

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vergleich der Exposition in vivo und Exposition in der virtuellen Realität bei der
Bewältigung von Angst in engen Räumen mit besonderem Fokus
auf die zeitbezogene Herzratenvariabilität

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der
Medizin (Dr. med.)
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Florian Mies
aus Adenau

Mainz, 2025

Wissenschaftlicher Vorstand: Univ.-Prof. Dr. med. Philipp Drees

Tag der Promotion: 02. Februar 2026

Nachnutzungslizenz: CC-BY-4.0

Für meine Familie. Insbesondere für L, A, K und F

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	I
Tabellenverzeichnis.....	III
1 Theoretischer Hintergrund.....	1
1.1 Angststörungen.....	1
1.1.1 Agoraphobie, Panikstörung und spezifische Phobie.....	1
1.1.2 Epidemiologie.....	3
1.1.3 Diagnosekriterien.....	5
1.1.4 Ätiologie.....	9
1.1.5 Therapie.....	15
1.1.5.1 Therapie der Agoraphobie und Panikstörung.....	16
1.1.5.2 Therapie der spezifischen Phobie.....	20
1.2 Herzratenvariabilität.....	22
1.2.1 Sympathikus und Parasympathikus.....	22
1.2.2 Analyse der Herzratenvariabilität.....	24
1.2.3 Root Mean Square of Successive Differences.....	26
1.2.4 Standard Deviation of the NN-Intervals.....	27
1.2.5 Herzratenvariabilität und Angststörungen.....	28
1.2.6 Ergänzende Anwendungsbereiche der Herzratenvariabilität.....	29
1.3 Empirische Literatur zu Exposition und physiologischen Parametern.....	30
1.3.1 In vivo.....	30
1.3.2 Virtuelle Realität.....	36
1.3.3 Herleitung der Hypothesen.....	40
2 Methoden.....	43
2.1 Untersuchungsdesign.....	43
2.2 Stichprobenbeschreibung.....	43
2.3 Studienablauf.....	44
2.4 Erhebungsinstrumente.....	49
2.5 Vorverarbeitung der HRV-Daten.....	51
2.6 Statistische Analyse.....	52
3 Ergebnisse.....	55
3.1 Klaustrophobische Angst.....	55
3.2 Körperbezogene Kognitionen.....	55
3.3 Erlebte Realität unter der VR-Bedingung.....	56
3.4 Vegetative Begleitsymptomatik unter der VR-Bedingung.....	56
3.5 Subjektives Angsterleben.....	57
3.5.1 VR-Beginn vs. VR-Ende.....	57
3.5.2 In vivo-Beginn vs. in vivo-Ende.....	58
3.5.3 VR-Beginn vs. in vivo-Beginn.....	59
3.5.4 VR-Ende vs. in vivo-Ende.....	60

3.6	Mittlere Herzfrequenz.....	61
3.6.1	Gesamter Slot.....	61
3.6.2	Ersten 30 Sekunden eines Slots	62
3.6.3	Letzten 30 Sekunden eines Slots	62
3.7	Herzratenvariabilität	63
3.7.1	RMSSD.....	63
3.7.1.1	Gesamter Slot	63
3.7.1.2	Ersten 30 Sekunden eines Slots.....	64
3.7.1.3	Letzten 30 Sekunden eines Slots	65
3.7.2	SDNN.....	66
3.7.2.1	Gesamter Slot	66
3.7.2.2	Ersten 30 Sekunden eines Slots.....	67
3.7.2.3	Letzten 30 Sekunden eines Slots	68
4	Diskussion.....	70
4.1	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	70
4.2	Diskussion der Ergebnisse im Kontext der Literatur und Theorie	71
4.2.1	Diskussion der Ergebnisse zur erlebten Realität und zur vegetativen Begleitsymptomatik unter der VR-Bedingung	71
4.2.2	Diskussion der Ergebnisse zur klaustrophobischen Angst und zu den körperbezogenen Kognitionen.....	72
4.2.3	Diskussion der Ergebnisse zum subjektiven Angsterleben.....	74
4.2.4	Diskussion der Ergebnisse zur mittleren Herzfrequenz und zur Herzratenvariabilität	79
4.2.5	Diskussion der Korrelation von subjektiven und physiologischen Parametern...85	
4.3	Limitationen	86
4.4	Klinische Implikationen.....	88
4.5	Zukünftige Forschung	90
5	Zusammenfassung.....	93
6	Literaturverzeichnis	94
7	Danksagung.....	110
8	Tabellarischer Lebenslauf	111

Abkürzungsverzeichnis

ACQ = Agoraphobic Cognitions Questionnaire

ANOVA = Analysis of variance

AR = Augmented Reality

bzw. = beziehungsweise

CLQ = Claustrophobia Questionnaire

CVT = kardialer Vagotonus

df = Anzahl der Freiheitsgrade

DSM = Diagnostic und Statistical Manual of Mental Disorders

EKG = Elektrokardiogramm

etc. = et cetera (und so weiter)

ggf. = gegebenenfalls

HRV = Herzratenvariabilität

Hz = Hertz

ICD = International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems

iv = in vivo

IPQ = Igroup Presence Questionnaire

KVT = kognitive Verhaltenstherapie

ln = Logarithmus naturalis

M = Mittelwert

MRT = Magnetresonanztomographie

ms = Millisekunde(n)

NN-Intervall = Abstand zwischen zwei normalen Herzschlägen

o. g. = oben genannt

p = Irrtumswahrscheinlichkeit

PTBS = Posttraumatische Belastungsstörung

RMSSD = Root Mean Square of Successive Differences

RR-Intervall = Abstand zwischen zwei R-Zacken im EKG

RSA = respiratorische Sinusarrhythmie

SD = Standardabweichung

SDNN = Standard Deviation of the NN-Intervals

SSQ = Simulator Sickness Questionnaire

SSRI = selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

s. u. = siehe unten

u. a. = unter anderem

v. a. = vor allem

VR = virtuelle(n) Realität

z. B. = zum Beispiel

z. T. = zum Teil

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Daten über die aktuelle Partnersituation, die aktuelle Familiensituation und den höchsten Berufsabschluss.....	44
Tabelle 2: Resultate des CLQ-Fragebogens.....	55
Tabelle 3: Resultate des ACQ-Fragebogens	56
Tabelle 4: Resultate des IPQ-Fragebogens.....	56
Tabelle 5: Resultate des SSQ-Fragebogens	57
Tabelle 6: Mittelwerte (in %), Standardabweichungen (in %) und ANOVA-Resultate in Bezug auf den Vergleich des subjektiven Angstlevels zu Beginn und am Ende einer Raumabstufung in der VR-Bedingung	57
Tabelle 7: Mittelwerte (in %), Standardabweichungen (in %) und ANOVA-Resultate in Bezug auf den Vergleich des subjektiven Angstlevels zu Beginn und am Ende einer Raumabstufung in der in vivo-Bedingung	59
Tabelle 8: ANOVA-Resultate in Bezug auf den Vergleich des subjektiven Angstlevels zu Beginn einer Raumabstufung zwischen der VR- und in vivo-Bedingung.....	60
Tabelle 9: ANOVA-Resultate in Bezug auf den Vergleich des subjektiven Angstlevels am Ende einer Raumabstufung zwischen der VR- und in vivo-Bedingung.....	60
Tabelle 10: Mittelwerte (in Schläge pro Minute), Standardabweichungen (in Schläge pro Minute) und ANOVA-Resultate der mittleren Herzfrequenz in Bezug auf den gesamten Slot	61
Tabelle 11: Mittelwerte (in Schläge pro Minute), Standardabweichungen (in Schläge pro Minute) und ANOVA-Resultate der mittleren Herzfrequenz in Bezug auf die ersten 30 Sekunden eines Slots.....	62
Tabelle 12: Mittelwerte (in Schläge pro Minute), Standardabweichungen (in Schläge pro Minute) und ANOVA-Resultate der mittleren Herzfrequenz in Bezug auf die letzten 30 Sekunden eines Slots.....	63
Tabelle 13: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des RMSSD in Bezug auf den gesamten Slot	64
Tabelle 14: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des RMSSD in Bezug auf die ersten 30 Sekunden eines Slots	65
Tabelle 15: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des RMSSD in Bezug auf die letzten 30 Sekunden eines Slots	66
Tabelle 16: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des SDNN in Bezug auf den gesamten Slot.....	67
Tabelle 17: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des SDNN in Bezug auf die ersten 30 Sekunden eines Slots	68

Tabelle 18: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des SDNN in Bezug auf die letzten 30 Sekunden eines Slots69

1 Theoretischer Hintergrund

1.1 Angststörungen

1.1.1 Agoraphobie, Panikstörung und spezifische Phobie

Die Angststörungen zählen mit einer weltweiten Lebenszeitprävalenz von etwa 15-20 % (Zwanzger und Schneider 2017) zu den meisten und damit gesellschaftlich relevantesten Erkrankungen und können aufgrund der vielfältigen Symptome und des Vermeidungsverhaltens zu deutlichen Einschränkungen im Alltag und zu hohem Leidensdruck führen (Frauenknecht 2016). In Europa rangieren die Angststörungen mit Kosten von etwa 63 Milliarden Euro auf dem vierten Platz der teuersten psychischen Erkrankungen (Goddemeier 2017) und betreffen in der Europäischen Union mehr als 60 Millionen Menschen (Domschke 2021). Die Einschränkungen im Alltag reichen von einer reduzierten Lebensqualität über einen Abfall der sozialen Kontakte bis hin zu finanzieller Abhängigkeit (Mendlowicz und Stein 2000). Die gesellschaftliche Relevanz zeigt sich auch in einer meist langen Behandlungsdauer mit einer deutlichen finanziellen Belastung des Gesundheitssystems (DuPont et al. 1996). Darüber hinaus ist die Wahrscheinlichkeit einer Spontanheilung der Angststörungen mit 20 % sehr gering und bei fast jeder zweiten Person manifestiert sich eine Chronifizierung (Frauenknecht 2016). Die chronische Symptomatik wird auch durch die lange Zeit bis zur manifesten Diagnose der Angststörung (je nach Erkrankung zwischen 5-15 Jahren) entscheidend beeinflusst, was folglich die Prognose deutlich verschlechtert (Frauenknecht 2016). Dabei sind auch die hohen indirekten Kosten von Bedeutung, die aus dem Arbeitsausfall der betroffenen PatientInnen resultieren (DuPont et al. 1996). Dass trotz der hohen Prävalenz und den bereits aktuell eklatant hohen Kosten bei fast jeder zweiten Person eine Angststörung primär verkannt wird (Horenstein und Heimberg 2020), lässt auf eine hohe Dunkelziffer schließen und legt das Potenzial dar, welches die Angststörungen auch in Zukunft bieten. Ein weiteres Problem besteht darüber hinaus darin, dass auch die PatientInnen selbst bei für Angststörungen typischen Symptomen eher an eine internistische Konsultation, als an eine psychiatrische Genese der Symptome denken (Bandelow et al. 2021). Führend in der Häufigkeit unter den Angststörungen ist die spezifische Phobie, die jedoch im Alltag gut kontrollierbar ist und daher selten einer Therapie bedarf (Zwanzger und Schneider 2017). Auch die Agoraphobie und die Panikstörung lassen sich den Angststörungen subsumieren und werden nachfolgend kurz erläutert.

Die Agoraphobie, welche sich etymologisch vom griechischen Wort *agora*, welches Markt- und Versammlungsort bedeutet, ableitet, beschreibt eine Furcht vor bestimmten Situationen, wie z. B. dem Befinden in Menschenmengen oder in öffentlichen Verkehrsmitteln (Lang 2023). Diese Situationen werden für die betroffenen Personen als besonders belastend empfunden,

da die Situationen durch eine geringe Fluchtmöglichkeit bzw. nur schwer zu erreichende Hilfe charakterisiert sind (Lang 2023). In Folge dessen werden diese Situationen durch die betroffenen Personen aufgrund von starker Furcht meist gänzlich gemieden bzw. nur unter starkem Unwohlsein toleriert (In-Albon und Margraf 2011). Während ein Teil der betroffenen Personen die gefürchtete Situation durch Nutzung von Hilfsmitteln (z. B. ablenkende Gedanken oder Anwesenheit einer Begleitperson) mit einem reduzierten Angstlevel aufsuchen kann, schafft ein anderer Teil die Konfrontation auch unter Verwendung von Hilfsmitteln nicht, sodass in Extremfällen die eigene Wohnung aufgrund der starken Angst nicht mehr verlassen werden kann (Lang 2023). Dieses Vermeidungsverhalten ist u. a. mit einer Furcht vor dem Auftreten von Angst (= Phobophobie) zu begründen, bei welcher die Personen Angst vor der Angstentwicklung beim Aufsuchen einer speziellen Situation haben (Frauenknecht 2016). Die Phobophobie ist jedoch nicht spezifisch für eine Agoraphobie, sondern kann ebenso im Rahmen einer Panikstörung, welche auch parallel zu einer Agoraphobie vorliegen kann, auftreten (Frauenknecht 2016).

Eine Panikstörung wird durch repetitiv urplötzlich auftretende Panikattacken, die eine von oft kurzer Dauer mit einem innerhalb von Minuten auftretenden Maximum gekennzeichnete, gut abgrenzbare Episoden mit sehr starker Angst darstellen, definiert (In-Albon und Margraf 2011). Die Panikattacken sind hierbei nicht an spezifische Bedingungen oder Umstände gekoppelt und treten unerwartet auf (Dilling und Freyberger 2015). Zusammenfassend werden nach Frauenknecht (2016) die nachfolgenden Verhaltensmerkmale bei der Agoraphobie mit Panikstörung zitiert: „agoraphobisches Vermeidungsverhalten“ (= Situationen ohne Möglichkeit der schnellen Flucht werden gemieden), „interozeptive Vermeidung“ (= Vermeiden von Situationen, die eine körperliche Reaktion auslösen, welche gefürchtet wird), „kognitive Meidung“ (= kein Gedankenfokus auf Angstsymptome) und „Sicherheitsverhalten“ (= Nutzen von Hilfsmitteln, Vermeidung) (Frauenknecht 2016, S. 239).

Die spezifische Phobie hingegen zeichnet sich durch eine drastische, umschriebene Angst vor spezifischen Objekten/Situationen (z. B. enge Räume) aus (Becker 2011). Sowohl bei direktem als auch bei indirektem Kontakt (z. B. durch Gedanken) zum Objekt bzw. zur Situation können die Symptome von einer Angstreaktion bis hin zu einem Panikanfall reichen (Frauenknecht 2016). Je näher die betroffene Person sich am Objekt befindet, desto intensiver wird die Angst erlebt (Schienle 2021). Durch die häufig schon im Kindesalter auftretende spezifische Phobie treten bereits früh Einschränkungen auf, die den Alltag deutlich beeinflussen und zu ausgeprägtem Vermeidungsverhalten führen können (Wittchen et al. 1998), welches je nach angstbesetztem Objekt unterschiedlich stark ausgebildet sein kann. Für die spezifische Phobie werden fünf Hauptgruppen klassifiziert (Becker 2011), welche nachfolgend nach Becker (2011) aufgezählt und kurz beschrieben werden. Zu den Hauptgruppen zählen zum

einen die Tierphobien, die sich prinzipiell auf jedes Tier beziehen können und am häufigsten von allen spezifischen Phobien auftreten (Becker 2011; Hamm und Richter 2020). Objektiv betrachtet besteht oft eine große Diskrepanz zwischen erlebter und tatsächlicher Gefährlichkeit des Tieres (Becker 2011). Eine weitere Hauptgruppe stellt die Blut- und Verletzungsphobie dar, zu der z. B. die Angst vor Spritzen oder vor ärztlichen Behandlungen subsumiert wird (Becker 2011). Nicht zu unterschätzen ist die oft aus der Blutphobie resultierende Vermeidung einer ärztlichen Konsultation, die z. T. aufgrund von Nicht-Behandlung erhebliche gesundheitliche Schäden zur Folge haben kann (Becker 2011). Außerdem ereignen sich bei dem Kontakt zur angstbehafteten Situation häufig vegetative Dysregulationen bis hin zu Synkopen nach vorangegangener Sympathikusaktivierung (Frauenknecht 2016). Schienle (2021) beschreibt dies als eine durch zwei Phasen geprägte Reaktion, die von einem anfänglichen Sympathikotonus (z. B. erhöhte Herzfrequenz, erhöhter Muskeltonus) gefolgt von einer vegetativen Dysregulation charakterisiert ist, und betont, dass diese v. a. bei Blutphobien auftritt. Dies steht im Gegensatz zu den anderen Hauptgruppen der spezifischen Phobie, bei welchen v. a. Angstsymptome und eine deutliche und anhaltende Aktivierung des Sympathikus vorherrschen (Schienle 2021). Situationale Phobien (z. B. Angst vor engen Räumen) stellen ebenfalls eine eigene Hauptgruppe dar und sind tendenziell im Alltag besser vorhersehbar als z. B. Tierphobien, sodass die entsprechenden Situationen folglich oft gar nicht erst aufgesucht werden (Becker 2011). Die vorletzte Hauptgruppe bezieht sich auf Naturereignisse (z. B. Gewitter) und hat oft zur Folge, dass die Betroffenen ihre Wohnung während dem entsprechenden Naturereignis nicht mehr verlassen (Becker 2011). Spezifische Phobien, die nicht den zuvor genannten Kategorien zuzuordnen sind, werden der Kategorie der anderen Typen zugeteilt (Becker 2011).

1.1.2 Epidemiologie

Die 12-Monatsprävalenz der Agoraphobie in Deutschland beziffert sich auf annähernd 4 %, was ca. 3,2 Millionen Betroffenen pro Jahr entspricht (Jacobi et al. 2014). Zudem erkranken weibliche Patientinnen etwa dreimal häufiger als männliche an einer Agoraphobie (Goodwin et al. 2005). Die Lebenszeitprävalenz der Agoraphobie in Deutschland wird auf ca. 5 % geschätzt (Frauenknecht 2016) und das mittlere Alter, in welchem die Erkrankung erstmalig auftritt, liegt bei alleiniger Agoraphobie bei 25-29 Jahren und bei komorbider Panikstörung bei 21-23 Jahren (Lang 2023). Nach Faravelli et al. (2009) geht die Agoraphobie bei jeder zehnten bis zu jeder zweiten Person unabhängig einer Panikstörung mit Panikattacken einher, in welcher Folge die reine Diagnose einer Agoraphobie bei PatientInnen, die eine Behandlung erhielten, ohne jegliche Komponente einer Panikattacke sehr selten ist. Während etwa 11,6 % nach der Diagnose einer Agoraphobie zudem an Panikattacken leiden, entwickeln 2,4 % nach der Diagnose einer Agoraphobie eine Panikstörung (Wittchen et al. 2008).

Die 12-Monatsprävalenz der Panikstörung mit bzw. ohne Agoraphobie in Deutschland wird auf ca. 2 % (Jacobi et al. 2014) und die Lebenszeitprävalenz der Panikstörung auf etwa 3-4 % (In-Albon und Margraf 2011) geschätzt. An einer Panikstörung erkrankten Frauen etwa zweimal häufiger und in früheren Lebensjahren als Männer, die, neben einem zu den Frauen simultanen ersten Erkrankungsgipfel in den ersten drei Lebensjahrzehnten, einen weiteren für die Erstdiagnose prädisponierenden Zeitraum ab einem Alter von 40 Jahren vorweisen (In-Albon und Margraf 2011). Grundsätzlich ist zu konstatieren, dass bei über 90 % der PatientInnen mit Agoraphobie gekoppelt an eine Panikstörung oder an Panikattacken weitere Angststörungen (am häufigsten eine spezifische Phobie) vorliegen (Kessler et al. 2006) und sowohl die Panikstörung als auch die Agoraphobie mit einem deutlich erhöhten Risiko einer Chronifizierung einhergehen, welche mit einer schlechteren Prognose der jeweiligen Erkrankung in Korrelation steht (Frauenknecht 2016).

Dass die Angst vor spezifischen Stimuli in der Bevölkerung weit verbreitet ist, zeigt eine Studie aus Amerika, in welcher nahezu jede zweite Person eine Angst vor spezifischen Situationen bzw. Objekten beschrieb (Curtis et al. 1998). Zu beachten ist hierbei jedoch, dass eine reine Angst nicht die Diagnosekriterien einer spezifischen Phobie erfüllt (Becker 2011). Die Lebenszeitprävalenz der spezifischen Phobie wird weltweit, je nach Land, auf etwa 7-20 % geschätzt (Öst 2009) und Frauen sind etwa zweimal häufiger als Männer erkrankt (Becker 2011). Die 12-Monatsprävalenz der Personen zwischen 18 und 65 Jahren in der Europäischen Union wird auf etwa 6,4 % geschätzt (Wittchen und Jacobi 2005). Für alle Altersgruppen beträgt die 12-Monatsprävalenz der spezifischen Phobie in Deutschland sogar 10,3 % (Jacobi et al. 2014). Nicht zu vernachlässigen ist die hohe 12-Monatsprävalenz der spezifischen Phobie bei Kindern und Jugendlichen, die, je nach Land, bis zu 10 % beträgt (Beesdo et al. 2009). Diese hohe 12-Monatsprävalenz hat eine Erhöhung des Risikos für weitere Störungen (v. a. Angststörungen, Depressionen) zur Folge (Trumpf et al. 2010). Der Erkrankungsbeginn der spezifischen Phobie befindet sich etwa in einem Alter von 10 Jahren, jedoch ist hierbei erwähnenswert, dass die Tierphobie meist früher als die Blutphobie oder situationalen Phobien auftritt (Becker et al. 2007). Die spezifischen Phobien zeigen bei Beginn in der Kindheit oft eine Spontanremission im Rahmen der Adoleszenz (Frauenknecht 2016). Falls die Spontanremission in diesem Alter ausbleibt oder keine adäquate Behandlung im Erwachsenenalter erfolgt, ist eine Chronifizierung häufig (Frauenknecht 2016). Nochmals betont sei, dass bei Angststörungen häufig eine Komorbidität mit weiteren Angststörungen, aber auch mit Depressionen sowie Suchterkrankungen inklusive Substanzmissbrauch besteht (Frauenknecht 2016). So wird nach Meermann und Okon (2005) der Alkoholmissbrauch als mögliche Folge eines Versuches der Selbstheilung genannt. Bei PatientInnen mit einer diagnostizierten spezifischen Phobie liegen beispielweise in über 4 von 10 Fällen weitere, den Angststörungen subsumierte Diagnosen vor (Becker 2011). Besonders von Relevanz ist in diesem Zusammenhang die mit

steigender Anzahl verschiedener Ängste abfallende Remissionsrate (Becker 2011). Neben dem erhöhten Risiko für die o. g. Komorbiditäten, besteht bei Angststörungen darüber hinaus auch eine Erhöhung des Risikos für einen Suizid (Harris und Barraclough 1997).

1.1.3 Diagnosekriterien

Grundsätzlich ist für die Diagnose einer Agoraphobie, Panikstörung und spezifischen Phobie die Nutzung unterschiedlicher Instrumente angebracht. Neben der Durchführung einer ausführlichen und strukturierten körperlichen (z. B. zum Ausschluss einer Hyper- oder Hypothyreose oder auch eines Drogenabusus bzw. einer Medikamenteneinnahme als Genese der Symptome), psychischen und sozialen Anamnese ist auch die Durchführung eines standardisierten klinischen Interviews, wie z. B. das strukturierte klinische Interview nach Beesdo-Baum et al. (2019), sinnvoll (Wittchen und Hoyer 2011). Ferner stellen die Verwendung von Tagebüchern (u. a. zur Erhebung von zeitlichen und quantitativen Komponenten), das Ausfüllen von Fragebögen und eine Problemanalyse zur möglichst detaillierten Diagnosestellung (inklusive Schweregrad, z. B. für die Panikstörung und Agoraphobie mittels der Panik- und Agoraphobie-Skala (PAS) nach Bandelow (2016)) wichtige Grundlagen in der Diagnostik der o. g. Erkrankungen dar (Wittchen und Hoyer 2011). Beim Ausfüllen der Tagebücher ist zu berücksichtigen, dass dies oft eine Belastung für die PatientInnen darstellt, da bereits die Gedanken an die Situation die Angstsymptome auslösen können (Frauenknecht 2016). Die Eintragungen sind demnach nicht immer repräsentativ und müssen kritisch hinterfragt werden (Frauenknecht 2016). Bedeutend für die Differentialdiagnose ist außerdem die explizite Nachfrage, ob die Angst an bestimmte Situationen gekoppelt ist oder spontan auftritt (Frauenknecht 2016). Auch eine Fremdanamnese kann sich als sehr nützlich erweisen, da z. B. der Konsum von Suchtmitteln seitens der PatientInnen aufgrund von Scham nicht erwähnt wird (Bandelow et al. 2021). Die Gruppe der phobischen Störungen (ICD (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*)-Code F 40) grenzt sich nach Dilling und Freyberger (2015) von den anderen Angststörungen (ICD-Code F 41) dadurch ab, dass die phobischen Störungen auf angstbezogene Gegebenheiten und Objekte gerichtet sind, die sich außerhalb der betroffenen Person befinden (z. B. Aufenthalt in engen Räumen, Fahrt in öffentlichen Verkehrsmitteln). Die Agoraphobie und die spezifische Phobie werden den phobischen Störungen zugeordnet, während die Panikstörung den anderen Angststörungen subsumiert wird (Frauenknecht 2016). Sowohl die phobischen Störungen als auch die anderen Angststörungen werden hierbei zu den primären Angststörungen gezählt, welche dadurch definiert sind, dass die Angstsymptome nicht durch eine Grunderkrankung psychischer oder körperlicher Genese zu begründen sind (Frauenknecht 2016).

Die Agoraphobie (F 40.0) wird nach ICD-10 durch die Kriterien A bis E, die im Folgenden nach Dilling und Freyberger (2015) zitiert werden, unterteilt (Dilling und Freyberger 2015). Nach dem

Kriterium A liegt bei der Agoraphobie eine deutliche und persistierende Furcht oder eine Vermeidung von zumindest zwei der nachfolgend genannten Situationen vor: „1. Menschenmengen“, „2. öffentliche Plätze“, „3. allein Reisen“ und „4. Reisen, mit weiter Entfernung von Zuhause“ (Dilling und Freyberger 2015, S. 157). Das Kriterium B wird definiert durch ein wenigstens einmal zeitgleiches Auftreten von mindestens zwei Angstsymptomen, die nachfolgend genauer erläutert werden (Dilling und Freyberger 2015). Wenigstens eines der Angstsymptome muss dabei zu den vegetativen Symptomen (Nr. 1-4) zählen (Dilling und Freyberger 2015). Zu den 14 Angstsymptomen werden zum einen „vegetative Symptome“ gezählt, zu welchen neben „1. Palpitationen, Herzklopfen oder erhöhte Herzfrequenz“ auch „2. Schweißausbrüche“, „3. fein- oder grobschlägiger Tremor“ und „4. Mundtrockenheit (nicht infolge Medikation oder Exsikkose)“ gezählt werden (Dilling und Freyberger 2015, S. 157). Darüber hinaus werden die folgenden Angstsymptome, die Thorax und Abdomen anbelangen, ebenfalls dem Kriterium B subsumiert: „5. Atembeschwerden“, „6. Beklemmungsgefühl“, „7. Thoraxschmerzen oder -missempfindungen“ und „8. Nausea oder abdominelle Missempfindungen (z. B. Unruhegefühl im Magen)“ (Dilling und Freyberger 2015, S. 157). Außerdem zählen die psychischen Symptome „9. Gefühl von Schwindel, Unsicherheit, Schwäche oder Benommenheit“ sowie „10. Gefühl, die Objekte sind unwirklich (Derealisation) oder man selbst ist weit entfernt oder «nicht wirklich hier» (Depersonalisation)“, „11. Angst vor Kontrollverlust, «verrückt zu werden» oder «auszuflippen»“ und „12. Angst zu sterben“ zu den Angstsymptomen des Kriteriums B (Dilling und Freyberger 2015, S. 157 f.). Zuletzt komplettieren die allgemeinen Symptome „13. Hitzewallungen oder Kälteschauer“ und „14. Gefühllosigkeit oder Kribbelgefühle“ die Angstsymptome (Dilling und Freyberger 2015, S. 158). Unter dem Kriterium C wird beschrieben, dass das Vermeidungsverhalten zu einer Belastung führt und die/der PatientIn einsieht, dass ihre/seine Symptome als „übertrieben oder unvernünftig“ definiert werden können (Dilling und Freyberger 2015, S. 158). Nach dem Kriterium D liegen die Symptome nur im Rahmen der furchtbesetzten Situation bzw. Gedanken vor (Dilling und Freyberger 2015). Abschließend wird das Kriterium E für die diagnostischen Kriterien der Agoraphobie im ICD-10 aufgeführt, nach welchem die Diagnose einer Agoraphobie ausgeschlossen wird, falls die Symptome des Kriteriums A durch eine andere psychische Erkrankung bzw. deren Symptome (z. B. Wahn, Halluzinationen, Schizophrenie, affektive Störungen) zu begründen sind (Dilling und Freyberger 2015). Liegt neben der Agoraphobie zusätzlich eine Panikstörung vor, so wird die Diagnose als Agoraphobie mit Panikstörung (F 40.01) betitelt (Dilling und Freyberger 2015). Im DSM (*Diagnostic und Statistical Manual of Mental Disorders*)-5 werden beide Diagnosen separat vergeben, auch wenn diese zeitgleich vorliegen (Falkai et al. 2020).

Nach den DSM-5 Kriterien, die nachfolgend nach Falkai et al. (2020) zitiert werden, wird die Agoraphobie durch die Kriterien A bis I klassifiziert (Falkai et al. 2020). Laut Kriterium A liegt eine Furcht bzw. Angst vor mindestens zwei der nachfolgend genannten Situationen vor:

„1. Benutzen öffentlicher Verkehrsmittel“, „2. Auf offenen Plätzen sein“, „3. In geschlossenen öffentlichen Räumen sein“, „4. Schlange stehen oder in einer Menschenmenge sein“ und „5. Allein außer Haus sein“ (Falkai et al. 2020, S. 144). Dem Kriterium B entsprechend werden die unter Kriterium A genannten Situationen vermieden, weil sich eine Flucht aus der Situation als schwierig gestaltet oder Hilfe in der Situation nicht erreichbar ist (Falkai et al. 2020). Außerdem bewirkt der Kontakt zur agoraphobischen Situation nahezu immer Angst bzw. Furcht (Kriterium C) und die agoraphobischen Situationen werden entweder gewollt vermieden oder bei Aufsuchen (ggf. mit einer Begleitung) unter sehr starker Furcht bzw. Angst durchlebt (Kriterium D) (Falkai et al. 2020). Zudem geht die Furcht bzw. Angst deutlich „über das Ausmaß der tatsächlichen Gefahr“ hinaus, zeigt sich soziokulturell als nicht verhältnismäßig (Kriterium E) und besteht mindestens seit über einem halben Jahr (Kriterium F) (Falkai et al. 2020, S. 144). Die Angst bzw. Furcht bzw. Vermeidung bewirkt ein extremes Leiden und beeinträchtigt die PatientInnen in verschiedensten Lebensbereichen, zu welchen u. a. das soziale Leben und der Beruf gezählt werden (Kriterium G) (Falkai et al. 2020). Ferner ist die Angst bzw. Furcht bzw. Vermeidung im Rahmen einer anderen medizinischen Erkrankung (z. B. Morbus Crohn oder Parkinson) bei simultaner Existenz einer Agoraphobie stärker ausgeprägt (Kriterium H) (Falkai et al. 2020). Zuletzt wird das Kriterium I aufgeführt, nach welchem die Furcht bzw. Angst bzw. Vermeidung „nicht besser durch die Symptome einer anderen psychischen Störung erklärt werden“ kann (z. B. liegt die Angst „nicht nur in sozialen Situationen“, wie bei der sozialen Phobie, oder in „Zusammenhang mit Zwängen“, wie bei der Zwangsstörung, vor) (Falkai et al. 2020, S. 145).

Die Panikstörung (F 41.0) wird nach ICD-10 durch die Kriterien A-C definiert (Dilling und Freyberger 2015), welche im Nachfolgenden nach Dilling und Freyberger (2015) zitiert werden. Nach Kriterium A treten Panikattacken repetitiv und spontan auf und sind dabei nicht an „eine spezifische Situation oder ein spezifisches Objekt“ gekoppelt (Dilling und Freyberger 2015, S. 163). Außerdem besteht keine Assoziation der Panikattacken mit Situationen von starker Anstrengung oder mit Situationen, die von einer Gefahr oder Lebensbedrohlichkeit geprägt sind (Dilling und Freyberger 2015). Laut Kriterium B setzt sich eine Panikattacke aus allen der nachfolgenden Charakteristika zusammen: „a. Es ist eine einzelne Episode von intensiver Angst oder Unbehagen“, „b. Sie beginnt abrupt“, „c. Sie erreicht innerhalb weniger Minuten ein Maximum und dauert mindestens einige Minuten“ und d. es liegen zumindest vier der oben unter den ICD-10 Kriterien der Agoraphobie Kriterium B 1-14 nach Dilling und Freyberger (2015) beschriebenen Symptome vor, von welchen ein Symptom den vegetativen Symptomen angehören muss (Dilling und Freyberger 2015, S. 163). Ausgeschlossen wird eine Panikstörung, wenn nach Kriterium C die Panikattacken das Resultat „einer körperlichen Störung, einer organisch psychischen Störung (F0) oder einer anderen psychischen Störung“ sind (Dilling und Freyberger 2015, S. 164). Ferner kann die Panikstörung in eine „mittelgradige

Panikstörung: mindestens vier Panikattacken in vier Wochen“ und in eine: „schwere Panikstörung: mindestens vier Panikattacken pro Woche über einen Zeitraum von vier Wochen“ kategorisiert werden (Dilling und Freyberger 2015, S. 164).

Nach dem DSM-5 wird die Panikstörung durch die Kriterien A-D eingeteilt (Falkai et al. 2020), welche anschließend nach Falkai et al. (2020) zitiert werden. Entsprechend dem Kriterium A werden Panikattacken als repetitiv und unerwartet beschrieben (Falkai et al. 2020). Eine Panikattacke ist demnach per definitionem durch ein plötzliches Auftreten von stärkster Angst bzw. von intensivem Unbehagen mit einem Maximum, das innerhalb Minuten auftritt, charakterisiert (Falkai et al. 2020). Darüber hinaus treten während der Panikattacke zumindest vier der folgenden Symptome auf: „1. Palpitationen, Herzklopfen oder beschleunigter Herzschlag“, „2. Schwitzen“, „3. Zittern oder Beben“, „4. Gefühl der Kurzatmigkeit oder Atemnot“, „5. Erstickungsgefühle“, „6. Schmerzen oder Beklemmungsgefühle in der Brust“, „7. Übelkeit oder Magen-Darm-Beschwerden“, „8. Schwindelgefühle, Unsicherheit, Benommenheit oder Gefühl, der Ohnmacht nahe sein“, „9. Kälteschauer oder Hitzegefühle“, „10. Parästhesien (Taubheit oder Kribbelgefühle)“, „11. Derealisation (Gefühl der Unwirklichkeit) oder Depersonalisation (sich von der eigenen Person losgelöst fühlen)“, „12. Angst die Kontrolle zu verlieren oder „verrückt zu werden““ und „13. Angst zu sterben“ (Falkai et al. 2020, S. 141 f.). Laut Kriterium B des DSM-5 zeigte sich nach dem Auftreten bei mindestens einer Panikattacke ein Monat mit „mindestens einem der nachfolgenden Symptome: 1. Anhaltende Besorgnis oder Sorgen über das Auftreten weiterer Panikattacken“ und/oder 2. Einer Fehlanpassung des Verhaltens aufgrund der Panikattacke (z. B. wird auf Sport verzichtet) (Falkai et al. 2020, S. 142). Nach Kriterium C ist das Störungsbild nicht auf den Konsum einer Substanz oder einer somatischen Erkrankung zurückzuführen (z. B. Hyperthyreose oder kardiopulmonale Erkrankungen) (Falkai et al. 2020). Abschließend kann das Störungsbild nach Kriterium D durch keine andere psychische Störung besser beschrieben werden (Falkai et al. 2020).

Hier sei nochmals betont, dass das Auftreten von Panikattacken in Abhängigkeit von einer angstbehafteten Situation keine Panikstörung definiert, sondern dass bei der Panikstörung die Panikattacken nicht an spezifische Situationen und Orte gebunden sind (In-Albon und Margraf 2020). Außerdem gilt bei Panikattacken zu berücksichtigen, dass diese bei allen Angststörungen (z. B. unerwartet bei einer Panikstörung oder situationsgebunden bei einer sozialen Phobie) auftreten können und demnach nicht spezifisch auf eine bestimmte Form der Angststörung zurückzuführen sind (In-Albon und Margraf 2011).

Die spezifischen Phobien (F 40.2) werden nach ICD-10 in die im Folgenden nach Dilling und Freyberger (2015) zitierten Kriterien A-D eingruppiert (Dilling und Freyberger 2015). Laut Kriterium A liegt entweder eine „1. deutliche Furcht“ oder „2. deutliche Vermeidung“ vor, wobei sowohl die Furcht als auch die Vermeidung objekt- bzw. situationsassoziiert auftreten und nicht

mit einer Agoraphobie oder sozialen Phobie begründbar sind (Dilling und Freyberger 2015, S. 161). Dem Kriterium B zur Folge treten die Angstsymptome in einer entsprechenden bzw. angstbesetzten Situation zu einer beliebigen Zeit seit dem Auftreten der Störung auf (Dilling und Freyberger 2015). Die Angstsymptome werden hierbei äquivalent zu den 14 Angstsymptomen des Kriteriums B der ICD-10 Kriterien der Agoraphobie klassifiziert, die oben nach Dilling und Freyberger (2015) aufgeführt wurden (Dilling und Freyberger 2015). Die Symptome und/oder das Vermeidungsverhalten führen, unter der Einsicht der Übertriebenheit dieser, zu einer deutlichen emotionalen Belastung (Kriterium C) und die Symptome treten nur in Zusammenhang mit der furchtbesetzten Situation bzw. bei Gedanken an die gefürchtete Situation auf (Kriterium D) (Dilling und Freyberger 2015).

Dem DSM-5 zur Folge werden die Kriterien A-G, die im Folgenden nach Falkai et al. (2020) zitiert werden, für die Definition einer spezifischen Phobie aufgeführt (Falkai et al. 2020). Demnach liegt eine deutliche objekt- bzw. situationsassoziierte (z. B. Fliegen, Aufenthalt in Höhe) Angstreaktion bzw. Furcht vor (Kriterium A), die nahezu immer bei dem Kontakt zum Objekt bzw. zur Situation auftritt (Kriterium B) (Falkai et al. 2020). Die nachfolgend dargelegten Kriterien C-F der spezifischen Phobie besagen Folgendes: „Das phobische Objekt oder die phobische Situation wird aktiv vermieden bzw. nur unter starker Furcht oder Angst ertragen“, „Die Furcht oder Angst geht über das Ausmaß der tatsächlichen Gefahr durch das spezifische Objekt oder die spezifische Situation hinaus“, „Die Furcht, Angst oder Vermeidung ist anhaltend, typischerweise über 6 Monate oder länger“ und „Die Furcht, Angst oder Vermeidung verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen“ (Falkai et al. 2020, S. 139). Abschließend lautet das Kriterium G: „Das Störungsbild kann nicht besser durch die Symptome einer anderen psychischen Störung erklärt werden“ (z. B. Agoraphobie, Zwangsstörungen, PTBS (Posttraumatische Belastungsstörung)) (Falkai et al. 2020, S. 139).

1.1.4 Ätiologie

Grundsätzlich ist Angst als eine wichtige und lebensnotwendige Reaktion des Körpers zu sehen, um sich vor bedrohlichen Situationen adäquat zu schützen bzw. diesen mit einer erhöhten Wachsamkeit zu begegnen (Bandelow et al. 2021). Die Angst präsentiert sich nach Bandelow et al. (2021) zum einen auf der körperlichen (z. B. Schwitzen) und zum anderen auf der psychischen Ebene (z. B. Unruhe). Im Rahmen von Angststörungen zeigt sich meist eine pathologische Angstreaktion auf ein Objekt bzw. eine Situation, die sich als eine unrealistische bzw. übersensible Reaktion charakterisieren lässt (Bandelow et al. 2021). Seit Jahrzehnten wurden diverse Theorien zur Ätiologie von Angststörungen formuliert, welche fortlaufend durch neu gewonnene wissenschaftliche Erkenntnisse erweitert oder sogar gänzlich verworfen werden. Die Erklärungen begannen mit einer Theorie nach Watson und Rayner (1920), nach welcher

experimentell Angstreaktionen mittels klassischer Konditionierung hervorgerufen werden konnten. Erweitert wurde diese Theorie durch die *Zwei-Faktoren-Theorie* nach Mowrer (1947), welche die Kopplung eines neutralen Reizes mit einem Zustand der Angst (klassische Konditionierung) während eines Traumas mit der nachfolgenden Vermeidung (operante Konditionierung) dieses Stimulus als Grundlage für die Entstehung von Phobien beschrieb. Kritisiert wird an dieser Theorie jedoch v. a., dass für viele PatientInnen oft kein kausales Trauma zu eruieren ist (Becker 2011). Lazarus (1966) postulierte, dass die Entwicklung einer Angst- oder Stressreaktion entscheidend von der subjektiv eingeschätzten Bedrohlichkeit der Situation und den eigenen Copingstrategien abhängig ist und es folglich, bei der Einschätzung einer Situation als bedrohlich und mangelnden Ressourcen, zu einer Angst- oder Stressreaktion kommen kann. Darüber hinaus dienen die Lernmodelle der klassischen und operanten Konditionierung und das Modelllernen als Grundlage für Angststörungen (Becker 2011; In-Albon und Margraf 2011). Bei der klassischen Konditionierung wird hierbei zunächst ein neutraler Reiz simultan mit einem unkonditionierten Reiz, der zu einer entsprechenden Reaktion führt, dargeboten (Rinck und Becker 2011). Bei mehrmaliger Repetition dieser Darbietung entsteht eine Kopplung des neutralen Reizes an die entsprechende Reaktion, sodass diese zu einer konditionierten Reaktion wird (Rinck und Becker 2011). Das Prinzip der operanten Konditionierung ist, dass durch eine bewusste Vermeidung einer subjektiv als negativ empfundenen Situation (z. B. enge Räume werden nicht aufgesucht) keine Angst erlebt wird, was die Auftretenswahrscheinlichkeit erhöht (negative Verstärkung) und damit die Aufrechterhaltung des Vermeidungsverhaltens in Zukunft weiter bestärkt (Rinck und Becker 2011). Das Modelllernen, welches Mineka et al. (1984) an Affen nachgewiesen haben, beschreibt das Abschauen eines bestimmten Verhaltens bzw. das Beobachten einer Angstreaktion in einer bestimmten Situation an einer Erziehungsperson (z. B. Mutter), in welcher Folge diese Situation auch beim Kind eine Angstreaktion auslösen kann (Hamm und Richter 2020). In der heutigen Zeit wird die Ätiologie von Angststörungen meist durch das *Vulnerabilitäts-Stress-Modell* nach Muris et al. (2002) beschrieben, nach welchem eine gewisse Prädisposition, die sich durch eine erhöhte Angstbereitschaft auszeichnet (Frauenknecht 2016), für die Entwicklung von Angststörungen vererbt wird (Becker 2011). Bedingt durch bestimmte Lebensereignisse und beeinflusst durch neurobiologische Fehlfunktionen (Zwanzger und Schneider 2017) wird im Rahmen des *Vulnerabilitäts-Stress-Modells* auf der Grundlage der vorbestehenden Prädisposition eine starke Angstreaktion ausgelöst, die durch Umweltbedingungen und mangelhafte Copingstrategien aufrechterhalten wird (Frauenknecht 2016). Als Grundlage der neurobiologischen Fehlfunktion im Rahmen von Angststörungen wird ein fehlregulierendes bzw. überempfindliches Angstnetzwerk angenommen, zu welchem u. a. die Amygdala gehört (Domschke et al. 2006). In diesem Zusammenhang wird die Amygdala wohl mangelhaft seitens des präfrontalen Cortex gehemmt, was in der Folge vermehrt Angst generiert (Domschke et al. 2006). Wichtige

Transmitter im Angstnetzwerk sind nach Zwanzger und Schneider (2016) u. a. Serotonin, Noradrenalin, Adenosin und GABA (Gamma-Aminobuttersäure). Neben den genannten Modellen gelten jedoch auch Umweltfaktoren, das Familienklima (in diesem Zusammenhang nennen Kendler et al. (2000) Eltern mit einer überbehütenden und autoritären Erziehung und emotionaler Kälte) und negative Lebensereignisse (z. B. nach Lang (2023) Trennung oder Tod von nahestehenden Personen) als wichtige Risikofaktoren für die Entstehung von Angststörungen. Verschiedene Merkmale, die für Angststörungen prädisponieren, werden sogar direkt vererbt. Eines dieser Merkmale wird als Verhaltenshemmung betitelt, welches gehäuft bei Angststörungen und v. a. bei Kindern von Eltern mit Agoraphobie und/oder Panikstörung auftritt (Rosenbaum et al. 2000). Charakteristisch für die Verhaltenshemmung ist ein eher schüchternes Verhalten in neuen bzw. unbekanntem Situationen (In-Albon und Margraf 2011). Neben der Verhaltenshemmung wird auch für die Angstsensitivität eine positive Assoziation mit dem Auftreten von Angststörungen beschrieben (Schmidt et al. 2010). Bei der Angstsensitivität handelt es sich um eine innere Überzeugung, dass Angst, sowie die in diesem Zusammenhang auftretenden Symptome, zu bleibenden Schäden auf der körperlichen, psychischen und sozialen Ebene führt (In-Albon und Margraf 2011). Im Rahmen des *Strukturschwäche-Modells* wird dahingehend angenommen, dass es während der Entwicklung durch Traumata oder unpassende Entwicklungsbedingungen zu einem geschwächten Ich mit verminderter Toleranz, wie z. B. für Frustrationen, kommt, was das Auftreten von Angststörungen begünstigt (Zwanzger und Schneider 2017). Unter Berücksichtigung des *Vulnerabilitäts-Stress-Modells* können somit abschließend die nachfolgenden Schlüsse gezogen werden. Eine erhöhte Vulnerabilität (v. a. durch genetische Faktoren) sowie die *Preparedness*, Persönlichkeitsfaktoren und Erziehungsstile sind wichtige ätiologische Bedingungen für Angststörungen (Frauenknecht 2016). Als Faktoren, die die Angststörung auslösen, gelten Stress, Konditionierung, Drogen und körperliche Erkrankungen (Frauenknecht 2016). Aufrechterhalten werden die Ängste u. a. durch Vermeidung, kognitive Verzerrungen und sekundären Krankheitsgewinn (Frauenknecht 2016).

