

**Bedrohlich**

Herzrasen, Schwindel, Atemnot: Panikattacken können mit Todesangst einhergehen – auch wenn die auslösende Situation oft harmlos ist.



ISTOCK / PEOPLE IMAGES

# Fehlalarm!

Sich nicht auf die Straße trauen, sich vor harmlosen Tieren oder alltäglichen Situationen fürchten: Angsterkrankungen haben viele Gesichter und zählen zu den häufigsten psychischen Leiden. Was dabei im Gehirn abläuft, wissen Neurobiologen inzwischen recht genau – was die Chancen erhöht, Betroffenen zu helfen.

VON ANGELIKA ERHARDT UND ULRIKE SCHMIDT

**D**as erste Mal passiert es in der Straßenbahn, auf dem Weg zur Arbeit. Lena Hubers\* Herz beginnt zu rasen, sie bekommt keine Luft mehr, ihr wird schwindlig. Angst. Nackte Panik befällt die junge Finanzbeamtin. Für die Umstehenden unterscheidet diese Straßenbahnfahrt nichts von unzähligen anderen – aber Lena Huber befürchtet, gleich sterben zu müssen. Rund 20 Minuten dauert dieser schier unerträgliche Zustand, bevor sich ihre Gefühlslage und das körperliche Befinden wieder halbwegs einpendeln.

Als sich Ähnliches am übernächsten Tag wiederholt, beschließt Lena Huber Busse und Bahnen zu meiden und steigt aufs Taxi um. Ohne Erfolg: Die Panikattacken, die immer gleich ablaufen, treten bald darauf auch während der Arbeit auf. Lena Huber lässt sich krankschreiben. Der Hausarzt schickt sie zum Kardiologen, der bescheinigt: Herz und Lunge funktionieren einwandfrei.

Eigentlich ist Angst, wie sie Lena Huber in extremer Weise befallen hat, eine normale und überlebenswichtige Emotion. Sie tritt in Situationen auf, die wir als bedrohlich einschätzen, und versetzt uns augenblicklich in die Lage, einer äußeren Gefahr adäquat zu begegnen: Puls, Blutdruck und Atemfrequenz steigen, die Muskulatur wird besser durchblutet, große Energiemengen werden mobilisiert. Auch bestimmte psychische Funktionen wie die Konzentrationsleistung erreichen höchstes Niveau. Diese Antwort des Körpers hilft, Schaden von uns abzuwenden, indem wir entweder der Bedrohung ausweichen oder – wenn es dazu zu spät sein sollte – bereit sind, zu kämpfen, davonzulaufen oder zu erstarren, um hoffentlich nicht aufzufallen.

Dass sich der Körper darauf reflexartig und unbewusst einstellt, ist essenziell, denn eine bewusst überlegte Reaktion würde in vielen Fällen zu spät einsetzen. Mitunter befällt Angst uns jedoch auch außerhalb tatsächlich bedrohlicher Situationen: in engen Räumen beispielsweise, beim Anblick von Spinnen, als Panikattacke wie bei Lena Huber oder, im fortgeschrittenen Stadium, als Angst vor der Angst, die dazu führt, dass Betroffene potenziell Angst auslösende Situationen vermeiden. Solche krankhaften Formen betreffen sehr viele Menschen (siehe Grafik S. 57)

und gehen mit deutlichen Einschränkungen bis hin zur Arbeitsunfähigkeit einher.

So auch für Lena Huber: Als der erste Arbeitstag nach ihrer Krankschreibung naht, wird ihre Angst davor, wieder ins Büro zu gehen, immer größer – sie bleibt schließlich zu Hause. Überhaupt traut sie sich kaum noch ohne Begleitung aus dem Haus. Schließlich sucht sie die Angstambulanz des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in München auf.

Rational sind Ängste wie die von Lena Huber nicht – das erkennen in der Regel auch die Betroffenen. Diese leiden oft sogar zusätzlich, weil sie ihre Angstgefühle als absurd empfinden und dennoch nicht kontrollieren können. Wie es dazu kommt und was auf neurobiologischer Ebene abläuft, ist zumindest in groben Zügen erforscht.

