

Theoretischer Hintergrund

Angela Weiss

H. Alsleben und I. Hand (Hrsg.), Soziales Kompetenztraining,
DOI 10.1007/978-3-7091-1080-5_2,
© Springer-Verlag Wien 2013

2.1 Definition

Die soziale Phobie wurde bereits 1966 von Marks und Gelders definiert und umfasste sowohl spezifische soziale Ängste wie Redeängste, Errötungsphobie, Zittern bei feinmotorischen Tätigkeiten (Unterschrift leisten, essen) als auch generalisierte Formen der sozialen Angst, z. B. in allgemeinen Kontaktsituationen. Im Jahre 1980 wurde die soziale Phobie in das amerikanische Diagnoseschema (DSM-III, seit 2003 in der Fassung DSM-IV-TR) und 1991 in den ICD-10 (seit 2005 in der Fassung ICD-10-GM) der WHO aufgenommen. Die nachfolgende [Tab. 2.1](#) bietet eine Übersicht über die diagnostischen Kriterien der beiden Klassifikationssysteme in der derzeit am häufigsten angewandten Fassung.

Für die Diagnosestellung müssen die Kriterien „hoher Leidensdruck“ und „erhebliche Beeinträchtigung der sozialen und/oder beruflichen Aktivitäten“ erfüllt sein. Berücksichtigt werden müssen außerdem interkulturelle Besonderheiten; so ist es etwa in vielen Kulturen anders als bei uns nicht üblich, Blickkontakt zu anderen herzustellen.

Von sozialer Phobie betroffene Menschen erleben soziale Situationen mit hoher innerer Anspannung, die sich bis zu Panikattacken steigern kann. Da der sozialen Phobie eine Angst vor negativer Bewertung anderer Menschen zugrunde liegt, werden die angstspezifischen physiologischen Reaktionen mindestens ebenso gefürchtet wie die soziale Situation selbst. Denn die auftretenden Vegetativreaktionen (z. B. Schwitzen, trockener Mund, Zittern, Erröten) könnten auch von anderen bemerkt und ebenfalls negativ bewertet werden. Typisch sind hierbei folgende Befürchtungen negativer Bewertung: unangenehm aufzufallen, zu versagen oder sich lächerlich zu machen und als dumm eingeschätzt zu werden, verspottet oder abgelehnt zu werden, hilflos und verletzbar zu sein. Tatsächlich können so starke vegetative Stressreaktionen auftreten, dass rationales Handeln oder kreatives Denken blockiert sind, wie etwa bei einem **Blackout** in einer Prüfungssituation. Auf der Verhaltensebene zeigt sich häufig ausgeprägtes Meidungsverhalten gegenüber den angstbesetzten sozialen Situationen oder deren Ertragen nur unter großer Anspannung und häufig

Klassifikation der sozialen Phobie

■ **Tab. 2.1** Diagnosekriterien der sozialen Phobie

... nach ICD-10

- Die psychischen, Verhaltens- oder vegetativen Symptome müssen eine primäre Manifestation der Angst sein und dürfen nicht auf anderen Symptomen wie Wahn und Zwangsgedanken beruhen.
- Die Angst muss auf bestimmte soziale Situationen beschränkt sein oder darin überwiegen.
- Soziale Phobien können auch unbestimmt sein und sich auf fast alle sozialen Situationen außerhalb des Familienkreises beziehen.
- Wann immer möglich, kommt es zur Vermeidung der phobischen Situation; in extremen Fällen führt dies zu vollständiger sozialer Isolierung.
- Soziale Phobien sind in der Regel mit einem niedrigen Selbstwertgefühl und der Furcht vor Kritik verbunden.
- Körperliche Vegetativsymptome können auftreten und für den Patienten subjektiv das primäre Problem darstellen.

... nach DSM-IV

- Eine ausgeprägte Angst vor einer oder mehreren sozialen oder Leistungssituationen, in denen die Person mit unbekanntem Personen konfrontiert ist oder von anderen Personen beurteilt werden könnte.
 - Die Konfrontation mit der gefürchteten sozialen Situation ruft fast immer eine unmittelbare Angstreaktion hervor.
 - Die Person erkennt, dass die Angst übertrieben oder unbegründet ist.
 - Die gefürchteten sozialen oder Leistungssituationen werden vermieden oder nur unter intensiver Angst oder Unwohlsein ertragen.
 - Angst und Meidung sind nicht das Resultat anderer psychischer oder körperlicher Erkrankungen und auch nicht auf den Konsum psychotroper Substanzen zurückzuführen.
 - Meidungsverhalten, Erwartungsängste sowie Angst erleben in den betroffenen sozialen Situationen beeinträchtigen die normale Lebensführung, berufliche oder soziale Funktion und/oder führen zu erheblichem Leiden.
- Außerdem:
- Wenn die Angst in fast allen sozialen Situationen auftritt, also generalisiert ist, sollte die Zusatzdiagnose einer vermeidend-selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung in Betracht gezogen werden.

eingesetzten Sicherheit spendenden Verhaltensweisen („safety behaviors“).

