

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität zu Lübeck

Direktor: Prof. Dr. med. Fritz Hohagen

**Neuroendokrinologische und psychophysiologische
Reaktionen auf emotionale Belastungen bei der
Borderline-Persönlichkeitsstörung**



Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Universität zu Lübeck

- Aus der Medizinischen Fakultät -

vorgelegt von

Nadine Meißner

aus Strausberg

Lübeck 2008

1. Berichtstatter: PD Dr. med. Claas-Hinrich Lammers
2. Berichtstatter: Prof. Dr. med. Ulrich Schweiger

Tag der mündlichen Prüfung: 8. April 2009

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den:

Inhalt

Abbildungsverzeichnis	VII
Tabellenverzeichnis	VIII
Abkürzungsverzeichnis	IX
1 Einleitung	1
2 Theoretischer Hintergrund	4
2.1 Borderline-Persönlichkeitsstörung.....	4
2.1.1 Definition.....	4
2.1.2 Epidemiologie	6
2.1.3 Ätiologie und Pathogenese der Borderline- Persönlichkeitsstörung	6
2.1.4 Symptomatik.....	9
2.1.5 Affektregulation bei der Borderline- Persönlichkeitsstörung	12
2.1.6 Dialektisch-Behaviorale Psychotherapie	13
2.2 Neurobiologische Grundlagen.....	17
2.2.1 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System (HHN- System)	17
2.2.1.1 Hypothalamus	18
2.2.1.2 Hypophyse	20
2.2.1.3 Nebennierenrinde	21
2.2.1.4 Cortisol	22
2.2.1.5 Regulation des Hypothalamus-Hypophysen- Nebennierensystems	24
2.2.1.6 Intervenierende Variablen.....	26
2.2.2 Sympathikus-Nebennierenmark-System (SN-System)	27
2.2.2.1 Sympathikus	28
2.2.2.2 Nebennierenmark	29
2.2.2.3 Physiologische Wirkungen der Katecholamine	30
2.2.2.4 Kardiovaskuläres System	31
2.2.2.4.1 Blutdruck	32
2.2.2.4.2 Herzfrequenz.....	34
2.3 Befunde zum HHN-System und zum SN-System bei der BPS.....	35

2.3.1	Befunde zum HHN-System	35
2.3.2	Befunde zum SN-System	39
2.3.3	Befunde zum HHN- und SN-System in Abhängigkeit von der Dissoziation	40
3	Methoden	42
3.1	Versuchsteilnehmer	42
3.2	Auswahlkriterien	42
3.3	Rekrutierung	43
3.4	Untersuchungsbedingungen	43
3.4.1	Gewöhnungsbedingung	44
3.4.2	Kontrollbedingung	44
3.4.3	Belastungsbedingung	45
3.5	Psychodiagnostische Verfahren	45
3.5.1	Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)	45
3.5.2	Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)	46
3.5.3	Dissoziations-Spannungs-Skala (DSS)	47
3.5.4	Visuelle Analogskala (VAS)	48
3.6	Endokrinologische Messung	49
3.6.1	Cortisol im Speichel	49
3.6.2	Progesteron und Östradiol im Plasma	49
3.7	Psychophysiologische Messung	50
3.7.1	Kardiovaskuläre Parameter	50
3.7.1.1	Blutdruck	50
3.7.1.2	Herzratenfrequenz	50
3.8	Risiken der Methode	51
3.9	Versuchsdesign und Ablauf	51
3.10	Durchführung	53
3.11	Technische Ausstattung	54
3.11.1	Tonoport V	54
3.11.2	Polar-Herzfrequenz-Messgerät S 810i	54
3.12	Datenreduktion und Wahl des statistischen Auswertungsverfahrens ...	55
4	Zielsetzung und Hypothesen	57
4.1	Hypothesen zur Reagibilität der Patientinnen bezüglich emotionaler Belastungen	59

4.1.1	Hypothesen zur neuroendokrinen Reaktivität.....	59
4.1.2	Hypothesen zur psychophysiologischen Reaktivität.....	60
4.1.3	Hypothesen zur subjektiven Befindlichkeits- und Belastungs- einschätzung	61
4.2	Hypothesen zur Reagibilität der Patientinnen bezüglich emotionaler Belastungen in Abhängigkeit von der Darbietungsreihenfolge	62
4.3	Hypothesen zur Reagibilität der Patientinnen bezüglich emotionaler Belastungen in Abhängigkeit vom Dissoziationsgrad	63
4.3.1	Hypothesen zur neuroendokrinen Reaktivität.....	64
4.3.2	Hypothesen zur psychophysiologischen Reaktivität.....	64
4.3.3	Hypothesen zur subjektiven Befindlichkeits- und Belastungs- einschätzung	65
5	Ergebnisse	66
5.1	Beschreibung der Stichprobe	66
5.2	Darstellung der Ergebnisse zur Reagibilität der Patientinnen in Abhängigkeit von der Untersuchungsbedingung	66
5.2.1	Neuroendokrine Reagibilität	66
5.2.2	Psychophysiologische Reagibilität	67
5.2.2.1	Herzrate	67
5.2.2.2	Blutdruck	69
5.2.3	Subjektive Reagibilität	71
5.2.3.1	Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF).....	71
5.2.3.2	Positive and Negative Affective Scale (PANAS).....	72
5.2.3.3	Visuelle Analogskala (VAS)	74
5.2.3.4	Dissoziations-Spannungs-Skala (DSS)	75
5.3	Darstellung der Ergebnisse der Reagibilität der Patientinnen in Abhängigkeit von der Reihenfolge der Darbietung	76
5.4	Darstellung der Ergebnisse der Reagibilität der Patientinnen in Abhängigkeit vom Dissoziationsgrad	77
5.4.1	Neuroendokrine Reagibilität	78
5.4.2	Psychophysiologische Reagibilität	79
5.4.2.1	Herzrate	79
5.4.2.2	Blutdruck	80

5.4.3	Subjektive Reagibilität	82
5.4.3.1	Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF).....	83
5.4.3.2	Positive and Negative Affective Scale (PANAS)...	86
5.4.3.3	Visuelle Analogskala (VAS)	88
6	Interpretation, Diskussion, Methodenreflexion und Ausblick	90
6.1	Interpretation und Diskussion.....	90
6.1.1	Neuroendokrine, psychophysiologische und subjektive Reagibilität der Patientinnen auf emotionale Belastungen	90
6.1.2	Neuroendokrine, psychophysiologische und subjektive Reagibilität der Patientinnen auf emotionale Belastungen in Abhängigkeit vom Dissoziationsgrad.....	93
6.2	Methodenreflexion und Ausblick	96
	Zusammenfassung	99
	Literaturverzeichnis.....	100
	Anhang	109
	Danksagung	117
	Publikationen	118

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Typischer Ablauf von Spannungsaufbau und Spannungslösung im Kontext von selbstschädigenden Verhaltensweisen bei der BPS.....	13
Abbildung 2:	Beispiel für einen Ablauf der stationären Behandlung der Dialektisch-Behavioralen Therapie	16
Abbildung 3:	Vereinfachte Darstellung des HHN-Systems.	25
Abbildung 4:	Schematische Darstellung der Regulation des Herz-Kreislauf-Systems	31
Abbildung 5:	Versuchsablauf der laborexperimentellen Kontroll- und Belastungsbedingung	53
Abbildung 6:	Reaktionsverläufe des freien Speichelcortisols und der Herzrate innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen	68
Abbildung 7:	Reaktionsverläufe des systolischen und des diastolischen Blutdrucks innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen.....	74
Abbildung 8:	Subjektive Einschätzungen auf den Skalen „Positive Affect“ und „Negative Affect“ des PANAS und den Skalen „Gehobene – Gedrückte Stimmung“, „Wachheit – Schläfrigkeit“ und „Ruhe – Unruhe“ des MDBFs zu den zwei Messzeitpunkten innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen.....	79
Abbildung 9:	Reaktionsverlauf des freien Speichelcortisols innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen für die Dissoziierer und die Nicht-Dissoziierer.....	79
Abbildung 10:	Reaktionsverlauf der Herzratenreaktivität innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen für die Dissoziierer und die Nicht-Dissoziierer	82
Abbildung 11:	Reaktionsverlauf des systolischen Blutdrucks innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen für die Dissoziierer und die Nicht-Dissoziierer.....	85
Abbildung 12:	Reaktionsverlauf des diastolischen Blutdrucks innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen für die Dissoziierer und die Nicht-Dissoziierer.....	88
Abbildung 13:	Mittlere subjektive Einschätzungen der Skalen des MDBFs innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen getrennt für die Messzeitpunkte Prä und Post für die Dissoziierer und die Nicht-Dissoziierer.....	85
Abbildung 14:	Mittlere subjektive Einschätzungen der Skalen des PANAS innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen getrennt für die Messzeitpunkte Prä und Post für die Dissoziierer und die Nicht-Dissoziierer.....	88

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Anzahl, Alter, Häufigkeit komorbider Störungen und der Einnahme von Medikamenten in der Gesamtstichprobe.....	66
Tabelle 2:	Ergebnisse der dreifaktoriellen ANOVA für die Skalen des MDBFs mit den Faktoren Untersuchungsbedingung und Messzeitpunkt.....	71
Tabelle 3:	Vergleich der subjektiven Einschätzungen von Stimmung, Wachheit und Ruhe vor und nach der Intervention getrennt für die drei Untersuchungsbedingungen	72
Tabelle 4:	Vergleich der subjektiven Einschätzungen von Positivem und Negativem Affect vor und nach der Intervention getrennt für die drei Untersuchungsbedingungen	73
Tabelle 5:	Subjektive Situations- und Belastungseinschätzung der drei Untersuchungsbedingungen und Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalysen und der Kontrastanalysen	75
Tabelle 6:	Anzahl, Alter, Dissoziationsskalenwert und Komorbidität der beiden Subgruppen Dissoziierer und Nicht-Dissoziierer.....	77
Tabelle 7:	Ergebnisse der dreifaktoriellen ANOVA für den systolischen und diastolischen Blutdruck mit den Faktoren Messzeitpunkt als Messwiederholungsfaktor, Untersuchungsbedingung und der Zwischensubjektvariable Dissoziation.....	80
Tabelle 8:	Ergebnisse der dreifaktoriellen ANOVA für die Skalen des MDBFs mit den Faktoren Messzeitpunkt als Messwiederholungsfaktor, Untersuchungsbedingung und Dissoziation als Zwischensubjektvariable.....	83
Tabelle 9:	Vergleich der Skalenwerte des MDBFs der beiden Subgruppen getrennt für die einzelnen Untersuchungsbedingungen und für die beiden Messzeitpunkte.....	84
Tabelle 10:	Ergebnisse der dreifaktoriellen ANOVA für die Skalen des PANAS mit den Faktoren Messzeitpunkt als Messwiederholungsfaktor, Untersuchungsbedingung und Dissoziation als Zwischensubjektvariable.....	86
Tabelle 11:	Vergleich der Skalenwerte des PANAS der beiden Subgruppen getrennt für die einzelnen Untersuchungsbedingungen und für die beiden Messzeitpunkte.....	87
Tabelle 12:	Subjektive Belastungs- und Situationseinschätzung innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen für die Dissoziierer und die Nicht-Dissoziierer.....	89

Abkürzungsverzeichnis

α -MSH	α -Melanozyten-stimulierendes Hormon
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
ADH	Antidiuretisches Hormon
ADS	Aufmerksamkeitsdefizitstörung
ANOVA	Univariate Varianzanalyse (engl. <i>Analysis of Variance</i>)
ANS	Autonomes (oder vegetatives) Nervensystem
APA	American Psychiatric Association
AUC	Fläche unter der Kurve (engl. <i>Area under the Curve</i>)
AV-Knoten	Atrioventrikularknoten
B	Untersuchungsbedingung „Belastung“
BPS	Borderline-Persönlichkeitsstörung
bzw.	beziehungsweise
CBG	Corticosteroid-bindendes Globulin
COMT	Catechol-O-Methyltransferase
CRF	Corticotropin Releasing Factor
CRH	Corticotropin Releasing Hormon
DBT	Dialektisch-Behaviorale Therapie
DELFI	Dissociation-Enhanced Lanthanide Fluorescent Immunoassay
DES	Dissociative Experience Scale
d.h.	das heißt
DHEA	Dehydroepiandrosteron
DSM-III	Diagnostisches und Statistisches Manual für Psychische Störungen der APA, 1980 (engl. <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>)
DSM-IV	Diagnostisches und Statistisches Manual für Psychische Störungen der APA, 2000 (engl. <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>)
DSS	Dissoziations-Spannungs-Skala
DST	Dexamethason-Suppressions-Test
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
FSH	Follikel-stimulierendes Hormon
G	Untersuchungsbedingung „Gewöhnung“
GH	Wachstumshormon (engl. <i>Growth Hormone</i>)
GS	Skala „Gehobene – Gedrückte Stimmung“ des MDBFs
HHL	Hypophysenhinterlappen
HHN-System	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System (engl. <i>Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis</i>)
HR	Herzrate

HVL	Hypophysenvorderlappen
HZL	Hypophysenzwischenlappen
ICD-10	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision (engl. <i>International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems</i>)
IH	Inhibiting-Hormon
K	Untersuchungsbedingung „Kontrolle“
LH	Luteinisierendes Hormon
MAO	Monoaminoxidase
MD	Major Depression
MDBF	Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen
n.s.	nicht signifikant
NNM	Nebennierenmark
NNR	Nebennierenrinde
PANAS	Positive and Negative Affect Schedule
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
POMC-Zellen	Proopiomelanokortinzellen
PTSD	Posttraumatische Belastungsstörung (engl. <i>Posttraumatic Stress Disorder</i>)
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RH	Releasing-Hormon
RR	Blutdruck
RU	Skala „Ruhe – Unruhe“ des MDBFs
RVL	Rostrale ventrolaterale Medulla oblongata
SCR	Hautleitfähigkeit (engl. <i>Skin Conductance Response</i>)
SEM	Standardmessfehler (engl. <i>Standard Error of the Mean</i>)
SN-System	Sympathikus-Nebennierenmark-System
sog.	sogenannte
SORK-Schema	Stimulus-Organismus-Reaktion-Kontingenz-Schema
SPSS	Statistical Product and Service Solutions
SSRI	Selektive Serotonin-Reuptake-Inhibitoren
TPR	totaler peripherer Widerstand
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
TSST	Trier Sozial Stress Test
usw.	und so weiter
VAS	Visuelle Analogskala
WHO	Weltgesundheitsorganisation (engl. <i>World Health Organization</i>)
WM	Skala „Wachheit – Schläfrigkeit“ des MDBFs
ZNS	Zentralnervensystem
z.T.	zum Teil

1 Einleitung

Die Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) ist eine in der klinischen Praxis häufige psychiatrische Erkrankung, an der überwiegend Frauen erkranken. Die Symptomatik dieser Persönlichkeitsstörung ist komplex und stellt eine besondere Herausforderung für den therapeutischen Prozess dar. Zu den charakteristischen Symptomen dieser Störung zählen die Affektdysregulation mit extremen aversiven Affekten, Affektschwankungen und Spannungszuständen, ein tief greifendes Muster instabiler zwischenmenschlicher Beziehungen, eine Identitätsstörung sowie eine deutliche Impulsivität. Des Weiteren gehören Verhaltensauffälligkeiten wie chronische Suizidalität, dissoziative Symptome und selbstverletzendes Verhalten zu dem Erkrankungsbild.