Unsere Sinnesorgane sind darauf ausgerichtet, unseren eigenen Zustand sowie den der Umwelt zu erfassen. Erweckt das, was sie wahrnehmen, den Anschein einer Bedrohung, tritt das so genannte Angst- oder Furchtnetzwerk im Gehirn in Aktion. Darin spielt das limbische System die Hauptrolle – eine Gruppe von Hirnregionen, die maßgeblich an Emotionsregulation, emotionalem Verhalten und der Kontrolle vegetativer Vorgänge wie Herzschlag oder Atmung beteiligt ist.

### Erst auslösen, dann nachdenken

Zentral für die Angstverarbeitung ist die Amygdala, der Mandelkern (siehe Hirngrafik S. 59): eine Struktur tief im Inneren des Großhirns, die in jeder Hirnhälfte einmal vorkommt. Informationen aus den Sinnesorganen gelangen über den Thalamus – die zentrale Relaisstation für Sinnesreize – dorthin und werden einer schnellen Bewertung unterzogen. Schlägt die Amygdala Alarm, etwa weil ein lauter Knall in unserer Nähe ertönt, wird in Millisekunden über den Hypothalamus und den Hirnstamm die körperliche Angstreaktion ausgelöst. Unter anderem werden dazu sehr rasch die Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin freigesetzt.

Doch die Schnelligkeit hat eine Kehrseite: Der Prozess verläuft nicht nur unbewusst, er ist auch fehleranfällig. Deshalb wird gleichzeitig eine sorgfältigere Analyse der bedrohlich wirkenden Situation angestoßen, die jedoch länger dauert. Dazu gibt der Thalamus die jeweilige Sinnes-

#### AUF EINEN BLICK

### Störanfälliges Netzwerk

**1** Furcht und Angst sind überlebenswichtige Emotionen. Sie werden von bestimmten Hirnarealen und Stresshormonen gesteuert, dem so genannten Angstnetzwerk.

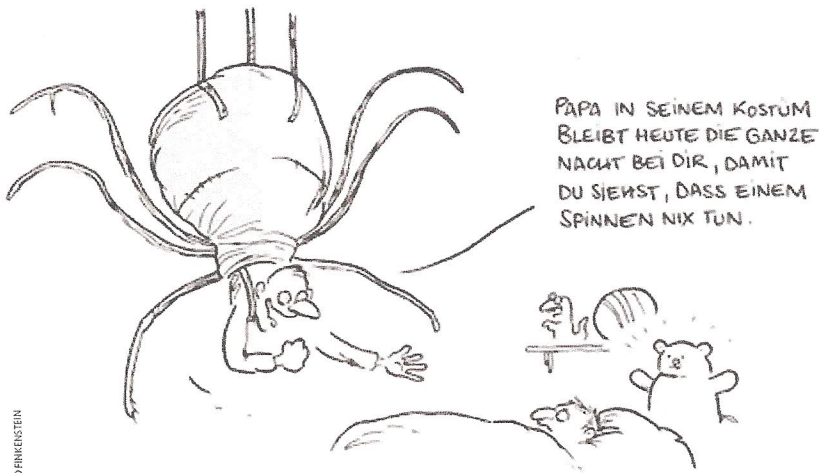
**2** Als komplexes System ist dieses Netzwerk störanfällig. Gene und Umwelteinflüsse können zu einer Fehlregulierung beitragen, die in eine Angsterkrankung mündet.

**3** Etwa jeder Fünfte erkrankt im Lauf seines Lebens irgendwann an einer Angststörung. Psychotherapie, oft kombiniert mit Medikamenten, bietet wirksame Behandlungsmöglichkeiten.

#### KURZ ERKLÄRT

### Angst oder Furcht?

Diese Unterscheidung treffen meist nur Fachleute: Während sich Furcht auf eine konkrete gegenwärtige oder erahnte Gefahr bezieht, ist Angst ein Grundgefühl, das sich als unspezifische Beklommenheit und Erregung äußert – Betroffene können den Auslöser mitunter nicht genau benennen.