Abhängig vom Diagnoseschema wird unterschieden zwischen einer **spezifischen sozialen Phobie**, die sich auf umschriebene Situationen bezieht (oft Leistungs- oder Mittelpunktssituationen) und einer **generalisierten Form der sozialen Phobie**, bei der Ängste in fast allen sozialen Situationen auftreten, insbesondere in sozialen Interaktionen. Da es gerade beim generalisierten Typ große Überlappungen zur ängstlich-vermeidenden (ICD-10) bzw. vermeidend-selbstunsicheren (DSM-IV) Persönlichkeitsstörung gibt und eine klare diagnostische Abgrenzung schwierig ist, wird im DSM-IV empfohlen, diese Persönlichkeitsstörung als Zusatzdiagnose zu vergeben. Definitionsgemäß gelten Persönlichkeitsstörungen als schwer behandelbar. Bei den genannten Persönlichkeitsstörungen werden soziale Defizite als Grundlage der sozialen Angst angenommen, bei der sozialen Phobie hingegen eine Gehemmtheit, weshalb sie als Subkategorie der Angsterkrankungen z. B. im ICD-10 aufgenommen ist. Diese Trennung entspricht jedoch nicht der klinischen Realität, denn oft sind bei Menschen mit den genannten Persönlichkeitsstörungen soziale Fertigkeiten durchaus entwickelt, und meistens liegen eng umschriebenen sozialen Ängsten (Redeangst, Schreieangst) eine

generelle soziale Unsicherheit, Defizite oder ein geringes Selbstwertleben zugrunde. Wlazlo (1995) beschreibt auf phänomenologischer Ebene vier Konstellationen:

- niedrige soziale Angst und niedrige soziale Defizite,
- hohe soziale Angst und niedrige soziale Defizite,
- niedrige soziale Angst und hohe soziale Defizite,
- hohe soziale Angst und hohe soziale Defizite.

Turner et al. (1992) gehen davon aus, dass sich die spezifische soziale Phobie und der generalisierte Typus (mit oder ohne Persönlichkeitsstörung) lediglich quantitativ durch den Schweregrad der Beschwerden und der Gestörtheit, d. h. die Ausprägung der Angst und der Defizite, voneinander unterscheiden. Demzufolge hängt die Behandelbarkeit der Störung nicht davon ab, ob im Zentrum der sozialen Angst Defizite oder eine Gehemmtheit stehen, sondern von ihrem Schweregrad.

Im vorliegenden Manual wird beiden Faktoren, sowohl der Angst und Gehemmtheit als auch den sozialen Defiziten, Rechnung getragen.

Spezifische und generalisierte Formen

2.2 Epidemiologie, Verlauf und Komorbidität

Nach der amerikanischen NCS-Studie (Magee et al. 1996) stellt die soziale Phobie eine mit einer Lebenszeitprävalenz von 13,3 % (Männer 11,1 % und Frauen 15,5 %) und einer Jahresprävalenz von 7,9 % (6,5 % Männer und 9,1 % Frauen) eine der häufigsten psychischen Störungen dar. Den größten Anteil nimmt dabei der generalisierte Typ ein. Beim spezifischen Typ herrschen Redephobien vor. Zu beachten ist, dass im Rahmen einer primären Depression (mit ängstlicher Verunsicherung) oft eine „Pseudo-Sozialphobie“ auftritt, die mit Abklingen der Depression wieder verschwindet. Eine soziale Phobie beginnt zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr, wobei Ängste des generalisierten Typs früher (oft schon in der Kindheit) auftreten als bei der spezifischen sozialen Phobie. Unbehandelt ist der Verlauf chronisch und die Beeinträchtigung oft von besseren und schlechteren Phasen gekennzeichnet, abhängig von den sozialen Anforderungen. Der Beginn kann plötzlich sein, z. B. sofort nach einem belastenden oder peinlichen Erlebnis auftreten, oder sich schleichend entwickeln. Etwa 80 % der Betroffenen leiden an weiteren psychischen Erkrankungen, von denen sich drei Viertel im Verlauf der sozialen Phobie entwickeln. Am häufigsten treten dabei andere Angststörungen auf, außerdem depressive Störungen (z. B. wegen der starken sozialen Beeinträchtigung und eines sich daraus entwickelnden negativen Selbstbildes), die teilweise mit Suizidalität einhergehen. Auch Substanzmittelmissbrauch ist häufig, z. B. als Selbstmedikationsversuch zur Reduktion von Angstgefühlen. Soziale Phobien stellen somit einen hohen Risikofaktor für die Entstehung weiterer psychischer Erkrankungen dar. Damit stehen

Risikofaktor für weitere psychische Krankheiten

die klinische Relevanz und Behandlungsnotwendigkeit der sozialen Phobie außer Frage.

