States: using a clinical significance criterion to reconcile 2 surveys' estimates. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 115–23.
2. Pollack MH, Otto MW, Sabatino S, Majcher D, Worthington JJ, McArdle ET, Rosenbaum JF. Relationship of childhood anxiety to adult panic disorder: correlates and influence on course. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 376–81.

3. Candilis PJ, McLean RY, Otto MW, Manfro GG, Worthington JJ, Penava SJ, Marzol PC, Pollack MH. Quality of life in patients with panic disorder. *J Nerv Ment Dis* 1999; 87: 429–34.
4. Klerman GL, Weissman MM, Ouellette R, Johnson J, Greenwald S. Panic attacks in the community. Social morbidity and health care utilization. *J Am Med Assoc* 1991; 265: 742–6.
5. Sartorius N, Ustun TB, Costa e Silva JA, Goldberg D, Lecrubier Y, Ormel J, Von Korff M, Wittchen HU. An international study of psychological problems in primary care. Preliminary report from the World Health Organization Collaborative Project on 'Psychological Problems in General Health Care'. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 819–24.
6. Sartorius N, Ustun TB, Lecrubier Y, Wittchen HU. Depression comorbid with anxiety: results from the WHO study on psychological disorders in primary health care. *Br J Psychiatry* 1996; 30 (Suppl): 38–43.
7. Ormel J, Von Korff M, Ustun TB, Pini S, Korten A, Oldehinkel T. Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO Collaborative Study on Psychological Problems in General Health Care. *J Am Med Assoc* 1994; 272: 1741–8.
8. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. Geneva 1992.
9. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4<sup>th</sup> ed., text revision. American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.
10. Chignon JM, Lépine JP, Ades J. Panic disorder in cardiac outpatients. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 780–5.
11. Stein MB, Asmundson GJ, Ireland D, Walker JR. Panic disorder in patients attending a clinic for vestibular disorders. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1697–700.
12. Clark DM. A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther* 1986; 24: 461–70.
13. Roy-Byrne P, Stang P, Wittchen HU, Ustun B, Walters E, Kessler RC. Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbidity Survey. Association with symptoms, impairment, course and help-seeking. *Br J Psychiatry* 2000; 176: 229–35.
14. Ozkan M, Altindag A. Comorbid personality disorders in subjects with panic disorder: do personality disorders increase clinical severity? *Compr Psychiatry* 2005; 46: 20–6.
15. Baldwin DS, Anderson IM, Nutt DJ, Bandelow B, Bond A, Davidson JR, den Boer JA, Fineberg NA, Knapp M, Scott J, Wittchen HU. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2005; 19: 567–96.
16. Bandelow B, Zohar J, Hollander E, Kasper S, Möller HJ, WFSBP Task Force on Treatment Guidelines for Anxiety, Obsessive-Compulsive and Posttraumatic Stress Disorder. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and posttraumatic stress disorder. *World J Biol Psychiatry* 2002; 3: 171–99.
17. Bakker A, Van Balkom AJLM, Stein DJ. Evidence-based pharmacotherapy of panic disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2005; 8: 1–10.
18. Pollack MH. The pharmacotherapy of panic disorder. *J Clin Psychiatry* 2005; 66 (Suppl 4): 23–7.
19. Van Balkom AJ, Bakker A, Spinhoven P, Blaauw BM, Smeenk S, Ruesink B. A meta-analysis of the treatment of panic disorder with or without agoraphobia: a comparison of psychopharmacological, cognitive-behavioral, and combination treatments. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185: 510–6.
20. Otto MW, Deveney C. Cognitive-behavioral therapy and the treatment of panic disorder: efficacy and strategies. *J Clin Psychiatry* 2005; 66 (Suppl 4): 28–32.
21. Kasper S. Angststörungen, Zwangsstörung, Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen. In: Gastpar MT, Kasper S, Linden M (Hrsg). *Psychiatrie und Psychotherapie*. 2. Aufl. Springer Verlag, Wien, New York, 2003; 151–90.
22. Bakker A, Van Balkom AJ, Spinhoven P. SSRIs vs. TCAs in the treatment of panic disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2002; 106: 163–7.
23. Modigh K, Westberg P, Eriksson E. Superiority of clomipramine over imipramine in the treatment of panic disorder: a placebo controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 1992; 12: 251–61.
24. Sheehan DV, Ballenger J, Jakobsen G. Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical and hypochondriacal symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37: 51–9.