MARCO FINKESTEIN

MF 14

information an die zuständigen Areale der Großhirnrinde weiter. Der Kortex ist zu einer wesentlich genaueren und bewussten Bewertung im Stande; beispielsweise kann er den Knall, der wie ein Schuss klingt, mit dem alt und klapprig wirkenden Auto in Verbindung bringen, das eben um die Ecke biegt. Dabei bezieht der Kortex auch im Hippocampus gespeicherte Gedächtnisinhalte mit ein – Fehlzündungen haben wir auch früher schon erlebt. In diesem Fall kann er also Entwarnung geben. Er wirkt dann hemmend auf die Aktivität der Amygdala, was die Furchtreaktion dämpft oder aufhebt.

Bei Menschen mit Angsterkrankungen scheint diese Regulation allerdings nicht zu funktionieren: Auch in erkennbar gefahrlosen Situationen wird die emotionale und körperliche Reaktion nicht entsprechend gebremst. Daraus können wie bei Lena Huber immer wieder auftretende Panikattacken entstehen.

Unter einer Panikattacke versteht man plötzlich auftretende Todesangst oder ausgeprägte Angst vor einem Kontrollverlust, verbunden mit Symptomen wie Herzrasen, Erröten, Schweißausbrüchen, Hyperventilation, Gefühlsstörungen, Schwindel oder Übelkeit. Im Normalfall erreichen diese Symptome innerhalb von zehn Minuten ihren Höhepunkt und halten etwa eine halbe Stunde an. Schätzungsweise 80 Prozent der Bevölkerung machen diese Erfahrung im Lauf ihres Lebens mindestens einmal. Eine Angsterkrankung wird daraus aber erst dann, wenn diese Attacken grundlos gehäuft auftreten und mit Leistungsdruck, Einschränkungen im persönlichen Leben oder Arbeitsunfähigkeit einhergehen.

Als Auslöser einer Angstreaktion kommen nicht nur bedrohliche Umweltreize in Betracht: Über die Kerne des Hirnstamms gelangen auch Informationen über Herzschlag, Atmung und viele andere körperliche Parameter in die Amygdala. Registriert sie Unregelmäßigkeiten, kann auch das zu einer Angstreaktion führen. Betroffenen davon sind insbesondere Patienten, die an einer Panikstörung leiden. Bei ihnen ist oft die Wahrnehmungsschwelle für körperliche Befindlichkeitsänderungen herabgesetzt. Daraus resultiert ein Teufelskreis: Eigentlich unbedeutende körperliche Signale assoziiert der Patient mit Gefahr. Angst entsteht, die den Betroffenen noch stärker auf körperliche Symptome achten lässt und so die Reaktion wiederum verstärkt.

Ebenfalls eine bedeutsame Rolle im Angstnetzwerk spielt der bereits erwähnte Hippocam-

## Flexible Gedächtnisspuren

Mitte des 20. Jahrhunderts formulierte der Psychologe Donald Hebb die Grundregel, nach der Lernen im Gehirn funktioniert: »Neurons that fire together, wire together« – feuern zwei Nervenzellen gleichzeitig, stärkt das über molekulare biologische Mechanismen ihre synaptische Verbindung. Umso leichter kann also eine

Aktivität des einen Neurons künftig das andere zum Feuern anregen. So werden auch Gedächtnisspuren angelegt, die einen Sinnesreiz mit einer emotionalen Reaktion wie Furcht verknüpfen.

Seit dem Jahr 2000 nehmen Forscher verstärkt in den Blick, was bei der Reaktivierung einer solchen Gedächtnisspur

vor sich geht, also beim Erinnern: Die synaptischen Verbindungen werden – unter bestimmten Bedingungen – vorübergehend gelockert und verfestigen sich erst durch die so genannte Rekonsolidierung wieder. Dieser Prozess, der sich von dem Vorgang beim erstmaligen Anlegen einer Gedächtnisspur unterscheidet,

dauert einige Stunden und öffnet somit ein Zeitfenster, in dem es möglich sein sollte, die Erinnerung zu modifizieren. Dass dies auch beim Menschen funktioniert, jedenfalls für eine im Labor eigens antrainierte Furchtreaktion, zeigt eine Studie New Yorker Forscher von 2010.