2.3 Erklärungsmodelle

Im groben Überblick werden Theorien verschiedener psychologischer Schulen wie die wichtigsten traditionellen Lerntheorien der Verhaltenstherapie, der kognitiven Verhaltenstheorie und der psychoanalytischen Richtung dargestellt. Außerdem wird der zunehmenden biologischen Orientierung Rechnung getragen, indem die am meisten verbreiteten biologischen Aspekte der Angstenstehung herausgestellt werden. In Morschitzky (2002) findet sich ein guter Überblick über Erklärungsmodelle zur Angstenstehung mit einer Vielzahl weiterführender Literaturhinweise. Aufgrund der Komplexität psychischer Störungen im Allgemeinen wie auch bezogen auf die soziale Phobie wurden Erklärungsmodelle entwickelt, in die verschiedene theoretische Ansätze integriert wurden. Hier vorgestellt wird das Vulnerabilitäts-Stress-Modell, das auch für die Entstehung anderer psychischer Erkrankungen Anwendung findet.

2.3.1 Lerntheoretische Modelle

Spezifische soziale Phobie als
Ergebnis klassischer
Konditionierung

Die **klassische Konditionierungstheorie** (nach Pawlow) basiert darauf, dass der Organismus eine Verknüpfung zwischen zwei Reizen lernt. So werden etwa das Halten einer Rede (als neutraler bedingter Reiz) und das vielleicht zufällige Gelächter eines Zuhörers (unbedingter Reiz) mit einer Schreckreaktion (unbedingte Reaktion) des Redners beantwortet. Als Ergebnis löst der ehemals neutrale Reiz eine neue gelernte Reaktion (bedingte Reaktion) aus. Bedeutsam ist die Tendenz zur Generalisierung, durch die anschließend auf alle ähnlichen Reize die gleiche Reaktion gezeigt wird. In unserem Falle hieße das eine zunehmende Ausweitung der Schreck-/Angstreaktion auf andere Redesituationen. Das klassische Konditionierungsmodell ließe sich insbesondere beim Typ der spezifischen sozialen Phobie anwenden.

Verstärkung und Bestrafung

Bei der **operanten Konditionierung** (Lernen durch Konsequenzen) führen die Konsequenzen eines bestimmten Verhaltens zu einer veränderten Auftretenswahrscheinlichkeit des Verhaltens. Zu unterscheiden sind hierbei **positive Verstärkung** (Lob, Anerkennung etc.), **Bestrafung bzw. aversive Konsequenzen** (Schimpfen, Ablehnung, Verspottung etc.), **Löschung** (z. B. Nichtbeachtung des Verhaltens) und **negative Verstärkung** (z. B. Wegnahme bestrafender Konsequenzen, Meidung unangenehmer Situationen). Ginge das freiwillige Halten eines Referates mit harscher Kritik des Lehrers einher, würde sich der Schüler in Zukunft vielleicht nicht mehr freiwillig zum Referieren melden.

Eine Kombination aus klassischer und operanter Konditionierung stellt das **Zwei-Faktoren-Modell** (nach Mowrer 1960) dar. Vorstellbar wäre die Kombination der klassischen Konditionierung einer Redeangst mit Generalisierung (wie oben beschrieben) und einem zweiten Faktor aus dem operanten Lernmodell, z. B. einer negativen Verstärkung wie dem Aufbau von Meidungsverhalten. Das hieße in unserem Falle die zunehmende Meidung von erst schwierigeren, dann auch leichteren Redesituationen. Angstreaktionen können so zwar verhindert werden, aber nur um den Preis einer fortschreitenden Einschränkung im sozialen Leben.

Modelllernen bezeichnet das Lernen durch Beobachtung und Einprägung, z. B. an Vorbildern. Wenn bereits Eltern oder ein Elternteil gehemmt und ängstlich im Umgang mit anderen sind, könnten auch die Kinder sozialängstliches Verhalten entwickeln. Oder wenn ein Kind in der Schule Zeuge wird, wie ein anderes bei einem Referat ausgelacht wird, könnte es in der Folge ebenfalls Redeängste entwickeln.

Kombination von klassischer und operanter Konditionierung

Lernen durch Vorbilder

2.3.2 Kognitiv-verhaltenstheoretische Modelle

Die Art und Weise, wie Situationen beurteilt werden, kann beruhigend oder Angst auslösend wirken. Das konkrete Verhalten wird zwar nicht ausschließlich durch Kognitionen bestimmt, aber die Berücksichtigung kognitiver Aspekte hat zu einem umfassenderen Verständnis aller Angststörungen beigetragen. Denn oft werden Kognitionen durch unangemessenes Verhalten aufrechterhalten. So kann die schnellste kognitive Veränderung beispielsweise durch eine Verhaltensänderung erzeugt werden.