Für die Ätiologie der Agoraphobie wurden bisher kaum spezifische Modelle beschrieben, da Klein (1964) die Agoraphobie als eine Folge von Panikattacken, die bei repetitivem Auftreten eine Erwartungsangst mit anschließendem Vermeidungsverhalten aufgrund der Furcht vor dem Wiederauftreten der Symptome hervorrufen, definierte. Die Modelle zur Ätiologie von Agoraphobie sind aufgrund dessen meist äquivalent zu denen der Panikstörung. Die nachfolgenden Modelle zeigen diverse Denkansätze, um die Genese und die Aufrechterhaltung in Bezug auf die Agoraphobie zu erklären. Die oben beschriebene *Zwei-Faktoren-Theorie* nach Mowrer (1947) lässt sich auch auf die Agoraphobie übertragen. Ein Kritikpunkt an der nach Mowrer (1947) aufgestellten Theorie im Hinblick auf die Agoraphobie ist, dass diese Theorie keine ausreichende Erklärung für eine eher langsam beginnende Agoraphobie darlegt und dass eine Angstkonditionierung bislang experimentell meistens scheiterte (Emmelkamp 1979).

Ferner wird die Agoraphobie nach den aktuell geltenden DSM-5 Kriterien als eine Angst vor plötzlichen Paniksymptomen definiert und nicht, wie durch die *Zwei-Faktoren-Theorie* nach Mowrer (1947) beschrieben, durch eine generelle Angst vor bestimmten Situationen (Lang 2023). Die *Zwei-Faktoren-Theorie* nennt jedoch korrekterweise die operante Konditionierung als grundlegende Basis für die Aufrechterhaltung der Angst durch ein Vermeidungsverhalten (Lang 2023). Die *Preparedness* wird als weitere Ursache der Genese der Agoraphobie genannt (Lang 2023). Das Modell der *Preparedness* wurde nach Seligman (1971) und nach Marks (1987) beschrieben und besagt, dass bestimmte Verknüpfungen zwischen Reiz und Reaktion aufgrund einer genetisch determinierten Vorbereitung (*Preparedness*) rascher eintreten, um das Überleben in gefährlichen Situationen zu sichern. Als weiterführende Theorie wurde seitens Goldstein und Chambless (1978) u. a. eine vielfältige Agoraphobie beschrieben, die interne Belastungszustände (z. B. Konflikte, Stress), die über einen Konditionierungsmechanismus Panikattacken auslösen, als Genese annehmen. 1981 wurden auch seitens Mathews et al. (1981) das Vorhandensein von Stress und Belastung als Risikofaktoren für Panikattacken genannt. Zudem nahmen Mathews et al. (1981) an, dass die Aufrechterhaltung der Angst zum einen durch Vermeidung der angstbehafteten Situationen zur Verhinderung von Angst und zum anderen durch externe Stimuli begünstigt wird. Goldstein und Chambless (1978) und Mathews et al. (1981) führten somit die Belastung durch Stress als wichtige Basis für die Genese einer Agoraphobie auf und beide beschrieben erstmals, dass keine Angst vor der Situation an sich, sondern vor dem Auftreten von panikähnlichen Empfindungen während der jeweiligen Situation besteht. Oft dient daher das mehrfache Auftreten von Panikattacken in bestimmten Situationen als Grundlage für die Entstehung eines agoraphobischen Vermeidungsverhaltens, da die urplötzlich entwickelten Paniksymptome mit der aktuell aufgesuchten Umgebung verknüpft werden (Frauenknecht 2016). 1993 wurde durch Fava und Kellner (1993) erstmals ein Modell entwickelt, welches verschiedene Stufen, die bei der Entwicklung einer Agoraphobie von Bedeutung sind, aufführt. Nach diesem Modell liegen auf der ersten Stufe Risikofaktoren (z. B. spezifische Angst) vor, welche vor der Entwicklung einer Agoraphobie bestehen können (Fava und Kellner 1993). Die darauffolgende Stufe beinhaltet das Vorliegen einer (mäßig starken) Agoraphobie und kann in die Stufe drei münden, die durch das Vorhandensein einer Panikstörung definiert wird, die die Agoraphobie folglich deutlich aggraviert (Fava und Kellner 1993). Hierbei ist nennenswert, dass es zu einer Generalisierung des Reizes und in Folge dessen zu einer Erweiterung der Situationen kommen kann, die zu Angst führen (Lang 2023). So besteht exemplarisch nach Lang (2023) neben einer Angst in öffentlichen Verkehrsmitteln nun zusätzlich eine Angst auf öffentlichen Plätzen. Die Stufe vier, und damit letzte Stufe, beschreibt eine Chronifizierung der Agoraphobie mit Panikstörung und darüber hinaus besteht die Möglichkeit, dass eine Depression entsteht (Fava und Kellner 1993).

Als ein wichtiger Risikofaktor für das Erlangen einer Agoraphobie ist die Erbllichkeit zu nennen, welche bei etwa 60 % liegt (Lang 2023).

Für die Ätiologie der Panikstörung werden diverse Erklärungsmodelle genannt. Der Ablauf eines Panikanfalls kann hierbei mit einem Teufelskreis der Angst beschrieben werden, welcher im Folgenden nach Frauenknecht (2016) zitiert wird. Zunächst werden die wahrgenommenen Symptome (wie z. B. Palpitationen), die durch diverse Faktoren, wie körperliche Belastung aber auch Lebensereignisse, wie z. B. Trennung, beeinflusst werden, als gefährlich interpretiert (Frauenknecht 2016). Dies führt nach einer emotionalen Bewertung zu Angst mit nachkommender Stressreaktion (Frauenknecht 2016). Die aus der Stressreaktion resultierenden Symptome (z. B. Tachykardie) werden von der Patientin bzw. dem Patienten registriert und die Angst wird weiter potenziert (Frauenknecht 2016). Im weiteren Verlauf beginnt der Kreislauf, wenn keine Durchbrechung mittels Vermeidung oder durch Nutzung von Hilfsmitteln erfolgt, von neuem (Frauenknecht 2016). Neben dem Teufelskreis der Angst ist für die Beschreibung der Ätiologie der Panikstörung auch das *psychophysiologische Modell* nach Ehlers und Margraf (1989) von Bedeutung, welches beschreibt, dass sich körperliche und kognitive Abläufe gegenseitig verstärken und mit Gefahr in Verbindung gebracht werden. Hierbei führen interne oder externe Stressoren zu physiologischen oder kognitiven Veränderungen, in welcher Konsequenz es, je nach Wahrnehmung und Assoziation mit Gefahr, zu Angst bzw. Panik kommen kann (Ehlers und Margraf 1989). Im Anschluss daran ist sowohl das Auftreten einer positiven (Zunahme der Panik/Angst) als auch einer negativen (Abnahme der Panik/Angst) Rückkopplung möglich und alle Abstufungen werden dabei durch situative Faktoren und die jeweilige Prädisposition der/des Betroffenen beeinflusst (Ehlers und Margraf 1989). Anfang der 2000er wurde durch Bouton et al. (2001) die Panikstörung als Folge einer Konditionierung der Angst beschrieben. Dabei wurden unterschiedliche Vulnerabilitätsfaktoren definiert (Bouton et al. 2001). Zu diesen gehören zum einen unspezifische angeborene Vulnerabilitätsfaktoren, welche die jeweilige Prädisposition im Umgang mit negativen Ereignissen beschreibt (Bouton et al. 2001). Darüber hinaus wurden seitens Bouton et al. (2001) unspezifische entwicklungsbedingte Vulnerabilitätsfaktoren aufgeführt, welche sich v. a. mit früheren, z. T. auch schon im Kindesalter, gesammelten Erlebnissen befassen. Hierzu wurden neben dem Umgang mit unvorhersehbaren Situationen auch der Erziehungsstil der Eltern als Einflussfaktoren dargelegt (Bouton et al. 2001). Zuletzt wurden seitens der Autoren spezifische Faktoren erwähnt, die v. a. durch das Lernen am Modell (z. B. Mutter lebt dem Kind die Gefährlichkeit von entsprechenden Körpersymptomen vor) und das operante Konditionieren begründbar sind (Bouton et al. 2001). Durch ein Zusammenspiel der unterschiedlichen Vulnerabilitätsfaktoren wurde somit nach Bouton et al. (2001) die Entstehung einer Panikstörung ohne und mit Agoraphobie erklärt. Für die Panikstörung beruhen die kognitiven Risikofaktoren auf einer kognitiven Fehldeutung, welche nachfolgend als die drei Arten der kognitiven Verzerrung nach In-

Albon und Margraf (2011) zitiert werden. Zum einen wird eine Neigung beschrieben, dass angstrelevante Reize als gefährlich interpretiert werden (In-Albon und Margraf 2011). Darüber hinaus liegt eine ausgewählte Aufmerksamkeit auf gefährliche Reize, sowie eine bessere Erinnerung an bedrohliche Reize vor (In-Albon und Margraf 2011). Neben den zuvor genannten Risikofaktoren werden auch Erfahrungen mit Atemwegserkrankungen in der Kindheit als Risikofaktor aufgezählt, da hierbei eine eventuelle Tendenz besteht, die im Rahmen der Atemwegserkrankung vorliegenden Symptome als gefährlich zu deuten (Craske et al. 2001). Abschließend stellt fraglich auch die Trennungsangst im Kindesalter einen Risikofaktor für die Entstehung einer Panikstörung bzw. Agoraphobie dar (In-Albon und Margraf 2011). Diesbezüglich herrscht jedoch Unklarheit, ob diese einen spezifischen Prädiktor für die Genese der Panikstörung oder einen allgemeinen Prädiktor für die Entstehung einer psychischen Störung beschreibt (In-Albon und Margraf 2011). Bei Affen erbrachte eine elektrische Reizung des *Locus coeruleus*, der die Ausschüttung von Noradrenalin bedingt (Born und Birbaumer 2019), Reaktionen mit panikartigen Symptomen, während eine Hemmung des Kerns, trotz ausgesetzter Gefahr, zu keiner Reaktion führte (Redmond 1981). Für die Panikstörung wurde darüber hinaus festgestellt, dass sich eine Hypomethylierung des Monoaminoxidase A (MAO-A)-Gens negativ auf diese auswirkt (Ziegler et al. 2016). Die positive Assoziation von genetischen Faktoren mit dem vermehrten familiären Auftreten einer Panikstörung und einer Agoraphobie wurde seitens Nocon et al. (2008) nachgewiesen. Eine Studie, welche weibliche Zwillinge interviewte, zeigte neben der Agoraphobie auch bei der spezifischen Phobie ein gehäuftes Auftreten in Familien, was auf eine teils übereinstimmende genetische Grundvoraussetzung zurückzuführen ist (Kendler et al. 1992).

Die Erklärungen zur Ätiologie der spezifischen Phobie fundieren neben der oben beschriebenen *Zwei-Faktoren-Theorie* nach Mowrer (1947) auch auf der nach Seligman (1971) und Marks (1987) erhobenen Theorie zur *Preparedness*. Kritik erhielt das Modell der *Preparedness* in Bezug auf die spezifische Phobie, da sich die Angst auch auf Objekte der modernen Zeit, wie z. B. auf Fernseher, beziehen und somit nicht evolutionsbiologisch begründet sein kann (Meermann und Okon 2005). Für die Ätiologie der spezifischen Phobie wurde außerdem das *Three-Pathway-Modell* nach Rachman (1977) beschrieben, welches neben dem klassischen Konditionieren (z. B. die betroffene Person hat selbst eine Angsterfahrung mit einem Objekt bzw. einer Situation erlebt) auch das Modell- und Instruktionslernen als mögliche Ätiologie der spezifischen Phobie konstatierte. Das Instruktionslernen beruht auf der Grundlage, dass sich Erzählungen (z. B. von Eltern) über bestimmte Gegenstände/Situationen direkt sowohl positiv als auch negativ auf die Einschätzung des Gegenstandes aus Sicht des Kindes auswirken können (Rachman 1977), was durch Field et al. (2001) im Rahmen eines Experiments mit einer Puppe belegt und dargelegt wurde. Problematisch an diesem Modell ist jedoch, dass es auch spontan auftretende spezifische Phobien gibt, deren Entstehung nicht mit einem der drei

genannten Mechanismen zu begründen ist (Becker 2011). Ein Modell, welches den Ablauf einer Angstreaktion im Rahmen einer spezifischen Phobie darstellt, ist das nachfolgend beschriebene Modell der Bedrohungsnahe nach Fanselow (1994). Laut diesem Modell tritt der Mensch aufgrund unterschiedlicher Vorerfahrungen an manche Situationen mit einem defensiveren Grundverhalten heran (Fanselow 1994). Die erste Stufe des Modells ist dabei von dem Aufsuchen eines Kontexts (z. B. einer bestimmten Umgebung) geprägt, in welchem der Mensch früher bereits selbst oder durch Modelllernen die bedrohliche Situation erfahren hat (Fanselow 1994). Allein durch das Aufsuchen der Umgebung entwickelt die/der PatientIn eine Erwartung vor der Angst und eine Hypervigilanz auf Umgebungsreize (Fanselow 1994). In der zweiten Stufe des Modells wird der Reiz entdeckt, was die selektive Aufmerksamkeit erhöht und bis zu einer Bewegungsstarre (Einfrieren) führen kann (Fanselow 1994). Die letzte Phase des Modells zeichnet sich durch eine Defensivreaktion aus, welche mit einem starken Sympathikotonus mit möglicherweise folgender Panikattacke einhergeht (Fanselow 1994). Dieses Modell zeigt, dass das Vermeidungsverhalten schon beim Betreten des Kontexts beginnt und demnach auch die kognitive Komponente therapiert werden muss (Hamm und Richter 2020). Die Aufrechterhaltung von Phobien lässt sich u. a. durch eine negative Verstärkung im Rahmen einer operanten Konditionierung begründen (Schienle 2021). Des Weiteren können spezifische Phobien auch Resultat einer mangelnden Bewältigung (z. B. angstbesetzte Situationen werden nicht aufgesucht oder bewusst vermieden) bzw. eines unvollständigen Verlernens von Ängsten im Rahmen der physiologischen Entwicklungsschritte sein (Schienle 2021). Poulton und Menzies (2002) postulierten dahingehend, dass die Angstreaktion abhängig von der Entwicklung ist und für die Entstehung einer Angstreaktion nicht zwingend eine Konditionierung, ein Modelllernen oder das Erleben eines direkten Traumas existieren muss. Zuletzt kann auch eine reine Information (z. B. durch andere Menschen) darüber, dass ein Objekt bzw. eine Situation gefährlich ist, durch eine Erwartungsangst zur Entstehung einer spezifischen Phobie beitragen (Hamm und Richter 2020). Auch die Genetik spielt bei der Entwicklung einer spezifischen Phobie mit einer Erblichkeitsschätzung von bis zu über 60 % eine große Rolle (Schienle 2021). Neben der Genetik zeigen sich nach Etkin und Wager (2007) unter Konfrontation mit der angstbesetzten Situation bzw. dem angstbesetzten Objekt eine vermehrte Aktivität in der Amygdala und der Insula, welche jedoch auch, wie oben beschrieben, bei anderen Angststörungen nachgewiesen werden konnte (Schienle 2021).

1.1.5 Therapie

Das *Bad Pyrmonter 4-Phasen-Modell* dient nach Meermann und Okon (2005) als wichtige Vorlage für die kognitiv-behaviorale Behandlung von Angststörungen, die bei frühem Therapiebeginn sehr gut und effektiv zu behandeln sind (Zwanzger und Schneider 2016). Nach dem Modell beinhaltet die erste Phase eine Anamnese und Planung, die zweite Phase edukative

Aspekte, die dritte Phase die eigentliche Intervention und die vierte, und zugleich letzte Phase die langfristige Verfestigung (Meermann und Okon 2005). Diese vier Phasen bilden nach Hoyer und Lueken (2021) die Grundlage der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT).

1.1.5.1 Therapie der Agoraphobie und Panikstörung

Die Basis der Therapie der Agoraphobie und Panikstörung stellt die Psychoedukation dar, welche der Patientin bzw. dem Patienten diverse Modelle vermittelt, um die Genese ihrer/seiner Erkrankung genauer verstehen und nachvollziehen zu können (In-Albon und Margraf 2011). Grundlegend ist hierbei die empathische, verständnisvolle und unterstützende Kommunikation der Therapeutin bzw. des Therapeuten und das Erreichen einer Balance, sodass die Symptome der Patientin bzw. des Patienten einerseits ernst genommen werden und andererseits keinen übermäßigen Fokus erhalten (Röttgers und Wittbrock 2019). Die Psychoedukation erhöht die Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Therapie deutlich, da neben einer gesteigerten Adhärenz auch präventiv Rückfällen vorgebeugt wird (In-Albon und Margraf 2011). Inhalt der Psychoedukation stellen, in Bezug auf die Angst, Informationen über die Grundeigenschaften, Komponenten, Risikofaktoren, Ätiologie, Aufrechterhaltung, Verläufe und Behandlungskonzepte dar (Margraf und Schneider 1990). Hierbei wird im Rahmen der Edukation für die Panikstörung z. B. der oben beschriebene Teufelskreis der Angst als Erklärungsmodell der Panikanfälle genannt (Meermann und Okon 2005). Für die Edukation der Ätiologie der Agoraphobie hat sich, trotz der vielen oben aufgeführten Kritikpunkte, die *Zwei-Faktoren-Theorie* nach Mowrer (1947) als sinnvoll und für die PatientInnen nachvollziehbar erwiesen (Meermann und Okon 2005). So wird die/der PatientIn darüber instruiert, dass das Vermeiden einer Situation zunächst zwar eine schnelle Reduktion der Angst bewirkt, aber diese dadurch langfristig bestehen bleibt und sich auch auf weitere Lebensbereiche ausweiten kann, weil die mangelnde Gefährlichkeit der Situation nicht subjektiv erlebt wird (In-Albon und Margraf 2011). Aufgrund des oft lange bestehenden Vermeidungsverhaltens muss die/der PatientIn im Rahmen der Edukation darüber informiert werden, dass die Angst zu Beginn der Konfrontation ansteigen kann, da nun in der Vergangenheit bewusst umgangene Situationen aufgesucht werden (In-Albon und Margraf 2011). Weitere wichtige Bestandteile der Psychoedukation sind Verhaltensexperimente und kognitive Interventionen, welche allesamt das Ziel verfolgen, dass Angstsymptome bewusst hervorgerufen und in ihrem Zustandekommen kritisch hinterfragt werden, um diese anschließend durch eine kognitive Umstrukturierung zu korrigieren (Meermann und Okon 2005). Die Angstsymptome können z. B. mittels des Hyperventilationstests nach Margraf und Schneider (1990) durch Hyperventilation imitiert werden und anschließend soll die/der PatientIn die Reversibilität der Angstsymptome bei Normalisierung der Atmung erfahren. Hierbei werden die Angst hervorrufenden Gedanken und auch die während einer Panikattacke empfundenen und fehlgedeuteten Symptome detailliert analysiert und

identifiziert (In-Albon und Margraf 2020; Margraf und Schneider 1990). Mit Hilfe dieser Erkenntnisse werden nun, unter der Zuhilfenahme, dass mögliche andere Gründe für die jeweilige Symptomatik vorliegen, die eigens erstellten Hypothesen zur Entstehung und Deutung der Angstsymptome kritisch hinterfragt (In-Albon und Margraf 2020), um in der Folge eine Reduktion der Angst und der Auftretenshäufigkeit zu erzielen (Beck et al. 1985). Dieses Verfahren wird auch interozeptive Exposition genannt, da eine Konfrontation mit den selbst provozierten Angstsymptomen durchgeführt wird (Lang 2023). Die interozeptive Exposition bietet sich v. a. bei einer Panikstörung an, da diese unabhängig einer bestimmten Situation auftritt (Bandelow et al. 2021).

Als wichtigste Therapieform der Agoraphobie gilt laut In-Albon und Margraf (2011), nach vorangegangener Edukation, die Konfrontation mit der jeweils angstbehafteten Situation in vivo (reales Aufsuchen der Angstsituation). Diese verfolgt das Ziel, die Angst bewusst hervorzurufen, um dadurch zum einen die subjektiv erlebte Angst unter (In-Albon und Margraf 2011) und zum anderen die antizipierte Angst vor diesen Situationen zu reduzieren (Lang 2023). Für die Konfrontation ist die Erstellung einer Angsthierarchie sinnvoll, um angstbehaftete Situationen entsprechend ihrer erlebten subjektiven Gefährlichkeit zu differenzieren und zu ordnen und anschließend entweder eine massierte Therapie (direkter Beginn mit der höchsten Gefährlichkeit = *Flooding*) oder eine graduelle Therapie (Beginn mit der geringsten Gefährlichkeit) zu starten (In-Albon und Margraf 2011). Die massierte Therapie stellt hierbei für die Therapie der Agoraphobie mehr Vorteile als die graduelle Therapie dar und ist u. a. mit einer besseren Langzeitprognose assoziiert (In-Albon und Margraf 2011). Liegen jedoch Kontraindikationen (z. B. eine koronare Herzkrankheit) für eine massierte Therapie vor, so sollte eine systematische Desensibilisierung, welche meist in Gedanken (in sensu) erfolgt, in Form einer graduiereten Konfrontation durchgeführt werden (Meermann und Okon 2005). Die systematische Desensibilisierung beruht zunächst auf der Vermittlung von Entspannungstechniken (Meermann und Okon 2005). Sobald die/der PatientIn sich mittels der Entspannungstechniken entspannt hat, stellt sich die/der PatientIn die angstbehaftete Situation in Gedanken vor (Meermann und Okon 2005). Diese Art der Konfrontation darf jedoch nicht bei der Agoraphobie durchgeführt werden, da bei der Agoraphobie die bewusste Entspannung die empfundene Angst reduziert (Röttgers und Wittbrock 2019). Im Zuge der Konfrontation soll erlernt werden, dass gewisse Symptome nicht gezwungenermaßen an Gedanken, die katastrophisierend sind, gekoppelt sein müssen (In-Albon und Margraf 2011). Das Ziel der Konfrontation ist neben der Habituation, welche durch ein Gewöhnen an die Angst mit folglich abfallendem Angstlevel unter anhaltender Exposition geprägt ist, auch das Erreichen einer Inhibition der Furcht (Hoyer und Lueken 2021). Hierbei wird die initiale Verknüpfung zwischen dem Reiz und der damit verbundenen Angstreaktion mit neu erworbenen Gedächtnisinhalten überspielt und die Angstreaktion in der Folge extinguiert (Hoyer und Lueken 2021). Der Erfolg des inhibitorischen Lernens kann

hierbei nach neusten Studien durch D-Cycloserin, welches die Angstexposition verstärkt, beschleunigt werden (In-Albon und Margraf 2020). Die Konfrontation sollte an mehreren Tagen in Folge durchgeführt werden (In-Albon und Margraf 2020). Die/Der TherapeutIn legt während der Konfrontation einen besonderen Fokus auf seitens der Patientin bzw. des Patienten auftretende Vermeidungsstrategien, Sicherheitsverhalten und Versuche, aus der Situation zu entkommen (Mathews et al. 1988). Zudem fordert die Therapeutin bzw. der TherapeutIn die Patientin bzw. den Patienten explizit auf, ihre/seine Angst ohne Ablenkung oder Vermeidungsverhalten (dies kann z. B. im Kaufhaus ein Aufhalten in der Nähe eines Ausgangs sein) auszuhalten und die als unangenehm empfundenen Gefühle als nichts Schlimmes anzusehen (Mathews et al. 1988). Besonders wichtig ist zudem der Hinweis, dass keine Objekte (z. B. Glücksbringer) im Rahmen der Expositionstherapie genutzt und vor der Exposition keine anxiolytischen Medikamente eingenommen werden dürfen (Röttgers und Wittbrock 2019). Das Aushalten der Angst während der Exposition soll so lange durchgeführt werden, bis die Angst der Patientin bzw. des Patienten signifikant (mind. um 50 %) abgefallen ist, da es ansonsten im Rahmen einer negativen Verstärkung zu einer Verfestigung der Angst kommen kann (Röttgers und Wittbrock 2019). Sowohl bei der Konfrontation in sensu als auch bei der Konfrontation in vivo ist eine Erhebung der Schwere der empfundenen Angst (z. B. Angstlevel zwischen 0 und 100) während der Exposition obligat (Röttgers und Wittbrock 2019), um daraufhin den Verlauf der Angstschwere und den damit verbundenen Erfolg der Exposition rekonstruieren zu können (In-Albon und Margraf 2011). Die Unterstützung durch die Therapeutin bzw. den Therapeuten wird Sitzung für Sitzung reduziert und die/der PatientIn wird angeleitet, auch zuhause regelmäßig Übungen durchzuführen (In-Albon und Margraf 2011). Die durch die Therapeutin bzw. den Therapeuten begleitete Therapie zeigt dabei bessere Behandlungseffekte als eine unbegleitete, da die/der TherapeutIn u. a. in der laufenden Exposition Modifikationen vornehmen kann (Gloster et al. 2009). Wenn die/der PatientIn bei fortgeschrittener Dauer der Therapie fast selbstständig Expositionsübungen durchführt, kann auch der Einsatz einer Angstpatin bzw. eines Angstpaten sinnvoll sein, der die Patientin bzw. den Patienten in der weiteren Therapie unterstützt (Meermann und Okon 2005). Eine Kombination von einer kognitiven Therapie, die, wie oben beschrieben, auf der Erkennung der Fehldeutung sowie einer anschließenden Umstrukturierung beruht (Röttgers und Wittbrock 2019), und einer Expositionstherapie scheint empfehlenswerter als eine alleinige Behandlung mit einer kognitiven Therapie (Michelson et al. 1996).

Darüber hinaus wird bei PatientInnen mit Agoraphobie mit/ohne Panikstörung das Coping der Patientin bzw. des Patienten mit Hilfe von Entspannungstraining (z. B. die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson (1929)) und Atemtechniken im Rahmen einer Verhaltenstherapie oder als eigenständige Therapieform verbessert, um die Auftretenswahrscheinlichkeit von Panikattacken zusätzlich zu reduzieren und zu kontrollieren (Lang 2023). Durch das

Entspannungstraining kann eine Reduktion der Hilflosigkeit und eine Steigerung der Selbstwirksamkeitserwartung der PatientInnen erreicht werden (Meermann und Okon 2005).

Die Therapie der Panikstörung erfolgt entweder mittels der interozeptiven Exposition und/oder mittels einer kognitiven Umstrukturierung, die, wie bei der Agoraphobie, das Ziel einer Korrektur der fehlinterpretierten Körperempfindungen hat (Meermann und Okon 2005). An dieser Stelle sei nochmals betont, dass durch die in vivo-Exposition nur die situationsgebundenen und nicht die urplötzlich auftretenden Panikattacken effektiv therapiert werden (Bandelow et al. 2021). Schneider et al. (2013) konnten zudem nachweisen, dass Kinder von Eltern, die bei bekannter Panikstörung mit einer KVT behandelt wurden, auf lange Sicht eine geringere Psychopathologie entwickelten. Falls die KVT nicht als Einzeltherapie für die Agoraphobie oder Panikstörung möglich ist, so kann auch eine KVT in Form einer Gruppentherapie oder einer Internetintervention überbrückend bis zum Start der Einzeltherapie durchgeführt werden, wobei die Internetintervention nicht als alleinige Behandlung angeboten werden soll (Bandelow et al. 2021).

Für die Agoraphobie und die Panikstörung gilt, dass bei fehlender Möglichkeit einer Psychotherapie oder bei sehr ausgeprägter Symptomatik, eine medikamentöse Therapie allein oder kombiniert mit einer Psychotherapie angezeigt ist (Frauenknecht 2016). Die medikamentöse Therapie wird zumeist mit einem SSRI (selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, wie z. B. Escitalopram) oder SSNRI (selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, wie z. B. Venlafaxin) begonnen und kann bei Versagen dieser beiden Medikamentengruppe in der zweiten Linie mit einem trizyklischen Antidepressivum (Clomipramin) versucht werden (Frauenknecht 2016). Bei der medikamentösen Therapie muss das vorsichtige Eindosieren sowie die Aufklärung über Nebenwirkungen berücksichtigt werden (Frauenknecht 2016). Wichtig ist darüber hinaus der Hinweis an die Patientin bzw. den Patienten, dass bei der Einnahme von Antidepressiva mindestens zwei Wochen bis zum Eintritt der Wirkung vergehen und initial sogar verstärkte Symptome auftreten können, sodass gegebenenfalls temporär ein Benzodiazepin appliziert werden muss (Zwanzger und Schneider 2017). Zudem sollte eine Dosisreduktion erst 6-12 Monate nach Therapiestart angedacht werden (Bandelow et al. 2021). Auch bei akuten Panikattacken, die konservativ nicht in den Griff zu bekommen sind, kann die temporäre Verwendung eines Benzodiazepins (z. B. Lorazepam) sinnvoll sein (Frauenknecht 2016). Von der längerfristigen Therapie mit Benzodiazepinen gilt es aufgrund der potenziellen Entwicklung einer Abhängigkeit abzusehen (Frauenknecht 2016). Werden die KVT und die medikamentöse Therapie kombiniert, so kann eine schnellere Wirkung der Behandlung möglich sein (Furukawa et al. 2006).

Um präventiv Rückfällen vorzubeugen, sollte laut In-Albon und Margraf (2011) seitens der TherapeutInnen darüber informiert werden, dass Rückschläge eintreten können, welche

jedoch potenziell auch positiv genutzt werden können (z. B. Strategien überarbeiten oder auffrischen). Für eine effektive Prophylaxe sind neben erlernten Copingstrategien und Stressreduktionstechniken auch die Kenntnis von Frühwarnsymptomen (z. B. vermehrtes Fokussieren und Beobachten von sich selbst) wichtig, um einem Rückfall vorzubeugen (Röttgers und Wittbrock 2019). Darüber hinaus kann die Vereinbarung von Wiederholungssitzungen in, z. B. zunächst monatlichen Abständen, präventiv wirken (In-Albon und Margraf 2020). Bei einer alleinigen medikamentösen Therapie zeigt sich ein höheres Rezidivrisiko als bei einer reinen KVT, da die ausschließlich medikamentöse Therapie das Ausbleiben einer Strategieentwicklung zur Bewältigung der Angst zur Folge hat (Frauenknecht 2016).

1.1.5.2 Therapie der spezifischen Phobie

Auch bei der spezifischen Phobie definiert die Konfrontation in vivo die Therapie der Wahl (Becker 2011). Identisch zur Konfrontationstherapie bei der Agoraphobie wird zunächst eine Verhaltensanalyse mit einer entsprechenden PatientInnenedukation ausgeführt (Becker 2011). Im Rahmen der PatientInnenedukation sollten auch bei der spezifischen Phobie kognitive Therapieformen durchgeführt werden, um falsche Vorstellungen über das angstbesetzte Objekt zu korrigieren (Schienle 2021). Darüber hinaus kann, wie bei der Agoraphobie, im Rahmen der Edukation die *Zwei-Faktoren-Theorie* nach Mowrer (1947) als Entstehungsmodell zur Erklärung dienen (Meermann und Okon 2005). Im Anschluss an die Edukation erfolgt die Konfrontation (entweder graduiert oder massiert) und die Durchführung von zuhause ausgeführten Übungen, um den Therapieerfolg zu festigen (Becker 2011). Dem Therapieschema nach Öst (1996) entsprechend, wird bei der spezifischen Phobie die Konfrontation mit einem Modelllernen kombiniert, indem das Vorgehen zunächst durch die Therapeutin bzw. den Therapeuten demonstriert wird. Bei der spezifischen Phobie erfolgt die Konfrontation meist graduiert, da die bei der massierten Form auftretende Reizüberflutung die Therapieadhärenz der Patientin bzw. des Patienten deutlich reduzieren kann (Schienle 2021). Die graduierte Therapie kann zum einen im Rahmen einer systematischen Desensibilisierung erfolgen, bei welcher die/der PatientIn, wie oben beschrieben, mit Hilfe von Entspannungsverfahren die angstausslösende Situation gedanklich aufsucht (Schienle 2021). Zum anderen kann die graduierte Therapie analog zur Konfrontation bei der Agoraphobie mit Hilfe der Konfrontation in vivo bzw. des Habituationstrainings durchgeführt werden, bei welchem das empfundene Gefühl bewusst ausgehalten wird bis dieses nachlässt (Schienle 2021). Auch während dieser Exposition sollte die Intensität der Angst bzw. der vorherrschenden Emotion anhand von Angstleveln erhoben werden, was der Therapeutin bzw. dem Therapeuten Rückschlüsse auf den Fortschritt der Habituation bietet (Schienle 2021). Die Erfolgsraten der Konfrontationstherapie der spezifischen Phobie sind bei Kindern mit 50-60 % etwas geringer (Ollendick et al. 2009) gegenüber den Erfolgsraten bei Erwachsenen mit bis zu 90 % (Becker 2011). Eine erfolgreiche Konfrontationstherapie in

vivo bedeutet jedoch nicht, dass keine Angst mehr auftreten wird, da die Angst in einer neuen Umgebung erneut auftreten kann (Bouton 1993).

Neben der Konfrontationstherapie in vivo gewinnt die Konfrontationstherapie mittels virtueller Realität (VR) immer mehr an Bedeutung, bei welcher die/der PatientIn den Angst auslösenden Situationen virtuell durch visuelle, aber auch akustische Stimulationen ausgesetzt wird (Becker 2011). Bandelow et al. (2021) empfehlen das Anbieten einer Exposition in der VR für die Spinnen-, Höhen- und Flugphobie, falls eine in vivo-Exposition nicht möglich ist. Genauere Erläuterungen zur Expositionstherapie mittels VR werden weiter unten aufgeführt. Die Behandlung der Verletzungsphobien (v. a. Spritzenphobie) geschieht nicht mittels einer Konfrontationstherapie, sondern durch bewusstes Anspannen und Entspannen von Muskeln, da dies mit einer Blutdrucksteigerung einhergeht, was einer Ohnmacht vorbeugt (Öst 1987). Die PatientInnen werden zuvor darauf trainiert, Symptome einer drohenden Ohnmacht zu erkennen, um das Anspannen frühzeitig einzusetzen (Becker 2011).

Bei besonders gravierenden Verläufen der spezifischen Phobie kann Paroxetin als SSRI appliziert werden (Frauenknecht 2016). Abschließend ist zu erwähnen, dass die Notwendigkeit einer Therapie der spezifischen Phobie sehr von der Alltagseinschränkung abhängt und, trotz der hohen Prävalenz, meist nur selten professionelle Hilfe aufgesucht wird (Bienvenu und Eaton 1998).

Unabhängig von den medikamentösen und kognitiven Therapieverfahren ist auch das regelmäßige Treiben von Ausdauersport und die Reduktion von Noxen, wie z. B. Koffein, bei Angststörungen wichtig, da Koffein Symptome, wie exemplarisch eine Tachykardie, bewirkt, was eine unnötige Provokation von Angstsymptomen bedeutet (Zwanzger und Schneider 2016). Umgeht man jedoch bewusst die Einnahme von Noxen, um keine Angstsymptome hervorzurufen, kann dies auch wiederum als Vermeidungsverhalten gesehen und gedeutet werden (Zwanzger und Schneider 2016).

Pittig und Hoyer (2017) berichteten in ihrer Studie, dass Expositionstherapien in der Therapie von Angststörungen selten durchgeführt werden, da u. a. eine große Diskrepanz zwischen Aufwand und Vergütung besteht und die Menge an Therapiestunden limitiert ist. Außerdem ist das Risiko für Terminabsagen nicht gering, was sich finanziell nachteilig präsentiert, da Expositionssitzungen lange Terminslots veranschlagen (Pittig und Hoyer 2017). Dementsprechend sind neue Therapieansätze dringend von Nöten. Einen möglichen Ansatz stellt die Expositionstherapie in der VR dar, zu welcher nachfolgend wichtige Aspekte angeführt werden. Bei Expositionen in der VR werden PatientInnen (z. B. mit Hilfe einer VR-Brille) in Szenarien simuliert, deren Ziel meist die Konfrontation mit einem angstbesetzten Stimulus darstellt (Altenhofer 2021). Entscheidend für eine erfolgreiche VR-Therapie ist nach vorangegangener Verhaltensanalyse und PatientInnenedukation neben optimalen Grundeinstellungen der VR-

Brille (z. B. korrekter Sitz und scharfe Bildarstellung) auch das Vorhandensein der Möglichkeit, sich im Szenario wirklichkeitsnah bewegen zu können (Gromer und Pauli 2021). Essenziell ist des Weiteren die Aufklärung über die Möglichkeit des Auftretens einer durch die VR ausgelösten Übelkeit (Gromer und Pauli 2021). Außerdem stellt das regelmäßige Eruiere des Angstlevels während der Exposition einen wichtigen Aspekt einer VR-Therapie dar, da die Möglichkeit besteht, dass die VR zu wenig bzw. keine Angst generiert (Gromer und Pauli 2021). Eng damit assoziiert und auch sehr wichtig für den Erfolg der Therapie sind die Begriffe der Immersion (können die ProbandInnen gut in die VR eintauchen?) und der Präsenz (fühlen sich die ProbandInnen in der virtuellen Realität anwesend?) im Rahmen der virtuellen Exposition (Scarfe und Glennerster 2019). Vorteile der virtuellen Therapie sind neben den günstigeren Aufwandskosten (z. B. bei der Flugangst, bei welcher durch eine in vivo-Exposition gravierende Kosten gekoppelt an einen deutlichen zeitlichen Aufwand entstehen können (Freitas et al. 2021)) auch die Möglichkeit einer häufigeren Wiederholung der Exposition (Becker 2011). Weitere Vorteile in der Verwendung einer VR-Therapie sind die leichtere Steuerung der Intensität der Angstkonfrontation durch die Therapeutin bzw. den Therapeuten (Freitas et al. 2021). Außerdem bringt die VR-Therapie mehr Sicherheit mit sich und die Therapie schafft ein ungestörteres TherapeutIn-PatientIn-Verhältnis, da die jeweilige Exposition durch keine dritte Person mit verfolgt werden kann, was sich positiv auf den Behandlungseffekt auswirken kann (Freitas et al. 2021). Als Nachteile der virtuellen Therapie sind zu nennen, dass für die Anwendung die Kenntnis der technischen Grundlagen essenziell ist und die genutzten Geräte teils zu wenig realistische Bedingungen liefern (Freitas et al. 2021). Außerdem präsentieren sich die Langzeiterfolge der virtuellen Therapie schlechter als bei der in vivo-Konfrontation (Becker 2011) und die virtuelle Therapieform kann eine durch die Simulation bedingte Übelkeit generieren (Gromer und Pauli 2021). Als häufigster Grund für einen Therapieabbruch gilt bei der virtuellen Therapieform das mangelhafte Eintauchen in die Umgebung und bei der Exposition in vivo die zu große Angst vor dem furchtbesetzten Objekt bzw. der furchtbesetzten Situation (Benbow und Anderson 2019).