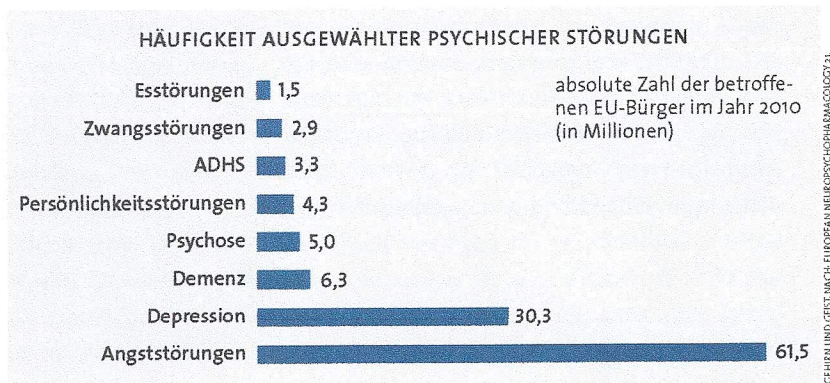
*Nature* 463, S. 49–53, 2010

pus, die Gedächtniszentrale. Er ermöglicht es uns, aktuelle Situationen mit früheren Erfahrungen zu vergleichen. Seine Informationen speist er sowohl in die Amygdala als auch in den präfrontalen Kortex ein, den vorderen Teil der Großhirnrinde, der für die Integration aller Informationen und die Handlungssteuerung zuständig ist. Aus furchtbesetzten Erinnerungen entstehen Vermeidungsangst und Vermeidungsverhalten – wir wollen der möglichen Gefahr aus dem Weg gehen. Das ist grundsätzlich sinnvoll, allerdings können auch daraus Probleme erwachsen.

### Wenn starker Kaffee Panik macht

Kommt zu einem Furcht auslösenden Reiz nämlich zufällig ein zweiter, nicht bedrohlicher Reiz hinzu, kann auch dieser im Angstgedächtnis mit der Gefahr verknüpft werden. Später kann dann der zufällige Reiz auch allein die Furcht auslösen. Dadurch generalisiert sich die Furchtreaktion. Lena Hubers Angst vor öffentlichen Verkehrsmitteln etwa rührt daher, dass sie eines Morgens gestresst und ohne Frühstück, lediglich mit einem starken Kaffee intus, in die Straßenbahn gestiegen ist. Die Folge: Schwindel und Herzrasen, die sie als Angstsymptome interpretiert. Trotz der möglichen Erklärung durch Unterzucker und Stress entwickelt sie daraufhin Ängste vor der Tram. Sie fürchtet eine neuerliche Panikreaktion, was bei jeder weiteren Straßenbahnfahrt Anspannung und Stress hervorruft. Und da sie bereits bei dem Gedanken die Angst in sich hochsteigen spürt, setzt Lena Huber keinen Fuß mehr in eine Tram und auch in keine U- oder S-Bahn. Wenn es sich gar nicht umgehen lässt, nimmt sie den Bus. Dann verbringt sie aber vorher mindestens eine schlaflose Nacht mit Grübeleien über die möglichen Schrecken dieser Fahrt und die Frage, ob sie sich nicht doch vermeiden ließe – die »Angst vor der Angst« hat sie fest im Griff.

Bei manchen Panikpatienten kommt eine weitere psychische Erkrankung hinzu, beispielsweise eine Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS). So auch bei Lena Huber: Im Aufnahmegespräch erzählt sie, dass ihre Beschwerden mit einem schweren Autounfall begonnen haben. Bei ihr rufen die Erinnerungen daran tranceartige Zustände hervor, in denen sie die schlimmsten Momente des Unfalls noch mal durchlebt.



Auch beim Anblick von Autos auf der Straße, die dem Unfallauto ähnelten, ist das schon passiert. Daher soll Lena Huber, nachdem die Panikattacken erfolgreich in der Angst-Ambulanz behandelt worden sind, mit dem Verdacht auf eine PTBS an die Trauma-Ambulanz des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie weitervermittelt werden, um die verbliebenen Symptome zu behandeln.

Genau wie bei der Panikstörung spielt das Angstgedächtnis auch bei der PTBS eine große Rolle, nur dass in diesem Fall die Einwirkung außergewöhnlich bedrohlicher Erlebnisse eine Art Fehlspeicherung unter Beteiligung des Hippocampus auslöst. Die Folge sind so genannte Flashbacks, bei denen der Betroffene das Gefühl hat, die traumatischen Momente noch einmal zu durchleben. Solche Episoden können durch Reize, die an das schreckliche Erlebnis erinnern, getriggert werden – daher vermeiden die Betroffenen Menschen, Orte und Gedanken, die mit dem traumatischen Erlebnis verbunden sind. Auch diese Vermeidungsangst kann sich auf immer mehr Situationen ausbreiten, so dass viele Betroffene sich zunehmend sozial isolieren.