Nach **Beck** (Beck et al. 1985) werden Angststörungen durch inadäquate (dysfunktionale) kognitive Schemata ausgelöst und aufrechterhalten. Bei sozialen Phobien sind dies Negativbewertungen des Selbst, Überbewertung der Beurteilung durch andere sowie hohe Normen in Bezug auf gesellschaftliche Standards (wie Pflichterfüllung oder Leistungsbereitschaft). Negative Grundüberzeugungen werden oft schon in der Kindheit angelegt, z. B. durch Modelllernen, negative Erfahrungen oder Traumatisierungen. Laut Beck entstehen soziale Phobien aber bevorzugt in Lebensphasen, in denen ein Übergang in ein neues Entwicklungsstadium eingeleitet wird, wie in der Adoleszenz. Können soziale Erwartungen dann aufgrund noch unzureichend entwickelter Fertigkeiten nicht erfüllt werden, entwickeln sich negative Grundannahmen. Auch wenn sich in der Folge gute soziale Fertigkeiten aufbauen, können diese negativen Annahmen bestehen bleiben und im Verlauf des Lebens durch bestimmte Ereignisse oder Erfahrungen aktiviert werden. Sie bestimmen dann die kognitiven Verarbeitungsmuster in einer spezifischen Situation. Beck unterscheidet dabei die therapeutisch besonders schwer zugänglichen **absoluten Bewertungen** (unkonditionale Annahmen)

Negative Grundüberzeugungen

und „**Wenn-dann-Annahmen**“ (konditionale Annahmen) von **automatisch ablaufenden negativen Gedanken**, die dem Bewusstsein zugänglicher und therapeutisch leichter beeinflussbar sind. Diesen zugeordnet sind in der entsprechenden Situation Angst- oder Schamgefühle mit den dazugehörigen Vegetativreaktionen und möglichem Flucht- oder Meidungsverhalten.

Beispiel

Unkonditionale Annahme: „*Ich bin ein Versager.*“

Konditionale Annahme: „Wenn ich Vorträge nicht fließend und perfekt halte, wird man glauben, ich sei zu dumm dafür.“

Soziale Leistungssituation: Herr F soll eine kurze Ansprache anlässlich seines 25-jährigen Dienstjubiläums halten.

Automatisch ablaufende negative Gedanken: „*Ich werde bestimmt ins Stocken geraten, und die anderen werden mich für einen Dummkopf halten.*“

Hieraus entwickeln sich Angstgefühle und Meidungsverhalten, sodass Herr F die Feier absagt.

Negativ verzerrte Selbstwahrnehmung

Clark und Wells (1995) entwickelten das Modell von Beck weiter in ein eigenes Verständnismodell zur Entstehung der sozialen Phobie. Sie postulieren **eine negativ verzerrte kognitive Repräsentation des Selbst** der betroffenen Personen als zentrale Annahme. Das verzerrte Selbstbild ist dabei optisch oder akustisch präsent, z. B. hört sich der Betroffene in seiner Vorstellung laut stammeln oder visualisiert die soziale Situation in negativ überzogener Weise. Weitere wesentliche Merkmale bestehen in einer **erhöhten Selbstaufmerksamkeit** sowie im Auftreten **negativer automatischer Gedanken**. Menschen mit sozialer Phobie sind übermäßig mit der Beobachtung eigener möglicher Fehlverhaltensweisen beschäftigt. Treten dabei Angstsymptome auf, werden diese oft als Beweis für eigenes Fehlverhalten missattributioniert. Außerdem entwickeln Menschen mit sozialer Phobie ein ausgeprägtes **Sicherheitsverhalten** („safety behaviors“). Unter Sicherheitsverhalten sind Angst reduzierende kognitive und Verhaltensstrategien zu verstehen, die das Ziel haben, potenzielle negative Bewertungen anderer abzuwenden (z. B. negativen Bewertungen bei einer Ansprache durch den Hinweis auf die erkältungsbedingt krächzende Stimme vorzubeugen). Sicherheitsverhalten verhindert die Widerlegung unrealistischer Bewertungen ähnlich wie Meidungs- oder Fluchtverhalten. Durch die Interaktion von Fehlattribuierung körperlicher Reaktionen mit negativen automatischen Gedanken und der negativen Selbstrepräsentanz schaukeln sich in der befürchteten sozialen Situation kognitive Prozesse und physiologische Angstreaktionen gegenseitig hoch. Für den Betroffenen erschwerend ist, dass negative automatische Gedanken nicht nur während der angstbesetzten Situation auftreten, sondern bereits vorher („antizipatorische Verarbeitung“), wiederum mit optischer oder akustischer Präsenz. Im Vorfeld auftretend führt diese **antizipatorische Angst** zu überhöhtem Sicherheitsverhalten. Auch nach Ende einer angstbesetzten sozialen Situation halten spezifische kogni-

tive Prozesse die soziale Phobie dadurch aufrecht, dass die Situation nochmals rekonstruiert und überprüft wird („Postmortem-Analyse“). Die Bewertung erfolgt in negativ verzerrter Weise entsprechend der subjektiven verzerrten Selbstwahrnehmung. Beide Faktoren, Selbstaufmerksamkeit und Sicherheitsverhalten, stellen wesentliche Bedingungen für die Aufrechterhaltung der sozialen Phobie dar.