1.2 Herzratenvariabilität

1.2.1 Sympathikus und Parasympathikus

Für die Analyse und Deutung der aufgezeichneten Parameter der Herzratenvariabilität (HRV) ist ein Grundverständnis von Sympathikus und Parasympathikus essenziell. Daher werden nachfolgend wichtige Grundlagen des vegetativen Nervensystems mit besonderem Fokus auf dessen kardiale Auswirkungen dargelegt. Sympathikus und Parasympathikus regulieren nach Eller-Berndl (2023) diverse, teils sehr komplexe Vorgänge im Körper (Atmung, Gefäßtonus, Herzfrequenz und viele mehr) und halten dadurch eine Balance der inneren Verhältnisse des

Körpers aufrecht (Lohninger 2021). Darüber hinaus ermöglichen Sympathikus und Parasympathikus eine individuelle Anpassung an verschiedenste Situationen (Lohninger 2021). Kardiovaskuläre Zentren, die z. B. in der *Medulla oblongata* des Hirnstamms liegen, verarbeiten neben den Informationen durch Chemo- und Mechanorezeptoren, die u. a. im Aortenbogen liegen und über afferente Bahnen an das zentrale Nervensystem geleitet werden, auch Informationen des limbischen Systems sowie der Großhirnrinde (Shaffer et al. 2014) und steuern auf Basis dieser Informationen die Herzfrequenz mittels einer Aktivierung bzw. Inhibition des Sympathikus und Parasympathikus über efferente Bahnen (Shaffer und Venner 2013). Einen grundlegenden Einfluss auf das vegetative Nervensystem, und dementsprechend auch auf die HRV, hat neben den in den Gefäßwänden liegenden Barorezeptoren auch, nach Hoos (2019), die sogenannte respiratorische Sinusarrhythmie (RSA), die v. a. bei jüngeren Menschen detektierbar ist (Eller-Berndl 2023). Bei der RSA wird, über den Parasympathikus vermittelt, die Herzfrequenz abhängig vom Atemzyklus variiert, sodass bei der Inspiration die Herzfrequenz zu- und bei der Expiration abnimmt (Hoos 2019). Die anatomischen Efferenzen des vegetativen Nervensystems stammen beim Parasympathikus aus dem *Nervus vagus*, dem 10. Hirnnerv, und beim Sympathikus aus den im Rückenmark, auf thorakaler Höhe 1-12 liegenden Seitenhörnern (Eller-Berndl 2023). Grundsätzlich senkt der Parasympathikus die Herzfrequenz, während der Sympathikus diese steigert (Shaffer et al. 2014). Eine fehlende vegetative Modulation hätte eine starre Herzfrequenz von etwa 100 Schlägen pro Minute zur Folge (Eller-Berndl 2023). In Ruhe oder bei niedriger Anstrengung dominiert der Einfluss des Parasympathikus, was eine erhöhte HRV und größere Abstände zweier sich aneinander anschließender RR-Intervalle (Abstand zwischen zwei R-Zacken im EKG (Elektrokardiogramm)) bewirkt (Sammito et al. 2021). Der Parasympathikus generiert dabei eine durchschnittliche Herzfrequenz von etwa 75 Schlägen pro Minute (Shaffer et al. 2014). V. a. trainierte Ausdauersportler haben deshalb durch einen vermehrten Vagotonus in Ruhe eine erhöhte HRV (Sammito et al. 2021). Sowohl der Parasympathikus, der seine Effekte über Efferenzen an muskarinergen Rezeptoren des Endorgans mittels des Transmitters Acetylcholin entfaltet, als auch der Sympathikus, welcher über die Botenstoffe Adrenalin und Noradrenalin v. a. an β 1-Rezeptoren am Zielorgan wirkt, modulieren u. a. den Sinus- und Atrioventrikular-Knoten des Herzens (Shaffer et al. 2014). Der Sympathikus bewirkt am Herz einen Anstieg der Herzfrequenz (positive Chronotropie) und eine gesteigerte Kontraktilität (positive Inotropie) in den Herzvorhöfen und den Herzkammern (Shaffer et al. 2014). Außerdem bezweckt der Sympathikus nach Eller-Berndl (2023) eine verkürzte Reizleitungszeit (positive Dromotropie), eine Reduktion der Reizschwelle für die Erregungsausbreitung (positive Bathmotropie) und, nach Lohninger (2021), eine Erhöhung der Relaxationsgeschwindigkeit des Herzmuskels (positive Lusitropie). Eine Steigerung der mittleren Herzrate bzw. -frequenz und der generellen körperlichen Leistungsfähigkeit wird somit durch den Sympathikus getriggert und bereitet den Körper dadurch auf

klassische *Fight-or-flight*-Situationen vor (Lohninger 2021). Der Parasympathikus selbst erzeugt eine negative Chronotropie bzw. abnehmende Herzfrequenz und eine erhöhte Reizleitungszeit bzw. negative Dromotropie und hat keinen direkten Effekt auf die Kontraktionskraft (Eller-Berndl 2023). Der Parasympathikus repräsentiert somit eher Ruhe und Erholung. Die kardiale Wirkung des Parasympathikus tritt nach < 500 ms (Millisekunden) ein (Hoos 2019), während die Wirkung des Sympathikus erst nach etwa ein bis zwei Sekunden eintritt (Eller-Berndl 2023) und nach etwa 30 Sekunden eine konstante Wirkung entfacht, weshalb eine Herzfrequenzänderung zwischen zwei Schlägen nahezu immer parasympathisch vermittelt ist (Hainsworth 1995). Der Parasympathikus hat somit einen schnelleren Effekt auf die Chronotropie als der Sympathikus. Dass die parasympathische Wirkung schneller eintritt, ist u. a. damit zu begründen, dass der cholinerge Rezeptor des Parasympathikus über die Kopplung an ein G-Protein umgehend auf einen Kaliumkanal am Sinusknoten wirkt, während die Wirkung des Sympathikus am Sinusknoten über den Noradrenalin-Rezeptor aufgrund der Kopplung an einen weiteren, indirekten Weg (*second messenger*) deutlich langsamer vonstattengeht (Berntson et al. 2016). Die Herzfrequenz wird neben dem vegetativen Nervensystem auch durch Hormone moduliert (Shaffer et al. 2014).

Weitere wichtige, auf die HRV einwirkende Umstände bzw. Gegebenheiten sind, neben den zuvor beschriebenen, auch die Herzfrequenz (Shaffer und Ginsberg 2017), das Lebensalter, das Geschlecht, die Einnahme von Genussmitteln (z. B. Koffein), das Vorhandensein von Stress und die Muskelaktivität (Hottenrott 2002). Ferner nennen Sammito und Böckelmann (2015) die Tageszeit (zirkadiane Rhythmik) als wichtigen Einflussfaktor auf die HRV. Der von der Umgebung ausgehende Geräuschpegel (Orzessek 2010), aber auch das Vorliegen von Erkrankungen, wie z. B. Angststörungen und Panikattacken (Sammito et al. 2021), modulieren die HRV ebenso.

1.2.2 Analyse der Herzratenvariabilität

Um die HRV eines Menschen beurteilen und analysieren zu können, ist die Aufzeichnung eines EKGs von Nöten (Hoos 2019). Das EKG kann mit Hilfe von auf der Haut haftenden Elektroden oder mittels mobiler Geräte, wie z. B. Smartwatches oder auch Smartphones, abgeleitet werden (Hoos 2019). Die Ableitung der Herzströme erfolgt bei Smartphones beispielsweise durch das Prinzip der Photoplethysmographie (Shaffer et al. 2014) oder mit Hilfe eines Brustgurts. Das EKG spiegelt dabei die elektrische Aktivität des Herzens wider und ermöglicht u. a. das Ziehen von Rückschlüssen auf eventuelle kardiale Pathologien (Rohrbach und Piper 2019). Im EKG werden verschiedene Wellen, Zacken und Komplexe aufgezeichnet und unterschieden (Rohrbach und Piper 2019), deren detaillierte Aufführung und Definition an dieser Stelle zu umfassend wäre, jedoch bei tiefergehendem Interesse verständlich von Rohrbach und Piper (2019) dargelegt wird. Für die Analyse der HRV ist insbesondere der mittels eines

EKGs detektierte Abstand zwischen zwei sogenannten R-Zacken (= RR-Intervall), die die Herzkammer-Erregung repräsentieren, von Bedeutung (Lohninger 2021). Das RR-Intervall weist auch bei gesunden Menschen Schwankungen auf (z. B. hat nach Hottenrott (2002) bei einer angenommenen Herzfrequenz von 60 Schlägen in der Minute nicht jedes RR-Intervall eine exakte Dauer von 1000 ms). Diese Schwankungen zwischen den einzelnen RR-Intervallen und somit auch der Herzrate bzw. der Herzfrequenz werden als Herzratenvariabilität bezeichnet (Malik et al. 1996). Eine fehlende zeitliche Variation, also starre Abstände, zwischen den einzelnen Herzaktionen sind unphysiologisch und prognostisch nicht günstig (Eller-Berndl 2023). Die Analyse der HRV ermöglicht u. a. das Ziehen von Rückschlüssen in Bezug auf die Funktion des vegetativen Nervensystems am Herzen und die Möglichkeit der Adaptation des Herzens bzw. des Gesamtorganismus (Böckelmann und Sammito 2020), sich mittels einer Variation des Abstandes zwischen zwei Herzschlägen an diverse innere und äußere Faktoren anzupassen (Lohninger 2021). Die Herzfrequenz wird zunächst in Form eines RR-Tachogramms dargestellt (Hoos 2019) und dann über einen im Voraus festgelegten Zeitraum im Hinblick auf deren zeitliche Variation und Rhythmik an mehreren sich aneinander anschließenden NN (Abstand zwischen zwei normalen Herzschlägen)- (Sammito et al. 2021) bzw. RR-Intervallen analysiert (Hottenrott 2002). NN bedeutet hierbei *normal-to-normal*, sodass nur normierte Herzschläge, die einen auf eine Depolarisation des Sinusknotens folgenden Kammer (QRS)-Komplex vorweisen, betrachtet und bei der Analyse berücksichtigt werden und beispielsweise ventrikuläre Extrasystolen, bei welchen die durch den Sinusknoten verursachte P-Welle fehlt, oder Artefakte (z. B. nichterfasste oder zu viel erfasste Herzschläge) keine Berücksichtigung in der Analyse finden und entsprechend herausgefiltert werden (Malik et al. 1996). Es gilt zu beachten, dass das Fehlen von Artefakten in der Aufzeichnung umso wichtiger ist, je kürzer der analysierte Zeitraum ist (Eller-Berndl 2023). Angemerkt sei hier zudem, dass zu hohe Herzfrequenzen die Analyse von Schwankungen zwischen einzelnen Herzschlägen nahezu nicht mehr zulassen (Hottenrott 2002). Die Länge des RR-Intervalls verhält sich immer invers proportional zur Herzfrequenz, weshalb eine höhere Herzfrequenz mit einem kürzeren RR-Intervall einhergeht (Eller-Berndl 2023). Die Analyse der HRV kann grundsätzlich zeit-, frequenzbezogen oder nicht linear erfolgen (Sammito et al. 2021). Darüber hinaus kann der Messzeitraum in einen kürzeren (ein paar Minuten) und einen längeren (24 Stunden) differenziert werden (Löllgen 1999). Der kürzere Messzeitraum kann dabei nochmals in einen kurzen (etwa 5 Minuten) und einen ultra-kurzen (< 5 Minuten) unterteilt werden (Shaffer und Ginsberg 2017). Die kurzzeitige HRV-Messung wird zum einen durch die Dynamik des autonomen Nervensystems (so kann es unter einer zunehmenden Aktivität des Parasympathikus zu einer abfallenden, steigenden oder gleichbleibenden Aktivität des Sympathikus kommen) und zum anderen durch die oben beschriebene RSA und die Barorezeptoren grundlegend beeinflusst (Shaffer und Ginsberg 2017). Grundvoraussetzung für die Verwendung von Kurzzeit-Daten ist

eine normale Atemfrequenz im Bereich von 11-20 Atemzügen pro Minute (Shaffer und Ginsberg 2017). Lange Messzeiträume bieten sich v. a. zur Beobachtung von Prozessen mit geringer und langsamer Fluktuation an (z. B. zirkadiane Rhythmik) und sollten demnach nicht mit kurzen Messzeiträumen verglichen werden (Shaffer und Ginsberg 2017). Vergleichbar sind die erhobenen HRV-Daten generell nur bei gleicher Aufzeichnungsdauer und gleichen Bedingungen, wie beispielweise dem Erheben aller Parameter in einer stehenden Körperposition (Shaffer et al. 2014). Alle HRV-Parameter zeigen außerdem eine Abhängigkeit vom Alter (stärkster, nicht beeinflussbarer Faktor auf die HRV) der untersuchten Person, wobei die HRV vom Zeitpunkt der Geburt bis etwa zum 20. Lebensjahr physiologischerweise ansteigt (Böckelmann und Sammito 2020) und mit steigendem Alter abnimmt (Eller-Berndl 2023).

Bei der zeitbezogenen HRV-Analyse werden nun entweder die vorliegende Herzfrequenz (z. B. mittlere Herzfrequenz) oder die Intervalle zwischen einzelnen oder mehreren normalen, aufeinanderfolgenden Herzschlägen genauer betrachtet (Malik et al. 1996).

1.2.3 Root Mean Square of Successive Differences

Einer der zeitbezogenen Parameter der HRV ist der RMSSD (*Root Mean Square of Successive Differences*), bei welchem die Berechnung der Quadratwurzel des quadrierten Mittelwertes im Hinblick auf die Summe aller Differenzen von nach und nach auftretenden RR-Intervallen in Millisekunden erfolgt (Hottenrott 2002). Die folgende Formel des RMSSD wird nach Hottenrott (2002) beschrieben:

$$RMSSD = \frac{1}{n} \cdot \sqrt{\sum_{i=1}^k [(R - R_{i+1}) - (R - R_i)]^2}$$

Standardmäßig wird der RMSSD für mindestens 5 Minuten gemessen (Shaffer und Ginsberg 2017). Der RMSSD-Wert liefert hauptsächlich Rückschlüsse über in kurzer Zeit stattfindende Veränderungen der RR-Intervalle (Kuusela 2013), weshalb der RMSSD der Kurzzeit-Variabilität subsumiert wird (Hottenrott 2002). Veränderungen der Herzfrequenz, die sehr schnell und in kurzer Zeit eintreten, sind durch den Parasympathikus vermittelt, da nur dieser die Herzfrequenz sofort beeinflusst (Hottenrott 2002). Der RMSSD ist demnach ein Indikator für den parasympathischen Einfluss auf die Herzfrequenz (Hottenrott 2002) und daher ein geeignetes Maß für die hochfrequente HRV und die RSA, die ebenfalls beide den Einfluss des Parasympathikus widerspiegeln (Berntson et al. 2016). Je größer der RMSSD-Wert ist, desto mehr Aktivität des Parasympathikus liegt vor (Eller-Berndl 2023). Die Beeinflussung durch das periphere Nervensystem ist beim RMSSD größer als beim nachfolgend beschriebenen SDNN (Shaffer und Ginsberg 2017). Unsicher ist, in wie fern die Atemfrequenz den RMSSD beeinflusst (Penttilä et al. 2001). Als Normwert für den RMSSD einer Kurzzeit-Messung wird eine

mittlere Dauer von etwa 42 ms beschrieben (Nunan et al. 2010). Der RMSSD ist ein stabiler und wenig beeinflussbarer Parameter (Eller-Berndl 2023)

1.2.4 Standard Deviation of the NN-Intervals

Ein weiterer Parameter der zeitbezogenen HRV ist der SDNN (*Standard Deviation of the NN-Intervals*), bei welchem die jeweilige Standardabweichung aller zuvor ermittelten, Artefakt-freien (Hoos 2019) NN-Intervalle innerhalb des gesamten aufgezeichneten Zeitraumes fokussiert betrachtet wird (Sammito et al. 2021). Die folgende SDNN-Formel wird beschrieben nach Beydoun et al. (2022):

$$SDNN = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^N (RR_i - \overline{RR})^2}$$

\overline{RR} = Mittelwert der RR – bzw. NN – Intervalle

Der SDNN bildet neben der parasympathischen auch die sympathische Aktivität (entsprechend laut Eller-Berndl (2023) die gesamte Variabilität des autonomen Nervensystems) ab (Böckelmann und Sammito 2020) und wird standardmäßig in Intervallen von 5 Minuten gemessen (Malik et al. 1996), jedoch ist auch eine Langzeit-Messung (teils auch > 24 Stunden) möglich, welche nochmals verlässlichere SDNN-Werte liefert, da Umweltreize, aber auch zirkadiane Prozesse, besser berücksichtigt werden können (Shaffer und Ginsberg 2017). Darüber hinaus dient die 24-Stunden-Messung des SDNN als Goldstandard für die medizinische Einschätzung des kardialen Risikos (Malik et al. 1996), wobei die SDNN-Werte dabei eine Vorhersage zu Morbidität und Mortalität ermöglichen (Shaffer und Ginsberg 2017). Für 24 Stunden gemessene SDNN-Werte unter 50 ms werden als ungesund, zwischen 50 und 100 ms als kompromittiert und über 100 ms als gesund definiert, wobei die PatientInnen zwischen 50 und 100 ms ein bis zu 400 % niedrigeres Mortalitätsrisiko gegenüber der < 50 ms Gruppe haben (Kleiger et al. 1987). Durch die Art der Berechnung des SDNN ist dieser auch von der mittleren Herzfrequenz abhängig (Eller-Berndl 2023). Der SDNN-Wert wird in den Kurzzeit-Messungen v. a. durch die RSA beeinflusst (Shaffer et al. 2014). Ein hoher SDNN-Wert bedeutet somit eine hohe HRV, was eine funktionierende Zusammenarbeit zwischen Sympathikus und Parasympathikus repräsentiert (Lohninger 2021), während ein niedriger SDNN-Wert demnach mit einer niedrigen HRV einhergeht (Sammito und Böckelmann 2015). Für den SDNN wird ein Normwert von 50 ms im Rahmen einer Kurzzeit-Messung angegeben (Nunan et al. 2010). Der SDNN hängt laut Lohninger (2021) und Malik et al. (1996) neben der Aufzeichnungsdauer (steigt bei zunehmender Messdauer an) entscheidend von der Aktivität ab. Eine gesteigerte Aktivität hat einen höheren SDNN zur Folge (Eller-Berndl 2023).

Zusammenfassend stellen sich hohe RMSSD- und SDNN-Werte als günstig dar (Hoos 2019). Prinzipiell sollte jedoch nicht grundsätzlich angenommen werden, dass eine erhöhte HRV besser und gesünder als eine niedrige HRV ist, da beispielsweise Anomalien der kardialen Erregungsweiterleitung (z. B. Vorhofflimmern) für eine erhöhte HRV ursächlich sein können, wodurch das Mortalitätsrisiko deutlich ansteigt (Shaffer und Ginsberg 2017). Sowohl für den RMSSD als auch für den SDNN werden Messintervalle mit einer Dauer von 5 Minuten als sinnvoll beschrieben (Malik et al. 1996), während Messungen mit einer Dauer von einer Minute nur für den RMSSD, nicht jedoch für den SDNN, verlässliche Werte lieferten (Nussinovitch et al. 2011). Während hochfrequente Vorgänge der Regulationen rein parasympathisch vermittelt sind, können niederfrequente sowohl sympathischen als auch parasympathischen Ursprungs sein (Eller-Berndl 2023).

1.2.5 Herzratenvariabilität und Angststörungen

An dieser Stelle seien wichtige Grundlagen und Thesen zwischen dem Vorliegen einer Angststörung und den damit verbundenen Auswirkungen auf die HRV genannt. Dabei gilt grundsätzlich zu konstatieren, dass an einer Angststörung leidende PatientInnen eine verringerte HRV vorweisen (Eller-Berndl 2023). Chalmers et al. (2014) bestätigten (mit Ausnahme der Zwangsstörung, die die HRV laut Chalmers et al. (2014) nicht beeinflusst) und ergänzten diese Annahme um die Erkenntnis, dass die Reduktion der HRV dabei nicht durch die Einnahme von Medikamenten oder durch das simultane Vorliegen von psychischen Komorbiditäten beeinflusst wird. Neben PatientInnen, die an Angststörungen leiden, zeigen auch PatientInnen mit einer Panikstörung reduzierte HRV-Werte (McCraty et al. 2001). Die Gründe für eine verringerte HRV bei Angststörungen sind multipel. Friedman (2007) beschrieb, dass Angstzustände aufgrund einer Überaktivierung des Sympathikus bzw. verminderten Aktivierung des *Nervus vagus* mit einer Reduktion der HRV und der Vagusaktivität einhergehen. Kreibitz (2010) konstatierte, dass allein schon das Gefühl von Angst mit einer Aktivierung des sympathischen bzw. einer Deaktivierung des parasympathischen Systems einhergeht. Nach einer Metaanalyse von Chalmers et al. (2014) sind für die Reduktion der HRV neben erhöhten Basalwerten von Cortisol, die auf eine chronisch reduzierte Aktivität des Parasympathikus hindeuten (Barlow 2000), womöglich auch eine gestörte Vagusaktivität von Bedeutung, die zur vermehrten Induktion von Stressreaktionen führt (Thayer und Sternberg 2006). Berntson und Cacioppo (2004) postulierten darüber hinaus, dass eine verminderte Aktivität des *Nervus vagus* u. a. grundlegend durch zentrale Regulationsvorgänge beeinflusst wird, da verschiedene Hirnareale mit direkten nervalen Verbindungen untereinander kommunizieren. In diesem Zusammenhang ist insbesondere die Amygdala zu nennen, die, wie oben beschrieben, einen wichtigen Anteil an der Pathogenese der Angststörungen besitzt (Berntson und Cacioppo 2004). Die Aktivität der Amygdala wirkt sich durch die Analyse und Verarbeitung von Informationen, die

z. B. Bedrohung und Sicherheit beinhalten, direkt auf die HRV aus (Eller-Berndl 2023). Die Modulation der HRV und der Herzfrequenz durch die Amygdala beruht hierbei darauf, dass der präfrontale Cortex (über den *Nervus vagus* beeinflusst) die Amygdala hemmt, welche selbst wiederum eine Hemmung auf die im Hirnstamm befindlichen Kerngebiete des autonomen Nervensystems ausübt (Eller-Berndl 2023). Dieser Sachverhalt legt ebenfalls dar, dass eine Stärkung der vagal vermittelten Einwirkung einen entscheidenden Einfluss auf die Amygdala und somit auch auf Emotionen hat (Eller-Berndl 2023). Die zuvor genannten Aspekte wirken sich grundlegend auf die Therapie von Angststörungen aus, da sowohl durch die Angststörungen selbst (beispielsweise wird der Sympathikus durch die Amygdala verstärkt aktiviert, was laut Eller-Berndl (2023) ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie zur Folge hat) als auch durch eine erniedrigte HRV das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse erhöht wird (Chalmers et al. 2014). In Folge dessen hat eine größtmögliche Reduktion von Risikofaktoren für kardiovaskuläre Ereignisse, wie z. B. in Form von Bewegung und Raucherentwöhnung, in der Therapie der Angststörungen eine immense Bedeutung (Chalmers et al. 2014). Zudem stellten Chalmers et al. (2014) fest, dass die Vagusaktivität anstieg, sobald sich die an einer Angsterkrankungen leidenden PatientInnen in einer als sicher empfunden Umgebung aufhielten. Pappens et al. (2014) wiesen nach, dass eine erhöhte HRV in Ruhe mit einem vermehrten Erlernen von Sicherheit und einem höheren Ausmaß an Extinktion der Angst einhergehen. Der Einfluss von in der Therapie von Angststörungen häufig genutzten SSRI auf die HRV ist in der Literatur uneindeutig. So vermerkten Kemp et al. (2016), dass durch die Therapie von SSRI (Ausnahme Fluoxetin) die HRV sinkt, während Noordam et al. (2016) keine Veränderung der HRV unter der Therapie durch SSRI detektieren konnten. Für die Erfassung von HRV-Veränderungen durch psychische Belastungen sind sowohl der SDNN als auch der RMSSD geeignete Parameter, um Rückschlüsse ziehen zu können (Lohninger 2021).

1.2.6 Ergänzende Anwendungsbereiche der Herzratenvariabilität

Ein Nutzen der HRV ist neben der Möglichkeit einer individuellen Abschätzung des kardiovaskulären Risikos und der gesundheitlichen Prognose auch die Kontrolle einer eingeleiteten Therapie (Hoos 2019). Eine reduzierte HRV ist dabei mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität assoziiert, was mutmaßlich neben der aus der reduzierten Aktivität des *Nervus vagus* resultierenden, verminderten vagalen Hemmung des Sympathikus mit einhergehender Dysbalance des autonomen Nervensystem (Hoos 2019) auch durch das potenziell höhere Risiko einer ventrikulären Tachykardie mit einer herabgesetzten Flimmerschwelle bedingt ist (Billman 2009). Eine verminderte HRV erhöht des Weiteren nicht nur das Mortalitätsrisiko, sondern hat auch eine Reduktion der Aufmerksamkeit und eine Verschlechterung der emotionalen Kontrolle zur Folge (Eller-Berndl 2023). Darüber hinaus aktiviert eine erhöhte HRV mittels stärkerer

Vagusaktivität den präfrontalen Kortex und sorgt für eine Verbesserung von Exekutivfunktionen (MacKinnon et al. 2013).

1.3 Empirische Literatur zu Exposition und physiologischen Parametern

Im Folgenden werden wissenschaftliche Studien dargelegt, die sich mit der Exposition in vivo und in der VR und deren Auswirkung auf physiologische Parameter befassen. Die Studien beinhalten dabei Forschungsaspekte zu Erkrankungen, die den Angststörungen subsumiert sind, wie beispielsweise der Agoraphobie oder der spezifischen Phobie.

1.3.1 In vivo

Holden und Barlow (1986) betrachteten im Rahmen von sieben, in vivo durchgeführten Verhaltenstests bei 10 weiblichen Agoraphobikerinnen und 10 weiblichen gesunden Kontrollpersonen deren Herzfrequenz, um daraus Rückschlüsse auf die Assoziationen zwischen der Herzfrequenz und dem Ausmaß der Angst ziehen zu können. Die Studie wird nachfolgend nach Holden und Barlow (1986) beschrieben. Jede in der Kontrollgruppe befindliche Person wurde im Hinblick auf das Geschlecht, das Alter und die Trainingsgewohnheiten (z. B. viel oder wenig Sport) mit einer entsprechenden an Agoraphobie leidenden Person in Bezug gesetzt. Außerdem wurde vorab geklärt, ob die Probandinnen eine Bewegungseinschränkung besitzen oder die Probandinnen aus der Kontrollgruppe an einer Angststörung erkrankt sind, was beides zum Ausschluss von der Studie geführt hätte. Die Gruppe der Agoraphobikerinnen, die alle mindestens an einer mittelschweren Agoraphobie litten, erhielt während der Studie eine zwölfwöchige auf Exposition basierende Verhaltenstherapie (u. a. mit kognitiver Umstrukturierung), welche die Kontrollgruppe nicht erhielt. Der Verhaltenstest beinhaltete jeweils einen maximal 1,6 km langen Spaziergang von der Klinik in die Innenstadt von Albany, bei welchem intermittierend das Angstlevel mit Hilfe eines am Körper befindlichen Mikrofons erhoben und zeitgleich die Herzfrequenz aufgezeichnet wurde. Der jeweilige Spaziergang der gematchten Personen wies die gleiche Distanz auf (brach die Agoraphobikerin den Spaziergang ab, so ging die entsprechende Kontrollperson ebenfalls nur bis zu diesem Punkt der Strecke) und es wurde darauf geachtet, dass beide Spaziergänge maximal im Abstand von einer Stunde und bei gleicher bzw. nahezu identischer Umgebungstemperatur vonstattengingen. Holden und Barlow (1986) stellten dabei fest, dass die Herzfrequenz während der Baseline-Messung und auch während dem eigentlichen Verhaltenstest bei den Agoraphobikerinnen signifikant höher als in der Kontrollgruppe war. Holden und Barlow (1986) schlussfolgerten dahingehend kritisch, dass die bei den Agoraphobikerinnen erhöhte Herzfrequenz möglicherweise rein mit der höheren Ruhfrequenz und nicht mit der während des Spaziergangs empfundenen Angst zu begründen ist. Betrachtet man die Herzfrequenz während aller sieben Verhaltenstests, so reduzierte sich sowohl in der Gruppe der Agoraphobikerinnen als auch in der Kontrollgruppe die

durchschnittliche Herzfrequenz signifikant. Dass die Herzfrequenz auch in der Kontrollgruppe, trotz des Fehlens einer empfundenen Angst, sank, wirft Zweifel auf, ob die Herzfrequenz als gutes Maß für die Erueierung von phobischer Angst dient (Holden und Barlow 1986). Außerdem präsentierte sich die Herzfrequenz während des Spaziergangs bei den Agoraphobikerinnen labiler als bei den Probandinnen der Kontrollgruppe (Holden und Barlow 1986). Nachteile der Studie waren neben der geringen Reliabilität der Herzfrequenz auch, dass fünf Probandinnen im Zeitraum der gesamten Studie leichte Beruhigungsmittel einnahmen (Holden und Barlow 1986). Außerdem beinhaltete die Studie nur weibliche Personen bei einer geringen Gruppengröße. Vorteile der Studie boten neben dem Matching der Personen nach Trainingszustand auch die ähnlichen Umgebungstemperaturen und Tageszeiten bei der Durchführung des Spaziergangs.

Michelson et al. (1990) untersuchten bei 88 Agoraphobie-PatientInnen, die auch an Panikattacken litten, die Auswirkungen von drei verschiedenen, wöchentlich durchgeführten Behandlungsformen (progressive Muskelrelaxation, paradoxe Intention und graduierte Exposition). Die Studie nach Michelson et al. (1990) wird im Folgenden mit besonderem Fokus auf die Behandlungsform der graduierten Exposition dargelegt. Zwei Wochen vor dem Start der jeweiligen Behandlung wurde allen PatientInnen die Einnahme ihrer Psychopharmaka untersagt und alle PatientInnen wurden zufällig einer der drei Behandlungsgruppen zugeordnet. Parallel zu der Gruppe der Agoraphobie-PatientInnen erhielten 21 gesunde ProbandInnen ebenfalls eine der Behandlungsformen. Die ersten Behandlungstage beinhalteten v. a. edukative Inhalte (u. a. Sinn der Exposition, Aushalten der Angst unter der Exposition). Die nachfolgenden Sitzungen zeichneten sich durch Expositionen, die Woche für Woche in Bezug auf die Intensität ihrer Angstprovokation gesteigert wurden, unter kontinuierlicher Aufzeichnung der Herzfrequenz aus. Dabei implizierte die graduierte Exposition beispielsweise eine 90-minütige Visitation von Einkaufszentren. Michelson et al. (1990) detektierten bei der Gruppe, die die graduierte Exposition erhielt, eine signifikant reduzierte Herzfrequenz um bis zu zehn Schläge pro Minute vor der Therapie im Vergleich zum 3-Monats-Follow-up. Außerdem wies die Gruppe der Gesunden verglichen mit den AgoraphobikerInnen eine signifikant niedrigere mittlere Herzfrequenz im Sitzen und Gehen auf (Michelson et al. 1990). Dass PatientInnen mit einer langen Krankheitsgeschichte von durchschnittlich 10 Jahren und teils chronifizierter Erkrankung (Michelson et al. 1990) an der Studie teilnahmen, stellt einen Nachteil der Studie dar, da die Veränderungen in der Herzfrequenz einseitig beeinflusst worden sein könnten. Außerdem erfolgte keine Berücksichtigung des individuellen Fitnesszustandes der PatientInnen. Vorteile hingegen stellen die in ihrer Angstintensität ansteigenden Expositionen, das Absetzen der Medikamente vor der Therapie und die Verwendung einer gesunden Vergleichsgruppe dar (Michelson et al. 1990).

Alpers und Sell (2008) analysierten in ihrer Studie bei 10 PatientInnen, die an einer diagnostizierten Klaustrophobie litten, während sechs in vivo-Expositionen, wie sich die seitens der PatientInnen subjektiv empfundene Angst zu physiologischen Veränderungen verhält. Im Folgenden wird die Studie nach Alpers und Sell (2008) dargelegt. Vor dem Start der eigentlichen Exposition erhielten die PatientInnen eine Aufklärung über klassische Symptome der phobischen Angst und den Sinn einer Expositionstherapie. Die Exposition ging, je nach empfundener Angst der Patientin bzw. des Patienten, entweder in einem EEG (Elektroenzephalographie)-Raum oder in einem Raum unter einem Treppenhaus vonstatten. Beide Räume divergierten in ihrer Grundfläche. Alle nachfolgenden Expositionssitzungen wurden in dem initial gewählten Raum und in einem Abstand von einer Woche durchgeführt. Die eigentliche Exposition, bei welcher die/der PatientIn auf einem Stuhl saß, hatte dabei jeweils eine Dauer von 30 Minuten und die/der VersuchsleiterIn befand sich zeitgleich außerhalb des Raumes. Vor und nach jeder Exposition wurde ein fünfminütiger Aufenthalt in einem großen und gut beleuchteten Raum durchgeführt. Während der Exposition erfolgte die regelmäßige Erhebung der selbstberichteten Angst (von 0-10), die Ableitung eines EKGs und bei der Hälfte der PatientInnen wurde darüber hinaus der Kohlendioxid-Partialdruck mittels eines Kapnometers erhoben. Alpers und Sell (2008) detektierten in Ihrer Studie, dass die erste Exposition nach fünfminütigem, ruhigem Sitzen zu einem signifikanten Anstieg der Herzfrequenz und der subjektiv empfundenen Angst führte. Betrachtet man alle sechs Expositionssitzungen, so präsentierten sich die subjektiv empfundene Angst und die Herzfrequenz nach und nach abfallend. Bei sechs PatientInnen zeigte sich eine signifikant positive Korrelation zwischen der selbst berichteten Angst und der Herzfrequenz. Es bot sich jedoch nur eine geringere Übereinstimmung zwischen der selbst berichteten Angst und den physiologischen Parametern beim Vergleich der einzelnen PatientInnen untereinander dar. Sowohl eine höhere Herzfrequenz als auch eine vermehrte Hyperventilation der PatientInnen vor dem Start der Exposition, sagten ein erfolgreicheres Ergebnis der Behandlung vorher. Die subjektiv berichtete Angst der PatientInnen diente dabei nicht als verlässlicher Parameter für den Behandlungserfolg. Nachteile an der Studie von Alpers und Sell (2008) sind zum einen der Fakt, dass den ProbandInnen der Raum, in welchem die Exposition vonstattenging, individuell zugeteilt wurde, wodurch ein zuverlässiger und repräsentativer Vergleich der einzelnen Parameter in der Gesamtkohorte nicht möglich war. Zudem ging die Exposition ohne Abstufungen vonstatten und es lag nur eine kleine Stichprobe vor. Darüber hinaus wurde lediglich die Herzfrequenz als physiologischer Parameter erhoben. Dass PatientInnen, die keine signifikante Angst unter der Exposition berichteten, in der Analyse nicht berücksichtigt wurden (Alpers und Sell 2008), könnte eine mögliche Ergebnisverzerrung bewirkt haben. Vorteile der Studie stellen die mehrmalige Exposition an verschiedenen Tagen und die Teilnahme von PatientInnen, die an Klaustrophobie erkrankt waren, dar.

Busscher et al. (2013) untersuchten in ihrer Studie, ob Angstsensitivität die Auswirkungen auf körperliche Empfindungen und auf die Reaktivität des autonomen Nervensystems im Rahmen eines echten Fluges bei PatientInnen mit Flugangst vermittelt. Angstsensitivität beschreibt in diesem Fall die Neigung, dass körperliche Empfindungen, die gehäuft mit dem simultanen Erleben von Angst gekoppelt sind, als gefährlich gedeutet werden (Federer et al. 2000). In der Studie wurden bei 50 PatientInnen, die diagnostizierte AviophobikerInnen (PatientInnen mit Höhenangst) waren, während zweier Flüge die empfundene Flugangst, die körperlichen Empfindungen und die Reaktivität des Vegetativums erhoben. Die PatientInnen nahmen an einer kognitiven Gruppen-Verhaltenstherapie teil (Busscher et al. 2013) und erhielten im Rahmen ihrer therapeutischen Sitzungen u. a. Informationen zu Entspannungs- und Atemtechniken. Fünf Wochen nach dem Erstgespräch startete bei allen PatientInnen die kognitive Gruppen-Verhaltenstherapie. Am zweiten Tag der Gruppentherapie wurde ein Hin- und Rückflug von etwa einer Stunde Dauer mit simultaner Aufzeichnung der physiologischen Daten und dem Erheben der subjektiv empfundenen Angst durchgeführt. Die Aufzeichnung der physiologischen Daten (u. a. Herzfrequenz und RSA) erfolgte mittels eines ambulanten Gerätes, welches ein EKG und eine Impedanzmessung ableitete. Dabei wurden die Veränderungen der physiologischen Parameter zwischen dem Start vor dem ersten Flug und dem Landen nach dem zweiten Flug betrachtet. Busscher et al. (2013) fanden heraus, dass bei PatientInnen mit hoher Angstsensitivität die aufgezeichneten Änderungen in der Herzfrequenz und in der parasympathischen Aktivität signifikant Veränderungen in der subjektiv empfundenen Angst voraussagten. Für die PatientInnen mit geringer Angstsensitivität wurde dahingehend kein signifikanter Zusammenhang entdeckt. Zudem wiesen PatientInnen mit einer höheren Herzfrequenzaktivität und einer geringeren RSA-Reaktivität (weniger parasympathische Aktivität) eine stärkere Reduktion der Flugangst nach beiden Flügen vor. Ein durch die Angstsensitivität vermittelter Effekt auf das Verhältnis zwischen der Flugangst und den berichteten körperlichen Empfindungen wurde nicht detektiert. Busscher et al. (2013) schlossen aus ihren Ergebnissen, dass eine körperliche Umstrukturierung und Exposition gegenüber interozeptiven Reizen sinnige Therapieformen bei PatientInnen mit Flugangst darstellen, um die körperlichen Auswirkungen der Angst sinnvoll zu behandeln. Nachteile der Studie sind einerseits, dass während des Fluges kein Angstlevel gemessen oder Fragebögen erhoben wurden. Zudem haben AviophobikerInnen generell hohe Angstsensitivität-Werte (Busscher et al. 2013) und die Angstsensitivität könnte durch die vorherigen Therapiesitzungen besser gesenkt worden sein (Busscher et al. 2013). Vorteile stellen die recht große Kohorte und die Teilnahme von AviophobikerInnen an der Studie dar (Busscher et al. 2013).

Wendt et al. (2018) betrachteten die Assoziationen zwischen dem kardialen Vagotonus (CVT) bei PatientInnen mit Agoraphobie und Panikstörung vor einer Therapie verglichen mit dem Outcome nach der Therapie. Im Rahmen der im Folgenden nach Wendt et al. (2018)

beschriebenen Studie wurde bei den 228 PatientInnen während eines Verhaltens-Vermeidungs-Tests ein EKG abgeleitet und anschließend erhielten die PatientInnen eine standardisierte Therapie (12 Sitzungen über 6 Wochen), bei welcher der Schwerpunkt auf der Exposition in vivo lag. Bei der Analyse des EKGs (die Ruhephase während des Verhaltens-Vermeidungs-Tests verwendeten Wendt et al. (2018) als Baseline) wurde der Fokus auf den RMSSD und die hochfrequente HRV gerichtet, welche beide, wie oben beschrieben, die parasympathische Aktivität repräsentieren. Nach der Behandlung erfolgte die Einteilung in verschiedene Gruppen, je nachdem ob keine Restsymptome, Restsymptome oder ein Therapieabbruch vorlagen. Der Großteil der PatientInnen (etwa 70 %) zeigte dabei noch verbliebene Restsymptome und etwa 17 % brachen die Therapie ab (Wendt et al. 2018). Wendt et al. (2018) eruierten in ihrer Studie, dass sowohl die Gruppe mit Restsymptomen als auch die Gruppe der Therapie-AbbrecherInnen beim jeweiligen Vergleich mit der Gruppe der vollständig genesenen PatientInnen eine signifikant niedrigere HRV vor der Behandlung hatten. Somit ist es bei PatientInnen mit einer Agoraphobie und Panikstörung, die einen niedrigen CVT vor der Therapie besitzen, wahrscheinlicher, dass nach der Therapie noch Restsymptome bestehen oder die Therapie abgebrochen wird (Wendt et al. 2018). Wendt et al. (2018) begründeten die Ergebnisse zum einen damit, dass PatientInnen mit einem niedrigen CVT eine reduzierte Selbstregulationskapazität haben und zum anderen, dass, wie Wendt et al. (2015) herausfanden, das Erlernen von Sicherheit bei einem niedrigen CVT im Rahmen eines Extinktionstrainings vermindert ist. Die initial abgeleitete HRV war nicht assoziiert mit der Symptomschwere zu Beginn (Wendt et al. 2018). Abschließend empfahlen Wendt et al. (2018), dass an einer Agoraphobie und Panikstörung leidende PatientInnen mit einem niedrigen CVT vor einer Expositionstherapie Interventionen, wie z. B. Meditationen, erhalten sollten, um den CVT vor der Exposition zu steigern. Nachteile der Studie sind zum einen, dass nur wenige PatientInnen der Gruppe der vollständig Genesenen angehörten und nur parasympathische HRV-Parameter analysiert wurden. Vorteile der Studie zeigen sich neben der Teilnahme von PatientInnen auch in der Verwendung von objektiven HRV-Parametern.

Mumm et al. (2019) eruierten in ihrer nachfolgend dargelegten Studie, ob eine KVT bei 73 an einer Agoraphobie mit oder ohne Panikstörung erkrankten PatientInnen einen Einfluss auf die HRV hat. Die Herzfrequenz und die HRV (beide mittels eines Trainingscomputers von *Polar* detektiert) wurden zum einen bei einem Teil der ProbandInnen vor dem Start und nach Beendigung der aus zwölf Sitzungen bestehenden KVT und bei einem anderen Teil der ProbandInnen während der drei Expositionssitzungen in vivo (in die Analyse gingen nur die Daten der ersten Exposition ein) erhoben. Elf PatientInnen erhielten beide Teilmessungen und 31 PatientInnen nahmen während der Studie Psychopharmaka ein (Mumm et al. 2019). Die Gegebenheiten der Exposition, wie z. B. Aufenthalt in einem öffentlichen Verkehrsmittel oder in einem Aufzug, wurden individuell auf die PatientInnen abgestimmt, um eine entsprechend starke

Angst auszulösen und außerdem wurde die Exposition pro Sitzung zweimal direkt hintereinander durchgeführt. Mumm et al. (2019) stellten fest, dass die Herzfrequenz und die HRV sich im Verlaufe der gesamten Therapie nicht änderten. Darüber hinaus bot sich während der Exposition in vivo eine signifikante Zunahme der HRV mit gestiegenen Werten des RMSSD und der hochfrequenten HRV (Anstieg der parasympathischen Aktivität) bei simultaner Abnahme der Herzfrequenz dar (Mumm et al. 2019). Es zeigte sich kein Unterschied in der Herzfrequenz, dem RMSSD und der hochfrequenten HRV zwischen den PatientInnen mit und ohne komorbide Panikstörung (Mumm et al. 2019). Mumm et al. (2019) zogen aus ihren Daten als Resümee, dass die Herzfrequenz und die HRV in Ruhe, trotz signifikanter Abnahme der Symptom-schwere, durch die KVT unbeeinflusst blieben. Mumm et al. (2019) mutmaßten, dass dieses Ergebnis u. a. eine Folge von genetischen Einflüssen sein könnte. Nachteile der Studie sind zum einen, dass nicht bei allen PatientInnen alle Daten erhoben wurden und daher nur wenige PatientInnen vorlagen, bei denen die Herzfrequenz und die HRV-Parameter während der Exposition sowie vor und nach der KVT erhoben wurden. Außerdem erhielten 31 PatientInnen während der Studie Psychopharmaka (Mumm et al. 2019), was, wie oben beschrieben, z. T. Auswirkungen auf die HRV haben kann. Keine Abstufungen in der in vivo-Exposition und das Fehlen von gesunden ProbandInnen für eine repräsentative HRV-Einschätzung vor der Exposition (Mumm et al. 2019) stellen weitere Nachteile dar. Vorteile der Studie sind neben den gut selektierten Daten (zur Artefakt-Reduktion wurden nur Daten verwendet, die frei von Bewegungseinflüssen waren) auch die individuelle Exposition je nach Ängsten der PatientInnen (Mumm et al. 2019).