Über die Pathophysiologie der BPS ist bisher noch wenig bekannt. Erste neurobiologische Untersuchungen konnten zeigen, dass zentrale Areale der Emotionsregulation wie die Amygdala und der Hippokampus strukturell und funktionell bei Patienten mit einer BPS verändert sind (GOYER et al., 1994; DE LA FUENTE et al., 1997; DRIESSEN et al., 2000; SOLOFF et al., 2000; HERPERTZ et al., 2001). Ein strukturelles Remodelling von Hippokampus, Amygdala und präfrontalem Cortex wird durch Glucocorticoidwirkungen im Rahmen chronischer Stresserfahrungen hervorgerufen (MCEWAN, 2007). Viele BPS-Patienten waren in ihrer Kindheit und Jugend belastenden psychosozialen Erfahrungen wie physischem, sexuellem oder emotionalem Missbrauch sowie emotionaler Vernachlässigung ausgesetzt (ZANARINI, 1997; SCHMAHL et al., 2004a und b). Diese traumatischen Erlebnisse stellen Stressoren dar, welche zu strukturellen Veränderungen zentralnervöser Areale führen können (BREMNER, 1999). Über efferente Verbindungen zum Hypothalamus und zur Hypophyse beeinflussen zentrale Emotionsareale neuroendokrine und autonome Funktionen und damit letztlich das Verhalten und physiologische Reaktionen (MCEWAN, 2007). Zentrale Merkmale der BPS sind eine emotionale Labilität und eine geringe Stresstoleranz, die häufig zu selbstaggressiven Ausbrüchen, impulsivem Handeln, Suizidalität und selbstverletzendem Verhalten führen. Untersuchungen zur Regulation des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems (HHN-System) und des Sympathikus-Nebennierenmark-Systems (SN-System) unter emotionalen Stressbedingungen bei BPS-Patienten können

daher zum Verständnis der Pathomechanismen dieser Persönlichkeitsstörung beitragen.

Während die neuroendokrinen und autonomen Funktionen anderer psychiatrischer Störungen, insbesondere der Major Depression (MD) und der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) gut untersucht sind (HALBREICH et al., 1985; PITMAN et al., 1987 und 1990; HEUSER et al. 1994; PRINS et al., 1995; SOUTHWICK et al., 1995; NELSON & DAVIS, 1997; HEUSER et al., 1998; YEHUDA et al., 1998a und 1998b; SHIN et al., 1999; HOLSBOER, 2000; HEUSER & LAMMERS, 2003), sind die Studienergebnisse zur Regulation der HHN- und der SN-Achse bei der BPS noch zum Teil sehr widersprüchlich. Einige Studien legen eine Hypoaktivität des HHN-Systems bei der BPS nahe (CARRASCO et al., 2003), andere hingegen zeigen ein hyperaktives HHN-System bei der BPS (RINNE et al., 2002; 2003; LIEB et al., 2004). Zur Funktionalität des SN-Systems bei Patienten mit einer BPS liegen bisher nur wenige Befunde vor. Die Arbeitsgruppe um S. HERPERTZ hat erstmalig die psychophysiologischen Reaktionen von Borderline-Patienten untersucht und konnte keinen signifikanten Unterschied im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe nachweisen (HERPERTZ et al., 1999, 2000 und 2001).

Einige Autoren machen die hohe Komorbidität der BPS mit anderen psychiatrischen Erkrankungen wie der PTSD oder der MD als Ursache für die uneinheitlichen Studienergebnisse bezüglich der Regulation der HHN-Achse bei der BPS verantwortlich (WINGENFELD et al., 2006; JOGEMS-KOSTERMANN, 2006).

Dissoziative Symptome, also psychologische und kognitive Phänomene, bei denen es zu einer Störung sensorischer und motorischer Funktionen sowie zu Sensibilitätsstörungen kommen kann, gehören zu den definierenden Kennzeichen der BPS. Diesem Merkmal wird aufgrund seiner hohen Assoziation mit Hoch-Risiko-Verhaltensweisen bei Borderline-Patienten in der aktuellen Forschung vermehrt Aufmerksamkeit gewidmet. Wie anhand erster Studien gezeigt werden konnte, lassen sich anhand des Ausmaßes der Dissoziation verschiedene Subgruppen innerhalb der Gesamtgruppe der Borderline-Patienten abgrenzen, die Unterschiede hinsichtlich der Reaktivität beider Stresssysteme aufweisen (EBNER-PRIEMER, 2005; SIMEON et al., 2007). Die Erfassung dissoziativer Symptome und die Kontrolle konfundierender Variablen wie das Vorliegen komorbider Störungen sind daher für zukünftige Untersuchungen zur Funktionalität der HHN- und der SN-Achse bei der BPS von großer Wichtigkeit.

Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist die Untersuchung der Reaktivität des HHN-Systems und des SN-Systems bei Borderline-Patientinnen unter emotionalen Belastungen im Rahmen eines stationären Therapieprogramms. Gleichfalls wurde der Einfluss des Dissoziationsgrades auf die neuroendokrinologische und noradrenerge Reaktivität bzw. die Möglichkeit der Abgrenzung von Subgruppen anhand dieses Merkmals untersucht.

Die Studie wurde an der Klinik und Hochschulambulanz für Psychiatrie der Charité Berlin in der Zeit von November 2004 bis Juni 2006 durchgeführt. Untersucht wurden 20 Probandinnen mit einer BPS, welche an einem stationären Dialektisch-Behavioralen Therapieprogramm teilnahmen. Die Dialektisch-Behaviorale Therapie (DBT) wurde von M. LINEHAN im Jahre 1993 zur Behandlung der BPS entwickelt und ist die erste Psychotherapieform, deren Wirksamkeit und Überlegenheit gegenüber unspezifischen Therapiemethoden bei dieser Störung durch kontrollierte klinische Studien belegt werden konnte (LINEHAN et al., 1991; 1993a; BOHUS et al., 2000a; BOHUS, 2002; 2004). Sie versucht insbesondere die emotionale Belastbarkeit zu erhöhen und das Vermeidungsverhalten bezüglich der Wahrnehmung von Emotionen zu bearbeiten.

Innerhalb der vorliegenden Studie wurde eine therapietypische Sitzung, in der gemeinsam mit einem DBT-Therapeuten eine Verhaltensanalyse zum letzten selbstverletzenden Verhalten bzw. zum letzten Suizidversuch durchgeführt wurde als emotional belastende Situation gewählt. Vor, während und nach dem Therapiegespräch wurden das Speichelcortisol als Indikator für die Aktivität des HHN-Systems sowie die kardiovaskulären Parameter Blutdruck und Herzrate als Indikatoren für die Aktivität des autonomen Nervensystems gemessen. Als Vergleichssituation diente ein Gespräch gleicher Länge zu einem emotional neutralen Thema.

Im folgenden Kapitel wird der theoretische Hintergrund der Arbeit vorgestellt. Zunächst werden die BPS und deren Therapie beschrieben. Anschließend wird auf die beiden untersuchten stresssensitiven Systeme sowie auf die aktuelle Studienlage bezüglich neuroendokriner und psychophysiologischer Funktionen bei der BPS eingegangen. Die verwendeten empirischen Untersuchungsmethoden werden im Kapitel 3 beschrieben. In den darauffolgenden Kapiteln werden die Studienziele formuliert und die Hypothesen hergeleitet. Im sechsten Kapitel erfolgt eine ausführliche Darstellung der Studienergebnisse. Den Abschluss der Arbeit bilden die Ergebnisinterpretation und -diskussion.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Borderline-Persönlichkeitsstörung

2.1.1 Definition

Der Begriff „Borderline“ (engl. Grenzlinie) wurde erstmalig 1938 von ADOLPH STERN (1879–1958) verwendet, welcher damit eine Gruppe von Patienten beschrieb, welche sich entsprechend der damaligen psychiatrisch-diagnostischen Kategorien weder als „neurotisch“ noch „psychotisch“ zuordnen ließen und mit den konventionellen psychoanalytischen Methoden nur schwer zu behandeln waren. OTTO F. KERNBERG (geb. 1928) gelang es 1967 erstmals die Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) als ein eigenständiges psychiatrisches Krankheitsbild abzugrenzen.

Eine offizielle Nomenklatur und Diagnosekriterien für die BPS gibt es erst seit 1980. In diesem Jahr erschien das formale Konzept der BPS im Diagnostischen und Statistischen Manual für Psychische Störungen (DSM-III) der American Psychiatric Association (APA) erstmalig. Dieses Konzept beruht auf den von OTTO F. KERNBERG (1967) und den von GUNDERSON und SINGER (1975) entwickelten diagnostischen Kriterien. Um die Diagnose BPS stellen zu können, müssen fünf der neun im DSM-IV enthaltenen Kriterien erfüllt sein:

1. Verzweifelt Bemühen, tatsächliches oder vermutetes Verlassenwerden zu vermeiden. Beachte: Hier werden keine suizidalen oder selbstverletzenden Handlungen berücksichtigt, die in Kriterium 5 enthalten sind.
2. Ein Muster instabiler, aber intensiver zwischenmenschlicher Beziehungen, das durch einen Wechsel zwischen den Extremen der Idealisierung und Entwertung gekennzeichnet ist.
3. Identitätsstörung: ausgeprägte und andauernde Instabilität des Selbstbildes oder der Selbstwahrnehmung.
4. Impulsivität in mindestens zwei potentiell selbstschädigenden Bereichen (Geldausgaben, Sexualität, Substanzmissbrauch, rücksichtsloses Fahren, „Essstörungen“). Beachte: Hier werden keine suizidalen oder selbstverletzenden Handlungen berücksichtigt, die in Kriterium 5 enthalten sind.

5. Wiederholte suizidale Handlungen, Selbstmordandeutungen oder -drohungen oder Selbstverletzungsverhalten.
6. Affektive Instabilität infolge einer ausgeprägten Reaktivität der Stimmung (z.B. hochgradige episodische Dysphorie, Reizbarkeit oder Angst, wobei diese Verstimmungen gewöhnlich einige Stunden und nur selten mehr als einige Tage andauern).
7. Chronische Gefühle von Leere.
8. Unangemessene, heftige Wut oder Schwierigkeiten, die Wut zu kontrollieren (z.B. häufige Wutausbrüche, andauernde Wut, wiederholte körperliche Auseinandersetzungen).
9. Vorübergehende, durch Belastungen ausgelöste paranoide Vorstellungen oder schwere dissoziative Symptome.

Im Jahre 1991 wurde die BPS unter dem Begriff „Emotional instabile Persönlichkeitsstörung“ in die 10. Revision der Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) aufgenommen. Diese Klassifizierung unterscheidet zwei Erscheinungsformen der BPS: den „impulsiven Typus“ und den „Borderline-Typus“. Der „impulsive Typus“ ist vor allem durch emotionale Instabilität und mangelnde Impulskontrolle gekennzeichnet. Häufig kommt es zu Wutausbrüchen oder gewalttätigem Verhalten, welches sich gegen Mitmenschen richtet. Beim „Borderline-Typus“ sind neben dem Vorhandensein einiger Kennzeichen emotionaler Instabilität auch das Selbstbild, Ziele und „innere Präferenzen“ gestört, es kommt zu Suizidandrohungen oder selbstschädigenden Handlungen und es bestehen ein chronisches Gefühl der Leere, eine Neigung zu instabilen Beziehungen sowie übertriebene Bemühungen, nicht verlassen zu werden. Aufgrund unterschiedlicher Grundkonzeptionen der BPS in der ICD-10 und dem DSM-IV bleibt die Klassifikation dieser Störung bis heute uneindeutig (HERPERTZ & SAß, 2002). In der ICD-10 steht die Impulsivität im Mittelpunkt der diagnostischen Kriterien, und Hinweise auf dissoziative oder paranoide Erlebnisweisen fehlen gänzlich. Im DSM-IV dagegen wird die Instabilität von Stimmung, Verhalten und Beziehungsgestaltung in den Mittelpunkt der Diagnose gerückt. Die impulsive Persönlichkeitsstörung findet im DSM-IV keine Berücksichtigung.

2.1.2 Epidemiologie

Die BPS hat eine Prävalenz von zirka 1,3 Prozent innerhalb der Bevölkerung (TORGERSEN et al. 2001). Man schätzt, dass 8 bis 11 Prozent der ambulant (WIDIGER & WEISSMAN, 1991) und 14 bis 20 Prozent aller stationär (MODESTIN et al., 1983) behandelten Patienten mit psychischen Störungen die diagnostischen Kriterien für eine BPS erfüllen. Ebenso erfüllen etwa 33 Prozent der ambulant und 63 Prozent der stationär behandelten Patienten mit einer Persönlichkeitsstörung die Kriterien für eine BPS. Bei der Mehrzahl der Patienten mit einer BPS handelt es sich um Frauen. Sie machen etwa 80 Prozent der BPS-Patienten aus (WIDIGER & WEISSMAN, 1991). Über 80 Prozent der Patienten befinden sich in psychiatrischer oder psychotherapeutischer Behandlung (BARTHURUFF et al., 2004). Der impulsive Typ der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung ist insgesamt seltener und kommt mit einer Prävalenz von 4,5 Prozent in einem unausgesuchten psychiatrischen Patientengut vor (HERPERTZ & SAß, 2002).

Die BPS ist die Persönlichkeitsstörung, die in der klinischen Praxis am häufigsten auftaucht. Die Betroffenen weisen die höchste Rate an Suiziden und Suizidversuchen auf. Die Symptomatik ist am stärksten im jungen Erwachsenenalter ausgeprägt (AKHTAR, BYRNE & DOGHAMJI, 1986). Die Prävalenz und die Intensität der Störung nehmen mit dem Alter ab (PARIS et al., 1987).