Beispiel

Herr F soll eine kurze Ansprache anlässlich seines 25-jährigen Dienstjubiläums halten. In der Schulzeit hatte er bereits einmal eine negative Situation (Lachen der Mitschüler bei stockender Rede) erlebt, weswegen er nie mehr eine Rede gehalten hatte. Er entwickelt **antizipatorisch automatisch ablaufende negative Gedanken** („Ich werde stocken, jeder wird es merken und mich für einen Dummkopf halten“). In der **kognitiven Repräsentanz seines Selbst** und bei **erhöhter Selbstwahrnehmung** sieht er sich in seiner Vorstellung bereits schwitzend und stammelnd am Rednerpult, vor ihm ein hämisch lachendes Publikum. Diese Vorstellung verstärkt seine automatischen negativen Gedanken, wodurch sich wiederum einerseits physiologische Angstreaktionen entwickeln und verstärken und er andererseits ein **ausgeprägtes Sicherheitsverhalten** aufbaut (perfektionistische Ausarbeitung der Rede, Einnahme eines Beruhigungsmittels). Vorübergehend beruhigt ihn dieses Verhalten, sodass er unter großer Anstrengung und Anspannung die Ansprache hält. Entspannung tritt aber erst nach Verlassen der Situation ein, sodass er eine Bestätigung seiner kognitiven Selbstrepräsentanz erfährt, denn andernfalls hätte er sich, wie er meint, nicht so akribisch vorbereiten oder gar auf Beruhigungsmittel zurückgreifen müssen. Bei seiner **nachträglichen Analyse** seiner Ansprache findet er etliche Kritikpunkte. Diese bestätigen ihn darin, dass er in Zukunft solche Situationen besser vermeiden sollte.

Beispiel

Tipp

Der „**Teufelskreis der Angst**“ (► Abschn. 5.1.4), der bei der Psychoedukation für Patienten mit Angststörungen eine wichtige Interventionsebene bildet, lässt sich sehr gut in kognitiv-behaviorale Modelle integrieren.

2.3.3 Psychoanalytische Modelle

In einem Übersichtsartikel beschreibt Hoffmann (2002) verschiedene psychodynamische Verständnismodelle der sozialen Phobie, abgeleitet aus der Narzissmustheorie, der Bindungstheorie nach Bowlby (1969, 1976) und dem Abwehr-Sicherheits-Modell nach Gilbert (1989). Der klassischen Triebtheorie misst er zum Verständnis der sozialen Phobie wenig Bedeutung bei.

Narzisstische Psychodynamik

In einer ersten Perspektive wird die soziale Phobie als eine **defizitäre Konzeption des eigenen Selbst** betrachtet, oft entwickelt auf der Grundlage einer real abwertenden Umgebung. Um mit der ursprünglich nicht abwertenden Selbstwahrnehmung und der Umgebung eine Kongruenz herzustellen, wird schließlich das Selbst abgewertet und als defizitär betrachtet.

Selbstabwertung

Selbstüberhöhung

Anders die Perspektive der **kompensatorisch überhöhten Selbstsicht**: Bei dieser Dynamik handelt es sich um eine Abwehr der überhöhten Sicht des eigenen Selbst im Sinne eines Größenselbst, das der betroffenen Person zumeist bewusst nicht zugänglich ist. Überwiegend handelt es sich hierbei um eine kompensatorische Abwehr unerträglicher Gefühle von Minderwertigkeit.

Hohe Bedeutung wird in einer weiteren Perspektive dem **Affekt der Scham** beigemessen, da dieser einen sozialen Affekt im Sinne einer Beschämung vor dem Anderen, also einem Sozialpartner, darstellt. Nach Joraschky (1998) geht es in dieser Dynamik um „Sichzeigen und Gesehenwerden“. Scham hat dabei eine wichtige regulierende Funktion der Grenzen von Ich und Selbst und eine protektive Funktion der Abgrenzung gegenüber grenzüberschreitenden Ereignissen innerhalb der eigenen Entwicklung. Finden solche Grenzüberschreitungen (insbesondere Traumatisierungen wie körperliche und sexuelle Gewalt) dennoch statt, kann sich ein gestörter Umgang mit Scham entwickeln und sich eine schwere soziale Phobie und Unsicherheit herausbilden, die mit starken Schamaffekten einhergeht.

Bindungstheorie nach Bowlby

Aus der Perspektive der Bindungstheorie stellt sich das Bindungsbedürfnis eines Menschen als angeboren dar. **Bindungssicherheit** erfolgt durch eine zugewandte und die Bedürfnisse des Kindes respektierende Haltung der Mutter. Verläuft die Entwicklung ungestört, lernt das Individuum seine Bindungsbedürfnisse selbst zu befriedigen. Wird hingegen die Entwicklung gestört, beispielsweise durch einen Verlust an Bindung oder durch negative Bindungserfahrungen wie ängstlich-protektiv oder ablehnendes Erziehungsverhalten, entstehen besonders in sozialen Situationen oft Angst und/oder Unsicherheit.