Richter et al. (2021) analysierten bei 232 PatientInnen, die an einer Agoraphobie und einer Panikstörung litten, die während einer Exposition auftretenden Effekte auf die HRV, wobei hier insbesondere der Fokus auf den RMSSD gelegt wurde, welcher, wie oben beschrieben, Rückschlüsse über die vagale Kontrolle gibt. Die Studie wird im Folgenden nach Richter et al. (2021) erklärt. Als Voraussetzung, dass die Daten der PatientInnen in die Analyse gingen, war das Fehlen einer Einnahme von Psychopharmaka obligat. Die Exposition wurde in einer kleinen und geschlossenen Kammer durchgeführt. In dem ersten Abschnitt der Exposition saßen die PatientInnen dabei vor der offenen Kammer. Der zweite Abschnitt inkludierte die Exposition in der geschlossenen Kammer, gefolgt von einer dritten Phase, die analog zur ersten ablief. Richter et al. (2021) differenzierten in ihrer Ergebnisanalyse drei verschiedene Gruppen (PatientInnen, die die Exposition durchgestanden, aktiv vermieden und während der Exposition eine Panikattacke bekommen haben). Richter et al. (2021) detektierten, dass PatientInnen nach dem Eintritt in die zweite Phase der Exposition mit initial starker Beschleunigung der Herzfrequenz simultan eine drastische Verringerung des RMSSD vorwiesen. Parallel dazu zeigten PatientInnen zum gleichen Zeitpunkt einen deutlichen Anstieg des RMSSD bei abfallender Herzfrequenz. Dass die PatientInnen sich durch das vorherige Sitzen vor der offenen

Kammer kognitiv auf die Exposition vorbereiten konnten und dabei eventuell schon eine Erwartungsangst entwickelt haben könnten, ist als ein Nachteil der Studie zu sehen (Richter et al. 2021). Außerdem ist das Angstepfinden bei AgoraphobikerInnen sehr individuell, sodass möglicherweise keine Angst durch die Kammer ausgelöst wurde, was gravierende Auswirkungen auf die erhobenen HRV-Daten hätte. Als ein Vorteil der Studie ist die Verwendung des RMSSD als ein Parameter der HRV zu nennen.

1.3.2 Virtuelle Realität

Nachfolgend werden die VR-Studien beschrieben, die sich mit der Exposition in der VR und deren physiologischen Auswirkungen befassen.

Wiederhold et al. (2002) eruierten bei 30 an einer diagnostizierten Flugangst erkrankten PatientInnen die Wirksamkeit und die jeweiligen Auswirkungen auf physiologische Parameter (u. a. auf die Herzfrequenz) einer graduierten Expositionstherapie in der VR verglichen mit einer imaginären Expositionstherapie. Die Studie wird nachfolgend nach Wiederhold et al. (2002) beschrieben. Nachdem die PatientInnen zunächst über die Anwendung von Atemübungen (Sitzung eins und zwei) angeleitet und personalisierte Angsthierarchien erstellt wurden, erhielten sie anschließend sechs Therapiesitzungen, wobei die Therapieformen der graduierten Expositionstherapie in der VR mit und ohne visuelles Feedback (Informationen über die abgeleitete Physiologie) sowie die imaginäre Expositionstherapie differenziert wurden. Die virtuelle Exposition wurde mittels eines am Kopf befindlichen Displays und auf einem Stuhl sitzend durchgeführt, der simultan Vibrationen generierte. Die Herzfrequenzmessung erfolgte während der Expositionen über das Handgelenk bei paralleler Messung der Atemfrequenz über das Zwerchfell. Wiederhold et al. (2002) manifestierten, dass das subjektive Angstlevel im Verlauf jeder Therapieform gesunken ist. Außerdem wurden im Hinblick auf die Herz- und die Atemfrequenz keine signifikanten Unterschiede in Anbetracht der Therapiegruppen detektiert (Wiederhold et al. 2002). Hier sei jedoch angemerkt, dass die physiologische Erregung beider Gruppen in der virtuellen Realität deutlich höher als in der imaginär exponierten Gruppe war (Wiederhold et al. 2002). Während ein Nachteil der Studie u. a. in dem Fehlen weiterer physiologischer Parameter (z. B. Parameter der Herzratenvariabilität) liegt (Wiederhold et al. 2002), stellen die Verwendung einer Randomisierung und die Unterteilung der Therapie in verschiedene Formen (imaginär und virtuell) Vorteile der Studie dar.

Mühlberger et al. (2005) analysierten bei 25 ProbandInnen, die an einer Flugphobie litten, die Auswirkungen einer Bewegungssimulation im Rahmen einer Expositionsbehandlung in der VR auf die Herzfrequenz. Die Studie wird im Folgenden nach Mühlberger et al. (2005) dargelegt. Vor der eigentlichen Exposition wurden die ProbandInnen über die Grundlagen der Flugangst geschult und aufgeklärt und erhielten anschließend eine kognitive Therapie. Zwölf der

ProbandInnen erhielten neben der vier Flüge umfassenden Exposition eine Bewegungssimulation mit einer Vibrationskomponente. Die jeweiligen Flüge waren dabei in unterschiedliche Phasen gegliedert (u. a. Start, Turbulenzen und Landung) und wurden mit Hilfe einer Bewegungsplattform und eines Displays, welches am Kopf montiert wurde, simuliert. Die virtuelle Simulation erfolgte parallel zur visuellen (die ProbandInnen saßen in einem Flugzeug mit einem virtuellen Passagier) auch auf der akustischen (u. a. Flugzeuggeräusche) Ebene und zeitgleich wurde ein EKG abgeleitet. Mühlberger et al. (2005) stellten fest, dass die Gruppe mit der Bewegungssimulation, v. a. aufgrund der nachgeahmten Turbulenzen, insgesamt deutlich mehr subjektive Angst als die Vergleichsgruppe verspürte. Mühlberger et al. (2005) registrierten darüber hinaus keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf das Behandlungsergebnis beim Vergleich der Gruppe mit und ohne Bewegungssimulation. Änderungen der Herzfrequenz, die durch Angst getriggert wurden, und signifikante Zunahmen der Herzfrequenz im Rahmen des Starts vom ersten Flug stellten Mühlberger et al. (2005) lediglich in der Gruppe mit der Bewegungssimulation fest. Mühlberger et al. (2005) schlussfolgerten, dass das Behandlungsergebnis mehr von der Gewöhnung an die während der Exposition empfundene Angst als von der initial empfundenen Angststärke abhängt. Nachteile der Studie sind neben der kleinen Anzahl an ProbandInnen auch der zusätzliche virtuelle Passagier, der eine gewisse Sicherheit vermittelt haben könnte. Die Durchführung von mehreren Expositionen stellt einen Vorteil der Studie dar.

Simeonov et al. (2005) führten bei 24 gesunden ProbandInnen einen Vergleich zwischen einer Exposition in einer realen und einer virtuellen Umgebung mit unterschiedlichen Höhenabstufungen in Bezug auf die Auswirkungen auf die Herzfrequenz, das Gleichgewicht und die subjektive Empfindung von Angst durch. Die im Folgenden präsentierte Studie wird nach Simeonov et al. (2005) erklärt. Voraussetzungen für die Teilnahme an der Studie waren das Fehlen einer Höhenangst und einer Medikamenteneinnahme. Vor der Exposition erfolgte eine Edukation über die Inhalte und den Sinn der Studie und anschließend führten die ProbandInnen die Expositionen, welche sich in eine Expositionsaufgabe und mehrere Gleichgewichtsaufgaben unterteilte, mit Sicherheitsschuhen durch. Die Höhe, auf der die PatientInnen standen, variierte zwischen 0, 3 und 9 Metern und die PatientInnen waren durch ein Geländer vor eventuellen Stürzen geschützt. Sowohl während der virtuellen als auch der realen Exposition trugen die ProbandInnen Shutter-Brillen, um bei beiden Arten der Exposition ein ähnliches Sichtfeld zu haben. Die Herzfrequenz wurde während dessen über Brustelektroden abgeleitet. Simeonov et al. (2005) berichteten in ihren Ergebnissen u. a., dass in einer Höhe von 3 und 9 Metern die Herzfrequenz in der realen Umgebung im Vergleich zu einer Höhe von 0 Metern angestiegen war und dass dieser Anstieg in der virtuellen Umgebung nicht zu verzeichnen war. Simeonov et al. (2005) mutmaßten, dass dies mit einer aufgrund der realen Höhenexposition hervorgerufenen Abwehrreaktion zu begründen ist, die unter der virtuellen Exposition

nicht auftrat. Sowohl die vorhandenen Geländer als auch die während der Exposition getragenen Sicherheitsschuhe könnten durch das Vermitteln von Sicherheit eine geringere Angstausprägung bewirkt haben, was die physiologischen Parameter entsprechend manipuliert haben könnte, und werden aufgrund dessen als Nachteile der Studie aufgeführt. Vorteile der Studie sind zum einen, dass während der realen und virtuellen Exposition Shutter-Brillen getragen wurden. Zum anderen erhielten die PatientInnen in der VR-Exposition eine halbe Minute Zeit, um sich zu orientieren (Simeonov et al. 2005). Die ProbandInnen schätzten die Höhe in der VR meist richtig ein (Simeonov et al. 2005), was prinzipiell für eine gute virtuelle Simulation spricht. Dieser Fakt ist jedoch zu relativieren, da die ProbandInnen ihren eigenen Körper im Display der Brille sehen und dementsprechend als Referenz nutzen konnten.

Mühlberger et al. (2007) verglichen die Auswirkungen (u. a. auf die Herzfrequenz) von unterschiedlichen Szenarien in der VR bei 15 an einer starken Tunnelangst leidenden und 15 gesunden ProbandInnen ohne Angst vor Tunneln. Befand sich einer der TeilnehmerInnen aktuell in einer psychotherapeutischen Behandlung, so wurde die Teilnahme an der Studie verwehrt. Die Szenarien, welche visuell auf eine Fläche projiziert wurden, durchlebten die ProbandInnen in sitzender Position. Eine Einteilung der Szenarien erfolgte in eine Fahrt in einem Auto über eine offene und von Land umgebene Straße, sowie durch einen teilweise offenen (an einer Seite war eine Landschaft und nicht der Tunnel simuliert) und zum anderen durch einen geschlossenen Tunnel. Simultan zur visuellen Projektion wurde eine akustische Darbietung von Autogeräuschen und erschreckenden Reizen präsentiert. Während der Fahrten wurde neben der Herzfrequenz parallel das subjektiv empfundene Angstlevel der ProbandInnen erhoben und jedes Szenario wurde zweimal durchgeführt, wobei die Reihenfolge der Szenarien bei allen ProbandInnen randomisiert geschah. Mühlberger et al. (2007) stellten bei den ProbandInnen, die an Tunnelangst litten, während der Fahrt im Tunnel signifikant höhere subjektiv empfundene Angstlevel als außerhalb des Tunnels fest. Außerdem detektierten Mühlberger et al. (2007) einen Anstieg der Herzfrequenz innerhalb des komplett geschlossenen Tunnels (nicht jedoch innerhalb des teilweise geschlossenen) bei den von Tunnelangst betroffenen ProbandInnen. Nachteile der Studie sind, dass kein Vergleich einer Exposition in der virtuellen Umgebung mit einer Exposition in vivo geschah und als physiologischer, kardialer Parameter nur die Herzfrequenz und beispielsweise nicht die HRV erhoben wurde. Vorteile der Studie bilden zum einen die einheitliche Umwelt und die identischen Bedingungen, die unter der virtuellen Exposition gewährleistet waren (Mühlberger et al. 2007). Darüber hinaus wurde keine starre Abfolge der verschiedenen Szenarien statuiert, wodurch eine Milderung des Reihenfolgeeffektes erzielt wurde (Mühlberger et al. 2007). Dass die virtuelle Fahrt durch den Tunnel subjektive Angst ausgelöst hat, spricht für eine realistische und repräsentative Exposition (Mühlberger et al. 2007).

Diemer et al. (2014) untersuchten in einer Metaanalyse die Auswirkungen von VR-Expositionen auf physiologische Parameter, welche laut Diemer et al. (2014) eine große Rolle für den Therapieerfolg einer Exposition spielen. Diemer et al. (2014) zogen als Resümee, dass eine VR-Exposition sowohl bei PatientInnen als auch bei gesunden Personen einen Einfluss auf die psychophysiologischen Parameter bewirkte, wobei der Einfluss auf die Herzfrequenz dabei divers und uneinheitlich war. Darüber hinaus empfahlen Diemer et al. (2014) für zukünftige Studien den direkten Vergleich zwischen in vivo- und VR-Expositionen in Bezug auf physiologische Parameter.

Tsai et al. (2018) analysierten die Wirksamkeit und die Auswirkungen (u. a. auf die HRV) einer Exposition in der virtuellen und in der erweiterten Realität (AR = *Augmented Reality*) bei 30 gesunden ProbandInnen. Die Studie nach Tsai et al. (2018) wird nachfolgend beschrieben. Zunächst sei erwähnt, dass die AR eine Kombination aus virtuellen Komponenten eingefügt in die reale Welt darstellt (Tsai et al. 2018). Randomisiert starteten die ProbandInnen entweder mit der VR oder der AR. Im Rahmen der Exposition befanden sich die ProbandInnen unter simultaner Darbietung visueller und akustischer Reize in einem anfänglich offenen Aufzug, dessen Türen sich nach kurzer Zeit schlossen. Als für die ProbandInnen besonders herausfordernde Umstände wurde während der Exposition nach dem Verschließen der Aufzugtüren virtuell u. a. ein Stromausfall und ein Feuer generiert. Die visuelle Simulation erfolgte dabei mittels eines Displays (vor dem Gesicht platziert) bei paralleler Ableitung eines EKGs. Intermittierend wurden die ProbandInnen gebeten, deren subjektiv empfundene Angst preiszugeben. Tsai et al. (2018) stellten im Rahmen ihrer Studie fest, dass die AR stärkere physiologische Reaktionen als die VR erzielte. Detektiert wurde dies beim Vergleich der HRV-Parameter beider Bedingungen (VR und AR), welcher u. a. für die Parameter SDNN, RMSSD und Herzfrequenz statistisch signifikant niedrigere Werte unter der AR hervorbrachte (Tsai et al. 2018). Außerdem präsentierte sich der SDNN-Wert sowohl unter der VR- als auch unter der AR-Bedingung signifikant erniedrigt gegenüber der Ruhebedingung, in der keine Exposition stattfand (Tsai et al. 2018). Betrachtet man die seitens der ProbandInnen empfundene Angst unter den Expositionen genauer, so war diese unter dem virtuellen Szenario signifikant höher als in der erweiterten Realität (Tsai et al. 2018). Tsai et al. (2018) mutmaßten, dass das konträre Verhalten der objektiven physiologischen Messungen (AR bewirkt mehr Angst) und des subjektiven Angstempfindens (VR bewirkt mehr Angst) durch unterschiedliche Faktoren der Angst zu begründen ist. Als Nachteil der Studie ist zu nennen, dass die ProbandInnen in beiden Bedingungen die Position im Raum nicht wechseln konnten, sondern lediglich durch ein Drehen des Kopfes das Erzielen einer anderen Perspektive möglich war (Tsai et al. 2018). Die Vorteile der Studie liegen einerseits darin, dass beide Expositionen unterschiedliche Abstufungen im Aufzug (u. a. offen, geschlossen, Stromausfall) beinhalteten. Außerdem wurde randomisiert entweder mit der VR- oder der AR-Bedingung gestartet. Des Weiteren wurden diverse

HRV-Parameter gemessen und ausgewertet, was die Analysen aussagekräftiger und verlässlicher erscheinen lässt.

McCarthy (2020) analysierte in ihrer Dissertation bei 27 an einer selbstberichteten Spinnenangst leidenden ProbandInnen, die randomisiert entweder in eine Kontroll- oder in eine Therapiegruppe eingeteilt wurden, die Auswirkung der jeweiligen Therapie auf subjektive und physiologische Parameter. Die Studie wird im Folgenden nach McCarthy (2020) dargelegt. Eine wichtige Grundvoraussetzung für die Teilnahme an der Studie war, dass keiner der ProbandInnen zuvor an der Spinnenangst therapiert wurde. Beide Gruppen erhielten zunächst eine Aufklärung über die Grundlagen einer Spinnenangst und anschließend erfolgte dreimal, an unterschiedlichen Zeitpunkten die virtuelle Darbietung über eine VR-Brille. Sowohl vor der ersten als auch nach der letzten Exposition wurde ein Verhaltenstest durchgeführt, in welchem sich die ProbandInnen mit einer realen, in einem Terrarium befindlichen Tarantel in einem Raum aufhielten. Die ProbandInnen der Gruppe, welche die virtuelle Expositionstherapie erhielt, wurden in ein Szenario mit elf verschiedenen Leveln simuliert. Die Level umfassten Inhalte, die sich von der Präsentation eines Spinnenbildes und einer großen Spinne auf einem Tisch bis hin zu einer von der Decke herunterhängenden Spinne erstreckten. Die Kontrollgruppe absolvierte in ihrer virtuellen Simulation einen Spaziergang durch selbst wählbare Umgebungen, wie beispielsweise einen Strand oder einen Wald. Im Rahmen dieser Simulation war die Darbietung und Präsentation von Spinnen ausgeschlossen. Während der jeweiligen Exposition wurde neben dem abgeleiteten EKG auch die subjektiv empfundene Angst erfragt. McCarthy (2020) detektierte in ihrer Studie, dass die Angst vor Spinnen in der Gruppe, die die virtuelle Expositionstherapie erhalten hat, signifikant reduziert wurde. Der RMSSD, der SDNN und die Herzfrequenz zeigten im Verlaufe der jeweiligen Expositionen keine signifikanten Veränderungen (McCarthy 2020). Darüber hinaus wies die Gruppe der Spinnenexposition eine geringere Herzfrequenz in dem Verhaltenstest nach der Exposition auf. Nachteile der Studie sind einerseits die einseitige ProbandInnenrekrutierung (ausschließlich StudentInnen) und eine Kontrollgruppen-Simulation ohne jeglichen Spinnenbezug. Andererseits ist es fragwürdig, ob die App, welche für die Spinnenexposition genutzt wurde, wissenschaftlich fundierte Expositionen gewährleisten konnte (McCarthy 2020). Ein Vorteil der Studie sind die unter der Expositionstherapie dargebotenen unterschiedlichen Abstufungen in Form von Leveln.

1.3.3 Herleitung der Hypothesen

Ein grundlegendes Problem der meisten Studien zur Expositionstherapie in der VR stellt der ausschließliche Fokus auf die subjektive Symptombelastung der ProbandInnen ohne eine simultane Erhebung von objektiven Parametern, wie beispielsweise der HRV, dar. Die Erhebung psychophysiologischer Parameter und deren Veränderungen im Rahmen einer Exposition ermöglicht ein Feedback über den Erfolg einer Therapie, da die physiologische Aktivierung ein,

für den Therapieerfolg grundlegendes, angeregtes Angstnetzwerk annehmen lässt (Foa und Kozak 1986). In den o. g. Studien wurde meist nur die Herzfrequenz (Holden und Barlow (1986) stellten die Herzfrequenz als verlässlichen Parameter für die Erhebung der phobischen Angst bereits früh in Frage) und nicht die HRV als physiologischer Parameter verwendet, was die Ergebnisse in ihrer Aussagekraft reduziert. Außerdem fehlte in fast allen Studien ein direkter Vergleich zwischen einer in vivo- und einer VR-Exposition und es erfolgte nur in wenigen Studien eine Variation der Intensität im Rahmen der Expositionen. Hervorzuheben ist an dieser Stelle die Studie von Simeonov et al. (2005), in welcher ein direkter Vergleich der Auswirkungen einer VR- und einer in vivo-Exposition durchgeführt wurde. Dass lediglich eine Erhebung kleiner Stichproben und, im Rahmen der VR-Exposition, meist keine Nutzung von echten Bildern stattfand, stellt weitere Mängel vorangegangener Studien dar. Bezugnehmend auf die zuvor genannten Vor- und Nachteile vergangener Studien wurde, die im Rahmen dieser Dissertation geschilderte Studie konzipiert. So wurde im Rahmen der Studie dieser Dissertation randomisiert entweder zunächst eine in vivo- oder eine VR-Exposition und anschließend die entsprechend andere Bedingung durchgeführt. Sowohl die in vivo- als auch die VR-Exposition schlossen unterschiedliche Abstufungen der Intensität ein. Darüber hinaus wurde während der Expositionen neben dem subjektiven Angstlevel auch, über einen Brustgurt abgeleitet, die Herzfrequenz der ProbandInnen, aus welcher im Rahmen der Datenanalyse die Parameter RMSSD und SDNN sowie die mittlere Herzfrequenz berechnet und analysiert wurden, erhoben. Die unter der VR-Exposition verwendeten Szenarien simulierten einen echten, mit Hilfe einer 360°-Kamera aufgenommenen Kellerraum. Der Aufbau der Studie dieser Dissertation wird im nachfolgenden Methodenteil detaillierter dargelegt. Freitas et al. (2021) betrachteten in ihrer Metaanalyse verschiedene Studien, um Rückschlüsse in Bezug auf die Wirksamkeit einer in vivo- gegenüber einer VR-Expositionstherapie zu erhalten. Dabei stellten Freitas et al. (2021) zum einen fest, dass das Präsenzgefühl unter der virtuellen geringer als unter der in vivo-Exposition war. Zum anderen detektierten Freitas et al. (2021) ähnliche Effekte der VR- und in vivo-Exposition. Demnach wirkten sich beide Therapieformen positiv auf das Empfinden von Angst und Vermeidung aus (Freitas et al. 2021). Unter Einbezug der empirischen Literatur zur in vivo- und VR-Exposition lässt sich demnach die Hypothese 1 herleiten: Die VR-Exposition hat einen mit der in vivo-Therapie vergleichbaren Einfluss auf die Herzratenvariabilität, die mittlere Herzfrequenz und die subjektiven Angstsymptome. Dementsprechend werden keine Unterschiede beim Vergleich der in vivo- und VR-Exposition in den Fragebögen des *Claustrophobia Questionnaire* (CLQ) nach Radomsky et al. (2001) und des *Agoraphobic Cognitions Questionnaire* (ACQ) nach Chambless et al. (1984) und Ehlers et al. (2001) zur Erfassung der klaustrophobischen Angst und der körperbezogenen Kognitionen erwartet. Ebenfalls werden keine Unterschiede beim Vergleich der HRV-Parameter *Root Mean Square of Successive Differences* (RMSSD) und *Standard Deviation of the NN-Intervals* (SDNN) sowie der mittleren

Herzfrequenz erwartet. In Anbetracht der o. g. Studien lässt sich die Hypothese 2 folgendermaßen konstatieren: Sowohl unter der in vivo- als auch unter der VR-Exposition wird das subjektive Angstlevel Raum für Raum aufgrund einer Habituation an die Exposition abfallen. Eine Ausnahme hiervon könnte der Raum in der in vivo-Exposition bilden, in welchem die ProbandInnen ohne Beistand der Versuchsleiterin und des Versuchsleiters sind (siehe Methodenabschnitt). Die Hypothese 3 lässt sich wie folgt formulieren: Unter der in vivo- und der VR-Exposition werden die HRV-Parameter (RMSSD und SDNN) Raum für Raum ansteigen, während simultan die mittlere Herzfrequenz abnimmt.

2 Methoden

2.1 Untersuchungsdesign

Der Ethikantrag der Studie wurde unter der Antragsnummer 2020-15411 bei der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz eingereicht. Am 28.01.2021 erfolgte schriftlich die Verabschiedung des positiven Votums der Ethikkommission. Die Datenerhebung fand im Zeitraum vom 01.11.2021 bis zum 13.12.2022 statt. Die Studie stellte eine randomisierte, nicht-kontrollierte, experimentelle Interventionsstudie mit einem *Within*-Design dar. Die Rekrutierung der ProbandInnen fand im Raum Mainz einerseits mit Hilfe digitaler Flyer in sozialen Medien (*Facebook*, *Instagram* und *WhatsApp*) und durch eine Annonce über *eBay-Kleinanzeigen* statt. Andererseits wurden gedruckte Flyer in Arztpraxen, Wartebereichen (z. B. im Institut für Radiologie an der Universitätsmedizin Mainz), auf dem gesamten Universitätscampus der Johannes Gutenberg-Universität Mainz (hier v. a. vor den Bibliotheken und Hörsälen), Hochschulen (z. B. katholische Hochschule und Hochschule für Musik in Mainz) und im Einzelhandel aufgehängt. Ferner wurde die ProbandInnenrekrutierung durch eine persönliche Akquirierung in Form eines direkten Ansprechens von in Frage kommenden Personen durchgeführt.

2.2 Stichprobenbeschreibung

Mittels *Stata* (Version 17.0) ging eine Berechnung der Stichprobengröße, wobei eine Power von 80 %, ein $\alpha = 0,05$, sieben Messzeitpunkte und zwei Bedingungen definiert wurden, vorstatten. Die Messzeitpunkte beinhalteten hierbei eine Baseline (= Taktatmung) und die weiteren sechs Raumabstufungen (= Slots), welche unten detailliert beschrieben werden. Als Bedingung wurden VR und in vivo differenziert. Matrizen, die die erwarteten Effekte für den Messzeitpunkt und die Bedingung berücksichtigten, dienten der Berechnung der Stichprobengröße. Es erfolgte die Annahme von Zeiteffekten und es wurden bei der Berechnung keine signifikanten Unterschiede zwischen der VR- und der in vivo-Bedingung angenommen (Carl et al. 2019; Wechsler et al. 2019). Anhand dieser Vorgaben wurde ein Stichprobenumfang von $n = 30$ errechnet.

Die Stichprobe umfasste entsprechend der Berechnung eine Anzahl von 30 ProbandInnen, von welchen 26 (86,67 %) weiblichen und 4 (13,33 %) männlichen Geschlechts waren. Die Altersspanne der jeweiligen ProbandInnen erstreckte sich zwischen 19 und 60 Jahren. Der Mittelwert des Alters lag bei 30,5 Jahren (SD +/- 12,43) und 2/3 der ProbandInnen waren zwischen 21 und 27 Jahre alt. 70 % der ProbandInnen gaben an, in einer festen Beziehung zu sein. 30 % gaben an, kurzfristig bzw. langfristig keine(n) oder eine(n) wechselnde(n) PartnerIn zu haben (s. Tabelle 1) und jeweils 10 % waren entweder verheiratet oder geschieden. 80 % aller ProbandInnen waren ledig (s. Tabelle 1). 26 der ProbandInnen waren deutscher

Nationalität, während 4 einer anderen Nationalität angehörten. 25 der ProbandInnen erreichten das Fachabitur/Abitur als höchsten Schulabschluss. 5 ProbandInnen besaßen zum Zeitpunkt der Erhebung entweder einen Haupt- bzw. Volksschulabschluss oder einen Realschulabschluss bzw. eine mittlere Reife. 40 % der Probandinnen gaben eine Lehre oder Fachschule und 30 % eine Fachhochschule bzw. Universität als höchsten Berufsabschluss an. Die restlichen ProbandInnen gaben an noch in Ausbildung, MeisterIn oder ohne Berufsabschluss zu sein oder einen sonstigen Berufsabschluss zu besitzen (s. Tabelle 1). Eine derzeitige Arbeitsunfähigkeit wurde von allen ProbandInnen verneint. Als zuletzt ausgeübten Beruf beschrieben 36,7 % der ProbandInnen Gesundheits- und KrankenpflegerIn zu sein. 16,7 % waren als StudentInnen immatrikuliert und jeweils 6,7 % gaben an, wissenschaftliche Hilfskraft oder Zahnarzt/Zahnärztin zu sein. Die restlichen Berufe der ProbandInnen (jeweils 3,3 % der Gesamtstichprobe) erstreckten sich von Krankenpflegehelferin, Aushilfe, Bibliotheksrätin, Lehrer, medizinischer Fachangestellter, Notariatsshelferin, Physiotherapeutin, Senior Research Analyst bis hin zu Verkäuferin im Einzelhandel.

Die ermittelten Mittelwerte, prozentualen und absoluten Anteile sowie die Standardabweichung wurden mit *IBM SPSS Statistics* (Version 27) berechnet.

Tabelle 1: Daten über die aktuelle Partnersituation, die aktuelle Familiensituation und den höchsten Berufsabschluss

Variable	Auswahlmöglichkeit	Anzahl (gesamt n = 30)	Anzahl in % (gesamt = 100 %)
Aktuelle Partnersituation	Kurzfristig kein(e) PartnerIn	2	6,7
	Langfristig/dauerhaft kein(e) PartnerIn	6	20,0
	Wechselnde PartnerInnen	1	3,3
	Feste(r) PartnerIn (EhepartnerIn)	3	10,0
	Feste(r) PartnerIn (nicht EhepartnerIn)	18	60,0
Aktuelle Familiensituation	Ledig	24	80,0
	Verheiratet	3	10,0
	Geschieden	3	10,0
Höchster Berufsabschluss	Noch in Ausbildung	2	6,7
	Lehre/Fachschule	12	40,0
	MeisterIn	2	6,7
	Fachhochschule/Universität	9	30,0
	Ohne Berufsabschluss	3	10,0
	Sonstiges	2	6,7

2.3 Studienablauf

Nach erfolgreicher ProbandInnenrekrutierung erfolgte ein Telefonscreening durch die/den StudienleiterIn, um die Eignung der ProbandInnen für die Studie zu ermitteln und die

ProbandInnen über den Ablauf der Studie aufzuklären. Zu Beginn des Telefonats wurden die ProbandInnen über den Ablauf und das Ziel der Studie informiert und eventuell bestehende Unklarheiten rückgesprochen. Der Fokus des Screenings lag insbesondere auf der Exploration, ob eine bestehende Angst in engen Räumen existent ist, und der Erfassung der unten genannten Ein- und Ausschlusskriterien zur Studienteilnahme. Zur Exploration der Angst in engen Räumen wurde anhand von Beispielszenarien (z. B.: Sie befinden sich in einem kleinen Raum ohne Fenster) gefragt, was in der Situation gefühlt und gedacht und wie gehandelt würde. Zeigten sich hierbei Symptome und Verhaltensweisen einer Agoraphobie (s. theoretischer Hintergrund), waren die Bedingungen der Teilnahme erfüllt. Im nächsten Schritt wurde die Erfüllung aller Einschlusskriterien und das gleichzeitige Fehlen von Ausschlusskriterien überprüft.

Als Einschlusskriterien wurden ein Alter zwischen 18 und 65 Jahren und die bestehende Fähigkeit, Deutsch lesen und verstehen zu können, um in der Folge die Tragweite der Einwilligung zu verstehen und rechtskonform einwilligen zu können, definiert.

Als Ausschlusskriterien wurden zum einen eine vorliegende psychische Erkrankung (z. B. Drogen- oder Alkoholmissbrauch/-sucht, Schizophrenie, bipolare Störung, Demenz, Essstörung, PTBS oder eine schwere depressive Episode) und eine schwere somatische Erkrankung (z. B. akutes Krebsleiden, Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Epilepsie) festgelegt. Zum anderen wurden eine regelmäßige Einnahme von Psychopharmaka oder Medikamenten, die das Herz-Kreislauf-System (hierbei insbesondere die Herzfrequenz) beeinflussen (z. B. Betablocker), und eine laufende Psychotherapie als Ausschlusskriterien definiert.

Nach der Dokumentation der o. g. Kriterien anhand des Screening-Bogens (s. Erhebungsinstrumente), wurde mit allen ProbandInnen ein jeweils individueller Studientermin festgelegt und folgende demografischen Daten (teilweise nachträglich mittels *SoSci Survey* nach erfolgter Studiendurchführung) erhoben: Geburtsdatum, Geschlecht, Beziehungsstatus, Nationalität, aktueller Beruf, aktuelle Arbeitsunfähigkeit, höchster Schul- und Berufsabschluss, Brillenträger (wichtig für die VR-Exposition), E-Mail-Adresse, Telefonnummer und der jeweilige Immunstatus (geimpft, getestet, genesen) zur SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*) Information aufgrund der laufenden Pandemie.

Nach der Festlegung des Expositionstermins wurde den ProbandInnen eine ProbandInnen-Information und eine Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der Studie per E-Mail zugesandt. Zusätzlich wurden beide Dokumente am Tag der Exposition vor dem Beginn der Studie nochmals persönlich besprochen und bestehende Unklarheiten vor der Unterschrift zur Einwilligung beseitigt. Die Studiendurchführung jeweils einer Probandin bzw. eines Probanden ging im Institut für Medizinische Psychologie und Soziologie der Johannes Gutenberg-Universität Mainz am Duesbergweg 6 durch eine Versuchsleiterin und einen Versuchsleiter

vonstatten. Nach Überprüfung der korrekt ausgefüllten Einwilligungserklärung inklusive Unterschrift erfolgte eine kurze Einführungspräsentation, in welcher nochmals kurz das Ziel der Studie sowie das Procedere der Exposition erläutert wurde. Im Anschluss wurde randomisiert entweder mit der VR- oder der in vivo-Exposition begonnen und die jeweils andere Expositionsform danach durchgeführt. Hierbei geschah die Randomisierung der jeweiligen Start- bzw. Endbedingung mit Hilfe von *Excel*, indem eine Datei mit den beiden Bedingungen (VR und in vivo) und einer dazugehörigen ProbandInnennummer angelegt und anschließend die Reihenfolge randomisiert ermittelt wurde. Die der ProbandInnennummer entsprechende Randomisierung wurde der *Excel*-Datei am Tag der Exposition entnommen und anschließend bei der Reihenfolge der Bedingungen berücksichtigt. Die VR-Exposition wurde mit einer *Oculus Quest* von *Meta* durchgeführt und simulierte einen Kellerraum, der durch die Firma *VRKeting* aus Dresden mittels einer 360°-Kamera generiert und jeweils in unterschiedlichen Abstufungen chronologisch durchlaufen wurde (s. u.). Die ProbandInnen führten die Exposition stehend in der Mitte auf einer etwa 3 x 3 m großen, freien Fläche innerhalb eines weitläufigen Raumes durch. Falls die ProbandInnen sich von deren Ursprungsposition wegbewegten, korrigierte die Versuchsleiterin oder der Versuchsleiter die Position in Richtung der Ausgangsposition. Während der VR-Exposition erhielten die ProbandInnen einen Controller in ihre rechte Hand, um gezielt die Position im Raum wechseln zu können. Dabei waren mit Hilfe des Controllers vier weiße Kreise auf dem Boden anwählbar, sodass der rechteckige, virtuelle Raum aus allen vier Ecken aus einer 360°-Perspektive erlebt werden konnte. Die ProbandInnen wurden dazu angehalten, sich innerhalb eines Slots mindestens einmal an jeder Position befunden und von jeder dieser Positionen den Raum vollständig exploriert zu haben. Der virtuelle Raum hatte dabei eine Grundfläche von 1,70 m x 1,79 m und eine Höhe von 1,71 m. Auf einer Seite des Raumes stand ein 1,60 m langes und 0,53 m breites Regal, welches etwa eine Höhe von 1,50 m vorwies. Auf der anderen Seite des Raumes war eine Luke mit einer Größe von 0,52 m x 0,59 m in die Decke integriert, durch welche die ProbandInnen, je nach Bedingung, die Möglichkeit hatten, aus dem Raum zu blicken. Andernfalls war die Luke durch eine Metallplatte verschlossen und abhängig von der Bedingung stand unter der Luke eine Leiter mit einer Breite von 0,5 m und einer Höhe von 1,54 m.

Die in vivo-Exposition wurde in einem engen Raum des o. g. Instituts durchgeführt. Während eines laufenden Slots wurden die ProbandInnen dazu aufgefordert, den Raum inklusive der Decke vollständig im Stand aus allen Ecken zu explorieren und sich nicht an den Wänden oder der Tür des Raumes festzuhalten oder anzulehnen.

Während beiden Expositionen wurde durchgehend bei allen Abstufungen darauf geachtet, dass keine äußeren Einflüsse, wie z. B. in den Raum eintretende Personen oder das Klingeln von Telefonen, die Exposition störten und die Umgebungsfaktoren (z. B. Temperatur) nahezu

identisch waren. Falls Fenster in dem Raum existierten, wurden diese während der Exposition geschlossen, um weitere Störfaktoren zu minimieren.

Bei jeweils beiden Expositionen erfolgte zunächst vor der Exposition zum einen das schriftliche Ausfüllen des Prä-Expositionsprotokolls und zum anderen das digitale Ausfüllen des CLQ und des ACQ (s. Erhebungsinstrumente) mittels der Onlineplattform *SoSci Survey*. Für die daraufhin startende Exposition wurde den ProbandInnen eine *Polar-Uhr V800* mit einem Brustgurt angelegt, um die frequenz- und zeitbezogenen HRV-Parameter mit Hilfe des RR-Intervalls während der Exposition zu detektieren. Hierbei wurde eine Herzfrequenz von 200 Schlägen pro Minute als Abbruchkriterium definiert. Der Ablauf der Exposition richtete sich nach dem Behandlungsmanual von Lang et al. (2012). Nach dem Start der Aufzeichnung der *Polar-Uhr* wurde in beiden Bedingungen zunächst eine Taktatmung (im Wechsel 5 Sekunden einatmen und 5 Sekunden ausatmen) mit einer Dauer von 3 Minuten durchgeführt. Im Anschluss daran folgten sechs Expositionsslots mit unterschiedlicher Abstufung. Die Slots wurden so festgelegt, dass mit weniger belastenden Abstufungen begonnen wurde und anschließend die Intensität der Abstufungen nach und nach zunahm. Nachfolgend eine Auflistung der einzelnen Slots:

In vivo-Exposition:

Slot 1: Taktatmung

Slot 2: Raum beleuchtet bei offener Tür

Slot 3: Raum beleuchtet bei geschlossener Tür

Slot 4: Raum beleuchtet bei abgeschlossener Tür

Slot 5: Raum beleuchtet bei abgeschlossener Tür und nicht anwesender Versuchsleiterin und nicht anwesendem Versuchsleiter

Slot 6: Raum dunkel bei spaltbreit geöffneter Tür

Slot 7: Raum dunkel bei geschlossener Tür

VR-Exposition:

Slot 1: Taktatmung

Slot 2: beleuchteter Kellerraum (Deckenlampe) mit Leiter unter offener Luke

Slot 3: beleuchteter Kellerraum (Deckenlampe) mit Leiter unter geschlossener Luke

Slot 4: beleuchteter Kellerraum (Deckenlampe) ohne Leiter unter offener Luke

Slot 5: beleuchteter Kellerraum (Deckenlampe) ohne Leiter unter geschlossener Luke

Slot 6: dunkler Kellerraum mit Leiter unter offener Luke

Slot 7: beleuchteter Kellerraum (kleine Stehlampe) mit Leiter unter geschlossener Luke

Die Slots hatten jeweils eine Dauer von 5 Minuten und die ProbandInnen wurden direkt zu Beginn und am Ende des jeweiligen Slots nach ihrem subjektiven Angstlevel (s. Erhebungsinstrumente) befragt. Äußerten die ProbandInnen bereits vor Ablauf der 5 Minuten eine Angst von 0 %, wurde der Slot vorzeitig beendet. Anhand der folgenden Leitfragen während der Exposition (bei Slot 5 der in vivo-Exposition erfolgte die Abfrage erst nach Ablauf der 5 Minuten) war eine bessere objektive Einschätzung der aktuellen Situation der ProbandInnen möglich:

Leitfragen:

- Wie stark ist Ihre Angst?
- Bemerken Sie an sich aktuell vegetative Symptome, wie z. B. Schwitzen oder Übelkeit?
- Schaffen Sie es, sich auf das Szenario einzulassen oder bemerken Sie selbst Vermeidungsstrategien, wie z. B. an etwas Positives denken?
- Was gibt Ihnen Sicherheit?
- Zusätzlich bei VR: Was hat sich im Raum gegenüber dem vorherigen Slot verändert?

Die letzte Frage diente als Hilfestellung, um eine vollständige Exploration des Raumes mit dem Wahrnehmen einer Veränderung der jeweiligen Abstufung vorzunehmen.

Während bei der in vivo-Exposition keinerlei Verzögerung beim Wechseln der Slots stattfand, da durchgehend der gleiche Raum verwendet wurde, musste beim Wechsel des Slots während der VR-Exposition die VR-Brille abgenommen und der Raum durch die Versuchsleiterin oder den Versuchsleiter gewechselt werden, was etwa eine Dauer von 30 Sekunden veranschlagte. Der Beginn und das Ende der jeweiligen Slots wurden mittels einer Stoppuhr ermittelt und entsprechend mit der dazugehörigen Uhrzeit in einem HRV-Protokoll dokumentiert. Nach dem letzten Slot wurde die Aufzeichnung der *Polar*-Uhr beendet und die Endzeit dokumentiert. Sowohl nach der VR- als auch nach der in vivo-Exposition wurden erneut der CLQ und ACQ mittels *SoSci Survey* und das Post-Expositionsprotokoll schriftlich ausgefüllt. Darüber hinaus wurde nach der VR-Bedingung zusätzlich der *Simulator Sickness Questionnaire* (SSQ) und der *Igroup Presence Questionnaire* (IPQ) ausgefüllt. Nach dem Abschluss der Studiendurchführung erfolgte die Auszahlung einer Aufwandsentschädigung und ein zeitnaher Upload der aufgezeichneten Herzfrequenzdaten in *Polar Flow Sync*. Die jeweiligen HRV-Protokolle, Einverständniserklärungen, schriftlich ausgefüllten demographischen Daten und Quittungen der Aufwandsentschädigungen wurden in Ordnern unter Berücksichtigung des Datenschutzes abgeheftet.

2.4 Erhebungsinstrumente

Screening

Das o. g. Screening zur Ermittlung der Eignung für die Studie orientierte sich am strukturierten klinischen Interview SCID-5 nach Beesdo-Baum et al. (2019) und wurde mittels des ausgedruckten Erfassungsbogens schriftlich dokumentiert. Das Screening diente hierbei der Erfassung von psychischen und somatischen Erkrankungen und infolgedessen der Evaluation von den o. g. Ein- und Ausschlusskriterien. Die ProbandInnen antworteten entweder mit Ja oder Nein auf die Frage, ob eine der Erkrankungen jeweils vorliegt/vorlag und sollten bei bestehender bzw. abgelaufener Erkrankung kurz genauer erläutern, seit wann diese besteht/bestand und wie diese therapiert wird/wurde. Wurde ein Ausschlusskriterium erfüllt bzw. ein Einschlusskriterium nicht erfüllt, wurde die/der ProbandIn darüber informiert, dass eine Studienteilnahme aufgrund dessen nicht möglich sei und das Telefonat wurde beendet. Der entsprechende Screening-Bogen wurde vernichtet.

Demographische Daten

Neben dem Screening wurden beim telefonischen Erstgespräch auch das Geburtsdatum und das Geschlecht als demographische Daten erhoben. Mit Hilfe der Plattform *SoSci Survey* wurden darüber hinaus folgende Daten erhoben (hierbei bezog sich die Angabe der Daten auf den Zeitpunkt des jeweiligen Studientermins): Nationalität, Partnersituation, Familienstand, Arbeitsfähigkeit, höchster Schul- und Berufsabschluss und zuletzt ausgeübter Beruf.

Prä- und Postexpositionsprotokoll (nach Lang et al. (2012))

Das Protokoll für Expositionsübungen Teil 1 und 2, welches vor und nach den Expositionen ausgefüllt wurde, diente der Beurteilung von subjektiven Gefühlen (Symptome, Gedanken, Verhalten), dem erwarteten bzw. erfahrenen Angstverlauf und dem eventuellen Auftreten von Strategien, die im Rahmen der Exposition bei der Bewältigung der Angst geholfen haben. Außerdem erfolgte eine Frage nach der Bereitschaft, die Exposition durchzuführen bzw. sie wieder durchführen zu würden. Zudem wurde die erwartete bzw. erfahrene Angst inklusive des Angstverlaufes angegeben. Die ProbandInnen füllten das Protokoll handschriftlich aus und umkreisten die jeweils zutreffenden Antwortmöglichkeiten bzw. füllten den Freitext aus.

Subjektives Angstlevel

Das subjektive Angstlevel am Anfang und am Ende des jeweiligen Slots einer Exposition wurde in Prozent via visueller Analogskala erfragt. Hierbei konnte im Bereich von 0 % = keine Angst bis hin zu 100 % = maximale Angst gewählt werden. Das Ergebnis wurde im HRV-Protokoll unter dem aktuell durchgeführten Slot dokumentiert.