2.1.3 Ätiologie und Pathogenese der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Über den Pathomechanismus der Erkrankung ist bisher noch wenig bekannt. Ursächlich wird ein Zusammenwirken von belastenden psychosozialen Erfahrungen in der Kindheit und Jugend und genetischen Faktoren angenommen. So erlebten viele der Patienten einen schweren physischen, sexuellen oder emotionalen Missbrauch sowie eine schwerwiegende emotionale Vernachlässigung in der Kindheit (ZANARINI, 1997; SCHMAHL et al., 2004a und b). Die Entwicklung einer BPS ist signifikant mit einer Isolation oder einem Alleingelassenwerden des Kindes in entscheidenden Entwicklungsphasen assoziiert (GUNDERSON, 1996). BPS-Patienten sind meist in einer problematischen und feindseligen Familienatmosphäre aufgewachsen. Diese wurde häufig durch einen invalidierenden Erziehungsstil dominiert, d.h. die situationsadäquaten Wahrnehmungen und Emotionen des betroffenen Kindes wurden missachtet oder hierauf unberechenbar reagiert (LINEHAN,

1993a). Die Entwicklung einer adäquaten Affektsteuerung und Verhaltenskontrolle sowie langfristiger Zielorientierungen und moralischer Normen ist bei Borderline-Patienten häufig defizitär.

Bezüglich des Einflusses genetischer Faktoren fanden TORGERSON und Mitarbeiter (2000) in einer Zwillingsstudie eine deutliche familiäre Häufung der BPS. Ein genetischer Einfluss besteht besonders auf zentrale Störungsmerkmale wie der emotionalen Labilität und der geringen Stresstoleranz (HERPERTZ & SAß, 2002).

LINEHAN (1993a) postulierte eine primäre affektive Vulnerabilität, die in Interaktion mit einer traumatisierenden Beziehungsgeschichte und mangelhaften Lernerfahrungen zur Ausbildung einer BPS führt. Diese affektive Vulnerabilität äußert sich in einer hohen Sensibilisierung für emotional relevante Reize, in einer gesteigerten Affektintensität sowie in einer verzögerten Rückbildung affektiver Auslenkungen. Als Ursache wird aufgrund neuerer neurobiologischer Befunde eine Hypersensitivität des limbischen Systems diskutiert. Diese kann dispositionell vorhanden und/oder Folge chronischer Stressbelastungen sein (CORRIGAN et al., 2000; HERPERTZ et al., 2001). Erste Ergebnisse aus Bildgebungsstudien bei der BPS weisen auf limbische und präfrontale Auffälligkeiten hin, die eine Funktionsstörung im Bereich des thalamo-amygdalo-cortikalen Regelkreises nahelegen. So wurde bei BPS-Patienten mittels der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) eine erhöhte Amygdalaaktivität gezeigt, wenn diese standardisierte negative Bildmotive dargeboten bekamen (HERPERT et al., 2001). Die Amygdala ist eine zentrale Struktur des limbischen Systems und weist eine hohe synaptische Plastizität auf. Ihr kommt eine wesentliche Aufgabe bei der Verarbeitung bedrohlicher Umweltreize zu. Über eine Vielzahl an Interkonnektionen aktiviert sie spezifische Hirnstammmechanismen, die der Bereitstellung notwendiger motorischer und autonomer Funktionen dienen. Präfrontal, ventromedial und orbital gelegene Hirnstrukturen wirken modulierend und inhibierend auf limbische Erregungen ein (HERPERTZ & SAß, 2002). Eine strukturelle MRT-Untersuchung von DRIESSEN et al. (2000) stellte eine Volumenreduktion des Hippocampus um 16 Prozent und der Amygdala um 8 Prozent bei BPS-Patienten fest. Drei unabhängige Positronen-Emissions-Tomographie (PET)-Studien kamen zu dem übereinstimmenden Ergebnis, dass im präfrontalen Cortex von BPS-Patienten ein Hypometabolismus vorherrscht (GOYER et al., 1994; DE LA FUENTE et al., 1997; SOLOFF et al., 2000). Es gilt mittlerweile als gesichert, dass weitere zentrale Areale der Emotionsregulation

wie der Hippocampus und Gebiete des vorderen Cingulums strukturell und funktionell bei der BPS verändert sind. Die Strukturen, denen hinsichtlich des pathogenetischen Verständnisses der BPS eine wichtige Bedeutung zukommt (Hippocampus, Amygdala, präfrontaler Cortex und Corpus callosum) scheinen in Kindheit, Pubertät und z.T. auch noch im Erwachsenenalter eine hohe Vulnerabilität gegenüber einer erhöhten Glucocorticoidausschüttung aufzuweisen (PYNOOS et al., 1997). Damit übereinstimmend zeigten SCHMAHL et al. (2003a), dass Verlassenheitserfahrungen zu einer Dysregulation des präfrontalen Cortex bei BPS-Patienten führen.

Ebenso legen Ergebnisse neuropsychologischer Studien von O'LEARY und Mitarbeitern (1991), JUDD und RUFF (1993) sowie von VAN REEKUM und Mitarbeitern (1993, 1996) nahe, dass hirnorganische Faktoren an dem klinischen Erscheinungsbild beteiligt sind. So wies eine Untergruppe von Borderline-Patienten neuropsychologische Auffälligkeiten auf, die auf Hirnreifungsstörungen oder erworbene Hirnschädigungen verwiesen und die mit dem Ausmaß und dem Schweregrad dieser Persönlichkeitsstörung korrelierten. Die beobachteten kognitiven Beeinträchtigungen dieser Patientengruppe ließen sich jedoch nicht selektiv frontalen Arealen zuordnen, deren Funktionsstörung am ehesten mit Persönlichkeitsauffälligkeiten einhergehen würde. Ebenso konnten O'LEARY (1991) sowie JUDD und RUFF (1993) in ihren Untersuchungen keine spezifischen frontalen Dysfunktionen bei BPS-Patienten nachweisen. Studien, die Paradigmen einsetzten, um die spezifischen emotionalen Funktionen des präfrontalen Cortex zu prüfen, geben Hinweise darauf, dass unterschiedliche emotionale Verarbeitungsprozesse (z.B. Erkennen und Bewerten von Emotionen) bei der BPS dysfunktional sind. HOOLEY und Mitarbeiter (2000) berichteten, dass Borderline-Patienten Schwierigkeiten hatten, verbale emotionale Reize aus dem Arbeitsgedächtnis zu eliminieren. Ebenfalls zeigten ARNTZ et al. (2000) einen „Aufmerksamkeitsbias“ für „Borderline-spezifische“ und generell für negative emotionale Stimuli.

Auf neuroendokrinologischer Ebene gibt es Hinweise, dass das serotonerge System, die HHN-Achse und das Opiat-System bei der BPS gestört sind. SIMEON et al. (1992) berichteten über eine signifikante negative Korrelation zwischen dem Schweregrad von Selbstverletzungsverhalten und der präsynaptischen serotonergen Aktivität bei Patienten mit einer BPS. Auf die Veränderungen der HHN-Achse bei der BPS soll später genauer eingegangen werden (s. Kapitel 2.3.1, S. 35).

BREMNER postuliert in seinem Modell, dass die BPS Teil eines Spektrums psychischer Störungen ist, welche mit Stress assoziiert sind (BREMNER, 1999). Er geht davon aus, dass traumatische Erlebnisse Stressoren darstellen, welche zu strukturellen oder funktionellen Veränderungen des Gehirns führen. Zu diesen stressassoziierten psychischen Störungen zählt er die Depression, die Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD), Dissoziative Störungen und die BPS.

Man findet eine hohe Komorbidität zwischen der BPS und der PTSD (MCGLASHAN et al., 2000). Ein hoher Prozentsatz der BPS-Patienten durchlebte in ihrer Kindheit ein Trauma. Dies führten DRIESSEN et al. (2002) zur Neukonzeptionierung der BPS als komplexe posttraumatische Belastungsstörung.

2.1.4 Symptomatik

Die Symptomatik der BPS wird heute entsprechend der Klassifikationssysteme und den Ergebnissen einer intensiven empirisch-experimentellen Forschung in fünf Dimensionen gegliedert:

1. Störungen der Affektregulation.
2. Störungen der Impulskontrolle.
3. Kognitive Störungen.
4. Störungen im zwischenmenschlichen Bereich.
5. Störungen der Identität.

Zusätzlich sind noch dissoziative Erlebnisweisen zu nennen, die bei einer Subgruppe von Patienten eine klinisch vordergründige Rolle spielen. Das zentrale Merkmal der BPS ist jedoch eine Störung der Affektregulation im Sinne einer erhöhten affektiven Reagibilität. Auf die dysfunktionale Affektregulation soll in dem folgenden Abschnitt (2.1.5, S.12) differenzierter eingegangen werden.

Ein weiteres wesentliches Merkmal der BPS ist der Mangel an Impulskontrolle. Obwohl die meisten Borderline-Patienten versuchen ihre Impulse zurückzuhalten bzw. zu unterdrücken, kommt es aufgrund mangelnder ausdifferenzierter Kontrollmechanismen zum Durchbruch plötzlicher Handlungsimpulse ohne Berücksichtigung von Konsequenzen. So kann es insbesondere bei Kritik durch andere zu Ausbrüchen von Wut und gewalttätigen Verhaltensweisen kommen. Ein Wech-

sel zwischen angespanntem Zurückhalten von affektiven Regungen und Impulsen auf der einen Seite und plötzlichen Affekt- und Verhaltensdurchbrüchen auf der anderen Seite kann unvorhersehbar auftreten (HERPERTZ & SAß, 2002).

YOUNG und SWIFT (1988) fanden typische negative kognitive Schemata bei Patienten mit einer BPS. Werden diese aktiviert, so führen sie zu kognitiven Verzerrungen und intensiven Affekten. Ebenso tragen sie zur Manifestation der problematischen Verhaltensweisen bei (HERPERTZ & SAß, 2002). Des Weiteren neigen Borderline-Patienten zu einem dichotomen Denkstil („Schwarz-Weiß-Denken“).

Bezüglich zwischenmenschlicher Beziehungen sind Borderline-Patienten sehr ambivalent. Es fällt ihnen schwer, die richtige Balance zwischen Nähe und Distanz herzustellen. Hinzu kommt eine ausgeprägte Angst davor, verlassen zu werden und allein zu sein. Die Betroffenen versuchen deshalb häufig verzweifelt, ein Verlassenwerden zu vermeiden. Das Aufbauen und das Aufrechterhalten von stabilen Beziehungen fallen Borderline-Patienten schwer, da das Bild der geliebten Person häufig zwischen Idealisierung und extremer Ablehnung bzw. Entwertung wechselt.

Im Weiteren verfügen Patienten mit einer BPS oft über ein sehr schlecht ausgeprägtes und vor allem instabiles Selbstwertsystem sowie eine gestörte Selbstwahrnehmung. Fast alle Patienten haben negative selbstbezogene kognitive Grundannahmen. Sie meinen minderwertig, nichts wert, schlecht oder schuldig zu sein. Sie meiden daher soziale Herausforderungen, aus Angst zu versagen. Die Störung der Selbstidentität kann auch Aspekte der Geschlechtsidentität enthalten. Diese können sich als Wechsel zwischen hetero- und homosexuellen oder auch transsexuellen Strebungen manifestieren. Die Instabilität des Selbstbildes und der Selbstwahrnehmung kann ebenso zu einer mangelnden Zukunftsorientierung und Lebensplanung mit häufigen Ausbildungsabbrüchen oder Stellenwechseln führen (HERPERTZ & SAß, 2002).

Typisch für die BPS sind häufig auch Alpträume, Ein- und Durchschlafstörungen, dissoziative und pseudopsychotische Symptome sowie Flashbacks als Folge von Missbrauchserfahrungen. Unter einem Flashback versteht man das szenische Wiedererleben von traumatisierenden Ereignissen in Form von Bildern und Körpersensationen sowie Intrusionen (Gedanken und Affekte). Letztere können Stunden oder in Einzelfällen bis zu Tage anhalten. Sie werden von den Patienten zwar kognitiv der Vergangenheit zugeordnet, emotional jedoch als real erlebt.

Laut den DSM-IV-Kriterien stellen dissoziative Symptome ein weiteres definierendes Kriterium der BPS dar. Laut BERNSTEIN und PUTNAM (1986) versteht man unter Dissoziation psychophysiologische Prozesse, bei denen es zur Desintegration der Funktionen des Bewusstseins, des Gedächtnisses, der Identität und der Wahrnehmung der Umwelt kommt. Kennzeichnend für dissoziative Zustände sind sowohl Depersonalisations- als auch Derealisationserleben, das heißt Veränderungen der Raum-, Zeit- und Ich-Wahrnehmung. Dissoziative Phänomene sind im Verlauf meist nicht mehr an konkrete Auslöser gebunden, sondern treten generalisiert auf oder werden durch physiologische Anspannung ausgelöst. Eine Studie von ZANARINI et al. (2000a) konnte zeigen, dass die Schwere der dissoziativen Symptomatik in der Gruppe der BPS-Patienten variiert. Die von ihnen untersuchte Population von 290 BPS-Patienten wies zu 32 Prozent niedrige, zu 42 Prozent mittlere und zu 26 Prozent hohe Dissoziationsgrade auf. Die Schwere der dissoziativen Symptomatik lässt sich durch inkonsistente Betreuung, sexuellen Missbrauch durch den Erzieher und Beobachtung sexueller Gewalt in der Kindheit vorhersagen (ZANARINI et al., 2000b). BRODSKY et al. (1995) fanden folgende Variablen als zuverlässige Prädiktoren für Dissoziation: Selbstverletzung, Kindheits-trauma, Depression und psychiatrische Behandlung. Andere Studien zeigten, dass Dissoziation eher mit emotionaler Vernachlässigung (SIMEON et al., 2003) oder mit genetischen Faktoren (GOODMAN et al., 2001) assoziiert ist.

Das Vorliegen dissoziativer Symptome ist bei BPS-Patienten streng mit einem Hoch-Risiko-Verhalten wie z.B. selbstschädigendem Verhalten (BRODSKY et al., 1995; ZLOTNICK et al., 1999), depressiven, ängstlichen und posttraumatischen Symptomen, Alkoholabusus und Verhaltensstörungen (SHEARER, 1994; BRODSKY et al., 1995; WILDGOOSE et al., 2000) sowie dem vermehrten Aufsuchen psychiatrischer Hilfe assoziiert (BRODSKY et al., 1995).

