

FRA ANGSTNEUROSE TIL PANIKANGST – FRA PSYKOANALYSE TIL EMOTIONSREGULERING*

Nicole K. Rosenberg

I artiklen gennemgås historiske faser og ideologier i behandlingen af angsttilstande. Der tages udgangspunkt i oprettelsen af den første neuroseklínik i dansk psykiatri i 1961 og dermed den psykoanalytiske neuroselære. Herefter gennemgås centrale aspekter af indlæringssteoriens forståelse og behandling af angstneurosen, der aldrig slog igennem i Danmark. 1980'erne kaldes en intermediær fase, og dens revolutioner på angstområdet gennemgås med hovedvægt på navneskiftet fra angstneurose til panikangst og den øgede empiriske forskning. Faserne herefter er domineret af to kognitivt adfærdsterapeutiske retninger; der er stærkt nytænkende og principielt evidensbaserede. Disse leder frem til de nyeste faser; henholdsvis emotionsreguleringsforskningen og neurobiologisk funderet forståelse af angsttilstandene. Artiklen slutter i den Klinik for angstlidelser i dagens psykiatri, hvor forfatteren er leder, og udstikker nogle retningslinier for arbejdet her under forudsætning af ønsket om at bevare kliniker forsker-konceptet og levere evidensbaseret behandling.

Indledning

I 1961 blev den første klinik til behandling af voksne med angsttilstande oprettet i det danske sundhedssystem. I dag, 50 år efter, er angstbehandlingen i voksenpsykiatrien organiseret på nye måder, forståelsen af angsttilstandene og behandlingsmetoderne har ændret sig og psykologien og psykologer spiller en stadig større rolle. Udviklingen af psykopatologisk teori og psykoterapi ved angsttilstandene er i høj grad blevet påvirket af de øgede krav om evidens. I en udgivelse fra det amerikanske psykologiske selskab (American Psychological Association (APA)) i 2006 udstikkes nogle retningslinier for evidens-baseret praksis i psykoterapi. Udgangspunktet er, at der de sidste 25 år har været et eksplicit ønske om at kvalificere klinisk praksis på baggrund af forskning. Fra 1992 har det amerikanske psykologiske selskab interes-

Nicole K. Rosenberg er chefpsykolog og leder af Klinik for Angstlidelser ved Århus Universitetshospital, Risskov og adjungeret professor ved Psykologisk Institut, Århus Universitet

* Artiklen er en omarbejdelse af tiltrædelsesforelæsning til adjungeret professorat, Århus Universitet, 13.11.09.

seret sig for betydningen af dette for psykologisk praksis. I 2006-udgivelsen løses lidt op for 90'ernes mere strengt evidensbaserede guidelines, og det fremhæves, at såvel randomiserede, kliniske undersøgelser som accept fra patienternes side, økonomi og tilgængelighed skal indgå i vurderingerne af aktuelle behandlingsformer. "Evidens-baseret praksis i psykologi (EBPP) er integrationen af den bedste tilgængelige forskning og klinisk ekspertise i en kontekst, der udgøres af patientkarakteristika, kultur, og præferencer." Der efterlades dog ingen tvivl om, at evidens opnået i strengt videnskabelige design har størst vægt, og psykologer opfordres til at sikre, at deres praksis bygger på evidens for såvel psykologisk teori som psykoterapi.

I denne artikel gives nogle billeder af centrale epoker i udforskning og behandling af angsttilstandene med panikangst som eksempel og fra et dansk perspektiv. Formålet er at trække aspekter frem, som er væsentlige for at forstå angstområdet i dag, og at give nogle anvisninger på veje at følge herfra under hensyntagen til kravene om evidens. Der er ikke tale om historisk velafgrænsede tidsrum, der afløser hinanden successivt, men om overlappende perioder med forskellige opfattelser af angst, angstbehandling og forskning og med en vis fremadskridende tidsrækkefølge. Fremstillingen er naturligvis farvet af mit eget engagement i angstbehandling og -forskning og præget af mine erfaringer med og bidrag til de forskellige faglige retninger.

1. Neurosebehandling anno 1961. Angstneurose og psykoanalyse

Efter anden verdenskrig steg interessen for ikke-psykotiske lidelser hos voksne blandt danske psykiatere, men det var først i 1960'erne at neurosebehandling og dermed psykoterapi blev en etableret del af den offentlige psykiatri. Fra sidst i 1940'erne havde en gruppe læger, ansat ved *Sindssygehospitalet ved Århus*, med Harry Stokholm som primus motor, etableret en studiekreds om psykoterapeutiske emner, og der var også i København en spirende interesse for dette (Mellergaard, 2000). I 1950 blev Stokholm af hospitalets professor, den visionære Erik Strömrgren, sendt på et to-årigt studieophold i USA for at lære det nyeste inden for neurosebehandling (Stokholm, 2002; Kyst, 2002). Da han kom tilbage til Århus, fik han en nyoprettet stilling som afdelingslæge med psykoterapi som speciale, men først i 1961 oprettede Strömrgren "Klinikken for ambulant Neurosebehandling" – den første af sin slags i landet. Her arbejdede de ansatte læger, rent psykoterapeutisk. I 1962 kom en anden afdeling til: "De psykiatriske konsultationer" med Vagn Zahle som overlæge. Også her arbejdede man psykoterapeutisk. De to enheder fortsatte studiekredstraditionen og holdt seminarer hver uge om neuroselære og psykoterapi (Kyst, 2002). Flere navne knytter sig til denne sammenhæng. Bl.a. blev Torben Bendix kendt for sin yderst nondirektive, ordknappe psykoterapi, hvor terapeuten nærmest er helt abstinent og blot gentager

dele af det, patienten siger, med en attitude, der opmuntrer denne til at gå videre med sine associationer. Psykologerne i psykiatrien indtil 1975 var ansat som løsgængere, der assisterede i forskningsprojekter, hvor Klinisk psykologisk Afdeling M blev etableret. Langsomt udviklede det sig til, at interesserede psykologer også deltog i de nævnte seminarer, men helt op til slutningen af 2001, hvor efterfølgeren til ”Neuroseklinikken”, Psykoterapeutisk afdeling” blev nedlagt, var det udelukkende læger, der var ansat her. Sideløbende med denne udvikling ved ”Psykiatrisk hospital, Risskov” (som hospitalet undervejs kom til at hedde) var der en lignende udvikling på Rigshospitalet. Her blev den navnkundige psykiater Thorkil Vanggaard efter sit studieophold i USA ansat som neuroseoverlæge og ledede denne behandling til sin fratræden i begyndelsen af 1980’erne (Hertoft, 2001).

Et blik i Strömngrens ”Lærebog i psykiatri” fra 1961 viser, at kategoriseringen af neuroserne var relativt enkel. Der henvises til Dansk Psykiatrisk Selskabs diagnoseliste fra 1952, hvor angstneurose sammen med tvangsneurose og hysterisk neurose udgjorde de tre største grupper. Herudover er andre omtalt, fx seksual- og depressiv neurose, mens socialfobi ikke var opdaget endnu.

Det, pionererne Stokholm og Vanggaard lærte i USA og importerede til både Øst- og Vestdanmark, var psykoanalytisk neuroselære og neuroseterapi (om end de begge var meget pragmatiske og fx anvendte medicin, LSD! og sociale foranstaltninger i deres behandling). Nærmere bestemt var det den egopsykologiske version af Freuds psykoanalyse, der fra starten blev fundamentet i forståelsen og behandlingen af angstneurosen i dansk psykiatri (Strömngren, 1961; Møllergaard, 2000).

Erling Jacobsen, der blev ansat ved neuroseklinikken i Risskov, skal fremhæves, fordi han som den eneste af datidens fremtrædende danske psykoanalytikere forsøgte at få empirisk belæg for de fremherskende teorier om neurosen. Han påbegyndte allerede i 1950 en empirisk undersøgelse af personer med de tre klassiske neuroser sammenlignet med normale kontrolpersoner (Jacobsen, 1965). Både Vanggaard og Jacobsen var overbeviste om, at angstneurosen har sin rod i ubevidste konflikter med seksuelt og aggressivt indhold, og at den er grundlagt i de tidlige psykoseksuelle faser. Dette ses i symptombilledet i form af afvigelser i seksualliv og aggression (der dog ikke må forveksles med den egentlige ubevidste konflikt). En patient henvist til behandling for en angstneurose blev således allerede i de første samtaler (til sin forbløffelse?) udspurgt om onani, erindringer om første menstruation, første samleje, aktuelt seksualliv etc. (Jacobsen, 1965; Vanggaard, 1979).