Claustrophobia Questionnaire (nach Radomsky et al. (2001))

Der CLQ wurde auf Deutsch übersetzt und die ProbandInnen wählten pro Item (22 Items gesamt) die subjektiv erlebte Angst in der entsprechenden Situation aus (1 = überhaupt nicht ängstlich, 2 = leicht ängstlich, 3 = mäßig ängstlich und 4 = sehr ängstlich). Die Items beschrieben hierbei verschiedene Szenarien, in die sich die ProbandInnen gedanklich hineinversetzen mussten. Die Auswertung des CLQ geschah durch die Bildung eines Mittelwertes aus allen Antworten (1-4) der einzelnen Items und der Errechnung der Standardabweichung. Höhere Werte repräsentieren somit eine stärkere Symptomausprägung an klaustrophobischer Angst. Nach Radomsky et al. (2001) liegt für den CLQ ein Cronbachs $\alpha = 0,95$ vor.

Agoraphobic Cognitions Questionnaire (nach Chambless et al. (1984) und Ehlers et al. (2001))

Der ACQ erfragte anhand von 14 verschiedenen Items die subjektiven Gedanken über die Empfindung verschiedener körperlicher und psychischer Symptome bzw. Erkrankungen sowie Kognitionen, die während der Exposition auftreten (könnten) bzw. aufgetreten sind. Die Items gaben jeweils die Häufigkeit des Auftretens der Gedanken an: 1 = nie, 2 = selten, 3 = Hälfte der Zeit, 4 = gewöhnlich und 5 = immer. Die Auswertung des ACQ geschah durch die Bildung eines Mittelwertes aus allen Antworten (1-5) der einzelnen Items. Höhere Werte zeigen somit eine stärkere Symptomausprägung bzw. eine deutlichere Empfindung des jeweiligen Items und der körperbezogenen Kognitionen an. Das Cronbachs α wird mit 0,80 beschrieben (Chambless et al. 1984).

Igroup Presence Questionnaire (nach Schubert et al. (2001))

Um eine Rückmeldung darüber zu erhalten, wie real sich die ProbandInnen unter der VR-Brille in dem jeweilig simulierten Kellerraum fühlten, wurde der IPQ verwendet. Dieser beinhaltete 13 Items, welche wie folgt bewertet wurden: 1 = trifft nicht zu, 2 = trifft eher nicht zu, 3 = teils teils, 4 = trifft eher zu und 5 = trifft zu. Bei der Auswertung des IPQ wurden die Fragen zunächst nach Schubert et al. (2001) in die Subgruppen *Spatial Presence (SP)*, *Involvement (INV)* und *Experienced realism (REAL)* klassifiziert. Im Anschluss daran wurden zum einen von allen Items zusammen (Gesamtwert) und zum anderen aus den jeweiligen Subgruppen die Mittelwerte aus allen Antworten der einzelnen Items bestimmt. Der IPQ weist eine interne Konsistenz mit folgenden Cronbachs α -Werten vor: *SP* = 0,78, *INV* = 0,74 und *REAL* = 0,63 vor (Schubert 2003). Höhere Werte spiegeln somit eine höhere erlebte Realität wider.

Simulator Sickness Questionnaire (nach Kennedy et al. (1993) und Neukum und Grattenthaler (2006))

Zur Beurteilung der durch die VR-Exposition aufgetretenen Schwere einer vegetativen Symptomatik, wie beispielsweise Übelkeit, wurde der SSQ verwendet. Die Bewertung der insgesamt 16 Items wurde jeweils wie folgt deklariert: 0 = gar nicht, 1 = leicht, 2 = mittel und 3 = schwer. Die Auswertung des SSQ erfolgte nach Kennedy et al. (1993). Demnach wurde der pro Item ausgewählte Zahlenwert (0, 1, 2 oder 3) je nach Symptom und je nach betrachteter Gruppe (N = *Nausea* (z. B. Übelkeit), O = *Oculomotor* (z. B. Augenbewegungen) und D = *Disorientation* (z. B. Schwindel)) unterschiedlich gewichtet. Die Berechnung des Gesamtwertes des SSQ ging nach Bimberg et al. (2020) vonstatten, indem die ungewichteten Werte der jeweiligen Gruppen (N, O und D) summiert und danach mit einem Faktor multipliziert wurden. Die jeweiligen Gruppenwerte sowie der Gesamtwert wurden unter den ProbandInnen verglichen. Höhere Werte entsprechen demnach einer stärkeren vegetativen Begleitsymptomatik. Der Gesamtfragebogen besitzt nach Bouchard et al. (2007) ein Cronbachs $\alpha = 0,87$.

2.5 Vorverarbeitung der HRV-Daten

Für die Auswertung wurden die in *Polar Flow Sync* abgespeicherten Daten der Aufzeichnung der RR-Intervalle genutzt. *Polar Flow Sync* filterte überzählige Schläge und fehlerhaft registrierte RR-Intervalle der erhobenen Daten bereits automatisch heraus. Mit Hilfe des Programms *Kubios Standard Free* (Version 3.5.0) erfolgte die Vorverarbeitung der Daten. Für die Auswertung wurden die nachfolgenden Einstellungen zur Korrektur und Vorverarbeitung der Daten nach Tarvainen et al. (2014) vorgenommen : *Beat correction method = Threshold (very low)*, *Acceptance threshold = 5 %*, *Interpolation rate = 4 Hz*, *Detrending method = Smooth priors* und *Smoothing parameter = 500*.

Die gemessenen Daten wurden im Herzfrequenz-Intervall dargestellt und anschließend die Zeiten der Start- und Endpunkte der jeweiligen Slots hinzugefügt. Weiterhin erfolgte die Einteilung aller Slots in einzelne Subslots. Dabei wurden einerseits die ersten und andererseits die letzten 30 Sekunden des jeweiligen Slots als zusätzlicher Subslot definiert. Darüber hinaus wurde in jedem Slot (mit Ausnahme von Slot 1, der jeweils der Taktatmung entsprach) der Peak mit der höchsten Herzfrequenz herausgesucht und der Zeitraum 15 Sekunden vor bis 15 Sekunden nach dem Peak (entsprechend auch 30 Sekunden lang) als weiterer Subslot deklariert. *Kubios Standard Free* (Version 3.5.0) berechnete aus den jeweiligen Slots und Subslots u. a. die Parameter mittlere Herzfrequenz (gemessen in Schläge pro Minute), RMSSD und SDNN (beide jeweils gemessen in Millisekunden).

2.6 Statistische Analyse

Die weiteren statistischen Analysen der HRV-Daten und der durch die Fragebögen CLQ, APQ, SSQ und IPQ ermittelten Daten gingen mithilfe von *IBM SPSS Statistics (Version 27)* vorstatten. Zur Berechnung der Mittelwerte und Standardabweichungen des subjektiven Angsterlebens, des RMSSD, des SDNN und der mittleren Herzfrequenz wurden jeweils die nicht logarithmierten Rohdaten verwendet.

Zur Testung auf Normalverteilung erfolgte für die jeweils errechneten Mittelwerte der nachfolgenden Variablen die Durchführung des Kolmogorov-Smirnov Tests. Dabei wurde bei einem p -Wert $< 0,05$ Signifikanz und in der Folge keine Normalverteilung angenommen. Die Variable Alter ($p < 0,001$) wies hierbei keine Normalverteilung auf. Für den jeweils in beiden Bedingungen vor und nach der jeweiligen Exposition durchgeführten CLQ ergab sich für alle vier Zeitpunkte eine Normalverteilung ($p = 0,200$). Für den zu den gleichen Zeitpunkten erhobenen ACQ ließen sich in der Testung auf Normalverteilung p -Werte im Bereich von 0,031 bis 0,200 detektieren, wobei sich einzig die Daten des vor der in vivo-Bedingung durchgeführten ACQ normalverteilt darstellten. Bei der Durchführung des Kolmogorov-Smirnov Tests wurden für den IPQ (*SP*, *REAL*, *INV* und Gesamtwert) p -Werte in einer Spanne von 0,028 bis 0,200 detektiert. Hierbei wies die *REAL*-Subgruppe und der Gesamtwert eine Normalverteilung auf. Die Daten des SSQ (*Nausea*, *Oculomotor*, *Disorientation* und Gesamtwert) ergaben p -Werte zwischen $< 0,001$ und 0,105, von welchen alleinig die Gruppe *Oculomotor* eine Normalverteilung anzeigte. Die erfragte subjektive Startangst in der VR-Bedingung und auch in der in vivo-Bedingung erzielte jeweils p -Werte zwischen $< 0,001$ und 0,200, wovon in beiden Bedingungen die Raumabstufungen 3, 4 und 6 als normalverteilt getestet wurden. P -Werte in der Spanne von $< 0,001$ bis 0,061 wurden für die subjektive Endangst in der VR-Bedingung nachgewiesen. Dabei präsentierte sich einzig Raumabstufung 4 normalverteilt. Der Test auf Normalverteilung ergab im Hinblick auf die subjektive Endangst in der in vivo-Bedingung einen p -Wert-Bereich von $< 0,001$ bis 0,199. Die Raumabstufung 3 war hierbei als einzige normalverteilt.

Die in Kapitel 1.3.3 beschriebenen Hypothesen wurden jeweils mithilfe einer ANOVA (*Analysis of variance*) mit Messwiederholung und entsprechenden Post-hoc-Analysen geprüft. Um die Voraussetzung einer Normalverteilung der Daten für die ANOVAs mit Messwiederholung zu erfüllen, wurden die jeweils berechneten Variablen mit + 1 addiert und anschließend durch den Logarithmus naturalis (\ln) logarithmiert (demnach: $\ln(x + 1)$, wobei x den Variablenwert darstellt). Für die ANOVA mit Messwiederholung wurden die Bedingung (VR oder in vivo) und der Messzeitpunkt (entsprechend der 7 Slots bzw. 6 Raumabstufungen beim Angsterleben) als Innersubjektvariablen definiert. Außerdem wurden bei signifikanter ANOVA Post-hoc-Analysen mit Bonferroni-Korrektur durchgeführt, um die jeweiligen Unterschiede zwischen den

einzelnen Bedingungen und dem Messzeitpunkt zu detektieren. Um möglicherweise aufgetretene Effekte der unterschiedlichen Räume auf die HRV erfassen zu können, wurden HRV-Parameter zwischen den Räumen innerhalb einer Bedingung (VR vs. in vivo) verglichen. Beim subjektiven Angsterleben wurde bei der ANOVA mit Messwiederholung des Innersubjektfaktors Raum zum einen eine separate Analyse der Start- und Endangst in den Raumabstufungen der jeweiligen Bedingung errechnet, um den unterschiedlichen Verlauf der empfundenen Start- bzw. Endangst in der jeweiligen Raumabstufung und Bedingung beschreiben zu können. Zum anderen erfolgte zusätzlich eine Analyse des subjektiven Angsterlebens in Bezug auf den Innersubjektfaktor Raum, indem die jeweiligen Daten der VR- und in vivo-Bedingung für die entsprechende Raumabstufung gemittelt wurden, wodurch ein Vergleich des jeweiligen Angstverlaufes zwischen den Messzeitpunkten ermöglicht wurde (betitelt als gesamt). Für die Analyse des subjektiven Angsterlebens sei hier betont, dass der Innersubjektfaktor Messzeitpunkt nicht die Raumabstufung, sondern den Zeitpunkt der Messung des subjektiven Angstlevels zu Beginn bzw. am Ende der jeweiligen Raumabstufung beschreibt. Für den CLQ und ACQ wurden ebenfalls, neben der Berechnung von Mittelwert und Standardabweichung, eine ANOVA mit Messwiederholung und eine Post-hoc-Analyse gerechnet, bei welchen die Bedingung (VR oder in vivo) und der Messzeitpunkt als Innersubjektfaktoren definiert wurden. Analog zu den HRV-Parametern erfolgte die ANOVA mit Messwiederholung und Post-hoc-Analyse des Innersubjektfaktors Messzeitpunkt zum einen getrennt nur im Hinblick auf die VR- und in vivo-Bedingung und zum anderen kombiniert aus den jeweils gemittelten Werten der VR- und in vivo-Bedingung der jeweiligen Raumabstufung (gesamt). Für die Fragebögen IPQ und SSQ geschah die Berechnung von Mittelwert und Standardabweichung in SPSS über die Option *Geschätzte Randmittel*. Die Analyse der deskriptiven Daten wurde mittels der Analyse von *Häufigkeiten* unter *deskriptive Statistiken* in SPSS durchgeführt. Als Signifikanzniveau wurde bei allen Parametern ein p-Wert von $< 0,05$ und ein Konfidenzintervall von 95 % festgelegt.

Bei den nachfolgenden Ergebnissen wurde zunächst die Homogenität der Varianzen mittels des Mauchly-Tests auf Sphärizität kontrolliert. Ergab der Mauchly-Test einen signifikanten ($< 0,05$) p-Wert, so wurde die Sphärizität nicht angenommen und daher eine Greenhouse-Geisser Korrektur durchgeführt. Bei erfolgter Greenhouse-Geisser Korrektur wurde dies in der dazugehörigen Tabelle mit einem Stern hinter dem entsprechenden p-Wert deklariert. Falls der Mauchly-Test einen nicht signifikanten ($p\text{-Wert} \geq 0,05$) Wert ergab, so wurde die Sphärizität angenommen. Die Berechnung einer Post-hoc-Analyse mit Bedingung (VR vs. in vivo), Messzeitpunkt (Slot 1 bis 6/7 bzw. Raumabstufung 1 bis 6) und der Interaktion zwischen Bedingung und Messzeitpunkt als definierten Innersubjektfaktoren wurde nur bei gegebener Signifikanz in der ANOVA mit Messwiederholung durchgeführt. Die in den Tabellen aufgeführte Interaktion bezieht sich immer auf die Interaktion beider Innersubjektvariablen. Bei signifikanten Ergebnissen in der Post-hoc-Analyse des Messzeitpunktes wurde immer zunächst die

Raumabstufung mit der positiven Mittelwertdifferenz genannt, um zu verdeutlichen, wo der jeweilige Datenmittelwert größer (positiver) bzw. kleiner (negativer) war. Ein Beispiel: Eine ermittelte Signifikanz zwischen Slot 2 und 4, bedeutet dass der Mittelwert von Slot 2 > Slot 4 ist. Slot 1 (Taktatmung) diente hierbei immer als Baseline-Wert. Eine Ausnahme hiervon bildete das subjektive Angsterleben, da das subjektive Angstlevel während der Taktatmung nicht erfragt wurde.

3 Ergebnisse

3.1 Klaustrophobische Angst

Während der Mittelwert der via CLQ erhobenen klaustrophobischen Angst vor dem Beginn des ersten Slots der Exposition in der VR-Bedingung bei $M = 2,22$ ($SD = 0,47$) lag, bezifferte sich dieser nach dem letzten Slot der VR-Bedingung bei $M = 2,13$ ($SD = 0,57$). Bei der Exposition in der in vivo-Bedingung lag der Mittelwert vor dem ersten Slot bei $M = 2,27$ ($SD = 0,48$) und nach dem letzten Slot bei $M = 2,23$ ($SD = 0,52$) (siehe Tabelle 2).

Die ANOVA mit Messwiederholung zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Bedingungen (VR vs. in vivo) oder den Messzeitpunkten. Es wurde keine signifikante Interaktion zwischen Bedingung und Messzeitpunkt gefunden.

Tabelle 2: Resultate des CLQ-Fragebogens

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	<i>M</i>	<i>SD</i>		<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
CLQ vor VR	2,22	0,47	Bedingung	1,21	1	0,280
CLQ nach VR	2,13	0,57	MZP VR	1,01	1	0,323
CLQ vor iv	2,27	0,48	MZP iv	0,50	1	0,484
CLQ nach iv	2,23	0,52	MZP ges.	1,22	1	0,279
			Interaktion	0,22	1	0,641

CLQ = *Claustrophobia Questionnaire*, VR = Virtuelle Realität, iv = in vivo, MZP = Messzeitpunkt, ges. = gesamt (beinhaltet VR und iv)

3.2 Körperbezogene Kognitionen

Die mittels ACQ erhobenen körperbezogenen Kognitionen ergaben vor dem ersten Slot der Exposition in der VR-Bedingung einen Mittelwert von $M = 1,76$ ($SD = 0,48$) und nach dem letzten Slot der VR-Bedingung einen Mittelwert von $M = 1,69$ ($SD = 0,47$). Vor Slot 1 der in vivo-Bedingung betrug der Mittelwert der körperbezogenen Kognitionen $M = 1,77$ ($SD = 0,40$), während sich dieser nach Slot 7 bei $M = 1,73$ ($SD = 0,47$) befand (siehe Tabelle 3).

Unter der Sphärizitätsannahme wiesen in der Berechnung der ANOVA mit Messwiederholung sowohl der Innersubjektfaktor Bedingung und alle Berechnungen zum Messzeitpunkt (vor vs. nach VR, vor vs. nach in vivo und vor gesamt (VR + in vivo) vs. nach gesamt) als auch die Interaktion zwischen beiden Innersubjektfaktoren keine Signifikanz auf (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: Resultate des ACQ-Fragebogens

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	<i>M</i>	<i>SD</i>		<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
ACQ vor VR	1,76	0,48	Bedingung	0,23	1	0,638
ACQ nach VR	1,69	0,47	MZP VR	1,52	1	0,227
ACQ vor iv	1,77	0,40	MZP iv	1,17	1	0,288
ACQ nach iv	1,73	0,47	MZP ges.	2,93	1	0,098
			Interaktion	0,12	1	0,730

ACQ = *Agoraphobic Cognitions Questionnaire*, VR = Virtuelle Realität, iv = in vivo, MZP = Messzeitpunkt, ges. = gesamt (beinhaltet VR und iv)

3.3 Erlebte Realität unter der VR-Bedingung

Die erlebte Realität unter der VR-Bedingung, welche mittels IPQ erhoben wurde, erreichte in der Subgruppe *SP* einen Mittelwert von $M = 2,84$ ($SD = 0,50$), in der Subgruppe *INV* einen Mittelwert von $M = 3,16$ ($SD = 0,57$) und in der Subgruppe *REAL* einen Mittelwert von $M = 2,84$ ($SD = 1,33$). Der Gesamtwert des IPQ lag bei einem Mittelwert von $M = 2,98$ ($SD = 0,65$) (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4: Resultate des IPQ-Fragebogens

Variablenname	Parameter	
	<i>M</i>	<i>SD</i>
IPQ <i>SP</i>	2,84	0,50
IPQ <i>INV</i>	3,16	0,57
IPQ <i>REAL</i>	2,84	1,33
IPQ gesamt	2,98	0,65

IPQ = *Igroup Presence Questionnaire*, *SP* = *Spatial presence* Subgruppe, *INV* = *Involvement* Subgruppe, *REAL* = *Experienced realism* Subgruppe, gesamt = Gesamtwert unter Betrachtung aller Subgruppen

3.4 Vegetative Begleitsymptomatik unter der VR-Bedingung

Die mittels SSQ erhobene, während der VR-Bedingung aufgetretene vegetative Begleitsymptomatik wies in der Gruppe *Nausea* einen Mittelwert von $M = 31,80$ ($SD = 39,56$) auf, während dieser in der Gruppe *Oculomotor* $M = 37,65$ ($SD = 25,68$) und in der Gruppe *Disorientation* $M = 49,65$ ($SD = 48,31$) betrug. Der Gesamtwert der vegetativen Begleitsymptomatik belief sich auf einen Mittelwert von $M = 44,38$ ($SD = 36,79$) (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Resultate des SSQ-Fragebogens

Variablenname	Parameter	
	M	SD
SSQ Nausea	31,80	39,56
SSQ Oculomotor	37,65	25,68
SSQ Disorientation	49,65	48,31
SSQ gesamt	44,38	36,79

SSQ = Simulator Sickness Questionnaire, Nausea = Nausea Gruppe, Oculomotor = Oculomotor Gruppe, Disorientation = Disorientation Gruppe, gesamt = Gesamtwert unter Betrachtung aller Gruppen

3.5 Subjektives Angsterleben

3.5.1 VR-Beginn vs. VR-Ende

Das ab der ersten Raumabstufung (entspricht Slot 2) via visueller Analogskala erhobene, subjektive Angstlevel wurde jeweils zu Beginn und am Ende der jeweiligen Raumabstufung erfragt. Die entsprechenden Angaben (in %) finden sich in Tabelle 6.

Zur Berechnung der ANOVA mit Messwiederholung wurden Messzeitpunkt (hier: Start- vs. Endangst) und Raum als Innersubjektvariablen definiert. Hier erzielten der Messzeitpunkt ($p < 0,001$), der Vergleich der Räume im Hinblick auf die kombinierte Start- und Endangst (VRG) ($p < 0,001$), der Vergleich der Räume im Hinblick auf die Startangst (VRS) ($p < 0,001$), der Vergleich der Räume im Hinblick auf die Endangst (VRE) ($p = 0,002$) der VR-Bedingung und die Interaktion zwischen beiden Innersubjekt Faktoren ($p = 0,009$) statistische Signifikanz (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6: Mittelwerte (in %), Standardabweichungen (in %) und ANOVA-Resultate in Bezug auf den Vergleich des subjektiven Angstlevels zu Beginn und am Ende einer Raumabstufung in der VR-Bedingung

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	M	SD		F	df	p
Raum 1 Beginn	14,83	20,95	MZP	26,47	1	< 0,001
Raum 1 Ende	12,17	21,32	Raum VRS	6,93	3,31	< 0,001*
Raum 2 Beginn	23,90	22,64	Raum VRE	5,23	3,01	0,002*
Raum 2 Ende	18,50	21,94	Raum VRG	6,36	3,16	< 0,001*
Raum 3 Beginn	24,90	21,85	Interaktion	3,75	3,54	0,009*
Raum 3 Ende	18,67	20,63				
Raum 4 Beginn	28,23	22,69				
Raum 4 Ende	23,92	23,58				
Raum 5 Beginn	20,83	24,50				
Raum 5 Ende	13,83	19,90				
Raum 6 Beginn	32,33	21,49				
Raum 6 Ende	23,00	20,83				

MZP = Messzeitpunkt, VRS = Virtuelle Realität Startangst, VRE = Virtuelle Realität Endangst, VRG = Virtuelle Realität gesamt (mit Start- und Endangst), * nach Greenhouse-Geisser korrigiert

Die Post-hoc-Analyse des Innersubjektfaktors Messzeitpunkt ergab mit einer Mittelwertdifferenz von $MD = 5,83$ zwischen dem subjektiven Angstlevel zu Beginn und am Ende in der VR-Bedingung einen statistisch signifikanten Kontrast ($p < 0,001$).

Bei der Post-hoc-Analyse des Innersubjektfaktors Raum im Hinblick auf das subjektive Angstlevel aus den zusammengefassten Daten der Start- und Endangst der jeweiligen Raumabstufungen in der VR-Bedingung ließen sich zwischen Raumabstufung 2 und 1 ($p = 0,002$), zwischen Raumabstufung 4 und 1 ($p = 0,028$), zwischen Raumabstufung 6 und 1 ($p = 0,004$) und zwischen Raumabstufung 6 und 5 ($p = 0,025$) statistisch signifikante Werte darstellen. Auf die separate Aufführung des Vergleiches der empfundenen Start- bzw. Endangst der einzelnen Raumabstufungen wurde verzichtet, da die Signifikanzen identisch zu denen der zusammengefassten Daten aus Start- und Endangst waren. Eine grafische Darstellung der Interaktion zwischen dem subjektiven Angstlevel zu Beginn und am Ende der VR-Bedingung mit den einzelnen Raumabstufungen lieferte keine genaueren Erkenntnisse.

3.5.2 In vivo-Beginn vs. in vivo-Ende

Unter der in vivo-Bedingung wurde das subjektive Angstlevel jeweils zu Beginn und am Ende einer jeweiligen Raumabstufung erfragt. Die ausführlichen Ergebnisse der Mittelwerte und Standardabweichungen sind in Tabelle 7 dargestellt (Angabe in %).

Die ANOVA mit Messwiederholung zeigte für den Innersubjektfaktor Messzeitpunkt ($p < 0,001$) und den Innersubjektfaktor Raum hinsichtlich der kombinierten Start- und Endangst (IVG) ($p < 0,001$), der Startangst (IVS) ($p < 0,001$) und der Endangst (IVE) ($p < 0,001$) statistisch signifikante Werte, während für die Interaktion der Faktoren Raum gesamt (in vivo Startangst + in vivo Endangst kombiniert) und Messzeitpunkt ($p = 0,265$) keine Signifikanz vorlag (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7: Mittelwerte (in %), Standardabweichungen (in %) und ANOVA-Resultate in Bezug auf den Vergleich des subjektiven Angstlevels zu Beginn und am Ende einer Raumabstufung in der in vivo-Bedingung

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	M	SD		F	df	p
Raum 1 Beginn	15,33	20,13	MZP	44,28	1	< 0,001
Raum 1 Ende	9,00	12,96	Raum IVS	24,55	2,88	< 0,001*
Raum 2 Beginn	30,67	20,03	Raum IVE	21,54	3,38	< 0,001*
Raum 2 Ende	22,17	21,86	Raum IVG	26,32	2,96	< 0,001*
Raum 3 Beginn	38,27	18,88	Interaktion	1,30	5	0,265
Raum 3 Ende	27,17	21,40				
Raum 4 Beginn	49,33	21,80				
Raum 4 Ende	37,93	23,50				
Raum 5 Beginn	15,43	18,72				
Raum 5 Ende	7,47	15,89				
Raum 6 Beginn	43,80	25,44				
Raum 6 Ende	31,90	26,05				

MZP = Messzeitpunkt, IVS = in vivo Startangst, IVE = in vivo Endangst, IVG = in vivo gesamt (mit Start- und Endangst), * nach Greenhouse-Geisser korrigiert

Die daran angeschlossene Post-hoc-Analyse in Bezug auf den Vergleich des subjektiven Angstlevels zu Beginn und am Ende einer Raumabstufung in der in vivo-Bedingung wies mit einer Mittelwertdifferenz von $MD = 9,53$ signifikante Kontraste zwischen den Messzeitpunkten auf ($p < 0,001$).

In Anbetracht der Messzeitpunkte der zusammengefassten Start- und Endangst konnten signifikante Kontraste zwischen dem Vergleich zwischen Raumabstufung 2 und 1 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 2 und 5 ($p = 0,011$), zwischen Raumabstufung 3 und 1 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 3 und 5 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 4 und 1 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 4 und 2 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 4 und 3 ($p = 0,009$), zwischen Raumabstufung 4 und 5 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 6 und 1 ($p < 0,001$) und zwischen Raumabstufung 6 und 5 ($p < 0,001$) detektiert werden. Die Post-hoc-Analysen zwischen den einzelnen Startangst- und Endangst-Daten des subjektiven Angstlevels in der in vivo-Bedingung wurden nicht gesondert aufgeführt, da die signifikanten Raumabstufungen identisch zu den o. g. waren.

3.5.3 VR-Beginn vs. in vivo-Beginn

Die ANOVA mit Messwiederholung zeigte für alle Innersubjektfaktoren (Bedingung mit $p = 0,034$, Raum mit $p < 0,001$) und die Interaktion zwischen diesen ($p < 0,001$) statistisch signifikante Werte (siehe Tabelle 8), in welcher Folge eine Post-hoc-Analyse angeschlossen wurde.

Tabelle 8: ANOVA-Resultate in Bezug auf den Vergleich des subjektiven Angstlevels zu Beginn einer Raumabstufung zwischen der VR- und in vivo-Bedingung

ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	F	df	p
Bedingung	4,93	1	0,034
Raum	24,42	3,44	< 0,001*
Interaktion	8,09	3,31	< 0,001*

* nach Greenhouse-Geisser korrigiert

Die Post-hoc-Analyse der zu Beginn einer Raumabstufung genannten subjektiven Angst wies mit einer Mittelwertdifferenz von -7,97 zwischen der VR- und in vivo-Bedingung statistische Signifikanz ($p = 0,034$) auf.

Ebenfalls statistische Signifikanz lag bei der Analyse der Kontraste zwischen Raumabstufung 2 und 1 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 3 und 1 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 3 und 5 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 4 und 1 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 4 und 2 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 4 und 3 ($p = 0,011$), zwischen Raumabstufung 4 und 5 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 6 und 1 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 6 und 2 ($p = 0,035$) und zwischen Raumabstufung 6 und 5 ($p < 0,001$) vor. Im Rahmen einer grafischen Darstellung der signifikanten Interaktion zwischen der Bedingung und den Raumabstufungen erzielte das subjektive Angstlevel mit Ausnahme von Raumabstufung 5 in allen anderen Raumabstufungen höhere Werte in der in vivo- als in der VR-Bedingung.

3.5.4 VR-Ende vs. in vivo-Ende

Die ANOVA mit Messwiederholung wies eine statistische Signifikanz zwischen dem Raum sowie in der Interaktion (jeweils $p < 0,001$) auf, während bei der Analyse der Bedingung ($p = 0,174$) keine Signifikanz vorlag (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9: ANOVA-Resultate in Bezug auf den Vergleich des subjektiven Angstlevels am Ende einer Raumabstufung zwischen der VR- und in vivo-Bedingung

ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	F	df	p
Bedingung	1,94	1	0,174
Raum	22,89	3,22	< 0,001*
Interaktion	6,03	3,72	< 0,001*

* nach Greenhouse-Geisser korrigiert

Da die Bedingung keine Signifikanz unter der ANOVA mit Messwiederholung aufwies, wurde hier keine Post-hoc-Analyse angeschlossen. Dem gegenüber zeigte die Post-hoc-Analyse des Messzeitpunktes statistisch signifikante Zahlenwerte beim Vergleich zwischen Raumabstufung 2 und 1 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 2 und 5 ($p = 0,008$), zwischen Raumabstufung 3 und 1 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 3 und 5 ($p < 0,001$), zwischen

Raumabstufung 4 und 1 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 4 und 2 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 4 und 3 ($p = 0,010$), zwischen Raumabstufung 4 und 5 ($p < 0,001$), zwischen Raumabstufung 6 und 1 ($p < 0,001$) und zwischen Raumabstufung 6 und 5 ($p < 0,001$). Eine grafische Visualisierung der signifikanten Ergebnisse der Interaktion detektierte ein in allen Raumabstufungen höheres Angstlevel in der in vivo- als in der VR-Bedingung mit Ausnahme der Raumabstufungen 1 und 5.

3.6 Mittlere Herzfrequenz

3.6.1 Gesamter Slot

Die nachfolgend aufgeführte Tabelle 10 führt die Ergebnisse der mittleren Herzfrequenz (Angabe in Schläge pro Minute) über einen gesamten Slot auf.

Tabelle 10: Mittelwerte (in Schläge pro Minute), Standardabweichungen (in Schläge pro Minute) und ANOVA-Resultate der mittleren Herzfrequenz in Bezug auf den gesamten Slot

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	<i>M</i>	<i>SD</i>		<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
MHf VR Slot 1	87,19	11,74	Bedingung	1,27	1	0,269
MHf VR Slot 2	88,32	12,02	MZP VR	1,10	2,40	0,348*
MHf VR Slot 3	87,35	11,44	MZP iv	3,84	2,99	0,012*
MHf VR Slot 4	87,93	11,84	Interaktion	2,09	3,44	0,098*
MHf VR Slot 5	87,25	11,73				
MHf VR Slot 6	86,65	11,36				
MHf VR Slot 7	86,91	11,19				
MHf iv Slot 1	86,75	12,75				
MHf iv Slot 2	87,66	13,76				
MHf iv Slot 3	85,69	13,81				
MHf iv Slot 4	84,45	11,12				
MHf iv Slot 5	87,35	15,78				
MHf iv Slot 6	84,01	10,78				
MHf iv Slot 7	84,44	11,10				

MHf = mittlere Herzfrequenz, VR = Virtuelle Realität, iv = in vivo, MZP = Messzeitpunkt, * nach Greenhouse-Geisser korrigiert

Signifikant präsentierte sich der Messzeitpunkt der in vivo-Bedingung ($p = 0,012$) in einer ANOVA mit Messwiederholung (siehe Tabelle 10). Die Bedingung ($p = 0,269$), der Messzeitpunkt der VR-Bedingung ($p = 0,348$) und auch die Interaktion ($p = 0,098$) boten hingegen keine signifikanten Werte dar (siehe Tabelle 10).

Die nachfolgend durchgeführte Post-hoc-Analyse des Messzeitpunktes der in vivo-Bedingung zeigte beim Kontrast zwischen Slot 2 und 4 ($p = 0,027$) und zwischen Slot 2 und 6 ($p = 0,016$) statistisch signifikante Ergebnisse.

3.6.2 Ersten 30 Sekunden eines Slots

Die Analyse der Ergebnisse der mittleren Herzfrequenz (in Schläge pro Minute) in den ersten 30 Sekunden ergab die in Tabelle 11 dargestellten Ergebnisse.

Tabelle 11: Mittelwerte (in Schläge pro Minute), Standardabweichungen (in Schläge pro Minute) und ANOVA-Resultate der mittleren Herzfrequenz in Bezug auf die ersten 30 Sekunden eines Slots

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	<i>M</i>	<i>SD</i>		<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
MHf VR Slot 1.1	89,02	13,81	Bedingung	1,09	1	0,306
MHf VR Slot 2.1	89,64	12,53	MZP VR	2,03	3,15	0,112*
MHf VR Slot 3.1	87,68	11,41	MZP iv	6,91	3,96	< 0,001*
MHf VR Slot 4.1	87,55	12,74	Interaktion	0,90	3,88	0,462*
MHf VR Slot 5.1	86,64	12,13				
MHf VR Slot 6.1	86,47	10,59				
MHf VR Slot 7.1	86,45	11,18				
MHf iv Slot 1.1	87,73	12,88				
MHf iv Slot 2.1	90,27	16,00				
MHf iv Slot 3.1	85,49	13,16				
MHf iv Slot 4.1	85,26	11,81				
MHf iv Slot 5.1	85,79	15,04				
MHf iv Slot 6.1	83,86	10,87				
MHf iv Slot 7.1	83,73	11,32				

MHf = mittlere Herzfrequenz, VR = Virtuelle Realität, iv = in vivo, MZP = Messzeitpunkt, * nach Greenhouse-Geisser korrigiert

Die ANOVA mit Messwiederholung erbrachte für die Bedingung ($p = 0,306$), den Messzeitpunkt der VR-Bedingung ($p = 0,112$) und für die Interaktion ($p = 0,462$) keine statistisch signifikanten Werte (siehe Tabelle 11). Bei dem Messzeitpunkt der in vivo-Bedingung ($p < 0,001$) hingegen wurden statistisch Ergebnisse detektiert (siehe Tabelle 11).

Die für den Messzeitpunkt der in vivo-Bedingung durchgeführte Post-hoc-Analyse ergab beim Vergleich zwischen Slot 1 und 6 ($p = 0,047$), zwischen Slot 2 und 3 ($p = 0,014$), zwischen Slot 2 und 4 ($p = 0,008$), zwischen Slot 2 und 5 ($p = 0,001$), zwischen Slot 2 und 6 ($p = 0,010$) und zwischen Slot 2 und 7 ($p = 0,003$) signifikante Ergebnisse.

3.6.3 Letzten 30 Sekunden eines Slots

Die in den letzten 30 Sekunden eines Slots ermittelten Ergebnisse der mittleren Herzfrequenz (Angabe in Schläge pro Minute) sind in Tabelle 12 aufgeführt.

Tabelle 12: Mittelwerte (in Schläge pro Minute), Standardabweichungen (in Schläge pro Minute) und ANOVA-Resultate der mittleren Herzfrequenz in Bezug auf die letzten 30 Sekunden eines Slots

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	M	SD		F	df	p
MHf VR Slot 1.2	87,63	12,11	Bedingung	2,13	1	0,155
MHf VR Slot 2.2	87,88	12,29	MZP VR	0,55	3	0,647*
MHf VR Slot 3.2	87,61	11,19	MZP iv	2,8	3,79	0,032*
MHf VR Slot 4.2	87,37	11,77	Interaktion	1,86	4,11	0,120*
MHf VR Slot 5.2	87,61	12,25				
MHf VR Slot 6.2	86,91	11,38				
MHf VR Slot 7.2	86,35	11,66				
MHf iv Slot 1.2	87,84	13,62				
MHf iv Slot 2.2	84,98	11,16				
MHf iv Slot 3.2	85,07	14,33				
MHf iv Slot 4.2	83,80	11,36				
MHf iv Slot 5.2	86,52	13,85				
MHf iv Slot 6.2	83,75	11,18				
MHf iv Slot 7.2	85,27	10,82				

MHf = mittlere Herzfrequenz, VR = Virtuelle Realität, iv = in vivo, MZP = Messzeitpunkt, * nach Greenhouse-Geisser korrigiert

Die ANOVA mit Messwiederholung ergab für die Bedingung ($p = 0,155$), den Messzeitpunkt der VR-Bedingung ($p = 0,647$) und die Interaktion ($p = 0,120$) keine signifikanten Daten, in welcher Folge sich keine Post-hoc-Analyse anschloss (siehe Tabelle 12). Aufgrund von statistisch signifikanten Ergebnissen in der ANOVA mit Messwiederholung für den Innersubjektfaktor Messzeitpunkt in der in vivo-Bedingung ($p = 0,032$) erfolgte eine Post-hoc-Analyse, welche jedoch keine signifikanten Unterschiede hervorbrachte (siehe Tabelle 12).

3.7 Herzratenvariabilität

3.7.1 RMSSD

3.7.1.1 Gesamter Slot

Die Analyse des RMSSD (gemessen in Millisekunden) wies in Bezug auf den gesamten Slot unter der VR- und in vivo-Bedingung jeweils die in Tabelle 13 aufgeführten Mittelwerte (in Millisekunden) auf.

Tabelle 13: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des RMSSD in Bezug auf den gesamten Slot

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	<i>M</i>	<i>SD</i>		<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
RMSSD VR Slot 1	39,69	27,74	Bedingung	1,05	1	0,314
RMSSD VR Slot 2	33,72	26,96	MZP VR	2,29	3,13	0,081*
RMSSD VR Slot 3	31,16	20,54	MZP iv	1,08	4,12	0,371*
RMSSD VR Slot 4	33,02	22,45	Interaktion	0,46	3,94	0,765*
RMSSD VR Slot 5	33,45	21,67				
RMSSD VR Slot 6	34,02	26,94				
RMSSD VR Slot 7	34,87	26,25				
RMSSD iv Slot 1	39,67	23,24				
RMSSD iv Slot 2	36,61	22,72				
RMSSD iv Slot 3	35,38	22,55				
RMSSD iv Slot 4	36,02	20,06				
RMSSD iv Slot 5	37,92	30,39				
RMSSD iv Slot 6	31,50	16,79				
RMSSD iv Slot 7	33,53	17,92				

RMSSD = *Root Mean Square of Successive Differences*, VR = Virtuelle Realität, iv = in vivo, MZP = Messzeitpunkt, * nach Greenhouse-Geisser korrigiert

Sowohl in der ANOVA mit Messwiederholung für die Bedingung ($p = 0,314$), den Messzeitpunkt in der VR-Bedingung ($p = 0,081$) und den Messzeitpunkt in der in vivo-Bedingung ($p = 0,371$) als auch für die Interaktion zwischen beiden Innersubjektfaktoren ($p = 0,765$) wurde keine statistische Signifikanz ermittelt (siehe Tabelle 13).

3.7.1.2 Ersten 30 Sekunden eines Slots

Bei der Analyse der RMSSD-Daten wurden in den ersten 30 Sekunden unter der jeweiligen Bedingung die in Tabelle 14 dargestellten Daten (in Millisekunden) erhoben.

Tabelle 14: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des RMSSD in Bezug auf die ersten 30 Sekunden eines Slots

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	<i>M</i>	<i>SD</i>		<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
RMSSD VR Slot 1.1	39,96	30,73	Bedingung	0,73	1	0,399
RMSSD VR Slot 2.1	34,65	44,80	MZP VR	0,62	4,43	0,664*
RMSSD VR Slot 3.1	31,26	26,16	MZP iv	0,43	6	0,858
RMSSD VR Slot 4.1	33,00	37,37	Interaktion	0,30	6	0,937
RMSSD VR Slot 5.1	33,13	22,76				
RMSSD VR Slot 6.1	36,02	41,04				
RMSSD VR Slot 7.1	32,88	30,31				
RMSSD iv Slot 1.1	36,52	22,20				
RMSSD iv Slot 2.1	32,02	18,22				
RMSSD iv Slot 3.1	33,12	18,43				
RMSSD iv Slot 4.1	35,39	29,54				
RMSSD iv Slot 5.1	34,33	23,42				
RMSSD iv Slot 6.1	30,73	15,27				
RMSSD iv Slot 7.1	30,69	17,44				

RMSSD = *Root Mean Square of Successive Differences*, VR = Virtuelle Realität, iv = in vivo, MZP = Messzeitpunkt, * nach Greenhouse-Geisser korrigiert

Die ANOVA mit Messwiederholung erbrachte sowohl für die Bedingung ($p = 0,399$) als auch für den Messzeitpunkt der VR-Bedingung ($p = 0,664$) und der in vivo-Bedingung ($p = 0,858$) sowie für die Interaktion zwischen beiden Innersubjektfaktoren ($p = 0,937$) keine statistisch signifikanten Werte, sodass keine anschließende Post-hoc-Analyse durchgeführt wurde (siehe Tabelle 14).

3.7.1.3 Letzten 30 Sekunden eines Slots

Die erhobenen RMSSD-Daten der letzten 30 Sekunden eines Slots zeigten die in Tabelle 15 dargestellten Ergebnisse (in Millisekunden).

Tabelle 15: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des RMSSD in Bezug auf die letzten 30 Sekunden eines Slots

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	<i>M</i>	<i>SD</i>		<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
RMSSD VR Slot 1.2	31,53	20,80	Bedingung	0,47	1	0,498
RMSSD VR Slot 2.2	27,20	15,27	MZP VR	0,90	3,68	0,462*
RMSSD VR Slot 3.2	32,23	27,03	MZP iv	0,57	3,91	0,679*
RMSSD VR Slot 4.2	35,65	28,61	Interaktion	0,99	3,88	0,416*
RMSSD VR Slot 5.2	30,50	18,51				
RMSSD VR Slot 6.2	33,34	34,88				
RMSSD VR Slot 7.2	36,13	41,87				
RMSSD iv Slot 1.2	36,02	31,04				
RMSSD iv Slot 2.2	36,43	25,69				
RMSSD iv Slot 3.2	35,10	29,76				
RMSSD iv Slot 4.2	36,56	34,33				
RMSSD iv Slot 5.2	32,79	22,04				
RMSSD iv Slot 6.2	30,44	21,69				
RMSSD iv Slot 7.2	33,28	35,98				

RMSSD = *Root Mean Square of Successive Differences*, VR = Virtuelle Realität, iv = in vivo, MZP = Messzeitpunkt, * nach Greenhouse-Geisser korrigiert

Keine statistische Signifikanz wurde bei der Bedingung ($p = 0,498$), bei dem Messzeitpunkt der VR-Bedingung ($p = 0,462$), bei dem Messzeitpunkt der in vivo-Bedingung ($p = 0,679$) und bei der Interaktion zwischen Bedingung mit Messzeitpunkten ($p = 0,416$) in der ANOVA mit Messwiederholung errechnet, weshalb keine Post-hoc-Analyse erfolgte (siehe Tabelle 15).

3.7.2 SDNN

3.7.2.1 Gesamter Slot

Die SDNN-Daten (gemessen in Millisekunden) ergaben in Bezug auf die gesamte Länge eines Slots die in Tabelle 16 dargestellten Ergebnisse.