Die BPS weist eine hohe Komorbidität mit anderen psychischen Störungen auf. So findet man bei zwei Dritteln des BPS-Klientels zusätzlich eine PTSD (GUNDERSON & SABO, 1993) und bei 81 bis 100 Prozent eine affektive Erkrankung (ZANARINI et al., 1989) sowohl in Form der Major Depression (MD) als auch der dysthymen Störung. Im Weiteren liegen bei 21 bis 67 Prozent zusätzlich ein Alkohol- und Drogenmissbrauch (KOENIGSBERG et al., 1985) und bei 14 Prozent Essstörungen (ZANARINI et al., 1989) vor. Weitere Symptome wie Promiskuität, eine krankhafte Sucht zu lügen, pathologisches Kaufverhalten oder Zwangshandlungen

gehen ebenfalls häufig mit der BPS einher. Auf dem Gebiet der Persönlichkeitsstörungen zeigen viele Borderline-Patienten zusätzlich histrionische, dependente, narzisstische oder antisoziale Persönlichkeitszüge. BPS-Patienten weisen die höchste Rate an Suiziden und Suizidversuchen auf. 70 bis 75 Prozent der Patienten weisen in ihrer Vorgeschichte mindestens eine selbstverletzende Handlung auf (CLARKIN et al., 1983; COWDRY et al., 1985).

2.1.5 Affektregulation bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Die Störung der Affektregulation im Sinne einer erhöhten Reagibilität auf emotionale Reize stellt das zentrale Charakteristikum der BPS dar. Bereits LINEHAN (1993a) beschrieb aus der klinischen Perspektive ein Hyperarousal auf emotionale Stressoren bei ihren Patienten. Dies äußert sich in einer erhöhten Ansprechbarkeit gegenüber emotional relevanten Stimuli, in einer gesteigerten Affektintensität sowie in einer verzögerten Rückbildung der emotionalen Erregung auf das Ausgangsniveau. Ebenso berichteten ARNTZ et al. (2000) von einer Hypervigilanz gegenüber emotionalen Stimuli, die attentionale Abläufe unterbricht und damit zielorientiertes Handeln beeinträchtigt. BPS-Patienten können die unterschiedlichen Gefühlsqualitäten insbesondere in Stresssituationen häufig nicht differenziert wahrnehmen, sondern neigen zu einer undifferenzierten dysphorischen Verstimmung. Dies wird als äußerst quälender und diffuser Spannungszustand erlebt. STIGLMAYR (2001a) versteht unter dem Begriff Spannung die subjektive Wahrnehmung eines hohen Erregungszustandes bei gleichzeitiger aversiver Valenz. Diese Episoden von aversiver innerer Anspannung sind häufig sehr intensiv und langanhaltend (STIGLMAYR et al., 2001b). In Zusammenhang mit diesen Spannungszuständen werden von 60 Prozent der Betroffenen Veränderungen der optischen und akustischen Wahrnehmung, des Geruchssinns sowie Körperwahrnehmungsstörungen bis hin zur Schmerzempfindlichkeit beschrieben (BARTHURFF et al., 2004). Um aversive Spannungszustände zu reduzieren und somit konsekutiv die Stimmung aufzuhellen, kommt es bei 70 Prozent der Patienten zu selbstschädigenden Verhaltensweisen wie Selbstverletzungen, bulimischen Ess- und Brechatacken, Glücksspielen oder episodischen Alkohol- oder Drogenexzessen (HERPERTZ & SAß, 2002; BARTHURFF et al., 2004). Im Sinne der operanten Konditionierung kann das selbstschädigende Verhalten, welches Spannungszustände

vermeidet bzw. reduziert, als negative Verstärkung interpretiert werden (HERPERTZ & SAß, 2002).

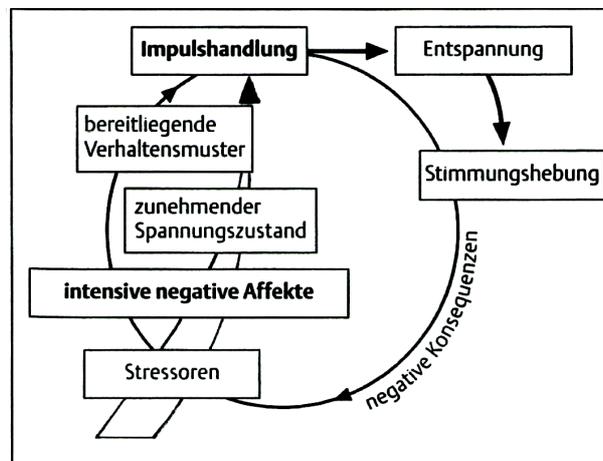


Abbildung 1: Typischer Ablauf von Spannungsaufbau und Spannungslösung im Kontext von selbstschädigenden Verhaltensweisen bei der BPS (aus HERPERTZ & SAß, 2002).

STIGLMAYR (2001a) fand einen positiven Zusammenhang zwischen Spannung und Dissoziation. Weitere Autoren konnten eine starke Assoziation zwischen Dissoziation und selbstschädigenden Verhaltensweisen nachweisen (BRODSKY et al., 1995; ZLOTNICK et al., 1999). Dissoziation scheint hinsichtlich neurobiologischer Grundlagen mit einer verminderten Aktivität der Amygdala (SIERRA & BERRIOS, 1998) und einem abgeschwächten autonomen Reaktionsniveau (GRIFFIN et al., 1997; SIERRA et al., 2002; LANIUS et al., 2002; EBNER-PRIMER et al., 2005) verbunden zu sein. Sowohl selbstverletzendes Verhalten als auch Dissoziation können demnach als Regulative aversiver, dysphorischer Spannungszustände angesehen werden.

2.1.6 Dialektisch-Behaviorale Psychotherapie

Die Dialektisch-Behaviorale Therapie (DBT) ist eine störungsspezifische, integrative kognitiv-behaviorale Behandlungsform der BPS, welche von MARSHA LINEHAN, als Ergebnis einer 20-jährigen Therapieentwicklung und -forschung erstmals 1993 publiziert wurde.

Die Therapie stützt sich auf ein pathogenetisches Modell, welches sich am Störungsbild und damit am Behandlungserfolg orientiert. Als ein multimodales Therapiekonzept integriert die DBT eine Vielzahl von Behandlungsmethoden aus unterschiedlichen therapeutischen Schulen. Sie kombiniert die Einzeltherapie zur primär motivationalen Arbeit mit dem Erlernen neuer psychosozialer Fertigkeiten

(„Skills“) in der Gruppe (M. M. LINEHAN, 1996). Die Therapie basiert auf einer bio-sozialen Entstehungstheorie, auf den Gesetzen der Lerntheorie und der Verhaltenstherapie sowie der Zen-Philosophie. Sie schafft eine Balance zwischen dem Annehmen schweren Leidens und erlittener Traumatisierung sowie einem auf Veränderung orientierten verhaltenstherapeutischen Prozess. Ebenso werden dialektische Prozesse und Strategien in das therapeutische Verfahren einbezogen, die eine Gegenposition zum dichotomen Denkmuster von Borderline-Patienten darstellen und das Aushalten von Widersprüchen und Veränderung ermöglichen sollen.

Die DBT wurde ursprünglich für die ambulante Therapie chronisch suizidaler BPS-Patienten entwickelt. Im Jahre 1996 wurde im Rahmen eines Modellprojektes an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Freiburg ein stationäres Behandlungskonzept entwickelt. Dieses verfolgt folgende Behandlungsziele, welche hierarchisch aufeinander aufbauen:

- I. Aneignung von Überlebensstrategien zur Bewältigung suizidaler Verhaltensmuster.
- II. Entwicklung einer positiven Entscheidung für die Therapie und die aktive Mitarbeit anstelle von therapieschädigenden Verhaltensmustern.
- III. Befähigung zur ambulanten Therapie:
 - a) Ausbildung von Fertigkeiten zur Bewältigung von akutem ambulanten Problemverhalten.
 - b) Entwicklung von Fertigkeiten, um Hospitalisierung und Behandlungsverlängerung zu vermeiden.
 - c) Entwicklung von Fertigkeiten, welche die Wahrscheinlichkeit einer Wiederaufnahme verringern.

Als vordringlichste Aufgabe wird die Bewältigung suizidaler und parasuizidaler Krisen angestrebt. Erst wenn suizidale und selbstschädigende Handlungsimpulse beseitigt sind, kann man sich den folgenden Zielen der Therapie zuwenden. Da die stationäre Behandlung nach den Richtlinien der DBT nur als Teilmodul einer langfristigen ambulanten Behandlung angesehen werden kann, werden mit den Patienten Fertigkeiten eingeübt, die sie befähigen sollen, akute ambulante Probleme zu bewältigen und eine Behandlungsverlängerung oder stationäre Wieder-

aufnahme zu verhindern. Eine zentrale Annahme der DBT ist, dass Borderline-Patienten primär unter einer konstitutionell verankerten emotionalen Vulnerabilität im Sinne einer affektiven Dysregulation leiden. Die Lernerfahrungen der Invalidierung setzen zusätzlich die Fähigkeit zur Emotionsregulation herab. Ein wesentliches Ziel der Therapie ist es deshalb, die Emotionsregulation der Patienten durch die Vermittlung spezifischer Fertigkeiten, sog. „Skills“ zu verbessern. Das „Skill-training“ zur Verbesserung der Spannungstoleranz, der Emotionsregulation und der sozialen Kompetenz sowie der erhöhten Achtsamkeit gegenüber dem momentanen inneren Erleben findet in der standardisierten Gruppentherapie statt (LINEHAN, 1993). In einzeltherapeutischen Sitzungen werden die Motivation zur Veränderung erarbeitet, erlernte Fertigkeiten gefördert und automatisierte Gedanken sowie kognitive Schemata identifiziert und im Sinne der kognitiven Umstrukturierung verändert. Weiterhin werden in der Einzeltherapie Übungen der Emotionsexposition durchgeführt, die es den Patienten ermöglichen sollen, aversive Emotionen auszuhalten.

Für die stationäre DBT hat es sich als sinnvoll erwiesen, Spezialstationen zur Behandlung von Patienten mit einer BPS einzurichten. Das stationäre DBT-Programm erstreckt sich in der Regel über 12 Wochen und gliedert sich entsprechend des Manuals in drei Behandlungsstufen. Der Therapiephase geht eine Vorbereitungsphase voraus. Diese dient primär der Diagnostik, der Klärung der gegenwärtigen Notlage und der Therapiemotivation. Innerhalb der Behandlungsstufe I (1. bis 3. Woche) wird in Zusammenarbeit mit dem Einzeltherapeuten und der Bezugspflegekraft eine Verhaltens- und Situationsanalyse des letzten Suizidversuchs bzw. des letzten selbstschädigenden Verhaltens in schriftlicher Form erstellt. Dabei wird besonders auf Auslöser und Frühwarnzeichen geachtet. Die Analyse dient dazu, die Kette von auslösendem Ereignis, affektiven Reaktionen, begleitenden Kognitionen und resultierenden reziproken Interaktionen zwischen Umwelt und Patient genau und schlüssig nachzuvollziehen. Basierend auf dieser Herausarbeitung des individuellen Problemverhaltens erfolgt die Therapieplanung und werden die übergeordneten Behandlungsziele festgelegt. Innerhalb dieser Phase nehmen die Patienten an verschiedenen Gruppentherapien wie der Bezugs-, Basis- und Achtsamkeitsgruppe sowie an der Körper- und Ergotherapie teil. Das Erkennen von typischen Auslösesituationen und das Erlernen von Fertigkeiten im Umgang mit heftigen, überwältigenden Affekten und selbstschädigenden

Handlungsimpulsen stehen im Vordergrund dieser Behandlungsstufe. Daran schließt sich die Stufe II der Behandlung (4. bis 9. Woche) an, welche die traumatischen Beziehungserfahrungen in den Blickpunkt rückt. Diese Phase beinhaltet die Akzeptanz des Traumas, die Entwicklung alternativer Formen der Spannungsabfuhr und die Nutzung sozialer Unterstützung. Dies erfolgt gruppentherapeutisch durch die Vermittlung spezifischer Fertigkeiten zur Stresstoleranz, zum Umgang mit Gefühlen, im zwischenmenschlichen Bereich und in Bezug auf Achtsamkeit. Diese „Skills“ sollen die Patienten befähigen, besser mit Stresssituationen umzugehen, ihre Gefühle frühzeitig wahrzunehmen und zu modulieren und erfolgreicher mit Mitmenschen umzugehen. Zusätzlich nehmen die Patienten an einer sog. „Fünf-Sinne-Gruppe“ teil, in der mittels ergotherapeutischer Maßnahmen die verschiedenen Sinneskanäle geschult werden. In der Einzeltherapie werden Techniken der Selbstfürsorge und des Selbstschutzes ausgearbeitet. In der letzten Behandlungsphase, der Stufe III (10. bis 12. Woche), geht es schwerpunktmäßig um die konkrete Entlassungsvorbereitung sowie um die Zukunftsplanung und -gestaltung. Hier können Dinge wie die häusliche und finanzielle Situation sowie die Einleitung einer ambulanten Weiterbehandlung geklärt werden. Die folgende Abbildung liefert einen Überblick über einen möglichen Ablauf der stationären Behandlung.

Vorbereitung	Stufe I		Stufe II	Stufe III
Diagnose und Aufklärung	Einzeltherapie			
	Bezugspflege			
	Sozialarbeiter/-in			
	Bezugsgruppe			
		Basisgruppe		
		Körpertherapie (und optional ADS-Gruppe/Essgruppe)		
		Achtsamkeitsgruppe		
		Ergotherapie (optional)		
			(Fünf-Sinne-Gruppe)	
			Skills-Gruppe	
	Woche 1	Woche 2-3	Woche 4-9	Woche 10-12

Abbildung 2: Beispiel für einen Ablauf der stationären Behandlung der Dialektisch-Behavioralen Therapie (aus BARTHURFF et al., 2004).