Mens Vanggaard var mest optaget af seksualiteten, var Jacobsen ligeså interesseret i aggressionens betydning for neurosens ætiologi – og det har sikkert ikke forbløffet patienterne mindre, at spørgsmålene om seksualitet

blev afløst af spørgsmål om vrede – når man nu var henvist til behandling for angst.

Jacobsen interviewede i sin afhandling over 300 neurosepatienter og over 200 normale kontrolpersoner om bl.a. barndomshjem, seksualitet og forhold til vrede. Afhandlingen blev et grundigt og nuanceret værk, som fik stor betydning for dansk neuroselære. Dataindsamlingsmetoden og statistikken lever naturligvis ikke op til nutidige metodekrav, men afhandlingen er spækket med historisk interessante overvejelser og kliniske eksempler. Et vigtigt fund var, at der ikke er signifikant forskel på barndomstraumer og -karakteristika eller seksualitet hos normale og neurotikere. Derimod fandt han, at neurotikerne hyppigere har ubehag ved kommunikation, der indeholder vrede. Han benævnte dette det eridofobe syndrom, og fortrængt aggression udkonkurrerede seksualitet som kandidatkonflikt til angstneurosen. Fikseringen på seksualitet og aggression kommer tydeligt frem i forbindelse med den i øvrigt interessante iagttagelse, at den eridofobe angstneurotiker ofte har pludselige, kortvarige hidsighedsanfald. Jacobsen citerer Vanggaard for at forklare dette med at driftsafløbet er forstyrret hos neurotikeren og at hidsighedsanfaldene ækvivalerer med ejaculatio præcox – hurtigt, heftigt og uden at gøre større indtryk på modparten, må han mene.

Det er karakteristisk for denne epoke, at man var langt mere optaget af, hvad angsten 'i virkeligheden er' og af symptomernes symbolske betydning, forstået på baggrund af livshistorien, end af at give en beskrivelse af angstsymptomerne og neurosens typiske forløb. Da man ikke besad en undersøgelsesmetode, der gav mulighed for at falsificere hypoteser, førte dette til, at mange antagelser stod uprøvede hen. Fx blev det, som nævnt, antaget, at der var et årsagsforhold mellem eridofobi (forstået som fortrængt vrede) og angst, hvilket der aldrig er fundet belæg for. Flere udokumenterede, men markante opfattelser af angstneurosen, så som primær- og sekundærgevinst, modstand og fortrængning, kom til at indgå i diskursen om neurosens væsen og den enkelte patients symptomer med samme uangribelighed som vægt, alder og antal søskende og fik stor betydning for behandlingen.

Der var også langt større interesse for at opnå forståelse af neurosen end for at finde metoder til at afhjælpe den. Vanggaards anvisninger på neuroseterapi er fx minimalistiske: Sekundærgevinststræben skal brydes ved at opfordre patienten til at udsætte sig for det, han undgår, og genoptage sin normale adfærd, herunder sit arbejde. Kun hvis patienten tilbydes egentlig psykoanalyse, adresseres primærgevinsten. Patienten opfordres til at tale om drømme, fantasier og symptomer, der rummer derivater af de ubevidste impulser, som forsvaret er sat ind over for. Ved at tolke de dele af overføringen, der ikke er forståelige ud fra terapeut-patientforholdet, gøres disse derivater bevidste (Vanggaard, 1979). Opfattelsen var, at helbredelse alene kan tilskrives indsigt, og at der er en direkte forbindelse mellem traume

og symptom. Mine egne tidlige publikationer afspejler denne i Danmark dominerende opfattelse (fx Rosenberg, 1986). Tilsvarende var interessen for effekt af terapien eller analysen meget lille, og der findes ingen danske undersøgelser af dette. I mange år stod Knights effektundersøgelse af psykoanalyse fra 1941 alene. I 1952 kom Hans Eysencks undersøgelse, der viste, at psykoanalysen (i datidens version) var uden effekt (Eysenck, 1952). Teserne og fremgangsmåden fra disse første år har imidlertid sat sig dybe spor i opfattelsen af angsttilstandene og findes stadig blandt psykiatere og psykologer.

2. Indlæringspsykologi og adfærdsterapi. Angstneurose og eksperimentel forskning

En radikalt anderledes forståelse af angstneurosen og behandlingen af denne havde den adfærdsterapeutiske retning, der bygger på principper fra indlæringspsykologien. Forskning i angstreaktioner var startet allerede i 1920 i Sovjetunionen. Forskere var især optagede af, hvordan irrationelle angstreaktioner kan forklares og afhjælpes. Psykologen Ivan Pavlov viste i sine elegante hundeforsøg, hvordan forsøgsdyret gennem betingning kan indlære at noget, der oprindeligt er neutralt, bliver positivt (klokken bliver en betinget stimulus, der betyder mad i sigte). Andre forsøg viste, at det på tilsvarende vis kan indlæres, at noget neutralt opleves farligt og derfor udløser en angstreaktion (Eysenck, 1979). Denne udforskning af klassisk betingning blev i 1930'erne fulgt op af fundet af mekanismerne for operant betingning: En handling kan blive stærkt attraktiv og indlæres, hvis forsøgsdyret ved at gøre noget undgår eller undslipper ubehag og angst. Ved at forbinde disse fund opstod den centrale og langtidsholdbare tese, at angst opstår ved betingning og opretholdes gennem undgåelse (Mowrer, 1960). Dette blev indlæringspsykologiens grundlæggende forklaring på irrationelle angstreaktioner og dermed på angstneurosen. I de følgende 10-år gennemførtes i Sovjet, USA og England talrige dyreforsøg inden for den indlæringspsykologiske skole. Blandt disse viste den sovjetiske forsker Razran, hvordan irrational angst for egne kropslige sensationer også kunne indlæres. Ved at stimulere en hunds mavesæk let og samtidig give den et elektrisk stød får hunden en betinget angst for tidligere neutrale kropslige sensationer. Når hunden får afføringstrang, bliver den således panisk angst (Razran, 1961; Ehlers & Brenner, 1996).

John B. Watson anses for adfærdsterapiens fader, idet han både viste, hvordan en angstreaktion betinges, og hvordan den kan afbetinges eller udslukkes. I 1960'erne havde den adfærdsterapeutiske teoriretning sin guldalder. Ambitionen var at udvikle en videnskabeligt baseret psykoterapi, og det såkaldte kliniker forsker-ideal opstod som udtryk for et ønske om at overføre resultaterne direkte fra de videnskabelige eksperimenter, oftest

foretaget med dyr, til terapilokalet (Barlow, 2002). Den oprindeligt sydafrikanske psykiater, senere professor i Pennsylvania, Joseph Wolpe, var en af de første og mest fremtrædende eksponenter for dette ideal og han fik stor indflydelse specielt i England. På baggrund af den foreliggende empiriske forskning hævdede han, at neurotiske symptomer er vaner. De adskiller sig fra normale vaner ved ikke at lade sig udslukke, selvom de er non-adaptive. Hvis ikke den ændres/behandles, vil neurosen brede sig. Der vil foregå en stimulusgeneralisering, altså en tendens til at flere og flere stimuli udløser angst. Neurotisk adfærd er tillært, og når en neurotisk vane skal ændres, er det altid nødvendigt at modificere de individuelle responser, der konstituerer den, fx undgåelse af bestemte steder eller udførelse af neutraliserende handlinger. På sidelinien eller mere eller mindre integreret i den indlæringspsykologiske udvikling var neuropsykologien eller bredere neurovidenskaben. Den engelske psykolog Jeffrey Gray var foregangsmand. I sit store værk, publiceret i 1982, viste han, hvordan et vigtigt element i angstudvikling, den adfærdsinhibitoriske mekanisme, er lokaliseret til septum-hippocampus. Det var generelt medtænkt blandt adfærdsterapeuter, at angst involverer subkortikale områder af hjernen, som ikke er sprogligt tilgængelige, hvilket betyder, at ændring af uønskede vaner kræver adfærdsmetoder, herunder belønning af ønsket adfærd.