25. Kasper SF, Resinger E. Efficacy of noradrenergic-selective agents in the treatment of neuropsychiatric diseases. *CNS Spectr* 2001; 6: 710–3.
26. Schatzberg AF. Clinical efficacy of reboxetine in major depression. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 (Suppl 10): 31–8.
27. Versiani M, Cassano G, Perugi G, Benedetti A, Mastalli L, Nardi A, Savino M. Reboxetine, a selective norepinephrine reuptake inhibitor, is an effective and well-tolerated treatment for panic disorder. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 31–7.
28. Carpenter LL, Leon Z, Yasmin S, Price LH. Clinical experience with mirtazapine in the treatment of panic disorder. *Ann Clin Psychiatry* 1999; 11: 81–6.
29. Sarchiapone M, Amore M, De Risio S, Carli V, Faia V, Poterzio F, Balista C, Camardese G, Ferrari G. Mirtazapine in the treatment of panic disorder: an open-label trial. *Int Clin Psychopharmacol* 2003; 18: 35–8.
30. Papp LA, Coplan JD, Martinez JM, De Jesus M, Gorman JM. Efficacy of open-label nefazodone treatment in patients with panic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 544–6.
31. Schneier FR, Garfinkel R, Kennedy B, Campeas R, Fallon B, Marshall R, O'Donnell L, Hogan T, Liebowitz MR. Ondansetron in the treatment of panic disorder. *Anxiety* 1996; 2: 199–202.
32. Jonas JM, Cohon MS. A comparison of the safety and efficacy of alprazolam versus other agents in treatment of anxiety, panic, and depression: a review of the literature. *J Clin Psychiatry* 1993; 54 (Suppl 10): 25–45.
33. Allison C, Pratt JA. Neuroadaptive processes in GABAergic and glutamatergic systems in benzodiazepine dependence. *Pharmacol Ther* 2003; 98: 171–95.
34. Burrows GD, Norman TR. The treatment of panic disorder with benzodiazepines. In: Nutt DJ, Ballenger JC, Lépine JP. *Panic Disorder: Clinical Diagnosis, Management and Mechanisms*. Martin Dunitz Publishers, London, 1999; 145–58.
35. American Psychiatric Association (APA). Benzodiazepine dependence, toxicity and abuse: a task force report of the APA. American Psychiatric Association, Washington, DC, 1990.
36. Soumerai SB, Simoni-Wastila L, Singer C, Mah C, Gao X, Salzman C, Ross-Degnan D. Lack of relationship between long-term use of benzodiazepines and escalation to high dosages. *Psychiatr Serv* 2003; 54: 1006–11.
37. Lenze EJ, Pollack BG, Shear MK, Mulsant BH, Bharucha A, Reynolds CF. Treatment considerations for anxiety in the elderly. *CNS Spectr* 2003; 8 (Suppl 3): 6–13.
38. Kasper S, Resinger E. Panic disorder: the place of benzodiazepines and selective serotonin reuptake inhibitors. *Eur Neuropsychopharmacol* 2001; 11: 307–21.
39. Bruce SE, Vasile RG, Goisman RM, Salzman C, Spencer M, Machan JT, Keller MB. Are benzodiazepines still the medication of choice for patients with panic disorder with or without agoraphobia? *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1432–8.
40. Goddard AW, Brouette T, Almai A, Jetty P, Woods SW, Charney D. Early coadministration of clonazepam with sertraline for panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 681–6.
41. Pollack MH, Simon NM, Worthington JJ, Doyle AL, Peters P, Toshkov F, Otto MW. Combined paroxetine and clonazepam treatment strategies compared to paroxetine monotherapy for panic disorder. *J Psychopharmacol* 2003; 17: 276–82.
42. Lum M, Fontaine R, Elie R, Ontiveros A. Probable interaction of sodium divalproex with benzodiazepines. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1991; 15: 269–73.
43. Pande AC, Pollack MH, Crockatt J, Greiner M, Chouinard G, Lydiard RB, Taylor CB, Dager SR, Shiovtz T. Placebo-controlled study of gabapentin treatment of panic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 467–71.
44. Benjamin J, Levine J, Fux M, Aviv A, Levy D, Belmaker RH. Double-blind, placebo-controlled, crossover trial of inositol treatment for panic disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1084–6.
45. Simon NM, Emmanuel N, Ballenger J, Worthington JJ, Kinrys G, Korbly NB, Farach FJ, Pollack MH. Bupropion sustained release for panic disorder. *Psychopharmacol Bull* 2003; 37: 66–72.
46. Gastfriend DR, Rosenbaum JF. Adjunctive buspirone in benzodiazepine treatment of four patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 914–6.
47. Sheehan DV, Raj AB, Harnett-Sheehan K, Soto S, Knapp E. The relative efficacy of high-dose buspirone and alprazolam in the treatment of panic disorder: a double-blind placebo-controlled study. *Acta Psychiatr Scand* 1993; 88: 1–11.