Schließlich fehlt noch ein wichtiger Baustein im Angst- und Furchtnetzwerk: das Cortisol, ein weiteres Stresshormon neben den bereits erwähnten Adrenalin und Noradrenalin. Bis die Cortisolkonzentration steigt, dauert es allerdings einige Minuten. Zunächst bewirkt ein bedrohlicher Reiz die Ausschüttung von CRH (corticotropin releasing hormone) im Hypothalamus. Dieses wiederum bringt die Hirnanhangdrüse dazu, ACTH (adrenocorticotropin hormone oder kurz corticotropin) freizusetzen. Letzteres fördert die Sekretion von Cortisol aus der Nebennierenrinde.

**Häufiges Leiden**  
Gemäß einer epidemiologischen Studie betreffen Angststörungen zusammengekommen mehr EU-Bürger als irgendeine andere psychische Erkrankung.

#### KURZ ERKLÄRT

### Epigenetik

bezeichnet die Veränderung der Genaktivität durch biochemische Prozesse: Moleküle docken an bestimmte Stellen der DNA an und können dort das Ablesen der Gene begünstigen oder unmöglich machen. Epigenetische Prozesse sind für die Ausdifferenzierung verantwortlich, wenn beispielsweise in Nervengewebe, Haut oder Leber trotz gleichen Erbguts unterschiedliche Zellen entstehen. Sie können aber auch dazu führen, dass Umwelteinflüsse länger andauernde oder sogar vererbte Folgen haben – mit Auswirkungen auch bei der Entstehung psychischer Erkrankungen.

Cortisol wird aber nicht nur langsamer ausgeschüttet, auch seine Wirkung setzt langsamer ein als die von Adrenalin. Es ist nicht für die akute, sondern für die mittel- bis längerfristige Anpassung an Furchtauslöser zuständig. Seine Konzentration im Blut reguliert sich über einen negativen Rückkoppelungsmechanismus: Cortisol bewirkt im Hypothalamus die Drosselung der CRH-Ausschüttung. Es gibt zahlreiche Hinweise, dass dieser Mechanismus bei Angsterkrankungen gestört ist.

### Schlüsselsubstanz Serotonin?

Die Ausschüttung der drei Stresshormone und die Aktivierung des Furchtnetzwerks haben zahlreiche Konsequenzen für den Hirnstoffwechsel. Unter anderem ändert sich die Konzentration

von Neurotransmittern wie Dopamin, GABA (Gamma-Aminobuttersäure) und Serotonin. Das wiederum hat Auswirkungen auf Synapsen, also die Kommunikation zwischen Nervenzellen, und kann letztlich das Verhalten oder Organfunktionen beeinflussen. Bei krankhafter Angst scheinen Veränderungen im Serotoninstoffwechsel eine Rolle zu spielen, auch wenn noch nicht klar ist, ob diese kausal sind oder nicht. Hier setzen Antidepressiva vom Typ der Serotoninwiederaufnahmememmer an, die in Kombination mit Psychotherapie gegen Angsterkrankungen helfen können: Sie erhöhen die Serotoninkonzentration im synaptischen Spalt, was noch weitere Veränderungen in den Stoffwechselprozessen des Gehirns und letztlich die Linderung der psychischen Symptome bewirkt.

## Erbe und Umwelt: Die Quellen von Ängsten

Die emotionale und körperliche Reaktion auf Gefahren kann individuell sehr unterschiedlich sein und hängt von biologischen Faktoren und Umwelteinflüssen ab. So scheinen Angstreaktionen auf gewisse Stimuli erblich zu sein: Menschen entwickeln phobische Reaktionen auf Spinnen oder Schlangen, – nicht jedoch auf Steckdosen oder Küchenmesser.