Unbefriedigte
Bindungsbedürfnisse

Abwehr-Sicherheits-Modell nach Gilbert

Grundlage dieser Perspektive zum Verständnis der sozialen Phobie ist Gilberts Annahme zweier vorhandener biologisch verankerter, jedoch sozial vermittelter Beziehungssysteme, des **Abwehr- und des Sicherheitssystems**. Bei seiner Aktivierung sucht das Abwehrsystem die Umwelt auf Signale einer möglichen Bedrohung ab. Hingegen sucht das Sicherheitssystem gleichsam besänftigend die Umwelt nach freundlichen, nichtbedrohlichen Signalen ab. Menschen mit einer sozialen Phobie aktivieren das Abwehrsystem häufiger als erforderlich, das Sicherheitssystem in einem zu geringen Maße, das heißt, die

Überaktivierung des
Abwehrsystems

Umwelt wird als bedrohlich wahrgenommen. Das Bindungssystem im Sinne Bowlbys wird als eine Folge der Wirkung des Sicherheitssystems bewertet, also diesem als nachgeordnet betrachtet. Andere Autoren halten das Sicherheits- und das Bindungssystem für gleich bedeutsam.

2.3.4 Neurobiologische Erklärungsmodelle

In den letzten Jahren hat die Erforschung biologischer Faktoren zur Erklärung psychiatrischer Erkrankungen einen enormen Aufschwung erhalten. Mit der Entwicklung und Verbesserung der Medizintechnik stehen nunmehr auch Verfahren wie die **PET** (Positronenemissionstomografie) und die **fMRT** (funktionale Magnetresonanztomografie) zur Verfügung, die Aktivierungsvorgänge unterschiedlicher Hirnareale sichtbar werden lassen. Das Verständnis zentralnervöser Funktionen hat erheblich zugenommen. Aktuelle neurobiologische Theorien zur Entstehung von Angststörungen beziehen sich zum einen auf neuroanatomische Gehirnstrukturen und deren Funktionsweisen, zum anderen auf das Neurotransmittersystem.

Neuroanatomische Theorie

Alle Teile des Nervensystems sind miteinander vernetzt und arbeiten eng zusammen. Angstgefühle und damit verbundene Körperreaktionen entwickeln sich als Folge eines komplizierten, hier stark vereinfacht dargestellten Zusammenspiels: Über die Sinnesorgane werden Reize aus der Umwelt an das Gehirn weitergeleitet, wobei jeder neue Reiz das im Hirnstamm befindliche aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem (**ARAS**) aktiviert und die Aufmerksamkeit erhöht. Im **Thalamus** laufen die Meldungen der Sinnesorgane zusammen und werden über die Großhirnrinde zum Frontallappen des Großhirns weitergeleitet. In der Großhirnrinde werden die Informationen zu bewussten Bildern und Begriffen zusammengesetzt und bewertet. Danach werden die Informationen zum **limbischen System** weitergeleitet. Ein kleiner Teil der Informationen wird aber ohne Umweg über das Großhirn direkt in die **Amygdala** geleitet. Bei Gefahr würde hier eine rasche Reaktion zur Lebenssicherung erfolgen; besteht keine Gefahr, wird die Reaktion unterdrückt. Im limbischen System, das mit vielen anderen Hirnregionen verbunden ist, findet die Auswahl und Bewertung der zur eingegangenen Information passenden Emotion statt. Diese Informationen werden zwecks Aktivierung körperlicher Reaktionen an den **Hypothalamus** weitergeleitet. Als oberste Steuerungsinstanz des vegetativen Nervensystems wird hier ein Prozess in Gang gesetzt, der die Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin im Nebennierenmark sowie die Ausschüttung von Kortisol aus der Nebennierenrinde bewirkt. Beide Zweige des vegetativen Nervensystems (Sympathikus und Parasympathikus) werden dadurch aktiviert,

Überaktivität der Amygdala bei Sozialphobikern

die Beruhigung des Systems erfolgt durch Aktivierung des Parasympathikus.

Wie bereits erwähnt, spielt das limbische System bei der emotionalen Zuordnung und Bewertung von Informationen und Reizen eine herausragende Rolle. Für das Gefühl der Angst ist die Amygdala von besonderer Bedeutung, da ein Teil davon, der Nucleus centralis, die Angstreaktion auslöst. Die Amygdala und der eng mit ihr verbundene Hippocampus, in dem die realen Erfahrungen des Individuums als Fakten gespeichert werden, bilden eine gemeinsame Gedächtniseinheit. Menschen mit sozialer Phobie reagieren auf Bilder, die Menschen mit ärgerlichem Gesichtsausdruck zeigen, mit einer stärkeren Aktivierung der Amygdala als gesunde Kontrollpersonen. Mit erfolgreicher Behandlung verliert sich diese Überaktivität der Amygdala wieder. Nach Erkenntnissen von LeDoux (1998) können emotionale Reaktionen und Erinnerungen ohne kognitive Beteiligung entstehen, denn die Amygdala kann Erinnerungen aufbewahren und Reaktionsmuster auslösen, von denen wir bewusst nichts wissen, wie dies z. B. bei frühkindlichen emotionalen Erfahrungen der Fall ist, für die das Kind aufgrund der unzureichenden kognitiven Entwicklung keine geeigneten Wörter oder Bilder zur Verfügung hatte.