Tabelle 16: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des SDNN in Bezug auf den gesamten Slot

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	M	SD		F	df	p
SDNN VR Slot 1	50,37	24,01	Bedingung	1,09	1	0,305
SDNN VR Slot 2	43,55	18,99	MZP VR	2,18	3,67	0,082*
SDNN VR Slot 3	42,53	17,36	MZP iv	2,24	3,73	0,074*
SDNN VR Slot 4	43,82	18,06	Interaktion	1,00	3,71	0,408*
SDNN VR Slot 5	44,40	18,59				
SDNN VR Slot 6	45,39	20,83				
SDNN VR Slot 7	46,30	20,02				
SDNN iv Slot 1	52,24	21,55				
SDNN iv Slot 2	47,76	20,78				
SDNN iv Slot 3	45,90	18,94				
SDNN iv Slot 4	47,47	16,73				
SDNN iv Slot 5	46,23	23,81				
SDNN iv Slot 6	43,54	19,29				
SDNN iv Slot 7	45,02	17,69				

SDNN = Standard Deviation of the NN-Intervals, VR = Virtuelle Realität, iv = in vivo, MZP = Messzeitpunkt, * nach Greenhouse-Geisser korrigiert

In der Folge zeigte die ANOVA mit Messwiederholung keine statistische Signifikanz für die Bedingung ($p = 0,305$) und die Interaktion ($p = 0,408$) (siehe Tabelle 16). Auch bei dem Messzeitpunkt wurde weder in der VR-Bedingung ($p = 0,082$) noch in der in vivo-Bedingung ($p = 0,074$) eine statistische Signifikanz ermittelt (siehe Tabelle 16).

3.7.2.2 Ersten 30 Sekunden eines Slots

In Tabelle 17 finden sich die entsprechenden SDNN-Daten (in Millisekunden) in den ersten 30 Sekunden des jeweiligen Slots in der jeweiligen Bedingung.

Tabelle 17: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des SDNN in Bezug auf die ersten 30 Sekunden eines Slots

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	<i>M</i>	<i>SD</i>		<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
SDNN VR Slot 1.1	50,24	33,28	Bedingung	2,49	1	0,125
SDNN VR Slot 2.1	41,61	28,08	MZP VR	0,39	6	0,882
SDNN VR Slot 3.1	38,99	16,48	MZP iv	0,77	6	0,594
SDNN VR Slot 4.1	41,57	23,47	Interaktion	0,51	6	0,799
SDNN VR Slot 5.1	42,95	23,26				
SDNN VR Slot 6.1	46,42	27,48				
SDNN VR Slot 7.1	43,63	24,32				
SDNN iv Slot 1.1	50,73	23,79				
SDNN iv Slot 2.1	44,69	21,76				
SDNN iv Slot 3.1	45,67	22,17				
SDNN iv Slot 4.1	48,01	22,87				
SDNN iv Slot 5.1	44,85	20,17				
SDNN iv Slot 6.1	41,70	16,75				
SDNN iv Slot 7.1	44,53	20,55				

SDNN = Standard Deviation of the NN-Intervals, VR = Virtuelle Realität, iv = in vivo, MZP = Messzeitpunkt

Die ANOVA mit Messwiederholung ermittelte für die Bedingung ($p = 0,125$), den Messzeitpunkt der VR-Bedingung ($p = 0,882$), den Messzeitpunkt der in vivo-Bedingung ($p = 0,594$) und die Interaktion zwischen Bedingung und Messzeitpunkt ($p = 0,799$) keine statistische Signifikanz, weshalb auf eine nachfolgende Post-hoc-Analyse verzichtet wurde (siehe Tabelle 17).

3.7.2.3 Letzten 30 Sekunden eines Slots

Die Mittelwerte der Ergebnisse des SDNN (in Millisekunden) in den letzten 30 Sekunden eines Slots sind nachfolgend in der Tabelle 18 aufgeführt.

Tabelle 18: Mittelwerte (in Millisekunden), Standardabweichungen (in Millisekunden) und ANOVA-Resultate des SDNN in Bezug auf die letzten 30 Sekunden eines Slots

Variablenname	Parameter		ANOVA mit Messwiederholung	Parameter		
	M	SD		F	df	p
SDNN VR Slot 1.2	46,85	24,27	Bedingung	0,002	1	0,966
SDNN VR Slot 2.2	41,73	20,67	MZP VR	1,08	4,13	0,370*
SDNN VR Slot 3.2	43,26	24,12	MZP iv	0,87	6	0,520
SDNN VR Slot 4.2	45,71	20,63	Interaktion	1,31	6	0,255
SDNN VR Slot 5.2	46,48	22,60				
SDNN VR Slot 6.2	43,61	27,67				
SDNN VR Slot 7.2	47,24	27,49				
SDNN iv Slot 1.2	45,61	24,33				
SDNN iv Slot 2.2	47,44	22,64				
SDNN iv Slot 3.2	47,86	25,94				
SDNN iv Slot 4.2	44,25	25,55				
SDNN iv Slot 5.2	42,57	21,19				
SDNN iv Slot 6.2	42,33	24,11				
SDNN iv Slot 7.2	44,91	26,04				

SDNN = Standard Deviation of the NN-Intervals, VR = Virtuelle Realität, iv = in vivo, MZP = Messzeitpunkt, * nach Greenhouse-Geisser korrigiert

Für alle vier Faktoren wurde in einer durchgeführten ANOVA mit Messwiederholung keine statistische Signifikanz erzielt (Bedingung ($p = 0,966$), Messzeitpunkt VR-Bedingung ($p = 0,370$), Messzeitpunkt in vivo-Bedingung ($p = 0,520$) und Interaktion ($p = 0,255$) (siehe Tabelle 18).

4 Diskussion

4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

In der vorliegenden Studie wurde die Auswirkung einer Exposition in vivo und in der virtuellen Realität auf das subjektive Angsterleben und die physiologischen Parameter (RMSSD, SDNN und Herzfrequenz) untersucht. Hierbei ergab sich, dass sich die klaustrophobische Angst und die körperbezogenen Kognitionen sowohl zwischen den einzelnen Bedingungen als auch zwischen den einzelnen Slots beider Bedingungen nicht signifikant änderten. Im Gegensatz hierzu reduzierte sich das subjektive Angstlevel zwischen dem Beginn und dem Ende einer Raumabstufung sowohl in der VR- als auch in der in vivo-Bedingung signifikant. Im Rahmen dessen erzielten v. a. Räume mit einer geschlossenen Tür bzw. Luke und damit einhergehender fehlender Fluchtmöglichkeit ein signifikant höheres Ausmaß an subjektiver Angst als Räume mit einer offenen Tür bzw. Luke. Das subjektive Angstlevel präsentierte sich dabei nur zu Beginn, jedoch nicht am Ende der Raumabstufungen signifikant höher in der in vivo- als in der VR-Bedingung. Konträr dazu wurden beim Vergleich der VR- und in vivo-Bedingung in den physiologischen Parametern (mittlere Herzfrequenz, RMSSD und SDNN) keine signifikanten Unterschiede detektiert. Hinsichtlich der mittleren Herzfrequenz zeigte sich in der in vivo-Bedingung, im Gegensatz zum subjektiven Angsterleben, dass v. a. die Taktatmung und der erste Raum, welcher beleuchtet war und eine geöffnete Tür mit demnach vorhandener Fluchtmöglichkeit vorwies, signifikant mehr Stress als die anderen Raumabstufungen generierten.

In Zusammenschau der Ergebnisse ließ sich die im theoretischen Hintergrund verfasste Hypothese 1 zu einem Teil bestätigen, aber muss auch zu einem Teil verworfen werden. So stellte die VR- zwar einerseits einen mit der in vivo-Exposition in Bezug auf die Bedingung vergleichbaren Einfluss auf die HRV (RMSSD und SDNN), die mittlere Herzfrequenz, die klaustrophobische Angst und die körperbezogenen Kognitionen dar, jedoch präsentierte sich andererseits das subjektive Angstlevel unter der in vivo-Exposition zu den meisten Zeitpunkten signifikant höher. Ebenso muss die oben dargelegte Hypothese 2 verworfen werden, da das subjektive Angstlevel sowohl unter der in vivo- als auch unter der VR-Exposition nicht Raum für Raum abfiel. Wie oben aufgezeigt, generierten in der VR- und in vivo-Exposition v. a. die beleuchteten Raumabstufungen mit einer geschlossenen bzw. abgeschlossenen Tür/Luke mehr subjektive Angst als Räume mit einer offenen Tür, sodass das subjektive Angstlevel folglich nicht konsekutiv Raum für Raum reduziert wurde. Die Hypothese 3 konnte ebenfalls nur zu Teilen bestätigt werden. Die HRV-Parameter RMSSD und SDNN änderten sich im Verlauf der Raumabstufungen nicht. Die mittlere Herzfrequenz präsentierte sich in der in vivo-Exposition, jedoch nicht unter der VR-Exposition, z. T. signifikant abnehmend im Verlauf über die einzelnen Raumabstufungen.

4.2 Diskussion der Ergebnisse im Kontext der Literatur und Theorie

4.2.1 Diskussion der Ergebnisse zur erlebten Realität und zur vegetativen Begleitsymptomatik unter der VR-Bedingung

Der Gesamtwert der erlebten Realität lässt mit etwa 3 darauf schließen, dass die ProbandInnen, alle Items des IPQ betrachtet, die Realität unter der VR im Mittel als mäßig echt erlebt haben. Nach Melo et al. (2023) definieren die o. g. Mittelwerte für die erlebte Realität der Studie dieser Dissertation qualitativ gesehen eine ungenügende und unbrauchbare Präsenz. Die Analyse der erlebten Realität gestaltet sich im Kontext der Literatur als schwierig, da diverse Bewertungsskalen (u. a., wie im Rahmen der Studie dieser Dissertation mit einer 5-, aber auch mit einer 7-Punkte-Bewertungsskala) gekoppelt an eine unterschiedliche Anzahl an Items existieren (Tran et al. 2024). Außerdem untersuchten die wenigsten Studien die erlebte Realität im Rahmen einer Expositionstherapie. Eine gute Interpretation der in der Studie dieser Dissertation erhobenen Werte für die erlebte Realität ist somit nur schwer möglich. Stark beeinflusst wurde die erlebte Realität sicherlich durch die von manchen ProbandInnen beschriebene Höhenangst mit einhergehender Ablenkung von der Enge des Raumes, auf welcher der eigentliche Fokus liegen sollte, und die Notwendigkeit eines Controllers zur Umpositionierung im Raum unter der VR-Bedingung. Ferner war für einen Wechsel der einzelnen Raumabstufungen das Abnehmen der VR-Brille erforderlich, da die Raumabstufungen nicht automatisch ineinander übergingen. Dieser Aspekt hat das Präsenzgefühl unter der VR-Bedingung vermutlich auch drastisch reduziert.

Die hohen Mittelwerte der vegetativen Begleitsymptomatik von über 20 lassen auf einen mangelhaften Simulator (Stanney et al. 1997) mit deutlicher vegetativer Begleitsymptomatik unter der VR-Exposition schließen. Dies lässt vermuten, dass die VR-Exposition im Hinblick auf die subjektive Angst und die physiologischen Daten möglicherweise durch die Simulation an sich mit der damit einhergehenden Generierung von Stress (Ohyama et al. 2007) und nicht durch die Enge des virtuellen Raumes gravierend beeinflusst wurde. Die virtuelle Simulation hat eventuell durch das Auftreten von Übelkeit, welche im Rahmen einer Verwendung von VR bei etwa jeder zehnten Person auftreten kann (Gromer und Pauli 2021), ein falsch hohes vegetatives Stresslevel generiert, welches in der Folge den Sympathikus (messbar u. a. mit der mittleren Herzfrequenz) aktivierte (Ohyama et al. 2007). Verfolgt man diesen Gedanken, so könnte durch die Simulator getriggerte Übelkeit mit einhergehendem Unwohlsein das Fehlen signifikanter Unterschiede in der HRV bedingt sein. Passend hierzu wurde die subjektive Angst zu Beginn der Raumabstufungen signifikant höher in vivo als in der virtuellen Realität ohne Korrelat in den physiologischen Messungen der HRV beschrieben. Die Werte, die in allen Abstufungen und in der Gesamtauswertung der vegetativen Begleitsymptomatik erzielt wurden, sind jedoch in ihrer Höhe sehr kritisch zu hinterfragen. Wie Bimberg et al. (2020) berichteten, diente

für die Bestimmung der SSQ-Grenzwerte Militärpersonal als Referenzkohorte. Bimberg et al. (2020) mutmaßten, dass Militärpersonal eventuell weniger Anfälligkeit für die Simulator bedingte Übelkeit zeigen könnte. Diesen Aspekt betrachtet, würden die von Stanney et al. (1997) berichteten Grenzwerte zur Beurteilung der Qualität des Simulators, in Anbetracht der unter der Simulation aufgetretenen Übelkeit mit einhergehendem Unwohlsein, als zu niedrig angesehen werden müssen. Folglich würde der Simulator der hier vorliegenden Studie möglicherweise nicht als mangelhaft definiert (Stanney et al. 1997). Des Weiteren setzt die Messung der vegetativen Begleitsymptomatik mittels SSQ voraus, dass die ProbandInnen vor der VR-Exposition Wohlbefinden äußerten (Bimberg et al. 2020). In der Studie dieser Dissertation waren die ProbandInnen jedoch sichtlich aufgeregter und gespannt auf das, was sie im Rahmen der Exposition erwartet. Außerdem äußerten manche ProbandInnen etwas Angst vor der Exposition, was jedoch gewünscht war. Demnach könnte auch dieser Aspekt dafür gesorgt haben, dass die Werte für die vegetative Begleitsymptomatik in der Studie dieser Dissertation so hoch waren. Auch in einer Studie von Diemer et al. (2023), in welcher eine Expositionstherapie in der VR bei an Höhenangst leidenden PatientInnen durchgeführt wurde, präsentierten sich sowohl in den einzelnen Untergruppen als auch in den Gesamtwerten ähnlich hohe Ausprägungen der vegetativen Begleitsymptomatik wie in der Studie dieser Dissertation. Dies stützt die These, dass die Werte zur vegetativen Begleitsymptomatik in der hier vorliegenden Studie dem Anschein nach zu hoch und nicht repräsentativ für die unter dem Simulator erlebte Übelkeit sein könnten.

Zusammenfassend sei an dieser Stelle bereits angemerkt, dass sich die eher schlechten Ergebnisse der erlebten Realität und der vegetativen Begleitsymptomatik möglicherweise negativ auf die VR-Exposition auswirken könnten, sodass sich die Exposition in der virtuellen Realität als weniger effektiv darstellen könnte.

4.2.2 Diskussion der Ergebnisse zur klaustrophobischen Angst und zu den körperbezogenen Kognitionen

Die fehlende Signifikanz der Ergebnisse der seitens der ProbandInnen empfundenen klaustrophobischen Angst lässt darauf schließen, dass sowohl die in vivo- als auch die VR-Exposition sowie deren einzelne Slots bzw. Abstufungen die Einschätzung und die Empfindung der klaustrophobischen Angst nicht beeinflussten. Zunächst sei erwähnt, dass eine Signifikanz dieser Ergebnisse bei einmalig durchgeführten Expositionen bei Personen mit subklinischer Angstsymptomatik eher unwahrscheinlich und folglich nicht zu erwarten war. Eine Studie von Napp et al. (2021) erhob u. a. die klaustrophobische Angst bei an Klaustrophobie leidenden PatientInnen bzw. ProbandInnen, die bereits Angst im Rahmen einer früheren Magnetresonanztomographie (MRT)-Untersuchung angegeben haben, vor und nach einer MRT-Untersuchung, die teils mit der Durchführung einer Selbsthypnose ergänzt wurde. Die PatientInnen

und ProbandInnen erreichten dabei ein geringeres Ausmaß an klaustrophobischer Angst bei Napp et al. (2021) als es vergleichsweise die ProbandInnen in der Studie dieser Dissertation zu jedem Zeitpunkt (sowohl vor als auch nach der VR- und in vivo-Exposition) erzielten. Dies spricht dafür, dass die ProbandInnen der hier vorliegenden Studie eine deutliche klaustrophobische Angst vorgewiesen haben und sich somit sehr gut für die Teilnahme eigneten, da eine messbare Angst vor klaustrophobischen Situationen vorlag. Andererseits ist das hohe Ausmaß der klaustrophobischen Angst in der Kohorte der hier vorliegenden Studie kritisch zu betrachten, da im Vergleich zur Studie nach Napp et al. (2021), an welcher neben gesunden ProbandInnen auch PatientInnen mit Klaustrophobie teilnahmen, bei den ProbandInnen der hier vorliegenden Studie formal keine manifeste Klaustrophobie im Rahmen des Screenings detektiert bzw. angegeben wurde. Vielleicht erfolgten seitens der ProbandInnen in der hier vorliegenden Studie, aus dem mehr oder weniger bewussten Anspruch, geeignet für die Studie zu sein, falsch hohe Angaben der klaustrophobischen Angst. In Anbetracht der Kohorte der Studie dieser Dissertation würde man bei der Durchführung der Studie mit an Klaustrophobie leidenden PatientInnen folglich eine höhere Ausprägung an klaustrophobischer Angst erwarten können. Darüber hinaus wurde in der Studie nach Napp et al. (2021) analog zu der hier vorliegenden Studie keine signifikante Änderung der klaustrophobischen Angst im Rahmen der Expositionen registriert. Gründe dafür könnten einerseits zu wenig Angst hervorrufende Raumabstufungen und Bedingungen, aber auch die, wie bereits oben erwähnt, lediglich einmalige Exposition sein.

Die ebenfalls bei den körperbezogenen Kognitionen fehlende Signifikanz der Ergebnisse lässt auf eine mangelnde Beeinflussung der in vivo- und der VR-Exposition inklusive deren einzelnen Messzeitpunkte auf die körperbezogenen Kognitionen folgern. In Anbetracht der lediglich einmalig durchgeführten Expositionen in der Studie dieser Dissertation ist die fehlende Signifikanz, analog zu den Ergebnissen der klaustrophobischen Angst, nicht abwegig, da eine Änderung körperbezogener Kognitionen bei einer einmaligen Exposition eher nicht zu erwarten war. Für die körperbezogenen Kognitionen definierten Chambless et al. (1984) Normwerte für an Agoraphobie leidende PatientInnen und für gesunde ProbandInnen. Gleicht man die entsprechenden Normwerte der körperbezogenen Kognitionen für gesunde ProbandInnen nach Chambless et al. (1984) mit den in der Studie dieser Dissertation erhobenen Daten vor bzw. nach der VR- und in vivo-Exposition ab, so lässt sich darauf schließen, dass die ProbandInnen der hier vorliegenden Studie eine stärkere Symptomausprägung als eine vergleichbare gesunde Kohorte ohne Angst vor engen Räumen erlebte. Dies wiederum spricht für eine geeignete Kohorte für die Durchführung der hier vorliegenden Studie. Bouchard et al. (1996) ermittelten im Rahmen ihrer Studie, in welcher an Agoraphobie mit Panikstörung leidende PatientInnen entweder eine Expositionstherapie oder eine kognitive Umstrukturierung erhielten, eine signifikante Reduktion der körperbezogenen Kognitionen bei beiden Therapieformen. In der

hier vorliegenden Studie konnte keine signifikante Veränderung der körperbezogenen Kognitionen registriert werden. Bedeutende Unterschiede zwischen der Studie nach Bouchard et al. (1996) und der hier vorliegenden Studie lagen zum einen in der Kohorte: Bouchard et al. (1996) schlossen erkrankte, an Agoraphobie mit Panikstörung leidende PatientInnen und keine gesunde ProbandInnen ein. Zum anderen führten Bouchard et al. (1996) 15 jeweils 90 Minuten dauernde Therapiesitzungen über 30 Wochen durch, während in der Studie dieser Dissertation eine Sitzung an einem Tag durchgeführt wurde. Dieser Vergleich legt den Verdacht nahe, dass im Rahmen der hier vorliegenden Studie eine fehlende Signifikanz im Verlauf der körperbezogenen Kognitionen höchstwahrscheinlich mit der lediglich einmaligen Exposition sowie der gesunden Kohorte, die subklinische Ängste zeigte, zu begründen ist. Gestärkt wird diese These durch eine Studie nach Meyerbroeker et al. (2013), welche eine signifikante Reduktion der körperbezogenen Kognitionen über die Zeit bei an Agoraphobie mit Panikstörung leidenden PatientInnen, die nach vorangegangener kognitiver Therapie mit einer VR- oder in vivo-Exposition therapiert wurden, referierten. Auch hier fanden mehrere Therapiesitzungen (insgesamt 10) statt (Meyerbroeker et al. 2013). Ein weiterer, die Signifikanz der körperbezogenen Kognitionen möglicherweise beeinflussender Faktor, ist die Anzahl der ProbandInnen. Während in der Studie dieser Dissertation 30 ProbandInnen erhoben wurden, bezifferte sich die Anzahl der PatientInnen in der Studie nach Meyerbroeker et al. (2013) auf 55, wohingegen Bouchard et al. (1996) lediglich 28 PatientInnen untersuchten.

4.2.3 Diskussion der Ergebnisse zum subjektiven Angsterleben

Bei der Analyse der Ergebnisse des subjektiven Angsterlebens ließ sich eine signifikante Reduktion des subjektiven Angstlevels zu Beginn und am Ende in der VR- und in der in vivo-Bedingung detektieren. Dies erlaubt den Schluss, dass die VR- und die in vivo-Exposition das subjektive Angsterleben einerseits beeinflusst und andererseits erfolgreich die subjektiv empfundene Angst reduziert haben. Eine mögliche Beeinflussung dieser Signifikanz kann unter der VR-Bedingung durch eine im Rahmen der Anpassung an die virtuelle Umgebung von manchen ProbandInnen, v. a. zu Beginn einer Raumabstufung, geäußerte Höhenangst bewirkt worden sein, die das subjektive Angsterleben im virtuellen Raum fälschlich erhöht haben könnte, obwohl der Hauptfokus auf der Enge des Raumes liegen sollte. Analog dazu könnte die subjektive Angst zu Beginn durch die in vivo stärker ausgeprägte Nervosität der ProbandInnen aufgrund der realen Konfrontation beeinflusst worden sein. Andererseits steht die Reduktion des subjektiven Angstlevels zwischen dem Beginn und dem Ende der Raumabstufungen in beiden Bedingungen möglicherweise mit einer, durch die Expositionen hervorgerufenen, erfolgreichen Bewältigung der Angst in Zusammenhang. Außerdem deuten die unter den Ergebnissen dargelegten, signifikanten Änderungen des subjektiven Angstlevels unter der VR- und der in vivo-Exposition darauf hin, dass ein Raum mit einer geschlossenen bzw.

abgeschlossenen Tür/Luke unverkennbar mehr subjektive Angst auslöst als ein vergleichbarer Raum mit einer offenen Tür/Luke, wobei es in vivo unbedeutend ist, ob der entsprechende Raum mit einer offenen Tür beleuchtet ist oder nicht. Diese Feststellung kann auf diversen Gründen basieren. Zum einen suggeriert die geschlossene Tür/Luke mehr Enge innerhalb eines Raumes, da, exemplarisch für die VR-Bedingung, die Decke des über dem Keller befindlichen Raumes nicht mehr gesichtet werden konnte. Darüber hinaus könnte die mangelnde Möglichkeit der Flucht, die durch eine geschlossene Tür/Eisen-Luke eklatant reduziert erscheint, die subjektiv empfundene Angst deutlich potenziert haben. Der Wunsch nach Flucht wird auch als Charakteristikum einer Agoraphobie dargelegt (Lang 2023). Nicht zuletzt könnte das Vorhandensein einer offenen Tür/Luke durch den möglichen Blick in einen beleuchteten Raum über dem Keller (VR-) bzw. außerhalb des Raumes (in vivo-Bedingung) und die damit verbundene Möglichkeit der Flucht auch als ein gewisses Sicherheitssignal gewirkt haben. Nach Craske et al. (2018) bezwecken eine geringere Anzahl von Sicherheitssignalen innerhalb einer Exposition mehr subjektive Angst, sodass Räume mit geschlossenen Türen/Luken folglich mehr Angst generieren. Darüber hinaus scheint es jedoch auch möglich zu sein, dass, in Bezug auf die VR-Bedingung, die Signifikanz eventuell dadurch beeinflusst wurde, dass für die ProbandInnen in der ersten Raumabstufung in dem hellen Kellerraum mit offener Luke weniger die Enge des Raumes, sondern viel mehr die Erkundung der gesamten Umgebung im Vordergrund lag und die Umgebung die ProbandInnen beeindruckte (für viele der ProbandInnen stellte die Studie die erste Erfahrung mit einer VR-Brille dar). Gekoppelt an den Aspekt, dass die seitens der ProbandInnen empfundene Enge des Raumes in Folge des oben geschilderten, mangelnden Präsenzgefühls beeinträchtigt wurde, könnte der erste Kellerraum (beleuchtet und offene Luke) ein falsch niedriges Ausmaß an subjektiver Angst mit einhergehender Beeinflussung der Signifikanz unter der VR-Bedingung generiert haben. In diesem Zusammenhang stellten Ling et al. (2014) in ihrer Metaanalyse fest, dass ein höheres Ausmaß an Präsenz innerhalb der VR-Exposition mit einem höheren Ausmaß an Angst korreliert, sodass ein geringeres Präsenzgefühl im Umkehrschluss folglich weniger Angst generiert. Der signifikante Unterschied des subjektiven Angstlevels zwischen dem dunklen Raum mit offener Luke und dem mit einer kleinen Stehlampe beleuchteten Kellerraum mit geschlossener Luke in der VR-Bedingung stützt und erweitert die obige These, dass ein dunkler Raum mit offener Luke weniger Angst als ein beleuchteter Kellerraum mit geschlossener Luke generiert. Zum einen kann dieses Ergebnis dadurch verstärkt worden sein, dass die ProbandInnen die Enge im dunklen Raum möglicherweise weniger stark wahrgenommen haben, da weniger vom Raum erblickt werden konnte. Zum anderen kann der signifikante Kontrast auch infolgedessen entstanden sein, dass der Unterschied in Bezug auf den Inhalt beider Kellerräume, u. a. aufgrund der Reduktion von Sicherheitssignalen (Craske et al. 2018), besonders stark war (z. B. durch das Verschließen der Luke und das Beleuchten des Raumes).

Im Hinblick auf die in vivo-Bedingung präsentierte der Raum, in welchem die ProbandInnen in dem Versuchsraum eingeschlossen wurden und die Versuchsleiterin sowie der Versuchsleiter die unmittelbare Expositionsumgebung verlassen haben, signifikant höhere subjektive Angstlevel als die anderen Räume (Ausnahme: dunkler Raum mit geschlossener Tür). In Verbindung mit dem hohen Mittelwert an subjektiver Angst erlaubt dies den Schluss, dass ein geschlossener Raum in Kombination mit der fehlenden Anwesenheit der Versuchsleiterin und des Versuchsleiters besonders viel Angst initiierte. Dies kann u. a. damit zu begründen sein, dass die Versuchsleiterin und der Versuchsleiter selbst während der Exposition als ein Sicherheitssignal (Craske et al. 2018) fungierten und das Fehlen beider die Angst deutlich aggravierte. Vielleicht erfuhren die ProbandInnen durch die Rückkehr der Versuchsleiterin und des Versuchsleiters im nachfolgenden dunklen Raum mit spaltbreit geöffneter Tür Beruhigung und Sicherheit, was das subjektive Angsterleben durch die Erleichterung drastisch reduzierte. Dass die Anwesenheit von VersuchsleiterInnen und TherapeutInnen Sicherheit bei ProbandInnen bzw. PatientInnen auslöst, wurde bereits durch Geller und Porges (2014) festgestellt. Im Zuge dessen könnte auch eine Ablenkung von der Exposition durch die Versuchsleiterin und den Versuchsleiter (z. B. durch die o. g. Leitfragen) das Angsterleben reduziert haben, was bereits Johnstone und Page (2004) darlegten. Der starke Gegensatz zum vorherigen Raum und die aufgrund der Dunkelheit mangelnde Wahrnehmung der Enge des Raumes, könnten die geringen Angstlevel in dem dunklen Raum mit spaltbreit geöffneter Tür der in vivo-Bedingung begründen. Dass der nachfolgende Raum, trotz der weiterhin bestehenden Dunkelheit, wieder mehr Angst generierte, mag mit der mangelnden Möglichkeit der Flucht aufgrund der geschlossenen Tür und der damit einhergehenden Verminderung von Sicherheitssignalen (Craske et al. 2018) begründet sein.

Bei der Betrachtung des subjektiven Angstlevels zu Beginn der VR- und in vivo-Bedingung ließ sich eine signifikant höhere subjektiv empfundene Angst unter der in vivo-Bedingung ermitteln. Dies lässt erahnen, dass die in vivo-Exposition zu Beginn einer Raumabstufung mehr subjektive Angst als die VR-Exposition zum gleichen Zeitpunkt provoziert hat. Möglicherweise ist dies mit einem besseren Präsenzgefühl und der realen Konfrontation unter der in vivo- bzw. einem schlechteren Präsenzgefühl unter der VR-Exposition, welches folglich weniger Angst generierte (Ling et al. 2014), zu begründen. Bei der Gegenüberstellung der einzelnen Raumabstufungen in Bezug auf das subjektive Angsterleben zu Beginn und am Ende der VR- und in vivo-Bedingung bezifferte sich das subjektive Angstlevel in allen Raumabstufungen signifikant höher als in den beleuchteten bzw. dunklen Räumen mit offener Tür bzw. Luke (Begründungen s. o.). Die Analyse der Interaktion zwischen der Bedingung und den Raumabstufungen des subjektiven Angsterlebens zu Beginn der VR- und in vivo-Bedingung demonstrierte eine Signifikanz im dunklen Raum mit spaltbreit geöffneter Tür bzw. offener Luke, in welcher die in der VR-Bedingung ermittelte, subjektive Angst größer als in der in vivo-Bedingung war. Dies

deutet darauf hin, dass sich diese Raumabstufung in ihrer Generierung von subjektiv empfundener Angst zu Beginn des Slots in Abhängigkeit von der Bedingung unterscheidet und ein dunkler Raum in der VR-Bedingung mehr Angst auslöst als ein dunkler Raum in der in vivo-Bedingung. Eine mögliche Begründung hierfür könnte der bereits zuvor beschriebene deutliche Kontrast zum vorherigen Raum mit einer verschlossenen Luke bzw. abgeschlossenen Tür sein, wobei nur in der in vivo-Bedingung die Versuchsleiterin und der Versuchsleiter gänzlich fehlten. Dies wiederum könnte das subjektive Angstlevel in vivo durch den starken Kontrast deutlich niedriger erscheinen lassen, sodass eventuell fälschlich ein dunkler Raum in der virtuellen Umgebung schlimmer als ein dunkler Raum in vivo erscheint. Darüber hinaus verursachte die dunkle Umgebung in der VR möglicherweise mehr Angst, weil allein die Vorstellung der Anwesenheit in einem dunklen Kellerraum eine besonders angstauslösende Situation darstellte.

Die Gegenüberstellung des subjektiven Angstlevels am Ende der VR- und in vivo-Bedingung stellte keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Bedingungen dar. Somit bezweckte die in vivo-Exposition am Ende einer Raumabstufung nicht signifikant mehr subjektive Angst als die VR-Exposition. Dies gestattet den Schluss, dass die in vivo-Exposition nur zu Beginn einer Raumabstufung mehr subjektiv empfundene Angst als die VR-Exposition erzeugte. Die signifikante Interaktion zwischen den beleuchteten Räumen mit offener Tür bzw. Luke (mit Leiter) in der VR- und in vivo-Exposition und den dunklen Räumen mit offener Tür bzw. Luke (mit Leiter) in der VR- und in vivo-Exposition, in welchen das subjektive Angstlevel in der VR-Bedingung höher als in der in vivo-Bedingung ist, legt den Verdacht nahe, dass die subjektive Angst am Ende einer Raumabstufung in den o. g. Räumen in der virtuellen Umgebung höher erfahren wurde. Die höhere subjektive Angst in einem hellen Raum mit offener Tür bzw. Luke in Abhängigkeit der VR- gegenüber der in vivo-Bedingung mag durch den Aspekt begründet sein, dass die subjektive Angst durch die zusätzlich aufgetretene Höhenangst möglicherweise in der VR-Bedingung weniger als in der in vivo-Bedingung gesunken ist. Eine Möglichkeit für das höhere Ausmaß an subjektivem Angsterleben in einem dunklen Raum unter der VR- gegenüber der in vivo-Bedingung wurde oben bereits genannt.

Mögliche Begründungen des Aspektes, dass sich nur zu Beginn und nicht am Ende der Raumabstufungen das in vivo empfundene Angstlevel signifikant zum in der VR empfundenen Angstlevel unterscheidet, könnten darin liegen, dass die in vivo-Exposition v. a. zu Beginn einer Raumabstufung viel Angst generierte und die in vivo-Exposition erfolgreich eine Angstreduktion im Sinne einer Habituation bezweckte (Foa und Kozak 1986). Der Fakt, dass die subjektiven Angstlevel im Hinblick auf die Mittelwerte in der virtuellen Umgebung geringer als in vivo sind, mag daran liegen, dass innerhalb der VR-Bedingung ein Ertasten und Spüren der Umgebung nicht möglich war und ein Feedback, z. B. mittels einer Vibration wie bei

Mühlberger et al. (2005), fehlte. Außerdem wurde die subjektive Angst in der VR-Bedingung möglicherweise mehr durch das geringe Präsenzgefühl (Ling et al. 2014) und die Fokussierung auf eine eventuelle, durch die VR getriggerte Übelkeit mit einhergehendem Stress (Ohyama et al. 2007) und weniger durch die generierte Enge des Raumes beeinflusst. Das Ausmaß der subjektiv empfundenen Angst scheint in allen Raumabstufungen unabhängig vom Vorliegen bzw. vom Fehlen einer Leiter unterhalb der Luke zu sein. Möglicherweise hegten die ProbandInnen den Gedanken, dass das im Raum vorhandene Regal als Tritt genutzt werden könnte, um aus der Luke auszusteigen, was die Bedeutung der Leiter reduzierte. Parallel dazu fungierte das Regal eventuell als angstreduzierendes Sicherheitssignal (Craske et al. 2018).

Die Analyse der Ergebnisse des subjektiven Angsterlebens im Kontext der Literatur ergab grundsätzlich, dass wenige Studien parallel neben physiologischen Parametern auch subjektive Angstbewertungen erhoben haben. Außerdem erfolgte die Erfragung des subjektiven Angstlevels oftmals nur einmalig innerhalb einer Expositionssitzung, sodass die Beurteilung des Verlaufes des subjektiven Angstlevels innerhalb einer Expositionssitzung nicht möglich war. Mehrere Studien ermittelten in ihren oben beschriebenen Studien messbare, teils signifikante Auswirkungen auf das subjektive Angsterleben (Alpers und Sell 2008; McCarthy 2020; Mühlberger et al. 2007; Mühlberger et al. 2005; Tsai et al. 2018; Wiederhold et al. 2002). Als grundlegende Unterschiede zwischen der Studie dieser Dissertation und den o. g. Studien sind zum einen die bei Alpers und Sell (2008) stattfindende Exposition im gleichen Raum ohne eine Abstufung. Dadurch fiel den PatientInnen eine Gewöhnung an den Raum mit einer daraus resultierenden Reduzierung des Angstlevels eventuell leichter. Zum anderen wurden PatientInnen, die bei Alpers und Sell (2008) keine signifikante Angst unter der Exposition berichteten, nicht in der weiteren Analyse berücksichtigt, was die Signifikanz des subjektiven Angstlevels deutlich beeinflusst und manipuliert haben könnte. Große Vorteile in den Studien nach McCarthy (2020), Mühlberger et al. (2005), Tsai et al. (2018) und Wiederhold et al. (2002) gegenüber der Studie dieser Dissertation lagen unter der VR-Bedingung einerseits in der Verwendung realistischerer Simulationen, wie z. B. durch Generierung von Vibrationen (Wiederhold et al. 2002) oder von akustischen Stimulationen (Mühlberger et al. 2005). Andererseits brachten die Verwendung angsteinflößenderer Bedingungen (z. B. ein Stromausfall in einem Aufzug bei Tsai et al. (2018)) und eine größere Anzahl und Variation der Abstufungen, exemplarisch bei McCarthy (2020), unter der VR-Bedingung weitere Vorteile. All diese Aspekte bringen sicherlich immense Vorteile in Bezug auf das Präsenzerleben innerhalb der VR und die konsekutive Reduktion bzw. Beeinflussung der subjektiv empfundenen Angst mit sich. In der oben beschriebenen Studie nach Mühlberger et al. (2007) wurde in der virtuellen Realität neben einer an Tunnelangst leidenden auch eine gesunde Kohorte als Referenz analysiert. Dies birgt große Vorteile in Bezug auf die Auswertung und Aussagekraft des subjektiven

Angstlevels, da eine Erkennung eventueller Einflüsse, die durch die VR-Exposition auch bei der gesunden Kohorte existieren könnten, möglich wäre.

4.2.4 Diskussion der Ergebnisse zur mittleren Herzfrequenz und zur Herzratenvariabilität

Bei Betrachtung der Ergebnisse der mittleren Herzfrequenz in Bezug auf die Gegenüberstellung zwischen der VR- und in vivo-Bedingung wurden sowohl über die gesamten Slots als auch in den ersten und letzten 30 Sekunden eines Slots keine signifikanten Unterschiede ermittelt. Dieser Fakt spricht dafür, dass ein Einfluss auf die Stressreaktion, welche über die Beeinflussung des Sympathikus eine Erhöhung der Herzfrequenz und Variation der HRV zur Folge hat (Hottenrott 2002), sowohl durch die VR- als auch durch die in vivo-Bedingung in den ersten und letzten 30 Sekunden sowie im gesamten Slot hervorgerufen wurde und beide Bedingungen einen ähnlichen bzw. nicht unterschiedlichen Einfluss auf die Herzfrequenz bezweckt haben, was durch diverse Tatsachen begründet sein kann. Einerseits ist es möglich, dass die VR-Exposition an sich eine sehr gute und wirksame Therapiealternative zur Exposition in vivo darstellt. Dies würde bedeuten, dass die VR-Exposition selbst eine zur in vivo-Exposition äquivalente Triggerung des Sympathikus bezweckt hätte. Diese Annahme steht teilweise im Widerspruch zum subjektiven Angsterleben, da, wie zuvor dargelegt, v. a. in den ersten Sekunden einer Raumabstufung die empfundene Angst in vivo signifikant größer als in der VR war. Andererseits besteht die Möglichkeit durch andere Faktoren bzw. nicht durch die Enge des virtuellen Raumes ein erhöhtes Stresslevel unter der VR bezweckt zu haben. Unterstützt wird dieser Aspekt durch die von manchen ProbandInnen empfundene Höhenangst, welche wiederum den Sympathikus mit konsekutiver Erhöhung der Herzfrequenz beeinflusst haben könnte. Neben der empfundenen Höhenangst könnten auch das hohe Ausmaß an vegetativer Begleitsymptomatik mit einhergehender Übelkeit und das Unwohlsein unter der VR die mittlere Herzfrequenz eklatant manipuliert haben. In diesem Zusammenhang beschrieben Ohyama et al. (2007), dass die Sympathikusaktivität in Folge einer durch die VR-bedingten Übelkeit anstieg, was eine Steigerung der Herzfrequenz bedingte (Shaffer et al. 2014). Parallel lassen auch die niedrigen Werte der erlebten Realität mit einem geringen Präsenzgefühl den Verdacht aufkommen, dass die Triggerung des Sympathikus unter der VR-Bedingung nicht durch die Enge der simulierten Raumabstufungen verursacht wurde. Zuletzt kann die in vivo-Exposition auch falsch niedrige Werte der mittleren Herzfrequenz zur Folge gehabt haben. Ein Grund für diese Vermutung könnte der enge Raum an sich gewesen sein, weil dessen Deckenhöhe möglicherweise zu hoch war und das Engegefühl reduzierte. Diese Annahme ist jedoch konträr zum subjektiven Angsterleben, da in vivo mehr subjektive Angst geäußert wurde.

Die Analyse der mittleren Herzfrequenz über die einzelnen Raumabstufungen in der VR-Bedingung erzielte nicht nur über den gesamten Slot, sondern auch in den ersten und letzten 30 Sekunden keine signifikante Änderung. Dies ist hinweisend darauf, dass die mittlere Herzfrequenz unabhängig des Zeitpunktes innerhalb eines Slots (ersten 30 Sekunden, letzten 30 Sekunden und gesamter Slot) über alle Raumabstufungen hinweg keine messbare Änderung durch die VR-Exposition erfahren hat, was den Verdacht nahelegt, dass die unterschiedlichen Raumabstufungen keinen Unterschied in Bezug auf die Stressreaktion bei den ProbandInnen verursachten. Eventuelle Gründe für dieses Resultat können auf der einen Seite zu wenig realistische Szenarien gewesen sein. Exemplarisch seien an dieser Stelle die niedrigen bzw. hohen Werte für die erlebte Realität bzw. die vegetative Begleitsymptomatik unter der VR genannt. Andererseits führten die oben aufgeführten Gründe, wie beispielsweise die fehlende Möglichkeit einer eigenständigen Fortbewegung im Raum, zu einer Reduktion des Präsenzgefühls und einem verminderten Erleben von Realität unter der VR, in welcher Folge möglicherweise weniger Angst (Ling et al. 2014) bzw. Stress entstand und demnach weniger Sympathikusaktivität generiert wurde (Hottenrott 2002). Ferner könnte die mangelnde Signifikanz jedoch auch mit sich zu wenig unterscheidenden Raumabstufungen und der lediglich einmaligen Exposition zu begründen sein, die folglich nicht reichte, um signifikante Änderung in der mittleren Herzfrequenz zu erzielen. Craske et al. (2018) betonten in diesem Zusammenhang die Wichtigkeit einer mehrmaligen Wiederholung von Expositionen für den Erfolg der Therapie. Die subjektiven Angstwerte verhielten sich größtenteils konträr zur mittleren Herzfrequenz unter der VR-Bedingung.