Die Wirksamkeit der DBT bei der BPS wurde durch eine Reihe von kontrollierten klinischen Studien belegt (LINEHAN et al., 1991; LINEHAN & HEARD, 1993; LINEHAN, et al., 1993). Eine Vergleichsstudie zwischen DBT und nichtstörungsspezifischen

Behandlungen (Verhaltenstherapie und tiefenpsychologisch orientierte Therapie) zeigte eine signifikante Überlegenheit der DBT. Insbesondere hinsichtlich Compliance, Verringerung von stationären Krankenhausaufenthalten und Reduktion von selbstschädigenden Verhaltensmustern schnitt die DBT deutlich besser ab (LINEHAN et al., 1991, 1993a). Eine Prä-Post-Studie an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Freiburg zeigte bei Patienten, die an dem stationären DBT-Programm teilgenommen hatten, vier Wochen nach Entlassung eine signifikante Verbesserung aller psychopathologisch relevanter Dimensionen im Vergleich zu einer Wartegruppe (BOHUS et al., 2000a). Ebenso wurde für diese Patienten eine hochsignifikante Abnahme der Selbstverletzungen berichtet. Auch nach zwei Jahren war dieser Effekt noch weitestgehend stabil. Jedoch muss man anmerken, dass lediglich etwas mehr als die Hälfte der behandelten Patienten von einer ersten stationären Behandlungsphase profitierten. Die Wahrscheinlichkeit einer erneuten stationären Behandlung im nächsten Jahr lag für die Borderline-Patienten bei 80 Prozent. Eine katamnestische Untersuchung an 38 BPS-Patientinnen zeigte 6 Monate nach Therapieende eine stabile Effektivität der DBT sowie einen positiven Zusammenhang zwischen der poststationären Anwendung erlernter „Skills“ und einer Symptomreduktion (DAMS et al., 2007). Über Prädiktorvariablen für den Therapieerfolg ist noch wenig bekannt und ist Bestandteil derzeitiger Forschung.

2.2 Neurobiologische Grundlagen

2.2.1 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System

Das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System (HHN-System) bildet einen Regelkreis aus verschiedenen Strukturen, welcher die Sekretion von Glucocorticoiden reguliert. Eine Störung dieser neuroendokrinen Achse scheint mit dem Auftreten psychischer Störungen verbunden zu sein. So findet man zum Beispiel bei der MD eine Hyperaktivität des HHN-Systems (SACHER et al., 1970; CAROLL et al., 1976; GOLD et al., 1984; BJORNTORP et al., 1996). Eine Überaktivität dieses Systems scheint außerdem mit einer erhöhten Anfälligkeit für Infektions- (MASON, 1991) und kardiovaskulären Krankheiten (MCEWEN, 1998) assoziiert zu sein. Eine Hyporeaktivität dieses Systems wiederum findet man bei verschiedenen Autoimmunerkrankungen (KIRSCHBAUM et al., 1999). Im Folgenden werden die an diesem Regelkreis beteiligten Strukturen näher beschrieben.

2.2.1.1 Hypothalamus

Der Hypothalamus ist eine zirka 5 g schwere Hirnregion zwischen Hirnstamm und Großhirn, welche nicht scharf abgegrenzt ist, sondern eher Teil eines neuronalen Kontinuums zwischen Mittelhirn (Mesenzephalon) und Endhirn (Telencephalon) ist.¹ Er bildet den ventralen Teil des Zwischenhirns (Diencephalon), organisiert sich um die ventrale Hälfte des dritten Ventrikels und befindet sich ventral des Thalamus. Kaudal wird er vom Mesenzephalon, rostral von der Lamina terminalis, der Commissura anterior und dem Chiasma opticum und lateral von den Tractus optici, den Capsulae internae und den subthalamischen Strukturen begrenzt.

Innerhalb des Hypothalamus unterscheidet man drei mediolateral angeordnete Zonen: eine periventriculäre Zone, welche eine große Zahl von Kerngebieten enthält, eine mediale mit ebenfalls mehreren Kerngebieten und eine laterale Zone ohne Kerne. Der ventromediale Teil des Hypothalamus geht in den Hypophysenstiel (Infundibulum) mit der Adeno- und Neurohypophyse über. Der Vorderteil des Infundibulums wird als Eminentia mediana bezeichnet. Bei den Hypothalamuskernen unterscheidet man hypophysäre und nicht-hypophysäre Kerne. Die hypophysären Kerne unterteilt man wiederum in großzellige Kerne, welche mit der Neurohypophyse in Verbindung stehen und kleinzellige Kerne, deren Axone in die Eminentia mediana projizieren und dort Hormone in das spezialisierte Gefäßsystem zur Adenohypophyse freisetzen. Zu den großzelligen Hypothalamuskerngebieten zählen der Nucleus supraopticus und der Nucleus paraventricularis hypothalami, deren Axone durch den Hypophysenstiel in die Neurohypophyse projizieren.

Der Hypothalamus stellt ein lebenswichtiges Regulations- und Steuerzentrum vegetativer Funktionen sowie ein Integrationszentrum somatischer, vegetativer und endokriner Funktionen dar. Er ist außerdem für die Regulation des inneren Milieus und für die Erhaltung der Homöostase, d.h. dem Konstanthalten von z.B. Körpertemperatur, Ionenkonzentration, Flüssigkeitsvolumen, Konzentration des Zuckergehalts im Blut usw. in gewissen Grenzen verantwortlich. Als Integrationszentrum ist er unter anderem für die Regulation von Durst und Hunger, der sexuellen Reifung und des Schlaf-Wach-Rhythmus zuständig.

Dass der Hypothalamus ein wichtiges Steuer-, Regulations- und Integrationszentrum ist, wird auch durch seine zahlreichen afferenten und efferenten Verbin-

¹ Im folgenden Abschnitt beziehe ich mich hauptsächlich auf SCHMIDT, R.F. & THEWS, G. (1995). *Physiologie des Menschen*, 26. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.

dungen zu anderen Hirngebieten deutlich. So werden zum Beispiel die Neuronen des lateralen Hypothalamus vom medialen Vorderhornbündel durchzogen und sind darüber mit dem limbischen System, dem Thalamus und dem Mittelhirn verbunden. Über afferente Bahnen, wie z.B. den aufsteigenden spinobulboretikulären Bahnen erhält der laterale Hypothalamus Informationen aus den verschiedenen sensorischen Systemen. Ebenso verfügt er über efferente Verbindungen zu vegetativen und somatischen Kerngebieten im Hirnstamm und im Rückenmark, welche in der *Formatio reticularis* verlaufen. Der mediale Hypothalamus erhält nur wenige direkte afferente Informationen aus dem limbischen System und dem Mesenzephalon und ist reziprok neuronal mit dem lateralen Hypothalamus verbunden. Im medialen Hypothalamus gibt es Rezeptoren, welche wichtige Parameter des Blutes und des Liquors wie z.B. Temperatur, Salzkonzentration oder Hormonzentration messen. Der mediale Hypothalamus ist efferent mit der Neuro- und Adenohypophyse verbunden.

Die hypothalamischen Nervenzellen der periventriculären und medialen Zone produzieren chemische Nachrichtenträger, welche nach entsprechender Aktivierung durch intra- und extrahypothalamische Neuronen in die *Eminentia mediana* freigesetzt werden. Über das spezialisierte Gefäßsystem, das hypothalamohypophysäre Pfortadersystem, welches den Hypothalamus efferent mit der Hypophyse verbindet, gelangen diese zur Adenohypophyse. Abhängig davon, ob die Ausschüttung eines solchen Botenstoffs zur Sekretion eines Adenohypophysenhormons oder zur Inhibition der Sekretion eines Adenohypophysenhormons führt, wird er Releasing-Hormon (RH) oder Inhibiting-Hormon (IH) genannt. Diese Releasing- und Inhibiting-Hormone produzierenden Nervenzellen werden von zahlreichen intra- und extrahypothalamischen Neuronen innerviert. So zum Beispiel von noradrenergen, adrenergen und serotonergen Neuronen des Mittelhirns und von Neuronen des limbischen Systems (insbesondere der *Nuclei amygdalae* und des Hippokampus). Über diese Verbindungen werden Umwelt- und Innenwelteinflüsse sowie emotionale Regungen in die neuroendokrine Regulation integriert. Ebenso sind das Mittelhirn und das limbische System afferent mit dem Hypothalamus verbunden, so dass ein reziproker Informationsaustausch stattfindet. Durch diesen Regelkreis kann die Hormonsekretion des Hypothalamus auf die Innen- und Außenwelteinflüsse und Emotionen abgestimmt werden.

2.2.1.2 Hypophyse

Als Hypophyse bezeichnet man die etwa haselkerngroße Hirnanhangsdrüse, welche am Boden des Zwischenhirns in der Vertiefung der Sella turcica liegt.² Sie besteht aus drei verschiedenen Strukturen, dem Hypophysenhinterlappen (HHL), dem Hypophysenzwischenlappen (HZL) und dem Hypophysenvorderlappen (HVL). Der HHL wird auch als Neurohypophyse bezeichnet und stellt eine Ansammlung von Axonenendigungen dar, deren Perikarya im Hypothalamus liegen. Diese Nervenendigungen stammen von Zellen zweier hypothalamischer Kerngebiete, dem Nucleus supraopticus und dem Nucleus paraventricularis hypothalami. Die Vereinigung der Axone der Zellen der Nuclei supraopticus und paraventricularis hypothalami werden auch als Tractus hypothalamohypophysialis bezeichnet (Lexikon Medizin, 1997). In den Endigungen der Axone des HHL werden die beiden Hormone Oxytocin und das antidiuretische Hormon (ADH) gespeichert bzw. in das zirkulierende Blut sezerniert, deren Vorläuferformen in den Kerngebieten des Hypothalamus synthetisiert werden. Den HVL bezeichnet man auch als Adenohypophyse, welcher sich aus hormonproduzierenden Zellen zusammensetzt. Diese epithelialen Zellen der Adenohypophyse werden von Neurohormonen gesteuert, welche von hypothalamischen Zellen in das spezielle Gefäßsystem der Adenohypophyse, dem hypothalamo-hypophysärem Pfortadersystem ausgeschüttet werden. Der HVL produziert sechs verschiedene Hormone, wovon vier glandotrope Hormone sind, das heißt hormonproduzierende Drüsen stimulieren und zwei nichtglandotrope Hormone, die auf Organsysteme oder den gesamten Organismus wirken. Zu den glandotropen Hormonen gehören das Follikel-stimulierende Hormon (FSH) und das Luteinisierende Hormon (LH), welche beide die Tätigkeit der Gonaden stimulieren, das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH), welches die Schilddrüse (Thyreoidea) als Zielorgan hat und das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH), welches die Nebennierenrindenaktivität stimuliert. Die nichtglandotropen Hormone sind das Wachstumshormon oder Growth Hormone (GH) und das Prolaktin. Die Freisetzung der Hormone des HVL wird durch die hypothalamischen Releasing- und Inhibiting-Hormone reguliert. Der HZL oder auch Pars intermedia genannt, ist eine dünne Zellschicht, die HVL und HHL voneinander trennt. Sie besitzt ebenso wie der HVL die so genannten Proopiomelanokortinzellen (POMC-

² Auch im folgenden Abschnitt beziehe ich mich hauptsächlich auf SCHMIDT, R.F. & THEWS, G. (1995). *Physiologie des Menschen*, 26. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.

Zellen), welche aus höhermolekularen Vorläufern sowohl ACTH, β -Endorphin und das α -Melanozyten-stimulierende Hormon (α -MSH) produzieren. Das Hauptsekretionsprodukt dieser POMC-Zellen stellt jedoch das ACTH dar.

2.2.1.3 Nebennierenrinde

Die Nebennierenrinde (Cortex glandulae suprarenales) ist ein Bestandteil der paarig angelegten, fünf bis zehn Gramm schweren Nebennieren (Glandulae suprarenales), welche jeweils den beiden oberen Nierenpolen pyramidalförmig aufgelagert sind. Der zweite morphologisch und funktionell völlig andere Bestandteil dieser endokrinen Drüsen ist das Nebennierenmark (Medulla glandulae suprarenales), welches unter Punkt 2.2.2.2 (S.29) näher besprochen werden soll. Die Nebennierenrinde (NNR) produziert hauptsächlich aus dem Ausgangsstoff Cholesterin lebenswichtige Steroidhormone (Corticosteroide), welche sich hinsichtlich ihrer physiologischen Wirkung in Gluco- und Mineralocorticoide sowie androgene Hormone unterteilen lassen. Die Hauptfunktion der NNR besteht allerdings in der Synthese und Sekretion von Mineralo- und Glucocorticoiden (KIRSCHBAUM & HELLHAMMER, 1999). Morphologisch besteht die NNR aus drei verschiedenen Schichten (SCHMIDT & THEWS, 1995). Die innerste Schicht, welche unmittelbar an das Nebennierenmark (NNM) angrenzt, nennt sich Zona reticularis und ist gleichermaßen bei Mann und Frau für die Synthese der Vorstufen (Dehydroepiandrosteron, Androstendion) eines geringen Teils der Geschlechtshormone (v.a. der Androgene) zuständig (Lexikon Medizin, 1997). Die sich anschließende Nebennierenrindenschicht wird als Zona fasciculata bezeichnet und synthetisiert die so genannten Glucocorticoide, zu denen das Cortisol und das Corticosteron gehören. Die Glucocorticoide greifen in verschiedenster Weise in den Stoffwechsel ein. Hier sollen nur einige wichtige Wirkungen der Glucocorticoide erwähnt werden. So fördern sie z.B. die Gluconeogenese und somit die Steigerung des Blutzuckers, sie steigern den Abbau von Eiweiß und sie wirken antiallergisch und entzündungshemmend, indem sie die Zahl der eosinophilen Granulozyten und der Lymphozyten vermindern (Lexikon Medizin, 1997). Auf das Corticosteroid Cortisol soll im nächsten Unterkapitel genauer eingegangen werden. Die äußere Schicht der NNR wird durch die Zona glomerulosa gebildet, welche für die Produktion der Mineralocorticoide wie Aldosteron und Desoxycorticosteron verantwortlich ist (Lexikon

Medizin, 1997). Die Mineralocorticoide sind v.a. für die Regulation des Elektrolytstoffwechsels von entscheidender Bedeutung.

Die NNR bildet gemeinsam mit dem Hypothalamus und der Hypophyse den so genannten Hypothalamo-hypophyse-adrenalen Regelkreis, welcher die Synthese und Sekretion der Glucocorticoide reguliert. Das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) des Hypothalamus gelangt über die portalen Gefäße zur Hypophyse und stimuliert dort die POMC-Zellen im HVL und führt so zu einer vermehrten Sekretion von ACTH, β -Endorphin und α -MSH (SCHMIDT & THEWS, 1995). Das ACTH, welches über den allgemeinen Blutkreislauf verteilt wird, bindet in den Nebennieren an spezifische Rezeptoren und führt dort zu einer vermehrten Cortisolsynthese und -sekretion. Der oben genannte Regelkreis gewährleistet unter physiologischen Bedingungen durch die Rückkopplung der Cortisolkonzentration im Blut und dessen Organ- bzw. Systemeffekte an den Hypothalamus und an die Hypophyse eine ausgewogene Cortisolsekretion und -wirkung. Der Regelkreis kann jedoch durch diverse Stressoren oder Krankheiten aus dem Gleichgewicht geraten. Suprahypothalamische Informationen aus dem limbischen System oder dem Mesenzephalon wie z.B. Emotionen oder Schmerz können die ACTH- und damit die Cortisolsekretion beeinflussen (SCHMIDT & THEWS, 1995).