Tipp

In der Psychoedukation bei Patienten mit Angststörungen spielt insbesondere die Funktionsweise des vegetativen Nervensystems mit seinen spürbaren physiologischen und oft Angst erzeugenden Konsequenzen (Körperreaktionen) nach dessen Aktivierung eine wichtige Rolle.

Biochemische Theorie: Das Neurotransmittersystem

Aufgrund der Komplexität und Kompliziertheit der biochemischen Vorgänge werden diese hier verständlicherweise nur stark vereinfacht dargestellt. Eine ausführliche und gut verständliche Beschreibung findet sich bei Köhler (2001).

Die Weiterleitung von Erregung (Informationen) in den Nervenzellen erfolgt mittels elektrischer und chemischer Übertragung. Die Erregung in einer Nervenzelle breitet sich elektrisch durch kurzzeitige Änderung ihres Membranpotenzials aus. Dies geschieht an den Synapsen, also den Stellen, an denen die Membranen verschiedener Neuronen (prä- und postsynaptische Neuronen oder Membranen) so engen Kontakt haben, dass eine Übertragung der Erregung möglich ist. Zwischen ihnen liegt der **synaptische Spalt**. Nach Art der Übertragung unterscheidet man elektrische und chemische Synapsen. Bei den elektrischen Synapsen ist der Spalt so schmal, dass die Erregung direkt von der prä- auf die postsynaptische Nervenzelle überspringen kann.

Biopsychologisch relevanter ist die Erregungsübertragung der chemischen Synapsen, da diese als biologisches Korrelat für psychische Störungen diskutiert werden. Zwischen den chemischen Synapsen ist der Spalt deutlich breiter, sodass zur Weiterleitung der Erregung (und somit von Informationen) bestimmte Stoffe, nämlich **Neurotransmitter**, freigesetzt werden, die den Spalt überbrücken und sich an das postsynaptische Neuron anlagern können. Die Neurotransmitter werden in der präsynaptischen Nervenendigung gebildet und bis zu ihrer Ausschüttung in Bläschen (Vesikeln) gespeichert. Die Transmitter binden an der postsynaptischen Membran der nachgeschalteten Nervenzelle an passende Rezeptoren (bestehend aus Eiweißmolekülen). Durch die lockere Verbindung entsteht eine Änderung des Membranpotenzials, die wiederum eine elektrische Weiterleitung der Erregung ermöglicht. Vereinfacht gesagt wird also ein elektrischer Impuls (Aktionspotenzial) in einen chemischen Impuls umgewandelt. Die Neurotransmitter werden nach ihrer Ausschüttung in den synaptischen Spalt entweder durch chemischen Abbau (Monoaminoxidase) oder durch Wiederaufnahme (Reuptake) in die synaptische Nervenendigung aus dem Spalt entfernt und damit inaktiviert.

Mittlerweile sind mehr als 50 Neurotransmitter bekannt, die häufig mehrere Funktionen haben. Man unterteilt sie in verschiedene Transmittergruppen wie Monoamine, Aminosäuren, Acetylcholin und **Neuropeptide**. Zu den Monoaminen gehören **Adrenalin**, **Noradrenalin**, **Dopamin** und Serotonin, die bei der Entstehung von Depressionen und Angsterkrankungen am häufigsten diskutiert werden. Man nimmt an, dass durch ein Defizit an Noradrenalin oder Serotonin die Erregungsübertragung an den Neuronen bei Depressionen und Angsterkrankungen nur eingeschränkt funktioniert. Die Inaktivierung der Transmitter im synaptischen Spalt erfolgt mittels Transporterproteinen, die Transmittermoleküle an bestimmten Abschnitten binden und in die Nervenzelle zurückschleusen (Reuptake). Werden diese Bindungsstellen blockiert, etwa durch spezifische Psychopharmaka, verbleiben die Transmitter länger im synaptischen Spalt und können somit eine stärkere Wirkung auf die postsynaptische Zelle entfalten. Bestimmte Antidepressiva (Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer) blockieren die Wiederaufnahme und sollen so die Transmitterwirkung erhöhen. Abhängig von der Anzahl der Moleküle eines Transmitters spricht man von hoch- oder niedermolekularen Transmittern. Dies ist insofern wichtig, als dass eine Nervenzelle – entgegen früherer Meinungen – unterschiedliche Transmitter enthalten kann, nicht jedoch gleichzeitig mehrere hoch- oder mehrere niedermolekulare, z. B. nicht gleichzeitig Dopamin und Serotonin. Daher wird auch von spezifischen transmitterbildenden Neuronen, also beispielsweise serotonergen Neuronen gesprochen. Diese sind im Zentralnervensystem in bestimmten Bahnsystemen gebündelt, wobei das serotonerge Bahnsystem das ausge dehnteste aller Transmittersysteme zu sein scheint. Es zieht sich von Teilen des Hirnstamms in verschiedene Bereiche des limbischen