Besonders sensibel für Umwelteinflüsse ist die frühe Kindheit: Unzählige Studien belegen, dass traumatische Erfahrungen in dieser Phase das Risiko deutlich steigern, Angst- oder auch andere psychische Erkrankungen zu entwickeln. Denn die schlimmen Erfahrungen verändern psychologische, physiologische und neurobiologische Regelkreise wie das Stresssystem.

Die genetischen Einflüsse wiederum sind komplex und unzureichend erforscht. Mit Sicherheit gibt es kein einzelnes »Angst-Gen«, sondern mehrere oder viele Gene sind relevant und interagieren.

Neben den in der DNA-Sequenz kodierten Genen selbst hat für Angsterkrankungen zudem die Epigenetik (siehe »Kurz erklärt«, S. 57) eine große Bedeutung. Konkret kann ein erhöhter Cortisolspiegel einzelne epigenetische Schalter umlegen: Indem kleine chemische Molekülteile, so genannte Methylgruppen, an die DNA angelagert oder von ihr entfernt werden, verändert sich die Aktivität bestimmter Gene. Dies kann Modifikationen des Stresshormon-Stoffwechsels und damit auch Verhaltensänderungen zur Folge haben. Solche epigenetischen Effekte bleiben über

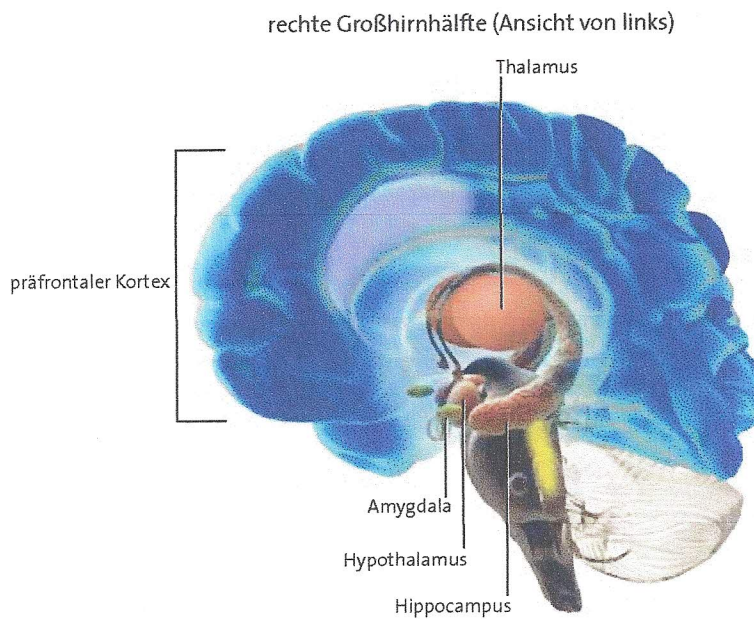
längere Zeit oder gar dauerhaft bestehen, ja können unter Umständen offenbar sogar vererbt werden. Das zeigten US-Forscher an Mäusen, die per Konditionierung gelernt hatten, einen bestimmten Duft zu fürchten: Deren Kinder und sogar Enkel reagierten genauso, ohne dass sie sich dieses Verhalten hätten anschauen können.

Die erwähnten Methylgruppen können allerdings nur an bestimmte Stellen der DNA andocken. Deshalb können kleine individuelle Abweichungen in der DNA-Sequenz, so genannte Polymorphismen, darüber entscheiden, ob ein Gen überhaupt epigenetischen Einflüssen unterliegt – ob also letztlich Umweltfaktoren wie Stress auf seine Aktivität einwirken können. Dies zeigten Forscher des Max-Planck-Instituts für

Psychiatrie am Beispiel des Gens *FKBP5*, einem Regulator des Cortisolhaushalts. Wie eine 2013 veröffentlichte Studie ergab, machen bestimmte Polymorphismen in diesem Gen Menschen mit Kindheits-trauma empfindlicher dafür, als Erwachsene eine PTBS zu entwickeln: Sie ermöglichen, dass ein traumabedingt hoher Cortisolspiegel im Kindesalter eine epigenetische Veränderung bewirkt.

Erst ein komplexes Wechselspiel von Genetik, Epigenetik und Umwelt legt also das individuelle Risiko für eine Posttraumatische Belastungsstörung fest. Dieses Prinzip dürfte auch generell für Angsterkrankungen gelten sowie dafür, wie furchtsam und ängstlich ein Mensch ist.