48. Deister A. Panikstörung. In: Möller HJ, Laux G, Deister S (Hrsg). *Psychiatrie und Psychotherapie*. Thieme, Stuttgart, 2001.
49. Margraf J, Schneider S. *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung*. Berlin, Springer, 1990.
50. Klein DF. Flawed meta-analyses comparing psychotherapy with pharmacotherapy. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1204–11.
51. Milrod BL, Busch FN, Cooper AM, Shapiro T. *Manual of panic-focused psychodynamic psychotherapy*. American Psychiatric Association, Washington, DC, 1997.
52. Wiborg IM, Dahl AA. Does brief psychotherapy reduce the relapse rate of panic disorder? *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 689–94.
53. Rufer M, Hand I, Peter H. Kombinationstherapie bei Angststörungen: Aktuelle Datenlage und Empfehlungen für den klinischen Alltag. *Verhaltenstherapie* 2001; 11: 160–72.
54. Boerner RJ, Möller HJ. Aktuelle Standards der Pharmakotherapie von Angststörungen. *Pharmakotherapie* 2001; 8: 50–62.
55. Bandelow B, Rütger E. Treatment-resistant panic disorder. *CNS Spectr* 2004; 9: 725–39.
56. Pollack MH, Otto MW. Long-term course and outcome of panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 (Suppl 2): 57–60.
57. Pollack MH, Marzol PC. Panic: course, complications and treatment of panic disorder. *J Psychopharmacol* 2000; 14 (Suppl 1): 25–30.
58. Swoboda H, Amering M, Windhaber J, Katschnig H. The long-term course of panic disorder – an 11 year follow-up. *J Anxiety Disord* 2003; 17: 223–32.
59. O'Rourke D, Fahy TJ, Brophy J, Prescott P. The Galway Study of Panic Disorder. III. Outcome at 5 to 6 years. *Br J Psychiatry* 1996; 168: 462–9.
60. Simon NM, Safren SA, Otto MW, Sharma SG, Lanka GD, Pollack MH. Longitudinal outcome with pharmacotherapy in a naturalistic study of panic disorder. *J Affect Disord* 2002; 69: 201–8.
61. Mavissakalian MR, Perel JM. Duration of imipramine therapy and relapse in panic disorder with agoraphobia. *J Clin Psychopharmacol* 2002; 22: 294–9.
62. Lydiard RB, Steiner M, Burnham D, Gergel I. Efficacy studies of paroxetine in panic disorder. *Psychopharmacol Bull* 1998; 34: 175–82.
63. Michelson D, Lydiard RB, Pollack MH, Tamura RN, Hoog SL, Tepner R, Demitrack MA, Tollefson GD. Outcome assessment and clinical improvement in panic disorder: evidence from a randomized controlled trial of fluoxetine and placebo. The Fluoxetine Panic Disorder Study Group. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1570–7.
64. Rapaport MH, Wolkow R, Rubin A, Hackett E, Pollack M, Ota KY. Sertraline treatment of panic disorder: results of a long-term study. *Acta Psychiatr Scand* 2001; 104: 289–98.
65. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, Nutt DJ, Baldwin DS, Den Boer JA, Kasper S, Shear MK. Consensus statement on panic disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (Suppl 8): 47–54.
66. American Psychiatric Association (APA), Work Group on Panic Disorder. Practice guideline for the treatment of patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1–34.

---

**Dr. med. Angela Naderi-Heiden**

*Geboren 1964 in Graz; Promotion 1992 Universität Wien; seit 2000 Fachärztin für Psychiatrie und Neurologie. Oberärztin an der Klinischen Abteilung für Allgemeine Psychiatrie der Medizinischen Universität Wien, AKH; derzeit in Karenz. Wissenschaftliche Tätigkeiten: Zerebrale Marklagerläsionen bei depressiven Patienten, Sedierungsforschung bei psychotischen, agitierten Patienten, Opiatentzugsbehandlung, Elektrokrampftherapie, transkranielle Magnetresonanztherapie.*



# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)