Die genauere Untersuchung der Ergebnisse der mittleren Herzfrequenz über die einzelnen Raumabstufungen in der in vivo-Bedingung bot signifikante Unterschiede unabhängig des Zeitpunktes innerhalb eines Slots (ersten 30 Sekunden, letzten 30 Sekunden und gesamter Slot) dar. Aus diesen Ergebnissen resultiert die Annahme, dass die in vivo-Exposition in den einzelnen Raumabstufungen eine unterschiedliche Stressreaktion erreichte. Betrachtet man die Veränderung der mittleren Herzfrequenz über die Raumabstufungen der in vivo-Bedingungen über den gesamten Slot, so präsentierte sich der Kontrast beim Vergleich des hellen Raumes mit offener Tür mit dem beleuchteten Raum bei abgeschlossener Tür und dem dunklen Raum mit spaltbreit geöffneter Tür als signifikant. Somit ergibt sich die Vermutung, dass der erste Raum (offen und beleuchtet) der Exposition mehr Stressreaktion bewirkte als ein beleuchteter und abgeschlossener Raum sowie als ein dunkler Raum mit spaltbreit geöffneter Tür. Dies steht im Widerspruch zum subjektiven Angsterleben, bei welchem die ProbandInnen eine geringere Angst in offenen Räumen und mehr Angst in geschlossenen Räumen äußerten. Bereits frühere Studien zeigten widersprüchliche Ergebnisse bei der Betrachtung subjektiver und objektiver Angstmaße (McCarthy 2020; Tsai et al. 2018), welche im Kapitel 4.2.5 genauer dargelegt werden. In den ersten 30 Sekunden eines Slots in der in vivo-Bedingung stellten

sich zwischen dem hellen und beleuchteten Raum und allen anderen Raumabstufungen (Ausnahme: Taktatmung) signifikante Unterschiede heraus, was ein Indiz dafür ist, dass sich die ProbandInnen in einem hellen und beleuchteten Raum gegenüber den anderen Raumabstufungen in den ersten 30 Sekunden besonders gestresst gefühlt haben. Ebenso erfuhren die ProbandInnen mehr Stress im Zeitraum der Taktatmung, die zur Beruhigung und der Regulation der Herzfrequenz dienen sollte, als in dem dunklen Raum mit spaltbreit geöffneter Tür. Dass v. a. die Taktatmung und die erste Raumabstufung (beleuchteter Raum mit offener Tür) in den ersten 30 Sekunden die höchsten Mittelwerte erreichten, kann multiple Gründe haben. Die hohen Werte der ersten Raumabstufung mögen einerseits durch die Enge des Raumes bewirkt worden sein. Viele ProbandInnen zeigten sich in dieser Raumabstufung erstaunt, wie eng der Raum wirklich ist, da sie teils einen so engen Raum nicht erwartet hatten. Andererseits besteht die Möglichkeit, dass die ProbandInnen initial sehr nervös mit einhergehender Sympathikusaktivierung waren, was durch den Fakt unterstützt wird, dass auch im Rahmen der Taktatmung hohe Werte für die mittlere Herzfrequenz gemessen wurden. Ein weiterer Grund für die hohe anfängliche Sympathikusaktivierung mag die operante Konditionierung sein, laut welcher eine bewusste Vermeidung von einer subjektiv als negativ empfundenen Situation durchgeführt wird (Rinck und Becker 2011). Viele der ProbandInnen werden sich der Konfrontation mit einem engen Raum länger nicht gestellt haben, da enge Räume im Alltag gut umgangen werden können. So wird exemplarisch lieber die Treppe als der Fahrstuhl genommen. In der Studie dieser Dissertation erfolgte jedoch die direkte und unumgängliche Konfrontation mit einem engen Raum. Das Vorhandensein einer Erwartungsangst, die auch typisch für die Agoraphobie ist (Klein 1964), dient ebenfalls als Begründung für die anfänglich hohen Stresslevel. Kongruent zu den Ergebnissen der Studie dieser Dissertation beschrieb Schienle (2021), dass Expositionen in der VR eine geringere Erwartungsangst als in der in vivo-Exposition bezwecken. Die Erwartungsangst demonstrierte sich, wie oben beschrieben, nur in der in vivo-Bedingung signifikant. Zuletzt kann auch allein das Gefühl von Angst schon mit einer Aktivierung des sympathischen Systems einhergehen (Kreibig 2010). Dass die späteren Raumabstufungen nicht signifikant mehr Sympathikusaktivierung erzielten, suggeriert den Verdacht, dass die einzelnen Raumabstufungen zu wenig angstausslösend waren, was sich jedoch nicht mit den Aussagen des subjektiven Angsterlebens deckt.

Der signifikante Unterschied in den letzten 30 Sekunden der in vivo-Bedingung über alle Raumabstufungen konnte im Rahmen einer Post-hoc-Analyse nicht genauer detektiert werden und kann demnach an dieser Stelle nicht aufgeführt werden. Dieser Aspekt kann möglicherweise mit einer zu kleinen Stichprobengröße mit einhergehender zu geringer Power in der Studie dieser Dissertation in Zusammenhang stehen.

Für die Diskussion der mittleren Herzfrequenz im Kontext der Literatur sei zunächst erwähnt, dass nur wenige Studien einen direkten Vergleich zwischen einer in vivo- und einer VR-Bedingung zulassen, da die meisten Studien sich mit nur einer dieser beiden Bedingungen beschäftigten. Diemer et al. (2014) kamen in ihrer Metaanalyse zu dem Schluss, dass die Herzfrequenz divers und uneinheitlich durch eine VR-Exposition bei PatientInnen und gesunden ProbandInnen beeinflusst wird. Bei genauerer Analyse der Studien, in welchen die mittlere Herzfrequenz erhoben wurde, ermittelten Alpers und Sell (2008), Holden und Barlow (1986) und Michelson et al. (1990) in vivo sowie Mühlberger et al. (2007) und Mühlberger et al. (2005) in der VR in den oben beschriebenen Studien signifikante Einflüsse auf die Herzfrequenz. Unterschiede zwischen den genannten Studien zu der Studie dieser Dissertation bestanden beispielsweise bei Holden und Barlow (1986) in der Durchführung eines Matchings der PatientInnen und ProbandInnen, um Personen mit einem ähnlichen Trainingszustand vergleichen zu können, und in der Berücksichtigung von Tageszeiten und Umgebungstemperaturen. Da die Herzfrequenz jedoch auch in der gesunden Kontrollgruppe sank, stellten Holden und Barlow (1986) die Herzfrequenz als gutes Maß für die Eruiierung von phobischer Angst in Frage. Die bei Alpers und Sell (2008) und Michelson et al. (1990) beim Vergleich mit der Studie dieser Dissertation mehrmalig durchgeführten Expositionen sowie die Studiendurchführung mit PatientInnen und nicht mit gesunden ProbandInnen mit subklinischen Ängsten könnten möglicherweise zur signifikanten Reduktion der Herzfrequenz beigetragen haben. Die fehlenden Abstufungen im Rahmen der Exposition bei Alpers und Sell (2008) sind als negativ anzusehen, da so eine schnelle Gewöhnung an den Raum mit einhergehender Reduktion des Stressniveaus eingetreten sein könnte. Eine parallel zur visuellen Darbietung zusätzlich präsentierte Bewegungssimulation, wie bei Mühlberger et al. (2005), oder akustische Stimulation, wie bei Mühlberger et al. (2007), unter der VR scheint, womöglich in Folge der realistischeren Situation, eine stärkere Sympathikusaktivierung mit Auswirkungen auf die mittlere Herzfrequenz zur Folge zu haben und stellt einen großen Vorteil gegenüber der Studie dieser Dissertation dar. Konträr zu den zuvor genannten Studien detektierten McCarthy (2020), Mumm et al. (2019) und Wiederhold et al. (2002) in ihren oben präsentierten Studien keine signifikante Änderungen der Herzfrequenz. Möglicherweise ist die fehlende Signifikanz bei Mumm et al. (2019) dadurch zu begründen, dass einerseits, trotz der Durchführung der Studie mit PatientInnen und mehrmaliger Therapiesitzungen, keine Abstufungen im Rahmen der Exposition festgelegt wurden und andererseits 31 PatientInnen während der Studie Psychopharmaka einnahmen, was, wie im Theorieteil beschrieben, eine gravierende Auswirkung auf die HRV und die Herzfrequenz haben kann. Die ausbleibende Signifikanz bei McCarthy (2020) mag neben der geringen ProbandInnenzahl von 27 auch durch die Studiendurchführung mit ausschließlich gesunden ProbandInnen begünstigt worden sein. Simeonov et al. (2005) verglichen, wie oben dargelegt, analog zu der Studie dieser Dissertation eine in vivo- und VR-Exposition, wobei

auch nur unter der in vivo-Bedingung eine Signifikanz in Bezug auf die mittlere Herzfrequenz erzielt wurde. Simeonov et al. (2005) mutmaßten, wie oben beschrieben, dass dies mit einer aufgrund der realen Höhenexposition (die ProbandInnen führten eine Exposition in Höhe durch) hervorgerufenen Abwehrreaktion zu begründen ist. Hier sei allerdings nochmal betont, dass bei Simeonov et al. (2005) das Fehlen einer Höhenangst eine Grundvoraussetzung für die Studienteilnahme war.

Bei der genaueren Analyse des RMSSD und des SDNN zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der VR- und in vivo-Bedingung. Dabei war es irrelevant, ob der gesamte Slot oder lediglich die ersten oder letzten 30 Sekunden eines Slots fokussiert betrachtet wurden. Entsprechend kann daraus gedeutet werden, dass es keinen Unterschied zwischen beiden Bedingungen in der Beeinflussung der parasympathischen Aktivität (RMSSD) bzw. der gemeinsamen Beeinflussung der HRV durch Sympathikus und Parasympathikus (SDNN) durch die jeweiligen Expositionen gab. Anders formuliert bezweckte die VR-Bedingung in Bezug auf die parasympathisch vermittelte Entspannung (RMSSD) oder die gesamte Variabilität (SDNN), die den Sympathikus und Parasympathikus umfasst, nicht mehr oder weniger Einfluss als die in vivo-Bedingung. Äquivalent zur Diskussion der mittleren Herzfrequenz sprechen auch die Ergebnisse der HRV möglicherweise dafür, dass die VR- als gleichwertige Therapiealternative zur in vivo-Exposition zu sehen ist. Weitere Gründe für die mangelnden Unterschiede zwischen beiden Bedingungen könnten die bereits unter der mittleren Herzfrequenz genannten sein (verstärkter Stress unter der VR durch z. B. Höhenangst, VR und in vivo sind als gleichwertige Therapiealternativen zu sehen, etc.). Auch durch die bereits oben beschriebene, geringe Power in Folge der kleinen ProbandInnenanzahl könnten mögliche Effekte und Unterschiede nicht aufgedeckt worden sein.

Ebenfalls angesichts des Verlaufes des RMSSD und des SDNN (gesamter Slot, ersten und letzten 30 Sekunden) über die einzelnen Raumabstufungen der VR- und in vivo-Bedingung hinweg präsentierte sich keine Signifikanz. Folglich vollzogen der RMSSD und der SDNN sowohl in der VR- als auch in der in vivo-Bedingung keine signifikante Änderung, was eine annähernd gleichbleibende parasympathische Aktivität bzw. Entspannung (RMSSD) und einen annähernd gleichen Einfluss auf die gesamte HRV (SDNN) über alle Raumabstufungen suggeriert. Anders gesprochen bedingen alle Raumabstufungen in beiden Bedingungen einen annähernd gleichen Einfluss auf die HRV. Dieses Resultat erlaubt zum einen den Verdacht, dass die einzelnen Raumabstufungen zu wenig Variation und Abwechslung darboten, sodass sich die Räume in ihrer Entwicklung von Ruhe bzw. Stress nicht unterschieden, was konträr zum subjektiven Angsterleben ist, laut welchem die ProbandInnen in manchen Räumen mehr Entspannung bzw. weniger Angst und mehr Stress bzw. mehr Angst angegeben haben. Andererseits kann jedoch auch gerade durch die Variation der einzelnen Raumabstufungen der Eintritt

einer Entspannung verhindert worden sein, weil immer wieder neue Impulse in den verschiedenen Raumabstufungen keine Ruhe und Entspannung ermöglicht haben. Dies führte möglicherweise dazu, dass keine Reduktion der Angst entstand. Außerdem erhöht sich durch die Variation der Expositionsumgebungen die Erfolgswahrscheinlichkeit der Exposition (Craske et al. 2008). Ferner kann das permanente Stehen in den Szenarien die HRV-Daten (Hottenrott 2002) beeinflusst haben, da keine Möglichkeit bestand, dass sich die ProbandInnen aktiv erholen konnten und ein dauerhafter Einfluss auf die Herzfrequenz und die HRV durch das Stehen bestand. Dass eine gesteigerte Aktivität einen höheren SDNN zur Folge hat (Eller-Berndl 2023), erlaubt den Rückschluss, dass sich die ProbandInnen in vivo nicht mehr oder weniger aktiv verhalten haben als unter der VR.

Betrachtet man die erhobenen Mittelwerte des RMSSD genauer (alle Werte < 40 ms), so deuten diese, unter Betrachtung des Normwertes für den RMSSD in einer Kurzzeit-Messung von 42 ms (Nunan et al. 2010), darauf hin, dass die ProbandInnen unter allen Raumabstufungen weniger Entspannung als unter Normalbedingungen erfuhren. Dies gestattet den Rückschluss, dass die einzelnen Szenarien möglicherweise ein gewisses Ausmaß an Stress generierten. Von großer Bedeutung ist an dieser Stelle außerdem, dass der SDNN in Kurzzeit-Messungen v. a. durch die RSA beeinflusst wird (Shaffer et al. 2014). Da im Rahmen der Studie dieser Dissertation keine Atemfrequenz und kein Atemmuster detektiert wurden, kann der Einfluss der RSA in der hier vorliegenden Studie nicht betrachtet werden. Laut Shaffer und Ginsberg (2017) ist eine normale Atemfrequenz im Bereich von 11-20 Atemzügen pro Minute Grundvoraussetzung für die Verwendung von Kurzzeit-Daten.

Bei der Analyse der HRV im Kontext der Literatur registrierten Mumm et al. (2019) und Richter et al. (2021) in ihren oben präsentierten in vivo-Studien messbare Einflüsse auf den RMSSD bzw. Tsai et al. (2018) im Rahmen einer VR-Exposition auf den SDNN. Der Einfluss bei Mumm et al. (2019) ist jedoch kritisch zu sehen, da es keine Abstufungen innerhalb der Exposition gab, in welcher Folge eventuell eine Gewöhnung an das Expositionsszenario mit einhergehender Entspannung eintrat. Bei Richter et al. (2021) ist zu berücksichtigen, dass der Kontrast zwischen den einzelnen Abstufungen (PatientInnen saßen entweder außerhalb oder innerhalb des engen Raumes) sehr groß war und den Einfluss auf den RMSSD dadurch eventuell manipuliert hat. Außerdem lagen einzelne Abstufungen im engen Raum nicht vor (Richter et al. 2021). Dass Tsai et al. (2018) in ihrer Studie signifikant niedrigere SDNN-Werte unter der VR-Bedingung gegenüber der Ruhebedingung (ähnlich der Taktatmung in der Studie dieser Dissertation) feststellten, was in der Studie dieser Dissertation nicht der Fall war, mag an einer sehr realistischen Exposition (Darbietung visueller und akustischer Reize sowie stark angstauslösende Abstufungen (z. B. Brand in einem Aufzug)) mit einhergehender Generierung von Stress liegen. Analog zur mittleren Herzfrequenz erreichte McCarthy (2020) auch in Bezug auf

den RMSSD und SDNN keine signifikanten Ergebnisse, wofür die möglichen Begründungen schon im Rahmen der mittleren Herzfrequenz dargelegt wurden.

4.2.5 Diskussion der Korrelation von subjektiven und physiologischen Parametern

Unter Berücksichtigung der bisherigen Erkenntnisse lässt sich eine deutliche Divergenz zwischen der subjektiven Angst und den physiologischen Daten konstatieren. Während sich die subjektive Angst v. a. in engen Räumen mit einer geschlossenen Tür bzw. Luke als ausgeprägt zeigte, wiesen die physiologischen Parameter insbesondere in den anfänglichen 30 Sekunden der ersten beiden Slots (Taktatmung und heller Raum mit offener Tür) Stress aufgrund einer Sympathikusaktivierung nach. Im Kontext der Literatur stellt sich das Verhalten zwischen physiologischen und subjektiv empfundenen Parametern als inkonsistent dar. So legten Tsai et al. (2018), trotz der Verwendung ausgeprägter visueller und akustischer Reize und angsteinflößender Szenarien, und McCarthy (2020), obwohl sie realistische Szenarien und sinnige Abstufungen im Rahmen der Expositionen verwendete, in ihren oben erörterten Studien, im Einklang zu der Studie dieser Dissertation, eine Diskrepanz zwischen den physiologischen und subjektiven Parametern dar. Tsai et al. (2018) begründeten dies mit dem Vorhandensein von unterschiedlichen Faktoren der Angst. Identisch zu der Studie dieser Dissertation nahmen auch bei Tsai et al. (2018) nur gesunde ProbandInnen, die die empfundene subjektive Angst möglicherweise vegetativ nicht ausdrücken und anderweitig kompensieren (z. B. durch Gedanken), ohne Kontrollgruppe, die auch bei McCarthy (2020) als Referenz fehlte, an der Studie teil. Konträr dazu berichteten Alpers und Sell (2008), Busscher et al. (2013) und Mühlberger et al. (2007) in ihren oben geschilderten Studien signifikante Korrelationen zwischen der selbst berichteten Angst und physiologischen Parametern. Eine Verfälschung der Korrelation könnte bei Alpers und Sell (2008) dadurch erzielt worden sein, dass die PatientInnen eine individuelle Raumzuteilung erhielten, je nachdem in welchem Raum mehr Angst hervorgerufen wurde. Infolgedessen wurde die Angst so verstärkt, dass sie sich neben den subjektiven möglicherweise auch auf die physiologischen Parameter auswirkte. Ein großer Vorteil, welcher sicherlich Auswirkungen auf die Korrelation zwischen subjektiven und objektiven Angst-Parametern bezweckt, liegt in den Studien nach Alpers und Sell (2008) und Busscher et al. (2013) gegenüber der Studie dieser Dissertation in der Untersuchung von PatientInnen, die eventuell stärkere vegetative Reaktionen und subjektive Empfindungen darbieten als gesunde ProbandInnen. Die positive Korrelation bei Mühlberger et al. (2007) kann möglicherweise durch die sehr guten Abstufungen, die visuelle und akustische Stimulation sowie auch durch den Vergleich der an Tunnelangst leidenden ProbandInnen mit einer gesunden Referenzgruppe detektiert worden sein. Nachteilig in der Studie nach Mühlberger et al. (2007) ist die fehlende Erhebung von HRV-Parametern.

4.3 Limitationen

Limitationen in der Studie dieser Dissertation finden sich einerseits in der Zusammensetzung der Stichprobe. Diese wies mit 30 ProbandInnen eine, im Vergleich zu anderen Studien, relativ geringe Stichprobengröße auf. Außerdem waren 26 von 30 ProbandInnen weiblichen Geschlechts, was die Ergebnisse der Studie, trotz dem Vorliegen von gesunden ProbandInnen, verzerrt haben könnte, da, wie bereits im theoretischen Hintergrund geschildert, sowohl von der Agoraphobie (Goodwin et al. 2005) als auch von der Panikstörung (In-Albon und Margraf 2011) und der spezifischen Phobie (Becker 2011) vermehrt Frauen betroffen sind. 4 männliche Probanden reichen entsprechend nicht aus, um einen geschlechtsbedingten Einfluss auf die Ergebnisse auszuschließen. Außerdem stellte sich die Stichprobe dahingehend als nicht repräsentativ für die Gesamtbevölkerung dar, dass über 50 % der ProbandInnen zum Zeitpunkt der Studie im Gesundheitswesen tätig waren. Ferner wiesen 25 von 30 ProbandInnen mindestens ein Fachabitur als höchsten Schulabschluss vor und keiner der ProbandInnen äußerte eine aktuelle Arbeitsunfähigkeit. Lieb et al. (2003) referierten dahingehend einen positiven Zusammenhang zwischen dem beruflichen Status (häufigere Arbeitslosigkeit und fehlende Berufstätigkeit) und dem Auftreten von Angststörungen. Dieser Aspekt zeigt, dass die ProbandInnen der Kohorte der Studie dieser Dissertation möglicherweise weniger Risikofaktoren für die Entstehung einer Angststörung aufwiesen. Einen weiteren Einfluss auf die Studienergebnisse könnte das große Altersspektrum der ProbandInnen der Studie dieser Dissertation (zwischen 19 und 60 Jahren) bewirkt haben, da die HRV-Parameter mit steigendem Alter abnehmen (Eller-Berndl 2023) und das Alter den stärksten, nicht beeinflussbaren Faktor auf die HRV darstellt (Böckelmann und Sammito 2020). Dass mit einem Anteil von 2/3 der Großteil der Kohorte jedoch zwischen 21 und 27 Jahren alt war, erhöht die Aussagekraft der Ergebnisse der Studie dieser Dissertation. Eine weitere Limitation stellt die Aufzeichnung der Herzfrequenz mittels einer Uhr gekoppelt an einen Brustgurt dahingehend dar, dass diese nach Sammito et al. (2021) nicht als Medizinprodukt nach dem Medizinproduktegesetz deklariert ist und die Datenübertragung zwischen Uhr und Brustgurt durch diverse Faktoren beeinflusst werden kann. Außerdem wird bei der Verwendung einer Uhr und eines Brustgurts kein ganzes EKG aufgezeichnet, was die Erkennung von durch Bewegung verursachten Artefakten deutlich erschwert (Sammito et al. 2021). Das Fehlen von Artefakten ist in der Auswertung der HRV essenziell, um verlässliche Daten zu erzielen (Sammito und Böckelmann 2015) und umso wichtiger je kürzer der analysierte Zeitraum ist (Eller-Berndl 2023). Im Rahmen der Studiendurchführung konnte unter der in vivo-Exposition, trotz vorheriger Bitte, nicht explizit ausgeschlossen werden, dass die ProbandInnen keine Objekte (z. B. Glücksbringer) nutzten, um ihr Angsterleben zu reduzieren, da in den meisten Raumabstufungen die Tür verschlossen und eine Beobachtung der ProbandInnen folglich nicht gewährleistet war. In diesem

Zusammenhang interagierten manche ProbandInnen mit dem Raum, wie beispielsweise durch Berührung der Tür und der Wand, was andere ProbandInnen wiederum nicht durchführten. Problematisch ist an dieser Stelle, dass keine festen Vorgaben zum Verhalten im Raum statuiert wurden. Dass durch das Vorhandensein von einer Versuchsleiterin sowie einem Versuchsleiter (zwei Personen) und den intermittierend gestellten Leitfragen, die den ProbandInnen permanent die Anwesenheit der Versuchsleiterin und des Versuchsleiters klar machte, wahrscheinlich mehr Sicherheitssignale (Craske et al. 2018) im Rahmen der Expositionen bezweckt wurden, limitiert die Studie dieser Dissertation ebenfalls. Die geringen Werte für die erlebte Realität und die hohen Werte für die vegetative Begleitsymptomatik (z. B. durch die Simulator getriggerte Übelkeit) lassen auf ein schlechtes Präsenzgefühl schließen. Gestützt wird dieser Aspekt dadurch, dass unter der VR-Exposition seitens der ProbandInnen in der Studie dieser Dissertation oft ein Gefühl von Höhenangst geäußert wurde. Die meisten ProbandInnen begründeten dieses Empfinden damit, dass keine Füße unter der VR-Exposition gesehen werden konnten. Dadurch fehlte den ProbandInnen eine Referenz in Bezug auf die erlebte Höhe (die tatsächliche Höhe betrug in der Simulation 1,71 m), was bei manchen ProbandInnen in einer Höhenangst resultierte bzw. das Gefühl eines Schwebens im Raum suggerierte. Der durch die Höhenangst generierte Stress könnte bei manchen ProbandInnen die abgeleiteten HRV-Werte unter der VR-Bedingung falsch hoch beeinflusst haben. Außerdem lenkte das Suchen von Füßen in der virtuellen Simulation möglicherweise die Gedanken weg vom engen Raum, auf welchem der hauptsächliche Fokus der Exposition liegen sollte. Ein weiterer Aspekt, der das Präsenzgefühl innerhalb der virtuellen Umgebung manipuliert haben könnte, war die Verwendung eines Controllers zur Umpositionierung im Raum. Die ProbandInnen mussten mit Hilfe des Controllers Kreise am Boden des virtuellen Raumes anwählen, um die Position wechseln zu können, was möglicherweise eine zusätzliche Entfernung des Fokus von der Enge des Raumes zur Folge hatte. Deutlich realistischer wäre die VR-Bedingung gewesen, wenn die ProbandInnen sich aktiv ohne Controller im virtuellen Raum hätten bewegen können. Auch, dass die VR-Brille beim Wechsel zwischen den einzelnen Raumabstufungen abgenommen werden musste und die Raumabstufungen nicht automatisch ineinander übergingen, hat das Präsenzgefühl unter der VR-Bedingung drastisch reduziert. Darüber hinaus ist ein Einfluss durch die Gestaltung des virtuellen Raumes auf die Ergebnisse nicht von der Hand zu weisen. So beschrieben diverse ProbandInnen z. B. die im Regal befindlichen Eimer als viel zu groß im Verhältnis zu anderen Objekten im Raum. Die verschiedenen Eimer und anderen Inhalte des Regals lenkten möglicherweise ebenfalls vom Erleben der Enge des Raumes ab. Durch die immer gleiche Abfolge der Raumabstufungen innerhalb der einzelnen Expositionen kann ein von Mühlberger et al. (2007) berichteter Reihenfolgeeffekt die Ergebnisse manipuliert haben. Überdies limitieren möglicherweise die lediglich einmalig durchgeführten Expositionen die Aussagekraft der Ergebnisse, da sich ein adäquater Effekt und ein Ansprechen auf die

Exposition mit einhergehender Habituation eventuell erst nach mehrmaligen Expositionen referieren lassen würden. Des Weiteren wäre in Bezug auf die physiologischen Parameter die Erhebung der Atemfrequenz während den Expositionen sinnig gewesen, da, wie oben bereits geschildert, für die Verwendung von Kurzzeit-Daten eine normale Atemfrequenz im Bereich von 11-20 Atemzügen pro Minute essenziell ist (Shaffer und Ginsberg 2017). In Bezug auf den RMSSD sollte dieser immer für mindestens 5 Minuten gemessen werden (Shaffer und Ginsberg 2017), was bei der Studie dieser Dissertation im Rahmen der Taktatmung, die somit mit einer Dauer von 3 Minuten nicht als adäquate Referenz diente, und bei früherem Abbruch des Slots aufgrund eines subjektiven Angstlevels von 0 % nicht gewährleistet war. Darüber hinaus konstatierten Malik et al. (1996), dass sich der RMSSD und der SDNN besser für eine 24-Stunden-Messung eigne. Im Rahmen der Ergebnisanalysen wurde bei manchen Analysen (z. B. Interaktion zwischen VR-Start und VR-End), trotz eines signifikanten Ergebnisses der ANOVA, keine Signifikanz in der angeschlossenen Post-hoc-Analyse detektiert. Dieser Aspekt lässt vermuten, dass die Stichprobengröße der Studie dieser Dissertation, wie bereits oben angemerkt, zu klein war und in der Folge eine zu geringe Power resultierte. Die geringe Power wiederum könnte auch die fehlende Signifikanz beim Vergleich beider Bedingungen im Hinblick auf die physiologischen Parameter entscheidend beeinflusst haben, sodass sich ein möglicher Unterschied beider Bedingungen nicht aufdeckte. Abschließend stellt die fehlende Existenz einer an Klaustrophobie erkrankten PatientInnengruppe als Referenz zur gesunden Kohorte in der Studie dieser Dissertation eine Limitation dar, da das Vorhandensein einer Referenzgruppe die Einschätzung der Ergebnisse des subjektiven Angsterlebens und der physiologischen Parameter hätte verbessern können.

4.4 Klinische Implikationen

Die zuvor geschilderten Resultate liefern wichtige Erkenntnisse für die Expositionstherapie von Angststörungen und bieten einige Optimierungsmöglichkeiten für den klinischen Alltag. Unter Berücksichtigung der Ergebnisse des subjektiven Angsterlebens sind VR- und in vivo-Expositionen in Räumen mit einer offenen Tür bzw. Luke und in vivo zusätzlich Expositionen in dunklen Räumen aufgrund der o. g. Aspekte und der geringen Generierung von Angst bei ProbandInnen mit subklinischen Ängsten und PatientInnen mit Angst vor engen Räumen nicht zwingend von Nöten. So sollte der Fokus der Expositionen auf engen Räumen mit einer geschlossenen Tür/Luke liegen. Ferner ist es sinnvoll, die Gegebenheiten des Ortes, an welchem die Exposition stattfindet, zu variieren. An dieser Stelle seien beispielhaft aus der Studie dieser Dissertation das Abschließen einer geschlossenen Tür oder das Verlassen der Versuchsleiterin und des Versuchsleiters der unmittelbaren Expositionsumgebung als Abstufungsmöglichkeiten genannt. Die Variation erhöht, u. a. aufgrund einer Verminderung der o. g. Sicherheitssignale (Craske et al. 2018), die Erfolgswahrscheinlichkeit der Exposition (Craske et al. 2008).

Außerdem sollte auf die Durchführung mehrmaliger Expositionen und, im Hinblick auf die VR, v. a. auf die Generierung möglichst realistischer und angsteinflößender Szenarien geachtet werden, um ein hohes Ausmaß an erlebter Realität und an Effekten auf die physiologischen Parameter und die subjektiv empfundene Angst zu erzielen. Möglichkeiten, die erlebte Realität zu steigern, sind oben hinlänglich aufgeführt. In diesem Zusammenhang berichteten Gromer und Pauli (2021), dass die Möglichkeit, sich im Szenario wirklichkeitsnah bewegen zu können, und die ausreichende Generierung von Angst für eine erfolgreiche VR-Therapie mit entscheidend sind. Den mehrmaligen Expositionen sollte eine Psychoedukation vorangeführt werden (In-Albon und Margraf 2011). Insbesondere der Aspekt, dass die VR- eine zur in vivo-Exposition äquivalente Auswirkung auf die physiologischen Parameter (mittlere Herzfrequenz und HRV) in der Studie dieser Dissertation erzielte, zeigt die Sinnhaftigkeit und Notwendigkeit der häufigeren Implikation der virtuellen Expositionstherapie in den klinischen Alltag auf. Generell wird eine Expositionstherapie nach Pittig und Hoyer (2017) in der Therapie von Angststörungen aufgrund mannigfaltiger Gesichtspunkte selten durchgeführt. Exemplarisch für die seltene Anwendung der Expositionstherapie sind das Vorhandensein von negativen Überzeugungen (Deacon et al. 2013) und, insbesondere vor der Expositionstherapie, zu den PatientInnen vergleichbare, hohe Stresslevel mit erhöhten Cortisolspiegeln der TherapeutInnen (Schumacher et al. 2014) zu nennen. Speziell die hohen Stresslevel und die Belastung der TherapeutInnen durch eine anstehende Expositionstherapie könnten durch eine Expositionstherapie in der VR drastisch reduziert werden. Auch der Großteil der PatientInnen würden, wenn diesen eine entsprechende Wahl ermöglicht wird, eine VR- der in vivo-Exposition vorziehen (Garcia-Palacios et al. 2007), was u. a. mit einer verringerten Angst vor der Exposition und einer besseren Toleranz unter der Exposition begründet werden kann (Schienle 2021). Weiterhin bietet die VR neben finanziellen Vorteilen (Freitas et al. 2021) auch die Möglichkeit einer häufigeren Wiederholung der Exposition (Becker 2011). Die Durchführung häufigerer Expositionen würde den PatientInnen sehr wahrscheinlich eine schnellere Symptomreduktion bescheren. Zudem könnten mithilfe verschiedener VR-Szenarien die virtuellen Umgebungen individuell an die Ängste der PatientInnen angepasst werden, was die Effektivität der Exposition weiter stärken würde. Ein weiterer wichtiger Punkt ist, dass manche angstbesetzten Situationen im klinischen Alltag nur schwer oder überhaupt nicht aufgesucht werden können (z. B. ein Flugzeug oder große Menschenmengen). Mithilfe der VR gelingt es, auch solche Situationen zu exponieren. Die verstärkte Integrierung der VR-Exposition in den klinischen Alltag ist v. a. auch aufgrund des Faktes, dass die VR- gegenüber der in vivo-Expositionstherapie scheinbar weniger oft abgebrochen wird (Benbow und Anderson 2019), hilfreich. Da durch die Anwesenheit der TherapeutInnen im Rahmen einer Expositionstherapie, wie oben dargestellt, ein zusätzliches Sicherheitssignal (Craske et al. 2018) mit einhergehender Verminderung von Angst vorliegen könnte, erscheint alternativ die Durchführung einer automatisierten VR-Expositionstherapie

ohne die notwendige Anwesenheit einer Therapeutin bzw. eines Therapeuten sinnvoll (Freeman et al. 2018). Insgesamt kann die VR-Therapie begleitend zur in vivo-Expositionstherapie als erste Möglichkeit zur Konfrontation dienen. Dies könnte speziell bei besonders ängstlichen PatientInnen hilfreich sein, die sich eine in vivo-Konfrontation zunächst nicht zutrauen. Mittels einer Exposition in der VR könnten erste Berührungsängste abgebaut sowie Selbstwirksamkeitserleben aufgebaut werden, sodass das Aufsuchen angstbesetzter Situationen in der tatsächlichen Realität ermöglicht wird.

4.5 Zukünftige Forschung

Für die zukünftige Forschung sollte zum einen auf eine möglichst ausgewogene Stichprobe geachtet werden, um entsprechende Beeinflussungen durch das Geschlecht, das Alter und den Beruf der ProbandInnen auf die Ergebnisse zu minimieren. Zeitgleich sollte neben einer Gruppe mit gesunden ProbandInnen als Referenzkohorte auch eine erkrankte Gruppe mit PatientInnen, die beispielsweise an einer Angststörung leiden, untersucht werden, um mögliche Effekte der Expositionen auf subjektive und physiologische Parameter besser einschätzen und bewerten zu können. Dabei wäre auch von Interesse, ob PatientInnengruppen mit anderen Erkrankungen, wie z. B. PTBS, Essstörungen oder Suchterkrankungen von einer VR-Exposition profitieren könnten, worauf erste Studien hinweisen (Deng et al. 2019; Porrás-García et al. 2021; Tsamitros et al. 2021). Ferner ist auf eine ausreichende Stichprobengröße zu achten, sodass die Power der Studie entsprechend stark ist. Die Ermittlung der Eignung für die Studie mittels des strukturierten klinischen Interviews SCID-5 nach Beesdo-Baum et al. (2019) bietet sich auch in zukünftigen Studien, unter Betracht der sehr guten Eignung der ProbandInnen in der Studie dieser Dissertation mit hohen Werten an klaustrophobischer Angst und körperbezogenen Kognitionen, an. Vor der Durchführung einer Exposition ist des Weiteren über die Erstellung einer Angsthierarchie mit einer anschließenden massierten oder graduellen Therapie (In-Albon und Margraf 2011) nachzudenken, um eine individuell abgestimmte Exposition mit einem hohen Ausmaß an subjektiver Angst und in der Folge einem optimalen Therapieergebnis zu erzielen. In diesem Zusammenhang sollte auch die Durchführung einer umfassenden Psychoedukation (In-Albon und Margraf 2011) mit kognitiven Interventionen (Meermann und Okon 2005) vor der Exposition in Betracht gezogen werden, da diese wichtige theoretische Inhalte für das Krankheitsverständnis liefert und somit einen wichtigen Grundstein in der Therapie von Angststörungen darstellt. Im Rahmen der Durchführung der VR-Exposition erscheint es für aussagekräftigere Ergebnisse zur vegetativen Begleitsymptomatik sinnvoll, den SSQ vor und nach der Exposition zu erheben, um entsprechende Auswirkungen durch die VR besser beurteilen zu können (Bimberg et al. 2020). Weiterhin erscheinen vor der VR-Exposition die Durchführung von Übungen (z. B. nach Gromer und Pauli (2021) Szenarien mit einer kurzen Simulation von Bewegungen) und die Generierung wenig Übelkeit induzierender

Szenarien zur Reduktion der vegetativen Begleitsymptomatik unter der VR sinnig. Bereits in den Ergebnissen der Studie dieser Dissertation zeigte sich die VR- als ähnlich effektiv im Hinblick auf die physiologischen Parameter wie die in vivo-Exposition. Dies erlaubt die Spekulation, dass eine Verbesserung der erlebten Realität und eine Reduktion der vegetativen Begleitsymptomatik unter der virtuellen Realität eine Überlegenheit der VR- gegenüber den in vivo-Exposition bewirken könnte. Möglichkeiten, die erlebte Realität in zukünftigen Studien zu erhöhen, bestehen einerseits in der Verwendung realistischerer Simulationen mit visuellen, akustischen und/oder mechanischen (z. B. Vibration) Reizen, wie sie exemplarisch bei Mühlberger et al. (2007) und Mühlberger et al. (2005) genutzt wurden. Darüber hinaus ergibt die Verwendung einer AR, wie durch Tsai et al. (2018) dargestellt, Sinn, um die Umgebung realer zu gestalten. Auch ein mechanisches Feedback (z. B. bei Berührung einer Wand) und die realistische Bewegung im Raum ohne einen Controller würden das Präsenzgefühl weiter erhöhen. Zudem sollte in zukünftigen Studien auf ein automatisches Wechseln der Szenarien ohne größere Pausen (z. B. wegen des Abnehmens der VR-Brille) geachtet werden. In diesem Zusammenhang ist auch an die Führung der Exposition durch ein virtuelles Avatar (Freeman et al. 2018) zu denken, um Einflüsse durch VersuchsleiterInnen zu reduzieren. Abschließend könnten die ProbandInnen direkt nach der Exposition gefragt werden, was für sie das Szenario bzw. die virtuelle Simulation realistischer und echter dargestellt hätte, um entsprechende Verbesserungen zukünftig integrieren zu können. In zukünftigen Forschungen sollte, das Einverständnis der TeilnehmerInnen an der Studie vorausgesetzt, über das Einbringen einer Videokamera in den engen Raum in vivo nachgedacht werden, um mögliche, eventuell auch unbewusste Interaktionen der TeilnehmerInnen mit dem Raum (z. B. eine Berührung der Wand oder ein Anlehnen an eine geschlossene Tür) besser kontrollieren zu können, da die Interaktionen die unter der Exposition empfundene Angst in vielerlei Hinsicht manipulieren könnten. Zudem erscheint die Durchführung mehrerer Expositionen in Zukunft obligat, weil mehrere Expositionen zum einen möglicherweise messbare Einflüsse auf die subjektiven und physiologischen Parameter bewirken. Zum anderen ist die HRV von verschiedenen Umständen und Gegebenheiten (u. a. Tageszeit) abhängig (Sammito und Böckelmann 2015), sodass mehrere Expositionen, insbesondere zur gleichen Tageszeit, die Aussagekraft der Ergebnisse erhöhen könnten. Eine wiederholte Erfassung subjektiver Ängste und physiologischer Marker würde außerdem erlauben, Habituationsprozesse im Rahmen der Expositionen zu detektieren. Auch in Zukunft sollten die Studien simultan VR- und in vivo-Expositionen beinhalten, um die Effektivität der virtuellen Realität weiter zu stützen und zu verbessern. Zukünftige Studien könnten zudem eruieren, ob, basierend auf den Ergebnissen der Studie dieser Dissertation, auf enge, offene und ggf. dunkle Räume im Rahmen der Exposition wirklich gänzlich verzichtet werden kann. Ferner erscheint eine Anpassung der Raumabstufungen in Zukunft sinnvoll, indem die Anzahl an Sicherheitssignalen (Craske et al. 2018) reduziert wird. Eine mögliche Variation

stellen beispielsweise die Exposition in einem Raum mit einer klemmenden Tür oder einer gänzlich fehlenden Türklinke dar. In der VR könnten die Szenarien dahingehend angepasst werden, dass man selbstständig den Kellerraum betreten muss und die Exposition folglich nicht direkt in diesem beginnt. Grundsätzlich sollte auf eine ausreichende Variation der Raumabstufungen zur Erhöhung der Erfolgswahrscheinlichkeit der Exposition geachtet werden (Craske et al. 2008). Parallel dazu erscheint die Erhebung der Atemfrequenz im Rahmen von Expositionen in zukünftigen Studien sinnvoll, da eine normale Atemfrequenz im Bereich von 11-20 Atemzügen pro Minute eine Grundvoraussetzung für die Verwendung von Kurzzeit-Daten darstellt (Shaffer und Ginsberg 2017). Generell zeigt sich die Messung von HRV-Parametern als wichtig und sinnig und sollte auch in Zukunft erfolgen, da eine erhöhte HRV in Ruhe mit einem vermehrten Erlernen von Sicherheit und einem höheren Ausmaß an Extinktion der Angst einhergeht (Pappens et al. 2014) und eine physiologische Aktivierung ein, für den Therapieerfolg grundlegendes, angeregtes Angstnetzwerk annehmen lässt (Foa und Kozak 1986). Außerdem ermöglichen HRV-Parameter eine objektive Einschätzung ohne größere subjektive Beeinflussungen. Ferner sollten, analog zu der Studie dieser Dissertation, immer mehr als nur ein HRV-Parameter für eine aussagekräftige Interpretation erhoben werden (Hottenrott 2002). Für zukünftige Studien ergibt darüber hinaus die EKG-Aufzeichnung über Brustelektroden und mobile EKG-Geräte im Hinblick auf die unter den Limitationen genannten Gründe (u. a. leichtere Entdeckung und Entfernung von im Rahmen einer Bewegung aufgetretenen Artefakten) Sinn (Sammito et al. 2021).

5 Zusammenfassung

Die sehr hohe weltweite Lebenszeitprävalenz von etwa 15-20 % (Zwanzger und Schneider 2017), der deutliche Leidensdruck (Frauenknecht 2016) vieler PatientInnen und die horrenden Kosten (Goddemeier 2017) zeigen exemplarisch die Wichtigkeit einer adäquaten und effektiven Therapie von Angststörungen auf. Die wichtigste Säule in der Therapie von Angststörungen stellt hierbei die Exposition, die mit der Konfrontation der angstbehafteten Situation einhergeht, dar (Becker 2011; In-Albon und Margraf 2011). Bedauerlicherweise wird eine Expositionstherapie jedoch selten durchgeführt (Pittig und Hoyer 2017), was die Notwendigkeit einer Verbesserung und Optimierung der Expositionstherapie in Zukunft nahelegt. In diesem Zusammenhang birgt die Expositionstherapie in der virtuellen Realität, u. a. aufgrund finanzieller Vorteile (Freitas et al. 2021) und einer besseren Toleranz der PatientInnen unter der Exposition (Schienle 2021), sehr großes Potenzial. Aufgrund schlechterer Langzeiterfolge (Becker 2011) als unter der in vivo-Exposition und der Leitlinien-Empfehlung, eine VR-Exposition nur anzubieten, falls eine in vivo-Exposition nicht möglich ist (Bandelow et al. 2021), wird die Exposition in der virtuellen Realität bislang jedoch selten im klinischen Alltag eingesetzt. In der Studie dieser Dissertation wurden bei 30 gesunden ProbandInnen mit subklinischen Ängsten in engen Räumen die Auswirkungen einer VR- und einer in vivo-Exposition auf das subjektive Angsterleben und auf objektive bzw. physiologische Parameter, wie z. B. auf die HRV und die mittlere Herzfrequenz, analysiert. Die ProbandInnen durchliefen im Rahmen der Expositionen diverse Raumabstufungen, die von einem engen Raum mit offener Tür bis hin zu einem abgeschlossenen engen Raum mit einer fehlenden Versuchsleiterin und einem fehlenden Versuchsleiter reichten. Die Ergebnisse brachten dabei hervor, dass einerseits, in Bezug auf die subjektiven Maße, die in vivo-Exposition insbesondere zu Beginn einer Raumabstufung deutlich mehr Angst als die VR-Exposition hervorrief. Hierbei generierten v. a. Räume mit einer geschlossenen Tür/Luke ein hohes Ausmaß an Angst, was möglicherweise mit einer Reduktion von Sicherheitssignalen zu begründen ist (Craske et al. 2018). Andererseits zeigte sich, konträr zu den subjektiven Empfindungen, kein Unterschied zwischen beiden Expositionen in Bezug auf die physiologischen Parameter. Dieses Ergebnis wiederum suggeriert, dass die VR-eine zur in vivo-Exposition äquivalente Therapiealternative darstellt. Grundlegend beeinflusst wurde die Exposition in der virtuellen Realität im Rahmen der Studie dieser Dissertation von einer geringen erlebten Realität und einer deutlichen vegetativen Begleitsymptomatik. Die Verbesserung des Präsenzgefühls und die Optimierung der Simulation stellen wichtige Aspekte für zukünftige Forschungen dar, um neben der Wichtigkeit und Notwendigkeit auch die Wirksamkeit der Expositionstherapie in der virtuellen Realität weiter zu unterstreichen.