Hvis et barn fx skulle behandles for en neurotisk angst for et dyr, placeredes dyret tættere og tættere på barnet, samtidig med at barnet blev tilbudt noget sødt at spise (Wolpe, 1958; Wolpe & Lazarus, 1961). En neurose er behandlet, når symptomet ikke findes mere, og patienten derfor ophører med neurotisk adfærd. Wolpe og andre fremtrædende adfærdsterapeuter som de engelske forsker-klinikere Isaac Marks og Hans Eysenck fandt det uhyre væsentligt, at der også er videnskabeligt belæg for effekten af deres terapeutiske bestræbelser, og langt de fleste tidlige videnskabelige undersøgelser af effekt af psykoterapi kommer fra denne retning (Barlow, 2002).

Det forenklede paradigme holdt selvfølgelig ikke. Det var udtømt og blev radikalt modificeret allerede i slutningen af 1960'erne. Men dels var nogle af fundene af stor, blivende værdi for forståelsen af patologiske angstreaktioner hos mennesket. Dels var effekten af metoder som eksponering og responshindring grundigt dokumenteret. I det hele taget var bestræbelserne på at basere såvel forståelsen af psykopatologi som af virksomme processer i psykoterapi på videnskabelige eksperimenter og integrere neurobiologisk viden, samt ønsket om at opnå målbar effekt for den enkelte patient og i sammenlignende gruppeundersøgelser, forud for sin tid.

Adfærdsterapien vandt absolut ikke indpas i Danmark. Der var en enkelt neuroseklinik i Danmark med en fremtrædende adfærdsterapeut som leder (psykiateren Peder Terpøger, Montebello i Helsingør), men generelt var det et (miskendt) mindretal, der erklærede at være adfærdsterapeuter. Adfærd-

terapi var decideret et skældsord i psykiatrien og havde også på psykologistudierne en yderst perifer placering.

3. Adfærdsterapi vs. Psykoanalyse. Splitting

I USA og England stod adfærdsterapien stærkt, men psykoanalysen var en stærk konkurrent, og i løbet af 60'erne måtte Wolpe erkende, at interessen for adfærdsterapi internationalt var vigende til fordel for psykoanalysen. Det ærgrede ham. Han syntes lige, det gik så godt med at videnskabeliggøre psykoterapien, og så kom disse uvidenskabelige psykoanalytikere med deres forførende, dramatiske teorier, med deres ideer om det ubevidste og deres tolkninger. Han fandt, at træning i psykoanalytisk tankegang simpelthen var en hindring for at lære adfærdsterapi. Psykoanalytikerne havde da heller ikke noget som helst tilovers for adfærdsterapeuterne. Den engelske analytiker Edward Glover anklagede dem for at være overfladiske, satse på symptomreduktion med stor risiko/sandsynlighed for at nye symptomer ville komme i stedet og ikke at have forstand på terapeutisk vigtige elementer som overføring og modstand (Glover, 1959). Wolpe replicerede, at når en psykoanalytiker ikke kan opnå effekt, så anklager han bare patienten for at være modstandspræget. En adfærdsterapeut, derimod, opfatter det som sit eget fejlskøn og ændrer på de terapeutiske metoder. Hvis terapien ikke lykkes, er det, fordi terapeuten ikke har foretaget en tilstrækkelig præcis analyse af symptomets indlæringshistorie og forstærkende faktorer. Det er aldrig patientens skyld og bør bestemt ikke tillægges modstand, primærgævinst eller gøres til genstand for andre undskyldninger (Wolpe & Lazarus, 1961). Der var kort sagt tale om to kulturer, hvis medlemmer sjældent talte sammen, ikke befandt sig de samme steder og som, hvis de mødtes, havde svært ved at kommunikere, om end der blev gjort forsøg på integration (fx Wachtel, 1997). Det er da også to meget forskellige neuroseteorier og terapiformer, der støder sammen. Lad os tage et eksempel: Kvinde søger terapi, fordi hun ikke mere tør forlade hjemmet alene. Hos analytikeren kan den terapeutiske samtale komme til at bevæge sig vidt omkring i forbindelse med terapeutens søgen efter det ubevidste indhold i angsten. Der kunne være tale om, at kvinden ubevidst opfatter bilen som et middel til flugt (fra sit ægteskab og fra sin arbejde). Dette giver stærke skyldfølelser, da det støder på over-jeg'ets krav om troskab/trofasthed/stabilitet. Samtalen vil også føre terapeut og patient tilbage til den ødipale konflikt, der ligger bag, nemlig at hun ikke kan opgive bindingen til moderen og nærme sig faderen af angst for at udsætte sig for hendes vrede og rivalisering, hvis hun "går ud selv". Hos adfærdsterapeuten derimod vil man tilbyde udarbejdelse af et eksponeringsprogram, hvor kvinden gradvis kører bil længere væk, samtidig med at hun fx hører musik, som hun godt kan lide. I adfærdsterapien er angst

angst, en bil en bil og kvindens ønske om at køre den tages for pålydende. Afbetjning af hendes angst for at køre bilen er terapiens formål. Indsigt og coping er på dette tidspunkt faldet fra hinanden og udvikles i og af hver sin retning. Først med den historisk senere udvikling af kognitiv adfærdsterapi samles de i én faglig retning.

4. Intermediær fase. Fra angstneurose til panikangst

1980'erne er en revolutionerende periode på angstområde. Der sker internationalt store ændringer i sygdomsforståelse, klassifikation og ikke mindst i behandling af angsttilstandene. Allerede i 1960'erne havde den biologiske psykiater Donald Klein fundet, at patienter med svær angst som hovedsymptom ofte hverken responderede på den psykologiske eller biologiske behandling, de fik tilbudt. De var behandlingsrefraktære og blev kronificerede. Han forsøgte at behandle dem med tricykliske antidepressiva og dokumenterede effekt af denne behandling (Klein, 1964; 1981). Klein foreslog, at patienterne har en neurobiologisk variation, som han kaldte 'falsk alarm' – en tendens til uprovokeret, spontan fyring fra nerveceller med mange symptomer fra det autonome nervesystem til følge. Dette blev starten på empirisk udforskning af angsttilstandenes symptomer, demografi, forløb (natural history), ætiologi, epidemiologi, neurobiologiske mekanismer og respons på psykofarmakologisk behandling, der boomed i 1980'erne. Det er betegnende, at det først er i denne fase, at der gives en klar beskrivelse af symptombillede og forløb ved angsttilstandene (fx Sheehan, 1983).

Som konsekvens afvikledes betegnelsen angstneurose og neurosebegrebet generelt. I udgave III af det dominerende amerikanske diagnosesystem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders fra 1980 (DSM III) fik angsttilstandene nye betegnelser, der afspejler deres specifikke, fænomenologiske karakteristika. I samme udgave indførtes operationelle kriterier for lidelserne med henblik på at fremme valid, international forskning (APA, 1980). Allerede i 1987 kom DSM-III-R (APA, 1987) med flere præciseringer i kapitlet om angsttilstandene, og i det hele taget skete revisionerne hurtigt i disse år, svarende til at forskningsaktiviteten på området var høj (se tabel 1).