*Nature Neuroscience* 16, 33–41, 2013;  
*Nature Neuroscience* 17, 89–96, 2014



## Wo die Angst entsteht

Die Grafik zeigt die wichtigsten Areale des Angstnetzwerks: Der Thalamus ist die zentrale Schaltstelle für Sinnesreize, die von der Amygdala rasch emotional bewertet werden. Vom Hippocampus gespeicherte Gedächtnisinhalte beeinflussen diesen Prozess. Der Hypothalamus ist maßgeblich an der Ausschüttung von Stresshormonen beteiligt, und der präfrontale Kortex übt eine höhere kognitive Kontrolle auf das emotionale Geschehen aus.

Dieser Therapieansatz wird auch für Lena Hubers Panikstörung gewählt: Sie beginnt, einen Serotoninwiederaufnahmehemmer zu nehmen, und noch während sie sich an die optimale Dosierung herantastet, startet in der Angst-Ambulanz eine Expositionstherapie. Dabei ermittelt die Therapeutin, welche angstbesetzten Situationen für die Patientin gerade noch erträglich sind. Dann werden Ziele definiert und die nötigen Schritte gemeinsam nach und nach bewältigt.

Durch diese Herangehensweise werden, vereinfacht gesagt, bestimmte Verknüpfungen im Angstgedächtnis wieder überschrieben; Forscher sprechen von »Extinktion«, was so viel wie Löschung bedeutet. Normalerweise kommt es durch die wiederholte Erfahrung, dass eine erwartete Katastrophe doch nicht eintritt, automatisch zur Verminderung der Furcht. Unter anderem dieser Vorgang ist bei Patienten mit Angst-erkrankungen gestört, denn sie vermeiden die betreffenden Situationen.

Die Expositionstherapie setzt den Patienten wiederholt der vermeintlich gefährlichen Situation aus. Mit den dadurch ausgelösten Beschwerden lernen die Betroffenen dabei auf körperlicher, emotionaler und geistiger Ebene umzugehen. Besonders wichtig ist die Erkenntnis, dass im Vorfeld befürchtete negative Konsequenzen ausbleiben. Dadurch lernt das Gehirn um: Die Verknüpfung von Reiz und Angstreaktion wird

durch die neue Erfahrung verdrängt. In der Regel reduziert sich die Angstreaktion so schrittweise.

Allerdings: Auch wenn der Begriff so klingt, als werde eine Gedächtnisspur gelöscht, wird wohl tatsächlich eher eine neue, stärkere Verknüpfung hergestellt. Das hat Konsequenzen: Auch wenn die Assoziation mit der Angst durch Übung oder Therapie verschwindet, kann sie später unter bestimmten Umständen – etwa bei großem Stress – reaktiviert werden. Wie man dem vorbeugen kann, ist nach wie vor eine spannende Frage für die Forschung (siehe auch »Flexible Gedächtnisspuren«, S. 56).

Auch deshalb schärft die Therapeutin Lena Huber ein, sich auf jeden Fall sofort zu melden, sollten doch wieder Panikattacken auftreten. Momentan ist die Patientin frei davon – sogar in der Straßenbahn. ~



**Angelika Erhardt** (links) leitet die Projektgruppe Neurobiologie der Angst am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München. Zudem ist

sie Oberärztin der dortigen Angst-Ambulanz und der psychiatrischen Ambulanz. **Ulrike Schmidt** leitet am selben Institut die Forschungsgruppe Molekulare Psychotraumatologie und ist Oberärztin der dortigen Trauma-Ambulanz sowie der geschützten psychiatrischen Station.

## Quellen

- Myers, K.M., Davis, M.:** Behavioural and Neural Analysis of Extinction. In: *Neuron* 36, S. 567–584, 2002
- Tye, K.M. et al.:** Amygdala Circuitry Mediating Reversible and Bidirectional Control of Anxiety. In: *Nature* 471, S. 358–362, 2011
- Wittchen, H.U., Jacobi, F.:** Angststörungen. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Heft 21. Robert Koch-Institut, Berlin 2004

Weitere Quellen im Internet:  
[www.spektrum.de/artikel/1342352](http://www.spektrum.de/artikel/1342352)