6 Literaturverzeichnis

- Alpers GW, Sell R (2008) And yet they correlate: Psychophysiological activation predicts self-report outcomes of exposure therapy in claustrophobia. *Journal of Anxiety Disorders*. 22: 1101-1109. DOI: 10.1016/j.janxdis.2007.11.009.
- Altenhofer M (2021) Vorwort. In: Altenhofer M, Pauli P, Gromer D, Lanzinger J, Täuber M, Edlinger-Starr S, Hrsg. *Virtual-Reality-Therapie: Anwendung in Klinischer Psychologie und Psychotherapie [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer, V-VI. DOI: 10.1007/978-3-662-63457-8.
- Bandelow B (2016) *Panik- und Agoraphobie-Skala (PAS)*. Göttingen: Hogrefe.
- Bandelow B, Aden I, Alpers GW, Benecke A, Benecke C, Deckert J, Domschke K, Eckhardt-Henn A, Geiser F, Gerlach AL, Harfst T, Hau S, Hoffmann S, Hoyer J, Hunger-Schoppe C, Kellner M, Köllner V, Kopp IB, Langs G, Liebeck H, Matzat J, Ohly M, Rüdell HP, Rudolf S, Scheufele E, Simon R, Staats H, Ströhle A, Waldherr B, Wedekind D, Werner AM, Wiltink J, Wolters JP, Zwanzger P, Beutel ME (2021) *Deutsche S3-Leitlinie: Behandlung von Angststörungen: Version 2 [Internet]*. Aktueller Stand: 04/2021. AWMF-Registernummer: 051-028. AWMF online: Das Portal der wissenschaftlichen Medizin [zitiert am 30.08.2024]. URL: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/051-028>.
- Barlow DH (2000) Unraveling the Mysteries of Anxiety and Its Disorders From the Perspective of Emotion Theory. *American Psychologist*. 55: 1247-1263. DOI: 10.1037/0003-066X.55.11.1247.
- Beck AT, Emery G, Greenberg RL (1985) *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York City: Basic Books / Hachette Book Group.
- Becker ES (2011) Spezifische Phobien. In: Wittchen HU, Hoyer J, Hrsg. *Klinische Psychologie & Psychotherapie [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer, 972-983. DOI: 10.1007/978-3-642-13018-2_44.
- Becker ES, Rinck M, Türke V, Kause P, Goodwin R, Neumer S, Margraf J (2007) Epidemiology of specific phobia subtypes: Findings from the Dresden Mental Health Study. *European Psychiatry*. 22: 69-74. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2006.09.006.
- Beesdo-Baum K, Zaudig M, Wittchen H-U (2019) *SCID-5-CV: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-5®-Störungen - Klinische Version*. Göttingen: Hogrefe.
- Beesdo K, Knappe S, Pine DS (2009) Anxiety and Anxiety Disorders in Children and Adolescents: Developmental Issues and Implications for DSM-V. *Psychiatric Clinics of North America*. 32: 483-524. DOI: 10.1016/j.psc.2009.06.002.

- Benbow AA, Anderson PL (2019) A meta-analytic examination of attrition in virtual reality exposure therapy for anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*. 61: 18-26.
DOI: 10.1016/j.janxdis.2018.06.006.
- Berntson GG, Cacioppo JT (2004) Heart Rate Variability: Stress and Psychiatric Conditions. In: Malik M, Camm AJ, Hrsg. *Dynamic Electrocardiography [E-Book]*. New York: Futura Blackwell Publishing, 57-64.
- Berntson GG, Quigley KS, Norman GJ, Lozano DL (2016) Cardiovascular Psychophysiology. In: Cacioppo JT, Tassinary LG, Berntson GG, Hrsg. *Handbook of Psychophysiology [E-Book]*. Cambridge: Cambridge University Press, 183-216.
DOI: 10.1017/9781107415782.009.
- Beydoun N, Quraishi S, Tolman E, Battarjee W, Weintraub A, Cobey F, Hong E (2022) Association of Preprocedural Ultrashort-Term Heart Rate Variability with Clinical Outcomes after Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Nested, Case-Control, Pilot Study. *Annals of Cardiac Anaesthesia*. 25: 318-322.
DOI: 10.4103/aca.aca_11_22.
- Bienvenu OJ, Eaton WW (1998) The epidemiology of blood-injection-injury phobia. *Psychological Medicine*. 28: 1129-1136. DOI: 10.1017/S0033291798007144.
- Billman GE (2009) Cardiac autonomic neural remodeling and susceptibility to sudden cardiac death: effect of endurance exercise training. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 297: H1171-H1193. DOI: 10.1152/ajpheart.00534.2009.
- Bimberg P, Weissker T, Kulik A (2020) On the usage of the simulator sickness questionnaire for virtual reality research. In: *IEEE conference on virtual reality and 3D user interfaces abstracts and workshops (VRW)*. 2020, Atlanta. New York City: Institute of Electrical and Electronics Engineers, 464-467. DOI: 10.1109/VRW50115.2020.00098.
- Böckelmann I, Sammito S (2020) Herzfrequenzvariabilitätsanalyse in der betriebsärztlichen Praxis. *Zentralblatt für Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz und Ergonomie*. 70: 269-277.
DOI: 10.1007/s40664-020-00401-x.
- Born J, Birbaumer N (2019) Zirkadiane Rhythmik und Schlaf. In: Brandes R, Lang F, Schmidt RF, Hrsg. *Physiologie des Menschen [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer, 804-816.
DOI: 10.1007/978-3-662-56468-4_64.
- Bouchard S, Robillard G, Renaud P (2007) Revising the factor structure of the Simulator Sickness Questionnaire. *Annual Review of CyberTherapy and Telemedicine*. 5: 117-122.
- Bouchard S, Gauthier J, Laberge B, French D, Pelletier M-H, Godbout C (1996) Exposure versus cognitive restructuring in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*. 34: 213-224.
DOI: 10.1016/0005-7967(95)00077-1.

- Bouton ME (1993) Context, Time, and Memory Retrieval in the Interference Paradigms of Pavlovian Learning. *Psychological Bulletin*. 114: 80-99.
DOI: 10.1037/0033-2909.114.1.80.
- Bouton ME, Mineka S, Barlow DH (2001) A Modern Learning Theory Perspective on the Etiology of Panic Disorder. *Psychological Review*. 108: 4-32.
DOI: 10.1037/0033-295X.108.1.4.
- Busscher B, Spinhoven P, van Gerwen LJ, de Geus EJC (2013) Anxiety sensitivity moderates the relationship of changes in physiological arousal with flight anxiety during in vivo exposure therapy. *Behaviour Research and Therapy*. 51: 98-105.
DOI: 10.1016/j.brat.2012.10.009.
- Carl E, Stein AT, Levihn-Coon A, Pogue JR, Rothbaum B, Emmelkamp P, Asmundson GJ, Carlbring P, Powers MB (2019) Virtual reality exposure therapy for anxiety and related disorders: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Anxiety Disorders*. 61: 27-36. DOI: 10.1016/j.janxdis.2018.08.003.
- Chalmers JA, Quintana DS, Abbott MJ-A, Kemp AH (2014) Anxiety disorders are associated with reduced heart rate variability: a meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*. 5.
DOI: 10.3389/fpsy.2014.00080.
- Chambless DL, Caputo GC, Bright P, Gallagher R (1984) Assessment of Fear of Fear in Agoraphobics: The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobic Cognitions Questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 52: 1090-1097.
- Craske MG, Hermans D, Vervliet B (2018) State-of-the-art and future directions for extinction as a translational model for fear and anxiety. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 373. DOI: 10.1098/rstb.2017.0025.
- Craske MG, Poulton R, Tsao JCI, Plotkin D (2001) Paths to Panic Disorder/Agoraphobia: An Exploratory Analysis From Age 3 to 21 in an Unselected Birth Cohort. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 40: 556-563.
DOI: 10.1097/00004583-200105000-00015.
- Craske MG, Kircanski K, Zelikowsky M, Mystkowski J, Chowdhury N, Baker A (2008) Optimizing inhibitory learning during exposure therapy. *Behaviour Research and Therapy*. 46: 5-27. DOI: 10.1016/j.brat.2007.10.003.
- Curtis G, Magee WJ, Eaton WW, Wittchen H-U, Kessler RC (1998) Specific fears and phobias: Epidemiology and classification. *The British Journal of Psychiatry*. 173: 212-217. DOI: 10.1192/bjp.173.3.212.
- Deacon BJ, Farrell NR, Kemp JJ, Dixon LJ, Sy JT, Zhang AR, McGrath PB (2013) Assessing therapist reservations about exposure therapy for anxiety disorders: The Therapist Beliefs about Exposure Scale. *Journal of Anxiety Disorders*. 27: 772-780.
DOI: 10.1016/j.janxdis.2013.04.006.

- Deng W, Hu D, Xu S, Liu X, Zhao J, Chen Q, Liu J, Zhang Z, Jiang W, Ma L, Hong X, Cheng S, Liu B, Li X (2019) The efficacy of virtual reality exposure therapy for PTSD symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*. 257: 698-709. DOI: 10.1016/j.jad.2019.07.086.
- Diemer J, Mühlberger A, Pauli P, Zwanzger P (2014) Virtual reality exposure in anxiety disorders: Impact on psychophysiological reactivity. *The World Journal of Biological Psychiatry*. 15: 427-442. DOI: 10.3109/15622975.2014.892632.
- Diemer J, Mühlberger A, Yassouridis A, Zwanzger P (2023) Distraction versus focusing during VR exposure therapy for acrophobia: A randomized controlled trial. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 81. DOI: 10.1016/j.jbtep.2023.101860.
- Dilling H, Freyberger HJ (2015) Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen. Göttingen: Hogrefe, 156-158, 160-164.
- Domschke K (2021) Update Angsterkrankungen - aktueller Stand und neue Entwicklungen. *Der Nervenarzt*. 92: 415-416. DOI: 10.1007/s00115-020-01042-4.
- Domschke K, Braun M, Ohrmann P, Suslow T, Kugel H, Bauer J, Hohoff C, Kersting A, Engelien A, Arolt V, Heindel W, Deckert J (2006) Association of the functional - 1019C/G 5-HT1A polymorphism with prefrontal cortex and amygdala activation measured with 3 T fMRI in panic disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 9: 349-355. DOI: 10.1017/S1461145705005869.
- DuPont RL, Rice DP, Miller LS, Shiraki SS, Rowland CR, Harwood HJ (1996) Economic Costs of Anxiety Disorders. *Anxiety*. 2: 167-172. DOI: 10.1002/(SICI)1522-7154(1996)2:4<167::AID-ANXI2>3.0.CO;2-L.
- Ehlers A, Margraf J (1989) The psychophysiological model of panic attacks. In: Emmelkamp PMG, Everaerd WTAM, Kraaimaat FW, van Son MJM, Hrsg. *Fresh perspectives on anxiety disorders*. Amsterdam, Lisse: Swets & Zeitlinger. DOI: 10.13140/2.1.3194.1928.
- Ehlers A, Margraf J, Chambless D (2001) AKV: Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung. Göttingen: Hogrefe.
- Eller-Berndl D (2023) *Herzratenvariabilität*. Wien: Verlagshaus der Ärzte.
- Emmelkamp PMG (1979) The Behavioral Study of Clinical Phobias. In: Hersen M, Eisler RM, Miller PM, Hrsg. *Progress in Behavior Modification*. New York: Academic press, 55-125. DOI: 10.1016/B978-0-12-535608-4.50007-5.
- Etkin A, Wager TD (2007) Functional Neuroimaging of Anxiety: A Meta-Analysis of Emotional Processing in PTSD, Social Anxiety Disorder, and Specific Phobia. *American Journal of Psychiatry*. 164: 1476-1488. DOI: 10.1176/appi.ajp.2007.07030504.

- Falkai P, Wittchen H-U, Döpfner M, Gaebel W, Maier W, Rief W, Saß H, Zaudig M (2020) Diagnostische Kriterien DSM-5® der American Psychiatric Association [E-Book]. Göttingen: Hogrefe. DOI: 10.1026/03102-000.
- Fanselow MS (1994) Neural organization of the defensive behavior system responsible for fear. *Psychonomic Bulletin and Review*. 1: 429-438. DOI: 10.3758/BF03210947.
- Faravelli C, Furukawa TA, Truglia E (2009) Panic disorder. In: Andrews G, Charney DS, Sirovatka PJ, Regier DA, Hrsg. *Stress-induced and fear circuitry disorders: Refining the Research Agenda for DSM-V*. Arlington: American Psychiatric Association, 31-58.
- Fava GA, Kellner R (1993) Staging: a neglected dimension in psychiatric classification. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 87: 225-230. DOI: 10.1111/j.1600-0447.1993.tb03362.x.
- Federer M, Schneider S, Margraf J, Herrle J (2000) Angstsensitivität und Angststörungen bei Achtjährigen. *Kindheit und Entwicklung*. 9: 241-250. DOI: 10.1026//0942-5403.9.4.241.
- Field AP, Argyris NG, Knowles KA (2001) Who's afraid of the big bad wolf: a prospective paradigm to test Rachman's indirect pathways in children. *Behaviour Research and Therapy*. 39: 1259-1276. DOI: 10.1016/S0005-7967(00)00080-2.
- Foa EB, Kozak MJ (1986) Emotional Processing of Fear: Exposure to Corrective Information. *Psychological Bulletin*. 99: 20-35. DOI: 10.1037/0033-2909.99.1.20.
- Frauenknecht S (2016) Angst und Zwang, somatoforme und dissoziative Störungen. In: Lieb K, Frauenknecht S, Brunnhuber S, Hrsg. *Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie*. München: Urban & Fischer, Elsevier, 231-246.
- Freeman D, Haselton P, Freeman J, Spanlang B, Kishore S, Albery E, Denne M, Brown P, Slater M, Nickless A (2018) Automated psychological therapy using immersive virtual reality for treatment of fear of heights: a single-blind, parallel-group, randomised controlled trial. *The Lancet Psychiatry*. 5: 625-632. DOI: 10.1016/S2215-0366(18)30226-8.
- Freitas JRS, Velosa VHS, Abreu LTN, Jardim RL, Santos JAV, Peres B, Campos PF (2021) Virtual Reality Exposure Treatment in Phobias: a Systematic Review. *Psychiatric Quarterly*. 92: 1685-1710. DOI: 10.1007/s11126-021-09935-6.
- Friedman BH (2007) An autonomic flexibility–neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biological Psychology*. 74: 185-199. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2005.08.009.
- Furukawa TA, Watanabe N, Churchill R (2006) Psychotherapy plus antidepressant for panic disorder with or without agoraphobia: Systematic review. *The British Journal of Psychiatry*. 188: 305-312. DOI: 10.1192/bjp.188.4.305.
- Garcia-Palacios A, Botella C, Hoffman H, Fabregat S (2007) Comparing Acceptance and Refusal Rates of Virtual Reality Exposure vs. In Vivo Exposure by Patients with

- Specific Phobias. *CyberPsychology and Behavior*. 10: 722-724.
DOI: 10.1089/cpb.2007.9962.
- Geller SM, Porges SW (2014) Therapeutic Presence: Neurophysiological Mechanisms Mediating Feeling Safe in Therapeutic Relationships. *Journal of Psychotherapy Integration*. 24: 178-192. DOI: 10.1037/a0037511.
- Gloster AT, Wittchen HU, Einsle F, Höfler M, Lang T, Helbig-Lang S, Fydrich T, Fehm L, Hamm AO, Richter J, Alpers GW, Gerlach AL, Ströhle A, Kircher T, Deckert J, Zwanzger P, Arolt V (2009) Mechanism of action in CBT (MAC): methods of a multi-center randomized controlled trial in 369 patients with panic disorder and agoraphobia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 259: 155-166. DOI: 10.1007/s00406-009-0065-6.
- Goddemeier C (2017) Angsterkrankungen: Großes Leid und hohe Kosten: Neueste Erkenntnisse zu Epidemiologie, Neurobiologie und Therapie von Angsterkrankungen. *Deutsches Ärzteblatt*. 114: A991.
- Goldstein AJ, Chambless DL (1978) A Reanalysis of Agoraphobia. *Behavior Therapy*. 9: 47-59. DOI: 10.1016/S0005-7894(78)80053-7.
- Goodwin RD, Faravelli C, Rosi S, Cosci F, Truglia E, de Graaf R, Wittchen HU (2005) The epidemiology of panic disorder and agoraphobia in Europe. *European Neuropsychopharmacology*. 15: 435-443. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2005.04.006.
- Gromer D, Pauli P (2021) Expositionstherapie in virtueller Realität: Wirksamkeit, Wirkmechanismen und Durchführung. In: Altenhofer M, Pauli P, Gromer D, Lanzinger J, Täuber M, Edlinger-Starr S, Hrsg. *Virtual-Reality-Therapie: Anwendung in Klinischer Psychologie und Psychotherapie [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer, 15-37. DOI: 10.1007/978-3-662-63457-8_2.
- Hainsworth R (1995) The control and physiological importance of heart rate. In: Malik M, Camm AJ, Hrsg. *Heart rate variability*. Armonk, New York: Futura Publishing Company, Inc., 147-163.
- Hamm AO, Richter J (2020) Spezifische Phobien. In: Hoyer J, Knappe S, Hrsg. *Klinische Psychologie & Psychotherapie [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer, 1142-1157. DOI: 10.1007/978-3-662-61814-1_50.
- Harris EC, Barraclough B (1997) Suicide as an outcome for mental disorders: A meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*. 170: 205-228.
DOI: 10.1192/bjp.170.3.205.
- Holden AE, Barlow DH (1986) Heart Rate and Heart Rate Variability Recorded in Vivo in Agoraphobics and Nonphobics. *Behavior Therapy*. 17: 26-42.
DOI: 10.1016/S0005-7894(86)80111-3.

- Hoos O (2019) Herzratenvariabilität. In: Frass M, Krenner L, Hrsg. Integrative Medizin: Evidenzbasierte komplementärmedizinische Methoden [E-Book]. Berlin, Heidelberg: Springer, 181-197. DOI: 10.1007/978-3-662-48879-9_10.
- Horenstein A, Heimberg RG (2020) Anxiety disorders and healthcare utilization: A systematic review. *Clinical Psychology Review*. 81. DOI: 10.1016/j.cpr.2020.101894.
- Hottenrott K (2002) Grundlagen zur Herzfrequenzvariabilität und Anwendungsmöglichkeiten im Sport. In: Hottenrott K, Hrsg. Herzfrequenzvariabilität im Sport: Prävention - Rehabilitation - Training. Hamburg: Czwalina, 9-26.
- Hoyer J, Lueken U (2021) Psychotherapie der Angststörungen: State of the Art. *Der Nervenarzt*. 92: 441-449. DOI: 10.1007/s00115-021-01069-1.
- In-Albon T, Margraf J (2011) Panik und Agoraphobie. In: Wittchen HU, Hoyer J, Hrsg. Klinische Psychologie & Psychotherapie [E-Book]. Berlin, Heidelberg: Springer, 916-935. DOI: 10.1007/978-3-642-13018-2_41.
- In-Albon T, Margraf J (2020) Panik und Agoraphobie. In: Hoyer J, Knappe S, Hrsg. Klinische Psychologie & Psychotherapie [E-Book]. Berlin, Heidelberg: Springer, 1074-1098. DOI: 10.1007/978-3-662-61814-1_47.
- Jacobi F, Höfler M, Siegert J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Hapke U, Maske U, Seiffert I, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen H-U (2014) Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: the Mental Health Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*. 23: 304-319. DOI: 10.1002/mpr.1439.
- Jacobson E (1929) Progressive Relaxation. Chicago: University of Chicago Press.
- Johnstone KA, Page AC (2004) Attention to phobic stimuli during exposure: the effect of distraction on anxiety reduction, self-efficacy and perceived control. *Behaviour Research and Therapy*. 42: 249-275. DOI: 10.1016/S0005-7967(03)00137-2.
- Kemp AH, Fráguas R, Brunoni AR, Bittencourt MS, Nunes MA, Dantas EM, Andreão RV, Mill JG, Ribeiro ALP, Koenig J, Thayer JF, Benseñor IM, Lotufo PA (2016) Differential Associations of Specific Selective Serotonin Reuptake Inhibitors With Resting-State Heart Rate and Heart Rate Variability: Implications for Health and Well-Being. *Psychosomatic Medicine*. 78: 810-818. DOI: 10.1097/psy.0000000000000336.
- Kendler KS, Myers J, Prescott CA (2000) Parenting and adult mood, anxiety and substance use disorders in female twins: an epidemiological, multi-informant, retrospective study. *Psychological Medicine*. 30: 281-294. DOI: 10.1017/S0033291799001889.
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ (1992) The Genetic Epidemiology of Phobias in Women: The Interrelationship of Agoraphobia, Social Phobia, Situational Phobia, and Simple Phobia. *Archives of general psychiatry*. 49: 273-281.

- Kennedy RS, Lane NE, Berbaum KS, Lilienthal MG (1993) Simulator Sickness Questionnaire: An Enhanced Method for Quantifying Simulator Sickness. *The International Journal of Aviation Psychology*. 3: 203-220.
DOI: 10.1207/s15327108ijap0303_3.
- Kessler RC, Chiu WT, Jin R, Ruscio AM, Shear K, Walters EE (2006) The Epidemiology of Panic Attacks, Panic Disorder, and Agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry*. 63: 415-424.
DOI: 10.1001/archpsyc.63.4.415.
- Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ (1987) Decreased Heart Rate Variability and Its Association with Increased Mortality After Acute Myocardial Infarction. *American Journal of Cardiology*. 59: 256-262. DOI: 10.1016/0002-9149(87)90795-8.
- Klein DF (1964) Delineation of Two Drug-Responsive Anxiety Syndromes. *Journal of Psychopharmacologia*. 5: 397-408.
- Kreibig SD (2010) Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biological Psychology*. 84: 394-421. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2010.03.010.
- Kuusela T (2013) Methodological Aspects of Heart Rate Variability Analysis. In: Kamath MV, Watanabe MA, Upton ARM, Hrsg. *Heart Rate Variability (HRV) Signal Analysis: Clinical Applications [E-Book]*. Boca Raton: CRC Press, Taylor & Francis Group, 10-42.
- Lang T (2023) Agoraphobie. In: Schnell T, Schnell K, Hrsg. *Handbuch Klinische Psychologie [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer. DOI: 10.1007/978-3-662-45995-9_6-1.
- Lang T, Helbig-Lang S, Westphal D, Gloster AT, Wittchen H-U (2012) *Expositionsbasierte Therapie der Panikstörung mit Agoraphobie: Ein Behandlungsmanual [E-Book]*. Göttingen: Hogrefe.
- Lazarus RS (1966) *Psychological Stress and the Coping Process*. New York City: McGraw-Hill.
- Lieb R, Schreier A, Müller N (2003) Epidemiologie von Angststörungen. *Psychotherapie*. 8: 86-102.
- Ling Y, Nefs HT, Morina N, Heynderickx I, Brinkman W-P (2014) A Meta-Analysis on the Relationship between Self-Reported Presence and Anxiety in Virtual Reality Exposure Therapy for Anxiety Disorders. *PLOS One*. 9.
DOI: 10.1371/journal.pone.0096144.
- Lohninger A (2021) *Herzratenvariabilität*. Wien: Facultas Verlags- und Buchhandel AG.
- Löllgen H (1999) Serie: Neue Methoden in der kardialen Funktionsdiagnostik - Herzfrequenzvariabilität. *Deutsches Ärzteblatt*. 96: A2029-A2032.
- Mackinnon S, Gevirtz R, McCraty R, Brown M (2013) Utilizing Heartbeat Evoked Potentials to Identify Cardiac Regulation of Vagal Afferents During Emotion and Resonant

- Breathing. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*. 38: 241-255.
DOI: 10.1007/s10484-013-9226-5.
- Malik M, Camm AJ, Bigger JT, Breithardt G, Cerutti S, Cohen RJ, Coumel P, Fallen EL, Kennedy HL, Kleiger RE, Lombardi F, Malliani A, Moss AJ, Rottman JN, Schmidt G, Schwartz PJ, Singer DH (1996) Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. *Circulation*. 93: 1043-1065.
DOI: 10.1161/01.CIR.93.5.1043.
- Margraf J, Schneider S (1990) *Panik: Angstanfälle und ihre Behandlung*. Berlin, Heidelberg: Springer. DOI: 10.1007/978-3-662-22280-5.
- Marks IM (1987) *Fears, phobias, and Rituals: Panic, Anxiety, and Their Disorders*. New York: Oxford University Press.
- Mathews AM, Gelder MG, Johnston DW (1981) *Agoraphobia: Nature and Treatment*. London, New York: Tavistock.
- Mathews AM, Gelder MG, Johnston DW, Wilke C, Hand I (1988) *Agoraphobie: Eine Anleitung zur Durchführung einer Exposition in vivo unter Einsatz eines Selbsthilfemanuals*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
DOI: 10.1007/978-3-642-73460-1.
- McCarthy KE (2020) *Physiological Changes during Virtual Reality Exposure Therapy for Spider Fear [Dissertation]*. San Diego: Alliant International University.
- McCraty R, Atkinson M, Tomasi D, Stuppy WP (2001) Analysis of twenty-four hour heart rate variability in patients with panic disorder. *Biological Psychology*. 56: 131-150.
DOI: 10.1016/S0301-0511(01)00074-6.
- Meermann R, Okon E (2005) *Angststörungen: Agoraphobie, Panikstörung, spezifische Phobien: Ein kognitiv-verhaltenstherapeutischer Leitfaden für Therapeuten [E-Book]*. Stuttgart: Kohlhammer. DOI: 10.17433/978-3-17-026583-7.
- Melo M, Gonçalves G, Vasconcelos-Raposo J, Bessa M (2023) How Much Presence is Enough? Qualitative Scales for Interpreting the Igroup Presence Questionnaire Score. *IEEE Access*. 11: 24675-24685. DOI: 10.1109/ACCESS.2023.3254892.
- Mendlowicz MV, Stein MB (2000) Quality of Life in Individuals With Anxiety Disorders. *American Journal of Psychiatry*. 157: 669-682. DOI: 10.1176/appi.ajp.157.5.669.
- Meyerbroeker K, Morina N, Kerkhof G, Emmelkamp P (2013) Virtual Reality Exposure Therapy Does Not Provide Any Additional Value in Agoraphobic Patients: A Randomized Controlled Trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 82: 170-176.
DOI: 10.1159/000342715.
- Michelson L, Marchione KE, Greenwald M, Testa S, Marchione NJ (1996) A Comparative Outcome and Follow-up Investigation of Panic Disorder With Agoraphobia: The Relative and Combined Efficacy of Cognitive Therapy, Relaxation Training, and

- Therapist-Assisted Exposure. *Journal of Anxiety Disorders*. 10: 297-330.
DOI: 10.1016/0887-6185(96)00001-1.
- Michelson L, Mavissakalian M, Marchione K, Ulrich RF, Marchione N, Testa S (1990) Psychophysiological outcome of cognitive, behavioral and psychophysiological-based treatments of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*. 28: 127-139.
DOI: 10.1016/0005-7967(90)90025-E.
- Mineka S, Davidson M, Cook M, Keir R (1984) Observational Conditioning of Snake Fear in Rhesus Monkeys. *Journal of Abnormal Psychology*. 93: 355-372.
- Mowrer O (1947) On the Dual Nature of Learning - A Re-Interpretation of Conditioning and Problem-Solving. *Harvard Educational Review*. 17: 102-148.
- Mühlberger A, Wiedemann G, Pauli P (2005) Subjective and Physiologic Reactions of Flight Phobics during VR Exposure and Treatment Outcome: What Adds Motion Simulation? *Annual Review of CyberTherapy and Telemedicine*. 3: 185-192.
- Mühlberger A, Bülthoff H, Wiedemann G, Pauli P (2007) Virtual Reality for the Psychophysiological Assessment of Phobic Fear: Responses During Virtual Tunnel Driving. *Psychological Assessment*. 19: 340-346. DOI: 10.1037/1040-3590.19.3.340.
- Mumm JLM, Pyrkosch L, Plag J, Nagel P, Petzold MB, Bischoff S, Fehm L, Fydrich T, Ströhle A (2019) Heart rate variability in patients with agoraphobia with or without panic disorder remains stable during CBT but increases following in-vivo exposure. *Journal of Anxiety Disorders*. 64: 16-23. DOI: 10.1016/j.janxdis.2019.03.001.
- Muris P, Merckelbach H, de Jong PJ, Ollendick TH (2002) The etiology of specific fears and phobias in children: a critique of the non-associative account. *Behaviour Research and Therapy*. 40: 185-195.
- Napp AE, Diekhoff T, Stoiber O, Enders J, Diederichs G, Martus P, Dewey M (2021) Audio-guided self-hypnosis for reduction of claustrophobia during MR imaging: results of an observational 2-group study. *European Radiology*. 31: 4483-4491.
DOI: 10.1007/s00330-021-07887-w.
- Neukum A, Grattenthaler H (2006) Kinetose in der Fahrsimulation (Projekt: Simulation von Einsatzfahrten im Auftrag des Präsidiums der Bayerischen Bereitschaftspolizei, Abschlussbericht–Teil II). Würzburg: Universität Würzburg.
- Nocon A, Wittchen HU, Beesdo K, Brückl T, Hofler M, Pfister H, Zimmermann P, Lieb R (2008) Differential familial liability of panic disorder and agoraphobia. *Depression and Anxiety*. 25: 422-434. DOI: 10.1002/da.20425.
- Noordam R, van den Berg ME, Niemeijer MN, Aarts N, Hofman A, Tiemeier H, Kors JA, Stricker BH, Eijgelsheim M, Visser LE, Rijnbeek PR (2016) Antidepressants and heart-rate variability in older adults: a population-based study. *Psychological Medicine*. 46: 1239-1247. DOI: 10.1017/S0033291715002779.

- Nunan D, Sandercock GRH, Brodie DA (2010) A Quantitative Systematic Review of Normal Values for Short-Term Heart Rate Variability in Healthy Adults. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 33: 1407-1417. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2010.02841.x.
- Nussinovitch U, Elishkevitz KP, Katz K, Nussinovitch M, Segev S, Volovitz B, Nussinovitch N (2011) Reliability of Ultra-Short ECG Indices for Heart Rate Variability. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 16: 117-122.
DOI: 10.1111/j.1542-474X.2011.00417.x.
- Ohyama S, Nishiike S, Watanabe H, Matsuoka K, Akizuki H, Takeda N, Harada T (2007) Autonomic responses during motion sickness induced by virtual reality. *Auris Nasus Larynx*. 34: 303-306. DOI: 10.1016/j.anl.2007.01.002.
- Ollendick TH, Öst L-G, Reuterskiöld L, Costa N, Cederlund R, Sirbu C, Davis III TE, Jarrett MA (2009) One-Session Treatment of Specific Phobias in Youth: A Randomized Clinical Trial in the United States and Sweden. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 77: 504-516. DOI: 10.1037/a0015158.
- Orzessek B (2010) Herzratenvariabilität. *Schweizerische Zeitschrift für Ganzheitsmedizin / Swiss Journal of Integrative Medicine*. 22: 153-156.
- Öst L-G (1987) Applied relaxation: Description of a coping technique and review of controlled studies. *Behaviour Research and Therapy*. 25: 397-409.
DOI: 10.1016/0005-7967(87)90017-9.
- Öst L-G (1996) One-session group treatment of spider phobia. *Behaviour Research and Therapy*. 34: 707-715. DOI: 10.1016/0005-7967(96)00022-8.
- Öst L-G (2009) Spezifische Phobien. In: Margraf J, Schneider S, Hrsg. *Lehrbuch der Verhaltenstherapie [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer, 32-44.
DOI: 10.1007/978-3-540-79543-8_2.
- Pappens M, Schroijen M, Sütterlin S, Smets E, Van den Bergh O, Thayer JF, Van Diest I (2014) Resting Heart Rate Variability Predicts Safety Learning and Fear Extinction in an Interoceptive Fear Conditioning Paradigm. *PLOS ONE*. 9.
DOI: 10.1371/journal.pone.0105054.
- Penttilä J, Helminen A, Jartti T, Kuusela T, Huikuri HV, Tulppo MP, Coffeng R, Scheinin H (2001) Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. *Clinical Physiology*. 21: 365-376.
DOI: 10.1046/j.1365-2281.2001.00337.x.
- Pittig A, Hoyer J (2017) Exposition aus Sicht niedergelassener Verhaltenstherapeutinnen und Verhaltenstherapeuten: Anwendung und systemische Barrieren. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*. 46: 223-235.
DOI: 10.1026/1616-3443/a000441.

- Porras-Garcia B, Ferrer-Garcia M, Serrano-Troncoso E, Carulla-Roig M, Soto-Usera P, Miquel-Nabau H, Fernández-Del castillo Olivares L, Marnet-Fiol R, de la Montaña Santos-Carrasco I, Borszewski B, Díaz-Marsá M, Sánchez-Díaz I, Fernández-Aranda F, Gutiérrez-Maldonado J (2021) AN-VR-BE. A Randomized Controlled Trial for Reducing Fear of Gaining Weight and Other Eating Disorder Symptoms in Anorexia Nervosa through Virtual Reality-Based Body Exposure. *Journal of Clinical Medicine*. 10. DOI: 10.3390/jcm10040682.
- Poulton R, Menzies RG (2002) Non-associative fear acquisition: a review of the evidence from retrospective and longitudinal research. *Behaviour Research and Therapy*. 40: 127-149. DOI: 10.1016/S0005-7967(01)00045-6.
- Rachman S (1977) The conditioning theory of fear acquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy*. 15: 375-387. DOI: 10.1016/0005-7967(77)90041-9.
- Radomsky A, Rachman S, Thordarson DS, Mclsaac HK, Teachman BA (2001) The Claustrophobia Questionnaire. *Journal of Anxiety Disorders*. 15: 287-297. DOI: 10.1016/S0887-6185(01)00064-0.
- Redmond DE (1981) Clonidine and the primate locus coeruleus: evidence suggesting anxiolytic and anti-withdrawal effects. *Progress in Clinical and Biological Research*. 71: 147-163.
- Richter J, Pietzner A, Koenig J, Thayer J, Pané-Farré CA, Melzig C, Gerlach A, Gloster A, Wittchen H-U, Lang T, Alpers G, Helbig-Lang S, Deckert J, Fydrich T, Fehm L, Ströhle A, Kircher T, Arolt V, Hamm A (2021) Vagal control of the heart decreases during increasing imminence of interoceptive threat in patients with panic disorder and agoraphobia. *Scientific Reports*. 11. DOI: 10.1038/s41598-021-86867-y.
- Rinck M, Becker ES (2011) Lernpsychologische Grundlagen. In: Wittchen HU, Hoyer J, Hrsg. *Klinische Psychologie & Psychotherapie [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer, 108-127. DOI: 10.1007/978-3-642-13018-2_5.
- Rohrbach S, Piper HM (2019) Elektrokardiogramm. In: Brandes R, Lang F, Schmidt RF, Hrsg. *Physiologie des Menschen [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer, 199-210. DOI: 10.1007/978-3-662-56468-4_17.
- Rosenbaum JF, Biederman J, Hirshfeld-Becker DR, Kagan J, Snidman N, Friedman D, Nineberg A, Gallery DJ, Faraone SV (2000) A Controlled Study of Behavioral Inhibition in Children of Parents With Panic Disorder and Depression. *American Journal of Psychiatry*. 157: 2002-2010.
- Röttgers HO, Wittbrock S (2019) Angststörungen: Panikstörung, Agoraphobie, Soziale Phobie. In: Kircher T, Hrsg. *Kompodium der Psychotherapie [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer, 224-261. DOI: 10.1007/978-3-662-57287-0_10.

- Sammito S, Böckelmann I (2015) Analyse der Herzfrequenzvariabilität: Mathematische Basis und praktische Anwendung. *Herz*. 40: 76-84. DOI: 10.1007/s00059-014-4145-7.
- Sammito S, Thielmann B, Klussmann A, Deußen A, Braumann K-M, Böckelmann I (2021) Deutsche S2k-Leitlinie: Nutzung der Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität in der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft [Internet]. Aktueller Stand: 07/2021. AWMF-Registernummer: 002/042. AWMF online: Das Portal der wissenschaftlichen Medizin [zitiert am 13.10.2024]. URL: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/002-042>.
- Scarfe P, Glennerster A (2019) The Science Behind Virtual Reality Displays. *Annual Review of Vision Science*. 5: 529-547. DOI: 10.1146/annurev-vision-091718-014942.
- Schienle A (2021) Spezifische Phobien. In: Schnell T, Schnell K, Hrsg. *Handbuch Klinische Psychologie* [E-Book]. Berlin, Heidelberg: Springer. DOI: 10.1007/978-3-662-45995-9_3-1.
- Schmidt NB, Keough ME, Mitchell MA, Reynolds EK, MacPherson L, Zvolensky MJ, Lejuez CW (2010) Anxiety sensitivity: Prospective prediction of anxiety among early adolescents. *Journal of Anxiety Disorders*. 24: 503-508. DOI: 10.1016/j.janxdis.2010.03.007.
- Schneider S, In-Albon T, Nuendel B, Margraf J (2013) Parental Panic Treatment Reduces Children's Long-Term Psychopathology: A Prospective Longitudinal Study. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 82: 346-348. DOI: 10.1159/000350448.
- Schubert T (2003) The sense of presence in virtual environments: A three-component scale measuring spatial presence, involvement, and realness. *Zeitschrift für Medienpsychologie*. 15: 69-71. DOI: 10.1026//1617-6383.15.2.69.
- Schubert T, Friedmann F, Regenbrecht H (2001) The Experience of Presence: Factor Analytic Insights. *Presence: Teleoperators and Virtual Environments*. 10: 266-281. DOI: 10.1162/105474601300343603.
- Schumacher S, Gaudlitz K, Plag J, Miller R, Kirschbaum C, Fehm L, Fydrich T, Ströhle A (2014) Who is stressed? A pilot study of salivary cortisol and alpha-amylase concentrations in agoraphobic patients and their novice therapists undergoing in vivo exposure. *Psychoneuroendocrinology*. 49: 280-289. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2014.07.016.
- Seligman MEP (1971) Phobias and Preparedness. *Behavior Therapy*. 2: 307-320. DOI: 10.1016/S0005-7894(71)80064-3.
- Shaffer F, Venner J (2013) Heart Rate Variability Anatomy and Physiology. *Biofeedback*. 41: 13-25. DOI: 10.5298/1081-5937-41.1.05.
- Shaffer F, Ginsberg JP (2017) An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Frontiers in Public Health*. 5. DOI: 10.3389/fpubh.2017.00258.

- Shaffer F, McCraty R, Zerr CL (2014) A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in Psychology*. 5. DOI: 10.3389/fpsyg.2014.01040.
- Simeonov PI, Hsiao H, Dotson BW, Ammons DE (2005) Height Effects in Real and Virtual Environments. *Human Factors*. 47: 430-438. DOI: 10.1518/0018720054679506.
- Stanney KM, Kennedy RS, Drexler JM (1997) Cybersickness is not simulator sickness. *Proceedings of the Human Factors and Ergonomics Society Annual Meeting*. 41: 1138-1142. DOI: 10.1177/107118139704100292.
- Tarvainen MP, Niskanen J-P, Lipponen JA, Ranta-aho PO, Karjalainen PA (2014) Kubios HRV - Heart rate variability analysis software. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*. 113: 210-220. DOI: 10.1016/j.cmpb.2013.07.024.
- Thayer JF, Sternberg E (2006) Beyond Heart Rate Variability: Vagal Regulation of Allostatic Systems. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1088: 361-372. DOI: 10.1196/annals.1366.014.
- Tran TQ, Langlotz T, Young J, Schubert TW, Regenbrecht H (2024) Classifying Presence Scores: Insights and Analysis from Two Decades of the Igroup Presence Questionnaire (IPQ). *ACM Transactions on Computer-Human Interaction*. 31: 61:1-61:26. DOI: 10.1145/3689046.
- Trumpf J, Margraf J, Vriends N, Meyer AH, Becker ES (2010) Specific phobia predicts psychopathology in young women. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 45: 1161-1166. DOI: 10.1007/s00127-009-0159-5.
- Tsai C-F, Yeh S-C, Huang Y, Wu Z, Cui J, Zheng L (2018) The Effect of Augmented Reality and Virtual Reality on Inducing Anxiety for Exposure Therapy: A Comparison Using Heart Rate Variability. *Journal of Healthcare Engineering*. 2018. DOI: 10.1155/2018/6357351.
- Tsamitros N, Sebold M, Gutwinski S, Beck A (2021) Virtual Reality-Based Treatment Approaches in the Field of Substance Use Disorders. *Current Addiction Reports*. 8: 399-407. DOI: 10.1007/s40429-021-00377-5.
- Watson JB, Rayner R (1920) Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*. 3.
- Wechsler TF, Kümpers F, Mühlberger A (2019) Inferiority or Even Superiority of Virtual Reality Exposure Therapy in Phobias? - A Systematic Review and Quantitative Meta-Analysis on Randomized Controlled Trials Specifically Comparing the Efficacy of Virtual Reality Exposure to Gold Standard in vivo Exposure in Agoraphobia, Specific Phobia, and Social Phobia. *Frontiers in Psychology*. 10. DOI: 10.3389/fpsyg.2019.01758.

- Wendt J, Neubert J, Koenig J, Thayer JF, Hamm AO (2015) Resting heart rate variability is associated with inhibition of conditioned fear. *Psychophysiology*. 52: 1161-1166. DOI: 10.1111/psyp.12456.
- Wendt J, Hamm Alfons O, Pané-Farré Christiane A, Thayer Julian F, Gerlach A, Gloster Andrew T, Lang T, Helbig-Lang S, Pauli P, Fydrich T, Ströhle A, Kircher T, Arolt V, Deckert J, Wittchen H-U, Richter J (2018) Pretreatment Cardiac Vagal Tone Predicts Dropout from and Residual Symptoms after Exposure Therapy in Patients with Panic Disorder and Agoraphobia. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 87: 187-189. DOI: 10.1159/000487599.
- Wiederhold BK, Jang DP, Gevirtz RG, Kim SI, Kim IY, Wiederhold MD (2002) The Treatment of Fear of Flying: A Controlled Study of Imaginal and Virtual Reality Graded Exposure Therapy. *IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine*. 6: 218-223. DOI: 10.1109/TITB.2002.802378.
- Wittchen H-U, Jacobi F (2005) Size and burden of mental disorders in Europe - a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*. 15: 357-376. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2005.04.012.
- Wittchen H-U, Hoyer J (2011) Diagnostische Prozesse in der Klinischen Psychologie und Psychotherapie. In: Wittchen H-U, Hoyer J, Hrsg. *Klinische Psychologie & Psychotherapie [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer, 384-418. DOI: 10.1007/978-3-642-13018-2_16.
- Wittchen H-U, Nelson CB, Lachner G (1998) Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*. 28: 109-126. DOI: 10.1017/S0033291797005928.
- Wittchen H-U, Nocon A, Beesdo K, Pine DS, Höfler M, Lieb R, Gloster AT (2008) Agoraphobia and Panic: Prospective-Longitudinal Relations Suggest a Rethinking of Diagnostic Concepts. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 77: 147-157. DOI: 10.1159/000116608.
- Ziegler C, Richter J, Mahr M, Gajewska A, Schiele MA, Gehrman A, Schmidt B, Lesch KP, Lang T, Helbig-Lang S, Pauli P, Kircher T, Reif A, Rief W, Vossbeck-Elsebusch AN, Arolt V, Wittchen HU, Hamm AO, Deckert J, Domschke K (2016) MAOA gene hypomethylation in panic disorder - reversibility of an epigenetic risk pattern by psychotherapy. *Translational Psychiatry*. 6. DOI: 10.1038/tp.2016.41.
- Zwanzger P, Schneider F (2016) Angststörungen (F40, 41). In: Schneider F, Hrsg. *Klinikmanual: Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie [E-Book]*. Berlin, Heidelberg: Springer, 401-420. DOI: 10.1007/978-3-642-54571-9_14.

Zwanzger P, Schneider F (2017) Angststörungen (F40, F41). In: Schneider F, Hrsg. Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie [E-Book]. Berlin, Heidelberg: Springer, 366-377. DOI: 10.1007/978-3-662-50345-4_23.

7 Danksagung

8 Tabellarischer Lebenslauf