DSM-II	DSM-III (1980)	DSM-III-R (1987)	DSM-IV (1994)	ICD-10 (1992)
Phobic neurosis	Phobic disorders (or phobic neuroses) Agoraphobia with panic attacks Agoraphobia without panic attacks Social phobia Simple phobia	Phobic disorders Social phobia Simple phobia Agoraphobia without history of panic disorder	Anxiety disorders Panic disorder with agoraphobia Panic disorder without agoraphobia Agoraphobia without history of panic disorder Social phobia (social anxiety disorder) Specific phobia Generalized anxiety disorder Obsessive-compulsive disorder Posttraumatic stress disorder	Agoraphobi med panikanngst uden panikanngst Socialfobi Enkefobbi Fobisk angst af anden type Fobisk angst uspecifiseret Panikanngst
Anxiety neurosis	Anxiety states (or anxiety neuroses) Panic disorder Generalized anxiety disorder	Anxiety states Panic disorder with agoraphobia Panic disorder without agoraphobia Generalized anxiety disorder	Acute stress disorder Anxiety disorder due to a general medical condition Substance-induced anxiety disorder Anxiety disorder NOS	Generaliseret angst Lettere angst-depressionslstand Anden bndet angstlstand
Obsessive-compulsive neurosis	Obsessive-compulsive disorder (or Obsessive-compulsive neurosis)	Obsessive-compulsive disorder (or Obsessive-compulsive neurosis)	Obsessive-compulsive disorder Posttraumatic stress disorder	Andre angstlstande Angstlstand uspecifiseret Mange undekategorier
Neuroses NOS	Posttraumatic stress disorder Atypical anxiety disorder	Posttraumatic stress disorder Atypical anxiety disorder		Obsessi-komplisive lstande Mange undekategorier
Hysterical neurosis	Somatiform disorders Dissociative disorders Affective disorders	Somatiform disorders Dissociative disorders Affective disorders Rosenberg		Reaktioner p svar belastning. tilpasningsreaktioner Mange undekategorier Dissociative tilstande Mange undekategorier Somatoforme tilstande Andre nervøse tilstande

Tabel 1

Globaliseringen blev en realitet inden for psykiatrisk forskning med internationalisering af tidsskrifter, kongreskultur og forskningsprojekter. Et stort anlagt multicenterstudie, som Cross-national Collaborative Panic Study, som jeg fik mulighed for at deltage i, var tidstypisk (Klerman, 1988; Rosenberg & Andersen, 1990; Rosenberg et. al., 1991), og generelt bugnede tidsskrifter med artikler om panikangst.

Angstneurosebegrebet dømtes også (næsten) ude i 10. udgave af WHO's International Classification of Disorders (ICD), der anvendes i psykiatrien i Danmark (WHO, 1992). Det accepteres vidtgående, at de tre gamle neuroser tager navneforandring: Angstneurose til agorafobi med panikangst, tvangsneurose til obsessiv compulsiv tilstand og den hysteriske neurose til dissociativ tilstand. Generaliseret angstlidelse, socialfobi og PTSD kommer til.

Der kommer selvfølgelig reaktioner fra flere sider på de nye betegnelser, på operationaliseringen og den nye diagnostiske kultur, der følger heraf. Isaac Marks skriver fx ironisk, at den simple frygt eller angst, folk plejede at føle, nu er blevet forvandlet til dramatisk panik, og at det tilsyneladende er afgørende, om følelsen er opstået 3 gange inden for de sidste 3 uger (Marks, 1986). Der opstår også en bekymring for at 'det hele menneske' og den psykologiske forståelse af de psykiske lidelser går tabt. Operationaliseringen og dermed adskillelsen af fænomenologi og teori er dog et indisputabelt fremskridt. Diagnoserne er ikke nosologi; operationaliseringen er en forudsætning for, at forskere fra alle teoretiske retninger taler om det samme fænomen, så forskningsresultater kan akkumuleres, og klinikere kan anvende dem.

5. Kognitiv adfærdsterapi. Forskning og klinik

1980'ernes radikale omvæltninger på angstområdet fulgtes op af endnu en epokegørende ændring, nemlig den såkaldt kognitive revolution inden for psykoterapi. Den nåede til Danmark i 1990'erne, hvor der opstod en kolossal interesse for den nye terapiform, der dels var moderne og effektorienteret, dels i sin forskning anvendte DSM's diagnostiske kriterier og derfor kunne sammenlignes med effekt af medikamentel behandling, dels forenede nogle af de bedste indsigter fra de to gamle hovedretninger og endelig gav psykologien og dermed psykologer en dominerende rolle i udviklingen af psykoterapeutiske metoder. Fra Psykiatrisk Hospital i Århus udgik flere publikationer, der bidrog til importen af kognitiv adfærdsterapi til Danmark fra især England, men også USA (fx Rosenberg, 1995; 2005) og som har dannet baggrund for flere empiriske studier samme sted (fx Rosenberg & Hougaard, 2005; Bohni et al., 2009).

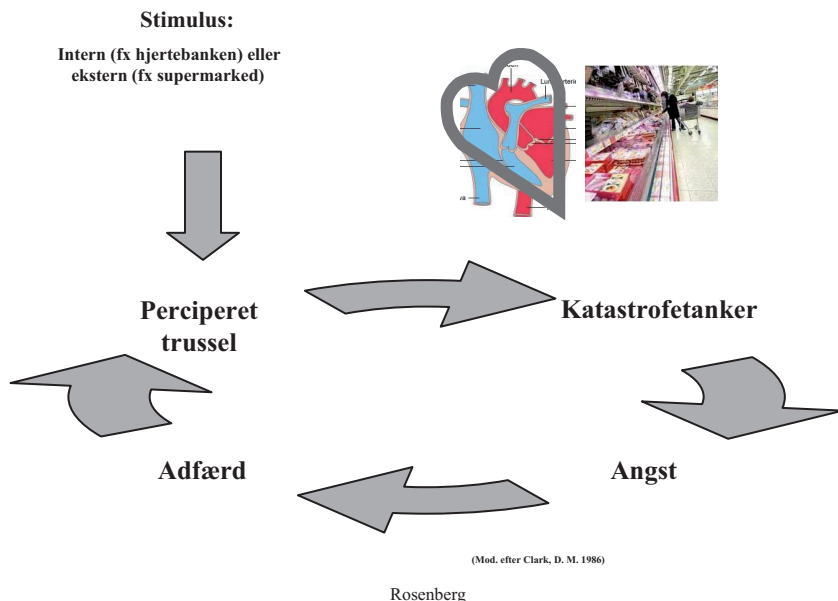
Op gennem 1970'erne havde Aaron Bech arbejdet på at overføre principperne for kognitiv (indsigts-) terapi, som han oprindeligt kaldte sin nye

terapiform fra depression til angstlidelserne. I 1985 udgiver han sammen med kollegaer et værk om emnet (Beck & Emery, 1985). Den engelske psykolog David M. Clark viderefører, sammen med kollegaer som fx Paul Salkovskis, Becks ideer og danner, hvad jeg vil kalde Oxford-London skolen inden for kognitiv angstbehandling. Samtidig etableres, med den amerikanske psykolog David Barlow som førende skikkelse i samarbejde med fx Dianne Chambless, en anden skole for kognitiv adfærdsterapeutisk angstbehandling, Boston-skolen. I 2004 var kognitiv adfærdsterapi den behandlingsform, der havde bedst dokumenteret effekt ved angstlidelserne (Roth & Fonagy, 2004).

6. Oxford-London-skolen. Radikal kognitiv terapi og adfærdseksperiment

Mens man tydeligt kan spore rødder i psykoanalytisk terapi hos Beck, fx i hans hypoteser om angstlidelsernes ætiologi, lægger Clark alene vægt på at udforske og behandle de mekanismer, der vedligeholder, forværrer og reproducerer angstanfald og fobier hos den voksne angstpatient.

Helt central er hypotesen, at dysfunktionel tænkning eller automatisk negativ tænkning producerer angst. Dette sker ved tilstedeværelse i eller forventning om udsættelse for bestemte situationer. Indholdet i den automatiske negative tænkning er fare og hjælpeløshed. Tænkningen bevirker, at en almindelig, ufarlig hverdagsituation subjektivt opleves som farlig, ved at personen attribuerer fareegenskaber til den og hjælpeløshed til sig selv. I klinikken omtales denne karakteristiske tænkning ofte som katastrofetænkning ("jeg får et hjerteslag", "jeg dør" o.lign.) (Clark 1989; 1997). Tilsvarende er hovedmetoden i behandlingen kognitiv omstrukturering med henblik på at udvikle alternative tanker om situationen. De alternative tanker kan være mere realistiske end katastrofetankerne eller blot mere selvunderstøttende. Det væsentlige er, at de dæmper angsten (Rosenberg, 2005). Denne forrang til tænkningen er karakteristisk for Oxford-London-skolen (jf. også D. A. Clark, 2010). Den tilbagevendende figur i terapien er vist i figur 1.