Erregungsübertragung über chemische Synapsen

Transmitterbeteiligung bei Depressionen und Angsterkrankungen

Systems und spielt somit eine wichtige Rolle in der Übertragung neuronaler Erregungsmuster der Amygdala. Die viel diskutierte Frage, ob sozialphobische Personen eine veränderte Ansprechbarkeit des serotonergen oder noradrenergen Systems aufweisen, ist nicht sicher zu beantworten. Auf inkonsistente Untersuchungsergebnisse weist Köhler (2005) hin. So scheint die soziale Phobie auch auf eine Dopamin-Minderaktivität zurückzuführen zu sein.

Aufgrund der uneindeutigen bzw. widersprüchlichen Forschungsergebnisse sind Hypothesen, die sich bei der biologischen Erklärung der sozialen Phobie auf eine Dysfunktion im Serotoninsystem richten, völlig ungesichert und bedürfen weiterer Forschung.

2.3.5 Vulnerabilitäts-Stress-Modell

Das hier dargestellte Vulnerabilitäts-Stress-Modell ist bezüglich wissenschaftsmethodischer Ansprüche schwer überprüfbar, es wird aber der Komplexität der äußeren Umwelt und inneren Realität des Individuums sowie ihrer gemeinsamen Interaktion am ehesten gerecht. Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell integriert Beiträge der oben beschriebenen Modelle, ist anwendbar auf eine Vielzahl psychischer Erkrankungen, aber ebenso – wie hier – auf eine Erkrankung spezifizierbar. Mit seiner Hilfe lässt sich darstellen, dass die soziale Phobie multifaktoriell bedingt ist.

Modell zur multifaktoriellen
Darstellung der sozialen Phobie

1. **Prädisposition und Vulnerabilität**, d. h. bereits vor Ausbruch der Erkrankung bestehen bestimmte Merkmale:
 - **biologische Faktoren** wie Vererbung, Amygdala-Dysfunktion, Neurotransmitterstörung;
 - **psychologische Faktoren**, z. B. Überzeugungen und Vorhersagen bezüglich sozialer Situationen, Bindungserfahrung, soziale Kompetenzdefizite;
 - **soziale Faktoren** wie negative Erfahrungen mit Gleichaltrigen, ungünstiger Erziehungsstil, kultureller Hintergrund.
 - Eine positive Sozialisation in der Peergroup kann Schädigungen in der intrafamiliären Sozialisation oftmals reduzieren – und umgekehrt. Negative Entwicklungen in beiden Bereichen potenzieren sich dagegen.
2. **Auslösende Faktoren** steuern das Erstauftreten der Erkrankung. Dies können akute Belastungen sein, einschneidende Lebensereignisse, neue Lebenssituationen oder veränderte Anforderungen sowie ein allgemein erhöhtes Stressniveau.
3. **Aufrechterhaltende Faktoren** unterhalten die soziale Phobie in der gegenwärtigen Situation. Dies sind Vermeidungs- und Fluchtverhalten, Sicherheitsverhalten, erhöhte Selbstaufmerksamkeit sowie dysfunktionale Kognitionen. Biologische Faktoren tragen wahrscheinlich auch zur Aufrechterhaltung bei, dies ist aber noch nicht hinreichend wissenschaftlich abgesichert.

Fazit

Unabhängig von den Erklärungsmodellen besteht Einigkeit im Hinblick auf die Heterogenität der Phänomenologie der sozialen Phobie. Erklärungsmodelle schließlich sind nur Versuche, Phänomene der Realität, möglichst auf wissenschaftlich hohem Niveau, verständlich zu machen. Wie oben erläutert, beziehen sich viele Erklärungsansätze nur auf einzelne Faktoren, z. B. auf die Auslösung, Aufrechterhaltung, Vulnerabilität oder Disposition der sozialen Phobie. Sie können einander ergänzen und sich bereichern, sofern die Betrachtungsweise frei von Dogmatismus ist. Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell stellt aus unserer Sicht die umfassendste Grundlage zum Krankheitsverständnis der sozialen Phobie dar.

<http://www.springer.com/978-3-7091-1079-9>

Soziales Kompetenztraining
Leitfaden für die Einzel- und Gruppentherapie bei
Sozialer Phobie

Alsleben, H.; Hand, I. (Hrsg.)

2013, XV, 302 S. 65 Abb., 63 Abb. in Farbe. Mit

Online-Extras., Softcover

ISBN: 978-3-7091-1079-9