2.2.1.4 Cortisol

Das Corticosteroid Cortisol ist ein lipophiles Hormon, welches aus der NNR ausgeschüttet wird. Es besteht aus 21 Kohlenstoffatomen und wird aus Cholesterin über mehrere Zwischenschritte synthetisiert. Cortisol stellt das für den Menschen wichtigste Glucocorticoid dar und übt zahlreiche Funktionen im menschlichen Körper aus. Insbesondere bei der Bewältigung von Stresssituationen spielt das Cortisol eine entscheidende Rolle, indem es über metabolische Wirkungen eine rasche Bereitstellung von Energie in Form von Glukose gewährleistet, welche für mögliche Flucht- und Kampfsituationen schnell verfügbar ist (SCHMIDT & THEWS, 1995). Da diese Cortisolwirkung v.a. beim Einwirken akuter Stresssituationen benötigt wird, wird in solchen Situationen das HHN-System binnen weniger Minuten aktiviert und darüber eine vermehrte Sekretion von Cortisol bewerkstelligt. Eine weitere wichtige Funktion des Cortisols in Stresssituationen ist der sog. „permissive Effekt“ auf die Wirkung der Katecholamine (Adrenalin und Noradrenalin), welche

unter Stress aus dem NNM ausgeschüttet werden. Damit ist gemeint, dass die Katecholamine ihre Wirkung, nämlich die Kontraktion der glatten Muskulatur der Haut- und Darmgefäße sowie die Erschlaffung der Gefäße der Skelettmuskulatur nur im Beisein von Cortisol entfalten können. Diese Katecholaminwirkung ist ebenfalls für Kampf- und Fluchtsituationen nötig, in der die Skelettmuskulatur mit sauerstoff- und nährstoffreichem Blut versorgt werden muss (SCHMIDT & THEWS, 1995).

Der Cortisolspiegel unterliegt einer zirkadianen Periodik, d.h. die Cortisolkonzentrationen schwanken in Abhängigkeit von synchronisierenden Stimuli wie dem Schlaf-Wach-Rhythmus, Licht-Dunkelheit und sozialen Interaktionen. Bei einem normalen Schlaf-Wach-Rhythmus, d.h. Aktivität am Tage und Schlaf während der Nacht, setzt die Sekretion des Cortisols wenige Stunden nach Schlafbeginn ein und erreicht ihr Maximum kurz vor oder kurz nach dem Aufwachen. Der Hormonspiegel fällt dann im Laufe des Tages ab und erreicht seine niedrigsten Konzentrationen gegen Mitternacht (KIRSCHBAUM & HELLHAMMER, 1999).

Im Gehirn finden sich diffus verteilt zahlreiche Glucocorticoidrezeptoren, vor allem im limbischen System und dort besonders im Hippokampus (BIRBAUMER & SCHMIDT, 1996). Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass Glucocorticoidgaben in hohen Dosen oder wiederholter Stress über einen längeren Zeitraum zur Rückbildung hippokampaler Neuronen (vor allem in der Region CA3) führen und damit das Kurzzeitgedächtnis und die Einspeicherung neuer Informationen stören (BIRBAUMER & SCHMIDT, 1996). KIRSCHBAUM et al. (1996) konnten experimentell nachweisen, dass sich hohe Cortisolspiegel negativ auf deklarative Gedächtnisprozesse auswirken. Sie konfrontierten ihre Probanden zunächst mit einem psychosozialen Belastungstest, dem „Trier Sozial Stress Test“ (TSST) und ließen sie im Anschluss eine Wortliste lernen. Sie konnten zeigen, dass sich die Gedächtnisleistung linear mit dem stressinduzierten Cortisolanstieg verschlechterte. Ebenso fanden sie, dass die externe Zufuhr von Cortisol zu einer Verschlechterung der deklarativen Gedächtnisleistungen führt (KIRSCHBAUM et al., 1996).

Cortisol hebt die Wahrnehmungsschwelle für sensorische Informationen des Hör-, Geruchs- und Tastsinns und es wird vermutet, dass darin eine psychologische Funktion des Cortisols besteht, nämlich der Schutz des Zentralen Nervensystems (ZNS) vor überschießenden Reaktionen (BIRBAUMER & SCHMIDT, 1996).

Cortisol stellt einen neurobiologischen Marker für die Untersuchung der Funktionalität der HHN-Achse in Zusammenhang mit emotionalem Stress und psychiatrischen Erkrankungen dar. Zahlreiche Studien belegen, dass psychosozialer Stress zu einer Steigerung der HHN-Aktivität führt. So setzten z.B. KIRSCHBAUM et al. (1993) junge gesunde Erwachsene dem TSST aus. Bei rund 75 Prozent der Probanden führte dies zu einem Anstieg von ACTH und Cortisol. Als weiteres Ergebnis ihrer Untersuchung beschrieben sie zusätzlich den typischen zeitlichen Verlauf dieser beiden Hormone in Reaktion auf psychischen Stress. Das ACTH erreichte unmittelbar nach Ende der Belastung sein Maximum, während das Cortisol mit einer Verzögerung von zirka 15 bis 20 Minuten nach Belastungsende seinen Gipfel erreichte. Zirka 60 bis 90 Minuten nach Belastungsende lagen die Konzentrationen von ACTH und Cortisol wieder auf dem Niveau ihrer Ausgangswerte.

Es werden täglich etwa 20 bis 30 Milligramm Cortisol über die Nebennieren ausgeschüttet und im Blutplasma zu zirka zwei Drittel mit einer hohen Affinität an das Transportprotein Transcortin bzw. Corticosteroid-bindendes Globulin (CBG) gebunden und damit inaktiviert. Weitere 15 bis 20 Prozent des Cortisols werden an Albumin gebunden (KIRSCHBAUM & HELLHAMMER, 1999) und nochmals etwa 5 Prozent an Erythrozyten (HIRAMATSU & NISULA, 1987). Lediglich 5 bis 10 Prozent des Cortisols liegen nicht gebunden im Körper vor. Diese freie Fraktion des Hormons ist nach dem „Freien-Hormon-Konzept“ (ROBBINS & RALL, 1957; MENDEL, 1989) die biologisch wirksame Form.

2.2.1.5 Regulation des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierensystems

Die Freisetzung von ACTH und Cortisol scheint hauptsächlich über nervale Afferenzen in den Corticotropin-Releasing-Factor-produzierenden, paraventriculären Kernen des Hypothalamus eingeleitet zu werden (KIRSCHBAUM & HELLHAMMER, 1999). Die nervale Stimulation der paraventriculären Kerne des Hypothalamus scheint vorrangig aus dem Neocortex und dem Hirnstamm (u.a. Locus coeruleus und Nucleus tractus solitarii) zu stammen. Aus den Zellen des Locus coeruleus und Nucleus tractus solitarii freigesetztes Noradrenalin, Adrenalin und Neuropeptid Y bewirken eine Ausschüttung des Corticotropin-Releasing-Factors (CRF) und Vasopressin aus dem Hypothalamus, die wiederum die Sekretion von ACTH aus der Hypophyse steuern. Eine Unterdrückung der CRF-Sekretion des Hypothala-

mus unter basalen wie auch unter Stressbedingungen erfolgt dagegen durch hippokampale Afferenzen (JACOBSEN & SAPOLSKY, 1991). Somit sind zentralnervöse Prozesse wie Kognitionen und Emotionen neuroanatomisch direkt mit dem HHN-System verbunden und stehen unter einer gegenseitigen Beeinflussung.

Auf hormonaler Ebene gibt es eine Vielzahl von Stoffen, die das HHN-System auf unterschiedlichen Ebenen in seiner Aktivität beeinflussen können (KIRSCHBAUM & HELLHAMMER, 1999). Insbesondere die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin haben eine stimulierende Wirkung auf der Ebene des Hypothalamus und der Hypophyse. Die folgende Abbildung gibt eine vereinfachte Darstellung des HHN-Systems wieder.

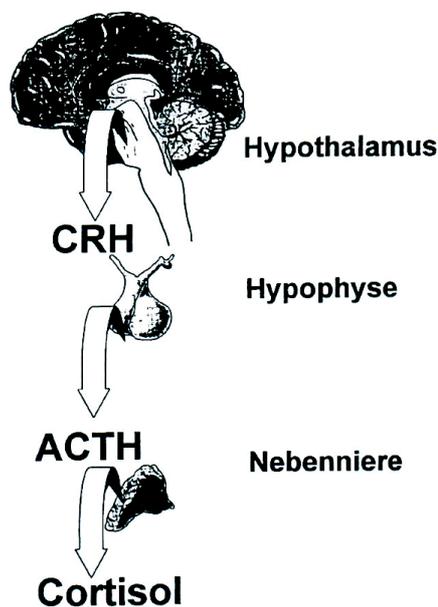


Abbildung 3: Vereinfachte Darstellung des HHN-Systems (aus KIRSCHBAUM & HELLHAMMER, 1999).

Das HHN-System arbeitet nach dem Prinzip des negativen Feedbacks. Dies bedeutet, dass die Aktivität des Systems durch integrierte negative Rückmeldekreise kontrolliert wird. So hemmen die aus der NNR freigesetzten Glucocorticoide auf der Ebene der Hypophyse die Freisetzung von ACTH und auf der Hypothalamusebene die CRF-Freisetzung.

Man unterscheidet zwei verschiedene Steroidrezeptoren, die die Wirkung der Glucocorticoide vermitteln bzw. den hormonproduzierenden und -sezernierenden Organen rückkoppeln. Mineralocorticoidrezeptoren und Glucocorticoidrezeptoren kommen sowohl in der Peripherie als auch im ZNS vor.

In Abhängigkeit von der Höhe der Glucocorticoidkonzentration im Blut kann die Rezeptoranzahl variieren und darüber die Feedbacksensitivität der HHN-Achse moduliert werden. Erhöhte Konzentrationen können eine Herunterregulation („down-regulation“) und erniedrigte Spiegel eine Erhöhung der Rezeptordichte („up-regulation“) hervorrufen.

Bei einem Teil der Patienten mit psychischen Störungen wie der endogenen Depression (GORMLEY et al., 1985; WHALLEY et al., 1986) und der Anorexia nervosa (KONTULA et al., 1982) ist die Anzahl der Glucocorticoidrezeptoren bei gleichzeitig erhöhten Cortisolspiegeln reduziert. Bei vielen Patienten mit einer PTSD hingegen verhält es sich genau umgekehrt: Die Cortisolspiegel sind niedrig, die Anzahl der Rezeptoren jedoch erhöht (YEHUDA et al., 1991).

2.2.1.6 Intervenierende Variablen

Eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst direkt oder indirekt die HHN-Aktivität und ist somit für die relativ hohe interindividuelle Variation der Cortisolkonzentrationen verantwortlich. KIRSCHBAUM et al. (1992a) konnten zeigen, dass die Responsivität der HHN-Achse z.T. genetisch mitdeterminiert ist. Sie zeigten, dass monozygote Zwillingspaare ähnlichere Basiscortisolwerte und eine größere Ähnlichkeit in ihren Cortisolreaktionen auf psychosoziale Belastungssituationen haben als dizygoten Zwillingspaare. Ebenso scheint das Geschlecht einen Einfluss auf die HHN-Responsivität zu haben. HORROCKS et al. (1990) und ROELFSEMA et al. (1993) wiesen in ihren Studien für Männer eine höhere ACTH-Basissekretion nach, während sie für die Basissekretion von Cortisol keinen signifikanten Geschlechtsunterschied fanden. Sie schlussfolgerten, dass weibliche NNR-Zellen eine höhere Sensitivität für ACTH aufweisen. Ebenso zeigten Männer unter Stressbedingungen eine deutlich höhere ACTH-Ausschüttung als Frauen (KIRSCHBAUM et al., 1999).

Die Studienergebnisse bezüglich geschlechtsspezifischer Unterschiede unstimulierter und pharmakologisch oder physiologisch stimulierter Cortisolwerte sind heterogen. Hingegen zeigt sich ein deutlicher und stabiler Geschlechtseffekt in der Cortisolreaktion auf psychische Belastung. So zeigten KIRSCHBAUM et al. (1992a) eine deutlich erhöhte Cortisolkonzentration bei Männern im Vergleich zu einem nur geringeren Anstieg des Cortisolspiegels bei Frauen als Folge psychosozialer Belastung bzw. deren alleinige Antizipation (z.B. freie Rede vor Publikum). Es wird

vermutet, dass weibliche Geschlechtshormone an der Ausbildung der Geschlechtsunterschiede in der HHN-Reagibilität maßgeblich beteiligt sind. Eine Vielzahl von Studien widmet sich dieser Fragestellung. So zeigten z.B. Untersuchungen zu Stressreaktionen bei Frauen, die östrogenhaltige Kontrazeptiva einnahmen, dass Kontrazeptiva einen deutlich supprimierenden Effekt auf die Cortisolfreisetzung sowohl nach psychosozialer (KIRSCHBAUM et al., 1995 und 1999) als auch nach körperlicher Belastung haben (KIRSCHBAUM et al., 1996). Frühere Studien zeigten einen Effekt des Menstruationszyklus bzw. der Einnahme von oralen Kontrazeptiva auf die basale HHN-Achse, genauer auf die freie Menge an ausgeschüttetem Cortisol (KIRSCHBAUM et al., 1999; SYMONDS et al., 2004; KUHLMANN & WOLF, 2005). Kirschbaum et al. (1999) zeigten, dass Frauen, welche sich in der Lutealphase ihres Menstruationszyklus befinden nach der Stimulation der HHN-Achse ein höheres freies Speichelcortisol haben als Frauen in der Follikelphase. Eine Studie von JOGEMS-KOSTERMAN et al. (2006) hingegen konnte diesen Effekt nicht nachweisen.

Nikotin besitzt ebenfalls einen bedeutenden Einfluss auf die HHN-Aktivität. Zahlreiche Studien zeigten, dass Nikotin einen stimulierenden Effekt auf die Sekretion von ACTH, Cortisol und 17-Hydroxycorticosteroid hat. Eine Zusammenfassung und Auflistung dieser Studien findet sich bei KIRSCHBAUM & HELLHAMMER (1999). Wie KIRSCHBAUM et al. (1992) in einer Studie mit 10 Nichtrauchern und 10 habituellen Rauchern zeigen konnten, führt chronischer Nikotingenuss zu einer verstärkten basalen HHN-Aktivität, d.h. einem erhöhten mittleren Tagescortisolspiegel. Bei habituellen Rauchern ist auch die HHN-Reagibilität verändert. Sie zeigen unter Stimulationsbedingungen (psychosoziale Belastungssituation wie freie Rede und Kopfrechnen vor Publikum bzw. CRF-Gaben) niedrigere Cortisolreaktionen als Nichtraucher (KIRSCHBAUM et al., 1993; KIRSCHBAUM et al., 1994).