Figur 1. **BLIVER KONVERTERET TIL S/H I UDKØRSLÉN**

Skolens andet væsentlige kendetegn er adfærdseksperimentet. Et sådant er karakteriseret ved, at omstrukturering og eksponering anvendes samtidig, idet eksponeringen har til formål at sætte patienten i en situation, hvor hans angstproducerende hypoteser afkræftes (altså hvor katastrofetænkningen omstruktureres). Adfærdseksperimentet står centralt både i skolens forskningsstrategi og som terapeutisk metode. Forskningen i angsttilstande har som fornemste mål at afdække funktionen af væsentlige psykologiske elementer i psykopatologi. Det er ikke nok at dokumentere, at angstpatienter har mere katastrofetænkning end normale, det afgørende er, hvilken funktion denne tænkning har. Clark fremfører en strategi, bestående af seks trin: 1) Først identificeres i klinikken og på baggrund af foreliggende teori kerneabnormiteten i en angstlidelse. 2) Herefter konstrueres en teoretisk forståelse af, hvorfor denne ikke korrigerer sig selv. 3) Hypoteserne om de vedligeholdende faktorer testes herefter i studier med et stramt eksperimentelt design. 4) Specifikke kognitive metoder til at ændre den nu empirisk validerede opretholdende faktor udvikles – i eksperimentelle design. 5) Først herefter undersøges metodens effekt i randomiserede, kontrollerede undersøgelser. 6) Metoden søges udbredt.

Der er således et samspil mellem observationer, teori om psykopatologi, udvikling af behandlingsmetoder og forskning (Clark, 2004). Udforskning af panikangst kan illustrere dette: Det observeres, at forskellen mellem ef-

fekten af hyperventilation hos en patient med panikangst og normale ikke er de mange fysiske symptomer fra det autonome nervesystem (hjerterebanken, åndenød, kvælningfølelse etc.), men patientens katastrofetænkning om disse, fx at hjerterebanken mistolkes som begyndende hjerteanfald med døden til følge. Dette fører til sikkerhedsadfærd enten i form af undgåelse eller af foranstaltninger, der har til hensigt at hindre den forestående katastrofe. Denne adfærd bygger på katastrofetænkningen og vedligeholder angstanfaldene. Eksperimenter viser, at kraftig hjerterebanken fremkaldt af hyperventilation giver ubehag, men ikke fører til angst hos personen (normal), der ikke har katastrofetanker. I overensstemmelse med dette gennemføres eksperimenter, hvor forsøgspersoner med panikangst eksponeres uden brug af sikkerhedsadfærd og under indflydelse af alternativ tænkning. Anke Ehlers elegante studier af øget opmærksomhed på kropssensationer hos patienter med panikangst er også karakteristiske for denne skoles eksperimentelle forskning. Hendes forskning viser et kendskab til klassisk indlæringspsykologisk forskning (jf. Razran, 1961), men foretages nu dels på mennesker, dels med fokus på tænkningens betydning for psykopatologisk adfærd (Ehlers & Breuer, 1992).

Oxford-London-skolen viderefører adfærdsterapeuternes kliniker forsker-ideal ved at overføre disse og flere andre videnskabelige eksperimenter til terapilokalet og lade dem udgøre en væsentlig metode i behandlingen af angstlidelserne. Eksperimenterne gør det muligt på én gang at give psyko-udvikling og lade patienten kropsligt opleve, at katastrofetænkningen er falsk. Eksempel: En patients frygtede symptom er åndenød. Katastrofetanke: Jeg holder op med at trække vejret og dør. Eksperiment: Patient og terapeut holder begge vejret så længe som muligt. Resultat: Refleks sætter ind og tvinger patient (og terapeut) til at trække vejret. Refleksion og konklusion: Man behøver ikke styre eller manipulere med sin vejtrækning; kroppen klarer det selv (se Hackman, 2004 for flere eksempler). Evidensbaseret behandling kan ikke reduceres til behandling baseret på effektstudier. Studier af de processer, der fører til angst og som kan afhjælpe den, er den vigtigste forskning, og bør trækkes helt ind i terapien.

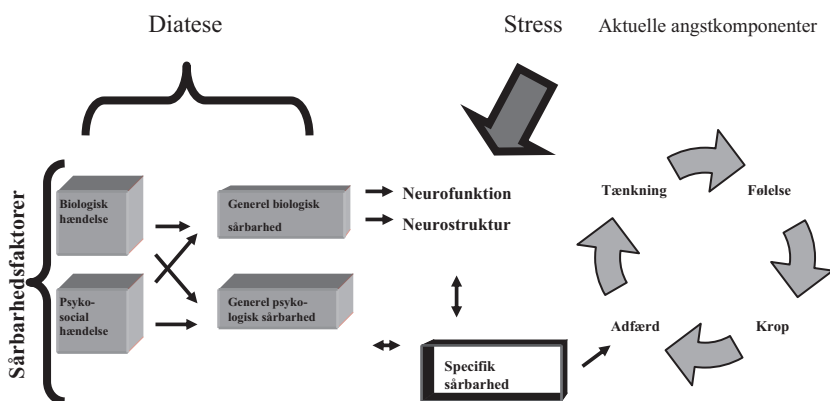
7. Bostonskolen. Panikkontrol og effektforskning

Internationalt er den amerikanske psykolog David Barlow uden sammenligning det største navn inden for angstområdet. I sit monumentale, omfattende hovedværk fra 2002 præsenterer han en sårbarheds-stress model for angstlidelserne samt anvisninger på diagnostik og psykologisk behandling. Med udgangspunkt i dyreeksperimentelle og humane neurobiologiske, psykosociale og udviklingspsykologiske studier er hans ambition, at alle aspekter af teorien om angstlidelserne og deres behandling skal være evidensbaserede. Ud over kritisk, systematisk læsning af andres forskning har

han selv bidraget med mængder af empiriske studier. Også Boston-skolen er eksplicit 'science-practitioners' (Barlow et al., 1984).

Barlow er ophavsmand til den såkaldte 'tredelede sårbarhedsmodel' (three partite vulnerability model), (Barlow 2002). Han finder belæg for, at der findes nogle generelle biologiske sårbarhedsfaktorer og nogle generelle psykologiske sårbarhedsfaktorer – generelle i de forstand, at de øger risikoen for alle angstlidelser samt for depression. Han betegner samlet disse som det 'negative affekt-syndrom' (Barlow, 2004; Campbell-Sills & Barlow, 2007). De generelle sårbarhedsfaktorer er synergistiske, og kan kun akademisk adskilles. Dels interagerer biologi og psykologi, dels er grænsen mellem psykologisk og biologisk determineret uklar. Dette viser sig fx i personligheds- og tilknytningsforskning, hvor det er velkendt, at det er vanskeligt at afgøre, hvor biologien ender, og de psyko-sociale faktorer begynder. Hvor stor en del eller rettere hvilken del af personligheden er fx biologisk betinget, og hvilken er dannet gennem interaktion? Tilsvarende kan primære plejepersoners tilknytningstilbud være under indflydelse af såvel (et ængstelig) barns behov som af personens egne karakteristika (Broberg et al., 2008).

Til den generelle sårbarhed kommer specifikke sårbarhedsfaktorer, som Barlow formoder kan forstås ud fra indlæringspsykologiske mekanismer. Disse er afgørende for, hvordan den generelle sårbarhed formes og bliver til øget risiko for en specifik lidelse, fx socialfobi. Panikangst adskiller sig fra de øvrige angstlidelser ved ikke at kræve en specifik sårbarhedsfaktor. Her til kommer stressfaktoren. Sårbarhed er øget følsomhed for visse stressorer, og en stressor uden vulnerabilitet fører ikke til udvikling af panikangst eller andre angstlidelser. Stressorer ved panikangst er hændelser, der forekommer hyppigt i befolkningen (tab, sygdom, interpersonelle konflikter), hvilket viser, at sårbarheden har stor betydning (se figur 2).



Rosenberg

Figur 2.

Blandt de generelle psykologiske sårbarhedsfaktorer er der stærkest evidens for oplevet lav grad af kontrol – baseret på reel mangel på kontinuitet og forudsigelighed gennem opvæksten (Barlow, 2002). Kombineret med den særlige formning af sårbarheden øges risiko for oplevet kontroltab ved forskellige former for stress: At være alene, at være hjemmefra, at præstere socialt eller at have en ufrivillig, amoralsk tanke.

Panikangst adskiller sig på endnu en måde, nemlig derved at lidelsen debuterer uden en angstvoldende trigger (i modsætning til fobierne). Barlow kalder, med Kleins udtryk, det første, tilsyneladende spontant opståede panikanfald 'falsk alarm'. Dette kan udløses af flere grunde:

- 1) Langvarig stress og de neurobiologiske konsekvenser af dette kombineret med en lav tærskel for angstanfald.
- 2) Stressende livsbegivenheder sensitiverer over tid angstnetværk i det limbiske system, hvilket resulterer i lav exiterbarhed for falsk alarm.
- 3) Stressende livsbegivenheder lagres i hukommelsen som kognitiv-affektive systemer og udgør her et tilstrækkeligt stort antal interne stimuli, responser og betydninger til at udløse et angstanfald.

Alle tre muligheder fører til, at den emotionelle reaktion og tilhørende aktionstendens udløses helt ude af kontekst i en tilfældig situation. Denne bliver efterfølgende en betinget stimulus. Barlows tese modsvarer den oplevelse, panikangstpatienten ofte har af, at anfaldet kommer 'ud af det blå', at han efterfølgende bliver bange for at få angstanfald igen og derfor undgår de steder, hvor angsten er opstået eller måske vil kunne opstå.

Oxford-Londonskolen har en anden forklaring på panikanfaldet og panikangstlidelsen, idet det hævdes, at der altid før et panikanfald vil være en perception af noget, der tolkes som farligt. Det perciperede kan være noget ydre, fx supermarked eller forestående rejse ud af byen eller noget indre, fx lette fysiske sensationer eller ændringer; se figur 1. Dette forklarer bedre panikangstpatienters tilbøjelighed til at udvikle agorafobi over for samme slags steder (Clark, D. A., 2010).

Fra de tidligste publikationer om panikangst har Boston-skolen omtalt hovedmetoden i den psykologiske behandling som panikkontrol (Barlow, 2001) og har lagt vægt på panikinduktion eller interoceptiv stimulation, dvs. eksponering for de angstfremkaldende fysiske sensationer. Metoden indebærer, at patienten instrueres i at hyperventilere, snurre rundt på en kontorstol, trække vejret gennem et sugerør el. lign., indtil symptomer fra det autonome nervesystem når et vist niveau og derfor trækker katastrofetanker og angst med. Herefter stopper patienten, og det undersøges, om øvelsen ligner virkelighedens panikanfald. Hvis dette er tilfældet, er øvelsen effektiv og kan fortsat anvendes.

Barlow mener, modsat Clark, at manualisering af behandlingen er en forudsætning for at bringe angstforskningen fra adfærdsterapiens og ind-

læringspsykologiens procesforskning til effektforskning. Han har derfor fra starten publiceret sin behandling i session-for-session manualform (fx Barlow, 2001) og har ydet væsentlige bidrag til effektforskningen gennem stort anlagte, randomiserede, kontrollerede studier, hvor disse manualer er blevet anvendt. Fx viste et yderst velgennemført studie, at kognitiv terapi har lige så god effekt som det antidepressive middel Imipramin ved panikangst/agorafobi på kort sigt og bedre effekt ved opfølgning (Barlow et al., 2000). I en anden stor effektundersøgelse vistest det, at tilføjelse af vejrtrækningstræning til kognitiv terapi ikke øgede, men tværtimod nedsatte udbyttet af behandlingen (Schmidt et al., 2000). Det kan måske forklares med, at patienterne forvirres over flere aktive behandlingsmodi på én gang. Muligvis skyldes det, at den kropslige opmærksomhed og manipulation, som vejrtrækningsøvelserne kræver, af panikangstpatienten tolkes som en begyndende katastrofe (kontrolltab, sindssygdom eller død), og derfor ikke bør anvendes rutinemæssigt.

8. Kognitiv terapi og emotionsreguleringsteori

I løbet af 2000-tallet er Boston-skolen i stigende grad blevet interesseret i emotionsreguleringsteori (Barlow et al., 2004; Campbell-Sills & Barlow, 2007). Ét af de store navne på dette felt er James J. Gross, der har gennemført vigtig basalforskning på området og vist dets link til personligheds-, udviklings-, social-, neuro- og evolutionspsykologi (Gross, 2007). Denne forskning, kombineret med skolens hidtidige fund, førte til en revision af den tidligere behandling og udviklingen af et nyt behandlingsprogram, hvor det kortsigtede mål er at modificere maladaptive kognitive og adfærdsmæssige mønstre, herunder uhensigtsmæssige emotionsreguleringsstrategier og det langsigtede at bedre patientens forhold til sine emotioner og øge tilpasningsvnen. Behandlingens fire hovedmetoder er:

- 1) Psykoedukation. Ud over at give patienten viden om sin lidelse, bidrager undervisningen til at skabe en frugtbar distance mellem personen selv og lidelsen – en vigtig position, hvis patienten skal mobilisere motivation og ressourcer til at bekæmpe angsten er velkendt (Rosenberg, 2007).
- 2) Kognitiv omstrukturering. Gross' forskning viser, at der er belæg for, at kognitiv omstrukturering (i modsætning til forsøg på at undertrykke følelsen) er en virksom emotionsreguleringsmetode. Barlow hævder, at Clark m.fl. opmuntrer patienten til at ændre tænkning *under* udsættelse for en angstprovokerende begivenhed, altså reaktivt. Barlow lægger vægt på, at en kognitiv omstrukturering skal ske *før* udsættelsen, og dermed før angstniveauet stiger, da der er evidens for, at dette nedsætter negativ emotion ved efterfølgende eksponering.

I terapeutisk praksis er der stor lighed mellem Oxford-Londonskolens adfærdseksperimenter og denne metode, og det er interessant, at de to skoler ad hver sin vej når frem til, at der er empirisk belæg for eksponering for ydre situationer eller indre sensationer kombineret med omstrukturering. De sidste to metoder udgør i højere grad nyskabelser:

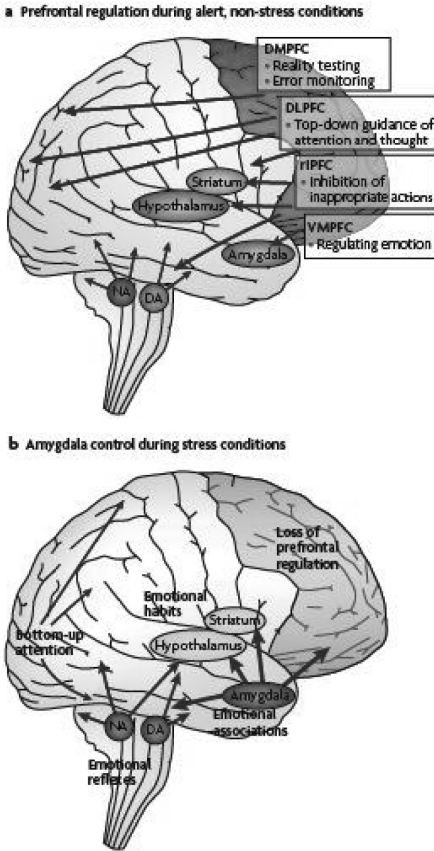
- 3) Fremme aktionstendenser, der ikke er i overensstemmelse med den forstyrrede emotion. Strategien er først at identificere impulser og handlinger, der styres af den dysfunktionelle emotion, typisk flugt, undgåelse og hjælpsøgen, derefter at modvirke denne og gøre det personen, baseret på mere eller mindre store livsmål og værdier, selv ønsker. Her bygges efter min mening videre på den konstruktive splittelse mellem symptom og selv, der introduceres gennem psykoedukation. Der er i denne moderniserede James-Langeske tankegang tydeligvis påvirkning fra acceptbaseret terapi (Hayes et al., 1999), hvilket også gælder for den sidste metode:
- 4) Hindre emotionel undgåelse. Her er der tale om en mere langsigtet strategi, hvor patient og emotionalitet igen forenes. Under eksponering for stimuli, der vækker angst, støttes patienten i ikke at søge at undgå følelsen ved at anvende uhensigtsmæssige emotionsreguleringsstrategier, men at acceptere og undersøge de følelser, der opstår.