2.2.2 Sympathikus-Nebennierenmark-System

Neben dem HHN-System ist das Sympathikus-Nebennierenmark-System (SN-System) über eine Stimulation des Sympathikus und der darauf folgenden Ausschüttung von Katecholaminen aus dem NNM an der psychophysiologischen Stressreaktion beteiligt. Sowohl physische (z.B. Hitze, Kälte, Schmerz) als auch psychische Belastungen (z.B. Angst, Ärger, Schreck) führen zu einer Aktivierung

dieses Stresssystems. Zentralnervöse Strukturen wie der Hirnstamm und der Hypothalamus integrieren und koordinieren die komplexen Reaktionen, die durch dieses System ausgelöst werden. Dies erfolgt über eine Vielzahl an descendierenden Bahnsystemen, welche zu den präganglionären Neuronen in der grauen Substanz des Rückenmarks projizieren. Zu diesen supraspinalen autonomen Zentren gehören z.B. serotonerge Neurone der Raphekerne, adrenerge Neurone der rostralen ventrolateralen Medulla oblongata (RVL), noradrenerge Neurone der Pons und peptinerge Neurone des Nucleus paraventricularis hypothalami. Über diesen Weg beeinflussen also auch psychische Prozesse wie Kognitionen und Emotionen vegetative Reaktionen. In den folgenden Kapiteln wird auf die einzelnen Bestandteile des SN-Systems genauer eingegangen.

2.2.2.1 Sympathikus

Der Sympathikus ist neben dem Parasympathikus und dem Darmnervensystem ein Teilsystem des autonomen Nervensystems (ANS).³ Das autonome (oder vegetative) Nervensystem ist der Teil des Nervensystems, welcher wichtige Lebensfunktionen wie den Stoffwechsel, die Atmung, den Blutkreislauf, die Verdauung, die Drüsensekretion, die Körpertemperatur und die Fortpflanzung reguliert. Es innerviert die glatte Muskulatur aller inneren Organe und Organsysteme sowie das Herz und die Drüsen. Es unterliegt zwar nicht der vollen willkürlichen Kontrolle, die vegetativen Veränderungen werden aber aktiv vom Gehirn erzeugt und über die oben beschriebenen Bahnen an das ANS weitergeleitet.

Sowohl der Sympathikus als auch der Parasympathikus setzen sich aus einer zweizelligen Neuronenkette zusammen, deren Ursprung innerhalb des zentralen Nervensystems liegt. Der Sympathikus entspringt in den Neuronen der Seitenhörner der grauen Substanz des Rückenmarks im Bereich der Brust- und oberen Lendensegmente. Die Axone dieser Neurone verlassen das Rückenmark und ziehen zu den außerhalb des ZNS liegenden sympathischen Ganglien, einer Anhäufung mehrerer Zellkörper. Dort werden die Axone der präganglionären Neurone auf die Zellkörper der postganglionären Neurone umgeschaltet. Ein Großteil der sympathischen Ganglien schließt sich beiderseits der Wirbelsäule paarig zusam-

³ Im folgenden Abschnitt beziehe ich mich hauptsächlich auf BIRBAUMER, N. & SCHMIDT, R.F. (1996). *Biologische Psychologie*, 3. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.

men und ist durch Nervenstränge miteinander verbunden. Diese Ganglienkette wird Grenzstrang genannt. Von dort ziehen die postganglionären Axone zu den Erfolgsorganen des Sympathikus, nämlich zur glatten Muskulatur aller Organe, zu den Herzmuskelfasern und einigen Drüsen.

Die präganglionären Neurone des Parasympathikus entspringen im Hirnstamm und im Sakralmark und ziehen in speziellen Nerven zu den organnahen postganglionären Neuronen. Die postganglionären parasympathischen Axone ziehen zu den Erfolgsorganen.

Die meisten Organe werden sowohl vom Parasympathikus als auch vom Sympathikus innerviert, an denen die beiden Teilsysteme eine antagonistische Wirkweise besitzen. Lediglich die Schweißdrüsen und einige Blutgefäße werden nur sympathisch innerviert. Vereinfacht gesagt, hat der Sympathikus sowohl einen erregenden Effekt auf die glatte Muskulatur der Gefäße, der Ausscheidungsorgane, der Schließmuskeln des Darmes und der Pupillen sowie einen hemmenden Effekt auf die glatte Muskulatur der Eingeweide, der Ausscheidungsorgane, der Luftröhre und auf die Verdauungsdrüsen. Die Aktivierung des Sympathikus führt also beispielsweise zu einer Erhöhung der Herzfrequenz, einer Hemmung der Verdauung oder einer Freisetzung von Glukose. Der Parasympathikus hingegen hat eher trophotrope Wirkungen, d.h. Energie speichernde und Stoffwechsel aufbauende Aufgaben. Seine Stimulation führt also z.B. zu einer Verlangsamung des Herzschlags und einer gesteigerten Verdauungstätigkeit.

Das ANS als Ganzes dient dazu, die körperinternen Prozesse an die äußeren Bedingungen anzupassen und schnell Energie bereitzustellen. Zu diesen Anpassungsreaktionen gehören z.B. der Anstieg des Herzzeitvolumens und der Muskel-durchblutung vor Beginn einer willkürlichen körperlichen Anstrengung. Aufgrund des engen Zusammenhangs zwischen zentralem und autonomem Nervensystem ist es möglich aus der psychophysiologischen Messung vegetativer Veränderungen, Rückschlüsse auf auslösende zentralnervöse Prozesse zu ziehen.

2.2.2.2 Nebennierenmark

Das Nebennierenmark (Medulla glandulae suprarenales) ist der – wie bereits unter 2.2.1.3 (S.21) erwähnte – entwicklungs geschichtlich unverwandte zweite Geweabschnitt der Nebenniere. Er besteht aus Drüsenzellen, welche modifizierte

postganglionäre Zellen des sympathischen Nervensystems sind. Diese endokrinen Zellen enthalten die in Granula gespeicherten Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin. Die sympathische Aktivierung der Zellen des NNM über präganglionäre Axone führt zur Sekretion eines Gemisches aus Adrenalin (80 Prozent) und Noradrenalin (20 Prozent) in die Blutbahn (SCHMIDT & THEWS, 1995, BIRBAUMER & SCHMIDT, 1996). Die zentralnervös bedingte Ruheausschüttung beträgt etwa 8 bis 10 ng je Kilogramm Körpergewicht (SCHMIDT & THEWS, 1995). Das NNM wird in Notfallsituationen wie Blutverlust, Unterkühlung, Hypoglykämie, Hypoxie, Verbrennungen, bei extremer körperlicher Belastung und ganz besonders bei emotionalen Belastungen aktiviert. Es kann dabei kurzfristig zu einem Anstieg der Ruheausschüttung der Katecholamine auf das 10fache kommen. Die Steuerung der Ausschüttung dieser Hormone erfolgt durch den Hypothalamus und das limbische System (SCHMIDT & THEWS, 1995).

2.2.2.3 Physiologische Wirkungen der Katecholamine

Beide adrenergen Substanzen des NNM (Adrenalin und Noradrenalin) entfalten ihre Wirkungen an denselben Erfolgsorganen, die durch postganglionäre sympathische Neurone innerviert werden. Die wesentliche Wirkung der Katecholamine besteht darin, eine schnelle Anpassung des Organismus an kritische Situationen zu gewährleisten. So sorgen sie bei körperlichen und psychischen Belastungen für eine schnelle Bereitstellung von Energie in Form von Glukose, freien Fettsäuren und Laktat. Diese metabolischen Wirkungen der Katecholamine an der Leber und der Skelettmuskulatur (Glykogenolyse) sowie am Fettgewebe (Lipolyse) werden über β -Adrenozeptoren vermittelt. An den β -Rezeptoren des Herzmuskels führen sie über eine Erhöhung der Herzfrequenz und der Kontraktion zur Steigerung des Herzzeitvolumens. Das Herzzeitvolumen wird zusätzlich durch die Konstriktion des venösen Systems über α -Rezeptoren gesteigert. Im arteriellen Schenkel des Gefäßsystems befinden sich sowohl α - als auch β -Rezeptoren, und hier bewirken Katecholamine eine Konstriktion viszeraler und dermaler sowie eine Dilatation der Koronar- und Muskel-Arterien. Eine Verbesserung der Ventilation wird durch die Dilatation der Bronchien über β -Rezeptoren erreicht (SCHMIDT & THEWS, 1995). Eine Inaktivierung der Katecholamine erfolgt über die Wiederaufnahme in

postganglionäre Neurone bzw. über den enzymatischen Abbau durch die Monoaminoxidase (MAO) oder Catechol-O-Methyltransferase (COMT).

2.2.2.4 Kardiovaskuläres System

Das Herz-Kreislauf-System stellt ein wesentliches Effektor-System des ANS dar. Es dient dem Transport von Sauerstoff, Nährstoffen und Hormonen über das Blut. Der Kreislauf des menschlichen Organismus stellt ein Regelsystem dar, welches eine hohe Anpassungsfähigkeit an die entsprechenden Umweltbedingungen und an physische Belastungen besitzt. Die Regulation des Kreislaufs erfolgt nach dem Prinzip der biologischen Regelung mit negativer Rückkopplung. Der Organismus bedient sich dazu der neural-humoralen Beeinflussung des Herzens und der glatten Gefäßmuskulatur sowie lokal-metabolischer, endothelialer und myogener Mechanismen. Diese Vorgänge stehen wiederum unter der Kontrolle höherer Zentren. Die Kreislaufzentren für die Regulation des arteriellen Systemblutdrucks befinden sich in der Medulla oblongata sowie in übergeordneten Strukturen des Hypothalamus, des Kleinhirns und der Hirnrinde. Die folgende Abbildung stellt die Regulation des Herz-Kreislauf-Systems schematisch dar.

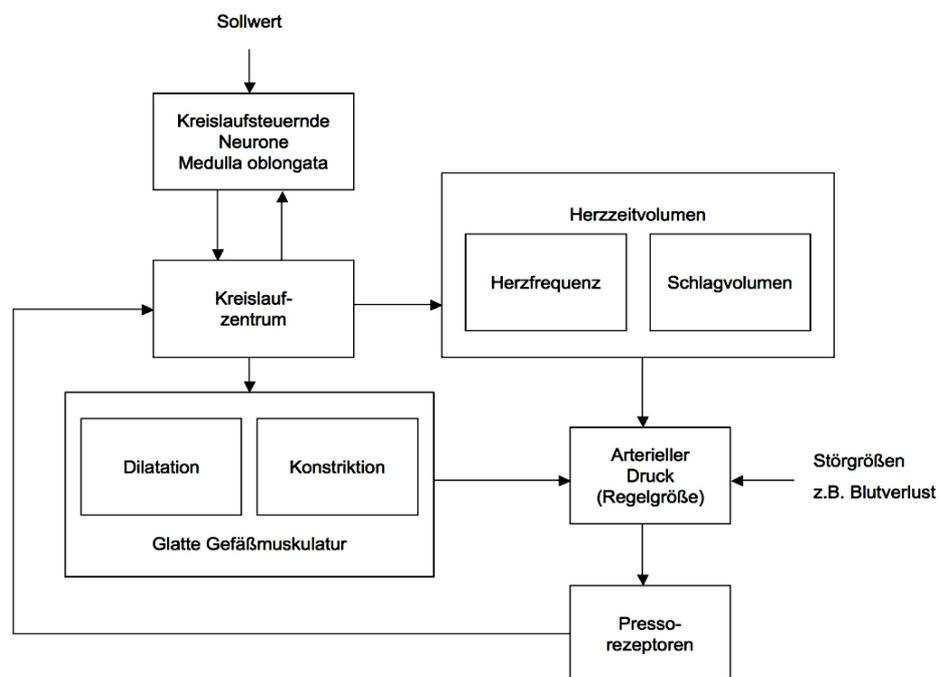


Abbildung 4: Schematische Darstellung der Regulation des Herz-Kreislauf-Systems (modifiziert aus: LANC, O. (1977)).

Der Funktionszustand des Kreislaufs wird an verschiedenen Stellen des kardiovaskulären Systems ständig von Sinnesrezeptoren kontrolliert. Die Informationen dieser Baro-, Chemo- und Volumenrezeptoren werden über den Nervus glossopharyngeus bzw. den Nervus vagus zum Nucleus tractus solitarii in der dorso-medialen Medulla oblongata projiziert. Eine Aktivierung der Neurone des Nucleus tractus solitarii führt zu einer Hemmung der RVL und darüber zur Hemmung der spinalen Vasokonstriktorsysteme mit einer Verminderung des peripheren Widerstandes und einer Blutdrucksenkung. Ebenso führt die Aktivität des Nucleus tractus solitarii zu einer Hemmung höherer Zentren, sodass Reize und Stressoren z.T. abgewehrt werden können. Über efferente Verbindungen der RVL werden die präganglionären sympathischen und vagalen Neurone, die an der Kreislaufregulation beteiligt sind, erregt. Die Aktivierung sympathischer Neurone führt zu einer Erhöhung des Blutdrucks, der Herzfrequenz und der Ausschüttung von Katecholaminen aus dem NNM. Die Erregung parasympathischer Neurone im Nucleus ambiguus bewirkt das Gegenteil.

Wie bereits weiter oben erwähnt, ermöglichen psychophysiologische Messungen aufgrund des engen Zusammenhangs zwischen dem zentralen und autonomen Nervensystem Rückschlüsse auf auslösende Prozesse des ZNS. So spiegeln z.B. die kardiovaskulären Parameter Herzrate, systolischer und diastolischer Blutdruck die Aktivität des peripheren sympathischen Nervensystems wieder. Misst man diese Parameter während der Exposition mit störungsspezifischen Reizen, erhält man eine Aussage über den Zustand des peripheren Nervensystems während der Wirkung dieser Reize. Im Folgenden soll auf Definition, Messung und Regulation der für diese Arbeit relevanten kardiovaskulären Parameter näher eingegangen werden.