9. Angstens neuropsykologi

Emotionskontrollforskningen omfatter blandt flere andre discipliner også neurobiologisk forskning. I de seneste 10 år har indfrielsen af ønsket om en sammentænkning af klinisk psykologi og neuropsykologi på angstområdet taget store spring fremad specifikt ad emotionskanalen og generelt på grund af øget interesse for psykiske lidelser fra neurovidenskabernes. Den neurobiologiske side af emotionskontrolstrategier med relevans for angst er således kendt:

Under normale forhold uden stress er det det præfrontale cortex (PFC), der, via en mængde forbindelser til kortikale og subkortikale områder, orkestrerer hjernens aktivitet. Den ventrale og mediale del af PFC regulerer, via forbindelser til amygdala og hypothalamus, de emotionelle responser, mens andre dele regulerer opmærksomhed, tænkning, motoriske impulser og adfærd. Samarbejdet mellem forskellige dele af PFC sikrer en såkaldt top-down-regulering af sindet og dermed at de følelsesmæssige og adfærdsmæssige reaktioner på de forskellige faresignaler, dagligdagen rummer, bliver planlagte, gennemtænkte og rationelle (Arnsten, 2009). Disse baner fra PFC til hjernestamme formidles af neurotransmitterne serotonin og adrenalin. Når individet udsættes for akut eller langvarig stress, aktiveres amygdalas forbindelser med hypothalamus og hjernestamme (en bane, LeDoux i sin meget citerede bog har kaldt low road (LeDoux, 1994)). Dette udløser

høje niveauer af noradrenalin og dopamin, hvilket skaber en ond cirkel i de subkortikale områder, og hæmmer PFC-styringen. Dette skaber en bottom-up-orkestrering, der indebærer, at en langt mere primitiv, refleksagtig emotionel styring af perception og reaktion sættes i værk. Dette faciliterer betingningsprocesser og fører til vaneagtig, tankeløs adfærd (se figur 3).

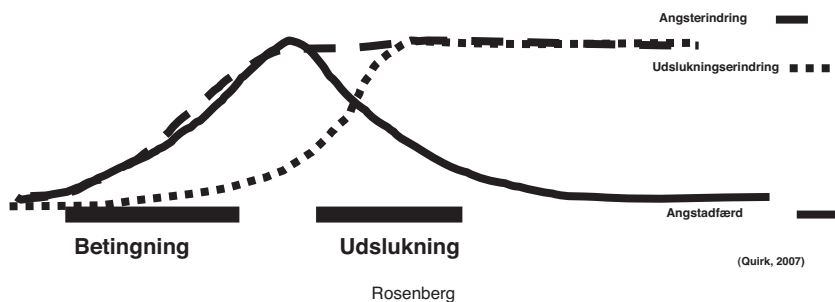


(Arnsten, 2009)

Rosenberg

Figur 3.

Det er velkendt, at sådanne betingede angstreaktioner kan udslukkes. Der er nu evidens for, at en tilsyneladende udslukket angstreaktion lagres og derfor hurtigt kan reaktiveres (Quirk, 2007). Det lader til, at der i udslukningsprocessen sker en indlæring, og at både angstindlæringen og udslukningsindlæringen eksisterer som ikke-bevidste erindringsspor. Se figur 4.



Figur 4.

Disse kortikale og subkortikale processer kan medtænkes i arbejdet med angstlidelserne. Der bør udvikles metoder, som styrker den præfrontale angstregulering og svækker amygdalastyringen, ligesom udslukningssporene skal styrkes. Samtidig er det vigtigt, at patienten bliver bevidst om sine uhensigtsmæssige emotionsreguleringsforsøg og bliver i stand til bevidst at indsætte sunde reguleringsmekanismer (Rosenberg & Meldgaard Brun, 2009).

10. Angstklinik anno 2010

I en leder i oktober 2009-nummeret af Nature refereres til en undersøgelse af Baker og kollegaer fra 2008. De finder, at en ”alarmerende høj procentdel af praktikere opfatter klinisk videnskabelig evidens for mindre vigtigt end deres personlige – dvs. subjektive – kliniske erfaring” (Editor, 2009). Lederen fortsætter ”Ironien er at videnskaben, gennem de sidste 20 år, har taget mange skridt, der kunne understøtte klinisk psykologi – f.eks. billeddannende teknikker såvel som molekylær og adfærdsgenetik samt kognitiv neurovidenskab. Det er bevist at et stort antal psykologiske interventioner er såvel effektive som relativt billige.” ”Det er derfor mere end ærgerligt og betænkeligt at psykologer indlader sig på suspekterede, eksotiske behandlingsmetoder som f.eks. delfinassisteret terapi.” slutter lederen. Denne kritik burde ikke ramme nogen psykologer.

I Klinik for angstlidelser ved Århus Universitetshospital, altså i den offentlige psykiatri, hvor jeg er leder, er der et patientgrundlag på 30.000, få ansatte, et stramt budget og stigende krav fra ledelsen (via Sundhedsstyrelse og Region) om at levere ydelser af en bestemt størrelsesorden og i et bestemt kvantum. Idealerne er at fastholde kliniker forsker-konceptet og at levere evidensbaseret behandling.

Vores behandling er inspireret af Boston-skolen, idet behandlingen er pragmatisk og manualiseret, og af Oxford-London-skolens p.g.a. dennes kreative, adfærdseksperimentelle psykoterapi. Mange af de centrale elementer fra post DSM-epoken, der er fremhævet i det ovenstående, udvikles fortsat.

Som det er fremgået af den historiske gennemgang, er der gennem hele 1900-tallet og frem til i dag udviklet evidens for: At flere samvirkende biologiske og psyko-sociale årsagsforhold medvirker til angstlidelsernes opståen. At uhensigtsmæssig angst skyldes, at neutrale/ufarlige forhold, delvis via betingning, opleves som farlige. At CNS-kernen i dette er hyperaktivitet i amygdala. At flere mekanismer fastholder uhensigtsmæssige angstreaktioner, når disse er etableret. Og at der er et rationale for kognitiv adfærdsterapi, klinisk psykologisk og til en vis grad neuropsykologisk.

Men det er en stor udfordring, at der fortsat er en stor procentdel af panikangstpatienterne, der ikke har (tilstrækkelig) effekt af behandlingen. Der er ”plenty of room for improvement” og masser af muligheder for at udfolde innovative kræfter, selvom man starter med at gøre, som det anbefales i Sundhedsstyrelsens referenceprogram anno 2007.

Det er vigtigt fortsat at være orienteret i international viden på området og at være effektorienteret over for den enkelte patient ved løbende at undersøge, om de metoder, der anvendes, bringer patienten nærmere et ønsket mål. Hvis ikke dette er tilfældet, er det centralt at kunne identificere de faktorer, der er en hindring for dette (forkert anvendelse af metoderne, manglende motivation, manglende tiltro, ringe samarbejde, misfit mellem problematik og metoder, kognitiv dysfunktion, komorbiditet eller andet) og at kunne tilføje metoder, der tager højde for dette, eller skifte strategi.

Blandt de kritiske faktorer, der fortjener mere opmærksomhed, vil jeg nævne dels overføring af resultater fra session til hjem, dels identitet. Det er min hypotese, at nogle panikangstpatienter udvikler en identitet med en selvforståelse og social praksis, der forstærker lidelsens øvrige onde cirkler på et antropologisk niveau. Her kunne behandlingen hente en fokuseret inspiration fra almenpsykologien.

LITTERATUR

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA), (1980; 1987; 1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd; 3rd revised; 4th Ed.). Washington, DC: APA.
- AMERICAN PSYCHOLOGICAL ASSOCIATION (2006). American psychological association residential task force on evidence-based practice: Evidence-based practice in psychology. *American psychologist*, 61, 271-285.
- ARNSTEN, A. F. T. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews. Neuroscience*, 10, 410-422.
- BARLOW, D. H. (Ed.). (2001). *Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual* (3rd ed.). San Antonio: Graywind/Psychological corporation.
- BARLOW, D. H. (2002). *Anxiety and it's disorders*. (2nd ed.). New York: The Guilford Press.
- BARLOW, D. H., ALLEN, L. B. & CHOATE, M. L. (2004). Toward a unified treatment for emotional disorders. *Behaviour therapy*, 35, 205-230.

- BARLOW, D. H., GORMAN, J. M., SHEAR, M. K. & WOODS, S. W. (2000). Cognitive behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomised, controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 283, 2529-2536.
- BECK, A. T. & EMERY, G. with GREENBERG, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York: Basic books.
- BOHNI, M. K., SPINDLER, H., ARENDT, M., HOUGAARD, E., Rosenberg, N. K. (2009). A randomized study of massed three-week cognitive behavioural therapy schedule for panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 120, 185-197.
- BROBERG, A., GRANQUIST, P., IVARSSON, T., MOTHANDER, P. R. (2008). *Tilknytningsteori*. København: Gyldendal.
- CAMPBELL-SILLS, L. & BARLOW, D. H. (2007). Incorporating emotion regulation into conceptualizations and treatments of anxiety and mood disorders. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*. New York: The Guilford press.
- CLARK, D. A. & BECK, A. (2010). *Cognitive therapy of anxiety disorders*. New York: The Guilford Press.
- CLARK, D. M. (1989). Panic disorder and social phobia. In D. M. Clark & C. G. Fairburn (Eds.), *Science and Practice of Cognitive Behaviour Therapy*. Oxford: Oxford Universities Press.
- CLARK, D. M. (1997). Anxiety states: panic and generalized anxiety. In K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk, D. M. Clark (Eds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems*. Oxford: Oxford Universities Press.
- CLARK, D. M. (2004). Developing new treatments: on the interplay between theories, experimental science and clinical innovation. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 1089-1104.
- EDITOR (2009). Psychology: a reality check. *Nature*, 461, 7266: 847.
- EHLERS, A. & BREUER, P. (1992). Increased cardiac awareness in panic disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 371-382.
- EYSENCK, H. J. (1952). The effects of psychotherapy: An evaluation. *Journal of Consulting Psychology*, 16, 319-324.
- EYSENCK, H. J. (1979). The conditioning model of neurosis. *Behavioral and Brain Sciences*, 2, 155-199.
- GLOVER, E. (1959). Critical notice. *British Journal of Medicine and Psychology*, 32, 68-70.
- GROSS, J. J. & Thompson, R. A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*. New York: The Guilford press.
- GRAY, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety*. New York: Oxford Universities Press.
- HACKMAN, A. (2004). Panic disorder and agoraphobia. In J. Bennett-levy, G. Butler, M. Fennell, A. Hackman, M. Mueller & D. Westbrook (Eds.), *Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy*. New York: Oxford Universities Press.
- HAYES, S. C., STROSAHL, K. D., WILSON, K. G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: An experimental approach to behaviour change*. New York: The Guilford Press.
- HERTOFT, P. (2001). *Undren og befrielse*. Erindringer. København: Hans Reitzel.
- JACOBSEN, E. (1965). *Psyko-neuroser*: Bind I & II. København: Munksgaard.
- KLERMAN, G. (1988). Overview of the cross-national collaborative panic study. *Archives of general psychiatry*, 45, 5, 407- 412.
- KLEIN, D. F. (1964). Delineation of two drug responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia*, 5, 397- 408.
- KLEIN, D. F. (1981). Anxiety reconceptualized. In D. F. Klein & J. G. Rabkin (Eds.), *Anxiety: New research and changing concepts*. New York: Raven Press.

- KNIGHT, R. P. (1941). Evaluation of the results of psychoanalytic therapy. *American Journal of Psychiatry*, 98, 434-440.
- KYST, E. (2002). Neuroseklivnikken. In J. Nielsen & E. Danielsen (Eds.), *Fra jydsk asyl 1852 til psykiatrisk hospital i Århus 2002*. Århus: Overtaci Fonden.
- LEDoux, J. (1996). *The emotional brain*. New York: Simon & Shuster.
- MARKS, I. M. (1969). *Fears and phobias*. London: Heinemann.
- MARKS, I. M. (1986). Foreword. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias*. Berlin: Springer Verlag.
- MELLERGAARD, M. (2000). *Epoker I dansk psykiatri*. København: Munksgaard.
- MOWRER, O. H. (1960). *Learning theory and behaviour*. New York: John Wiley & Son.
- QUIRK, G. J. (2007). Prefrontal-amygdala interactions in the regulation of fear. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*. New York: The Guilford press.
- RAZRAN, G. (1961). The observable unconscious and the inferable conscious in current Soviet psychophysiology: interoceptive conditioning and the orienting reflex. *Psychology Review*, 68, 81 – 93.
- ROSENBERG, N. K. (1986). Neuroserne. In *Psykologi. En indføring I teori og anvendelse*. København: Hans Reitzel.
- ROSENBERG, N. K. (1995). Kognitiv terapi ved angsttilstande. In M. Mørch, P. Elsass & N. K. Rosenberg (Eds.), *Kognitive behandlingsformer*. København: Hans Reitzel.
- ROSENBERG, N. K. (2005). Kognitiv terapi ved panikangst, generaliseret angst og OCD. In M. Mørch & N. K. Rosenberg (Eds.), *Kognitiv terapi. Modeller og metoder*. København: Hans Reitzel.
- ROSENBERG, N. K. & ANDERSEN, R. (1990). Rorschach profile in panic disorder. *Scandinavian Journal of Psychology*, 31, 99-109.
- ROSENBERG, N. K. & HOUGAARD, E. (2005). Cognitive-behavioural group treatment of panic disorder and agoraphobia in a psychiatric setting. A naturalistic study of effectiveness. *Nordic Journal of Psychiatry*, 59, 3 – 14.
- ROSENBERG, N. & MELDGAARD BRUUN, L. (2009). Neuropsykologisk baseret psykoterapi. In R. Rosenberg, P. Jørgensen & P. Videbech (Eds.), *Klinisk neuropsykiatri*. København: FADL's Forlag.
- ROSENBERG, N. K., MELLERGAARD, M., ROSENBERG, R., BECK, P., OTTOSON, J.-O. (1991). Characteristics of panic disorder patients responding to placebo. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Suppl.*, 365, 33-38.
- ROTH, A. & FONAGY, P. (2004). *What works for whom?* New York: The Guilford Press.
- SCHMIDT, N. B., WOOLAWAY-BICKEL, K., TRAKOWSKI, J., SANTIAGO, H., STOREY, J., KOSELKA, M. & COOK, J. (2000). Dismantling cognitive-behavioral treatment for panic disorder: Questioning the utility of breathing retraining. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 19-37.
- SALIKOVSKIS, P. M., Clark, D. M., Gelder, M. G. (1996). Cognition-behaviour links in the persistence of panic. *Behaviour Research and Therapy* 34, 453-458.
- SHEEHAN, D. V. (1983). *The anxiety disease*. New York: Charles Scribner's Sons.
- STOKHOLM, H. (2002). Neuroseklivnikken. In J. Nielsen & E. Danielsen (Eds.), *Fra jydsk asyl 1852 til psykiatrisk hospital i Århus 2002*. Århus: Overtaci Fonden.
- STRÖMGREN, E. (1961). *Lærebog i psykiatri*. (7. udgave). København: Munksgaard.
- VANGGAARD, T. (1979). *Borderlands of sanity*. København: Munksgaard.
- WHO ICD-10. (1992). *Psykiske lidelser og adfærdsmæssige forstyrrelser. Klassifikation og diagnostiske kriterier*. København: Munksgaard.
- WOLPE, J. & LAZARUS, A. (1966). *Behavior therapy techniques*. Oxford: Pergamon Press.