2.2.2.4.1 Blutdruck

Eine wesentliche Aufgabe der allgemeinen Kreislaufregulation ist die Anpassung des Blutdrucks. Die Bezeichnung Blutdruck im psychophysiologischen Kontext meint den arteriellen Druck bzw. seinen zeitlichen Verlauf gegen den die linke Herzkammer das Blut in die Aorta auswerfen muss. Der gemessene Druck wird in Millimeter Quecksilber (mmHg) angegeben. Ein Blutdruckwert von 100 mmHg bedeutet, dass die auf die Gefäßwände ausgeübte Kraft ausreicht, eine Quecksilbersäule um 100 mm in die Höhe zu drücken (BIRBAUMER & SCHMIDT, 1996). Der

Blutdruckwert ist lokal verschieden und hängt von der Herzleistung (v.a. dem Herzschlagvolumen) und dem „hydraulischen Widerstand“ der Blutbahn, also von der Vasokonstriktion kleiner Organ- oder Körperarterien ab. Diese Einflussgrößen werden beide autonom gesteuert, sodass die Messung des Blutdrucks ebenfalls den Einfluss bestimmter Reize, Emotionen, Aktivierung oder mentale Beanspruchung reflektiert (LANC, 1977). Emotionale bzw. psychosoziale Belastungen beeinflussen vermutlich via Efferenzen aus dem Neocortex und dem Limbischen System den Blutdruck.

Der intermittierende Blutausswurf des Herzens führt in der Aorta zu Druck- und Strompulsen. Der niedrigste pulsatorische Druckwert am Ende der Diastole bzw. vor Beginn des systolischen Anstiegs wird als diastolischer Blutdruck bezeichnet, der in der Systole erreichte maximale Druckwert als systolischer Blutdruck. Beim gesunden jüngeren Erwachsenen beträgt der diastolische Blutdruck unter Ruhebedingungen zirka 80 mmHg, der systolische Druck ca. 120 mmHg (SCHMIDT & THEWS, 1995). Der mittlere Blutdruck in den großen Arterien ist gleich dem Produkt aus totalem peripheren Widerstand (TPR) und Herzzeitvolumen und beträgt beim gesunden erwachsenen Menschen zirka 100 mmHg (BIRBAUMER & SCHMIDT, 1996). Über die Veränderung des Herzzeitvolumens bzw. des TPRs kann der Blutdruck an verschiedene Belastungsgrade kurzfristig angepasst werden. Die in den Gefäßwänden großer Arterien gelegenen Presso- und Barorezeptoren liefern über den oben beschriebenen Weg Informationen über den Dehnungszustand der Gefäßwände an die Medulla, die ihrerseits die Sympathikus-Aktivierung verhindert. Die funktionell wichtigsten Pressorezeptorareale liegen im Aortenbogen und Karotissinus (SCHMIDT & THEWS, 1995). Durch die gleichzeitige Weiterleitung der afferenten Information der Sensoren an den Nucleus ambiguus werden gleichzeitig parasympathische Neuronen aktiviert. Die Abnahme des sympathisch-adrenergisch vermittelten Gefäßtonus führt im Bereich der Widerstandsgefäße zu einer Abnahme des TPRs, im Bereich der Kapazitätsgefäße zu einer Zunahme der Kapazität. Diese Vorgänge führen letztendlich zur Senkung des arteriellen Drucks. Durch eine gleichzeitige Senkung der Herzfrequenz und der Kontraktionskraft wird dieser Effekt noch weiter verstärkt. Im Falle einer arteriellen Drucksenkung werden die Pressorezeptoren weniger erregt und es laufen entgegen gesetzte Reaktionen ab, so dass der arterielle Druck angehoben wird (SCHMIDT & THEWS, 1995). Ziel dieses geschlossenen Regelkreises ist das Konstanthalten des mittleren arteriellen Blut-

drucks. Ebenso sind Dehnungsrezeptoren (A- und B-Typ) in beiden Vorhöfen des Herzens an der kurzfristigen Kreislaufregulation beteiligt. Die Aktivierung der B-Rezeptoren durch eine passive Dehnung der Vorhöfe bei erhöhtem venösem Angebot führt zur Hemmung der Sympathikusaktivität und damit zur kurzfristigen Blutdrucksenkung. Außerdem werden durch die Aktivierung der B-Rezeptoren das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) und die Sekretion des Antidiuretischen Hormons (ADH) gehemmt. Sowohl das RAAS als auch das ADH sind an der langfristigen Volumenregulation beteiligt. Eine Erregung der A-Rezeptoren erhöht dagegen die Aktivität des sympathischen Systems. Ebenso sind die durch die Erregung präganglionärer sympathischer Neurone ausgeschütteten Hormone Adrenalin und Noradrenalin an der Blutdruckregulierung beteiligt. Das Adrenalin löst eine β -Adrenozeptoren-vermittelte Dilatation in den Skelettmuskelgefäßen und eine α -Adrenozeptoren-vermittelte Konstriktion in den Haut- und Splanchnikusgefäßen aus. Dies führt zu einer Umverteilung des Herzzeitvolumens. Der TPR nimmt dabei nur geringfügig ab. Noradrenalin dagegen führt über die Erregung der α -Adrenozeptoren ausschließlich zu einer Erhöhung des Gefäßwiderstandes und damit des arteriellen Drucks.

Ebenso wie der arterielle Blutdruck unterliegt auch die Regulation der Herzfrequenz dem Kreislaufzentrum in der Medulla oblongata. Der folgende Abschnitt beschäftigt sich mit dem kardiovaskulären Parameter Herzfrequenz.

2.2.2.4.2 Herzfrequenz

Die Messung der Herzfrequenz stellt eine zeitliche Charakteristik der Herztätigkeit dar. Die Herzfrequenz definiert sich als reziproker Wert der Herzperiode, dem Zeitintervall R-R der elektrischen Erregungswelle am Herzmuskel. Die Herzfrequenz bewegt sich in einem Bereich von 50 bis 140 Schläge pro Minute. Der Basal- bzw. Ruhewert liegt bei Erwachsenen zwischen etwa 60 bis 80 Schläge pro Minute. Frauen haben eine um etwa 8 Schläge pro Minute höhere Herzfrequenz als Männer (LANC, 1977).

Die Herzrhythmik wird mittels des Sinusknotens vom Kreislaufzentrum gesteuert. Er ist Ausgangspunkt des Erregungsleitungssystems des Herzens und stellt den eigentlichen Schrittmacher der Herzaktion dar. Vom Sinusknoten breitet sich die Erregung zunächst über beide Vorhöfe aus und anschließend über den Atrioventrikularknoten (AV-Knoten) zu den Kammern. Die Anpassung der Herzrate an

unterschiedliche Bedingungen findet im Wesentlichen über die efferente autonome Innervation des Herzens statt. Der Parasympathikus innerviert am Herzen vor allem den Sinus- und den AV-Knoten. Am Sinusknoten führt sein Einfluss zur Senkung der Herzfrequenz (negativ chronotrope Wirkung) und im Bereich des AV-Knotens wird die Erregungsleitung durch den Nervus vagus verlangsamt (negativ dromotrope Wirkung). Der Einfluss des Parasympathikus auf die Herzkammer findet vorwiegend indirekt durch eine Hemmung des Sympathikus statt und führt zu einer Verminderung der Kontraktionsstärke (negativ inotrope Wirkung). Der Sympathikus versorgt im Unterschied zum Parasympathikus alle Anteile des Herzens gleichmäßig. Eine Reizung des Sympathikus erhöht die Herzfrequenz (positiv chronotrope Wirkung), die Kontraktionskraft von Vorhof- und Kammermyokard (positiv inotrope Wirkung) und beschleunigt die atrioventrikuläre Überleitung (positiv dromotrope Wirkung). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Herzkammern hauptsächlich dem Einfluss des Sympathikus unterliegen und im Bereich des Sinusknotens eine ständige antagonistische Beeinflussung durch den Nervus vagus und den Sympathikus vorherrscht. Während unter Ruhebedingungen der Einfluss des Nervus vagus überwiegt, dient der Sympathikus der Adaptation der Herzfrequenz an physische oder psychische Belastungssituationen. Unter psychosozialen Anforderungsbedingungen wirken vor allem kortikale Einflüsse auf das kardiovaskuläre System ein und führen zu einer Steigerung der Herzrate (BIRBAUMER & SCHMIDT, 1996). Weitere zentrale Impulse, die zu einer Veränderung der Herzrate in psychosozialen Belastungssituationen führen können, stammen aus dem limbischen System und dem Hypothalamus.

Wie bereits weiter oben beschrieben werden in Belastungssituationen vermehrt Katecholamine aus dem NNM ausgeschüttet. Diese führen über β -Rezeptoren am Herzen ebenfalls zu einer Steigerung der Herzfrequenz.

2.3 Befunde zum HHN-System und zum SN-System bei der BPS

2.3.1 Befunde zum HHN-System

Es besteht Konsens darüber, dass die normale Stress-Regulation bei Patienten mit einer BPS gestört ist. Jedoch liegen widersprüchliche Studienergebnisse dazu vor, in welcher Weise das HHN-System gestört ist. So gibt es Studien, die eine Hypoaktivität der HHN-Achse (CARRASCO et al., 2003) nahe legen, andere hinge-

gen liefern Belege dafür, dass das HHN-System bei der BPS hyperaktiv ist (RINNE et al., 2002; 2003; LIEB et al., 2004).

Eine häufig benutzte und etablierte Methode zur Untersuchung der HHN-Achse ist der Dexamethason-Suppressions-Test (DST), welcher indirekt über die Feedback-Sensitivität Informationen über die Funktionalität dieser Achse liefert (HOLSBOER, 2001). Es wurden sowohl erniedrigte (CARROLL et al., 1981; LAHMEYER et al., 1988) als auch erhöhte (BAXTER et al., 1984) Non-Suppressor-Raten auf 1 mg Dexamethason berichtet. CARRASCO et al. (2003) fanden eine hohe Rate an Suppressoren, ein höheres Ausmaß an Suppression sowie einen niedrigeren basalen Cortisolspiegel bei Borderline-Patienten im Vergleich zu Patienten mit anderen Persönlichkeitsstörungen. GROSSMAN und Mitarbeiter (2003) zeigten, dass die Cortisol-Hypersuppression infolge Dexamethason-Gaben bei Persönlichkeitsstörungen am ehesten mit dem gleichzeitigen Vorliegen einer PTSD und nicht einer BPS oder einer Traumaexposition verbunden ist. Übereinstimmend mit diesen Ergebnissen fanden LANGE et al. (2004) keinen signifikanten Unterschied in der Reaktion auf einen 0.25 mg DST zwischen gesunden Probanden und Borderline-Patienten, jedoch eine höhere Suppressions-Rate innerhalb der Gruppe der Borderline-Patienten mit einer zusätzlichen PTSD im Vergleich zu denen ohne PTSD. Ein Vergleich zwischen Borderline-Patienten mit einer PTSD und Kontrollpersonen erbrachte keinen Unterschied.

LIEB et al. (2004) untersuchten erstmalig die Basisfunktionen der HHN-Achse von BPS-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden, indem sie die tägliche Cortisolsekretion im Speichel unter natürlichen, ambulanten Bedingungen erfasseten. Sie konnten mit dieser Studie zeigen, dass BPS-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden eine höhere Cortisolsekretion im Tagesverlauf, eine verminderte Feedback-Sensitivität der HHN-Achse nach Gabe von 0.5 mg Dexamethason und analog zur MD und PTSD eine geringere Rate an Non-Suppressoren aufwiesen. Die Variabilität der Cortisolsekretion war jedoch sehr hoch, so dass diskutiert wurde, dass es innerhalb der Patienten-Gruppe verschiedene Untergruppen geben könnte. Die Gründe für die erhöhte basale adrenale Aktivität bei BPS-Patienten innerhalb der Studie von LIEB und Mitarbeiter (2004) blieben ungeklärt, jedoch vermuteten sie, dass die immer wiederkehrenden inneren aversiven Spannungen und Dissoziationszustände (STIGLMAYR et al., 2001) dieser Patienten ein entsprechendes Korrelat dafür darstellen könnten.

RINNE et al. (2002 und 2003) berichteten ebenfalls über eine Hyperresponsivität des HHN-Systems bei BPS-Patienten nach einem kombinierten Dexamethason/Corticotropin-Releasing-Hormon-Test. Die Missbrauchserfahrungen, die diese Patienten in der Vergangenheit erlebt haben, werden von RINNE et al. (2002 und 2003) für die Hyperresponsivität verantwortlich gemacht und nicht das Vorliegen der Diagnosen BPS, MD oder PTSD per se.

Bei der BPS liegt eine sehr hohe Prävalenz an Misshandlungserfahrungen in Form von sexuellem Missbrauch und/oder körperlicher Gewalt und Vernachlässigung im Kindes- und Jugendalter (bis zu 90 Prozent, ZANARINI et al., 1997) vor. Ebenso liegt bei Borderline-Patienten eine hohe Komorbidität mit einer PTSD oder einer MD vor, die von einigen Autoren als Ursache für die uneinheitlichen Studienergebnisse bezüglich der HHN-Achse verantwortlich gemacht wird (WINGENFELD et al., 2006; JOGEMS-KOSTERMAN, 2006).

Die Befunde zur HHN-Achse bei der PTSD sind ebenfalls inkonsistent. Zahlreiche Studien zeigten, dass Patienten mit einer PTSD überwiegend einen normalen bis reduzierten Cortisolspiegel sowie eine Supersuppression im DST (YEHUDA, 2001 und 2002) aufweisen. Andere Befunde sprechen hingegen für eine Hypercortisolämie (LEMIEUX & COE, 1995; ATMACA et al., 2002; ELZINGA et al., 2003; LINDLEY et al., 2004). Hinsichtlich dieser unterschiedlichen Studienergebnisse zur PTSD wird diskutiert, dass zum einen die Hypocortisolämie nicht per se mit der PTSD assoziiert ist, sondern das Vorliegen einer Hypoaktivität der HHN-Achse eine erhöhte Vulnerabilität für traumatische Erfahrungen und somit einen Risikofaktor für die Entstehung einer PTSD darstellt (YEHUDA et al., 2000; KING et al., 2001; YOUNG et al., 2004). Zum anderen schlagen RINNE et al. (2003) vor, dass die Reaktion der HHN-Achse, je nachdem zu welchem Zeitpunkt im Leben ein Trauma erfahren wird, unterschiedlich ausfällt. So führt, ihrer Meinung nach, ein frühes Trauma (z.B. Missbrauch in der Kindheit) eher zu einer übersteigerten Funktion der HHN-Achse mit Hypercortisolämie, ein späteres Trauma hingegen durch starke Inhibition zu einer Hypocortisolämie.

Bei einer Vielzahl an Patienten mit einer MD ist im DST eine adrenale Hypercortisolämie bei defekter Feedback-Inhibition des HHN-Systems nachweisbar (HALBREICH et al., 1985; HEUSER et al., 1994; NELSON & DAVIS, 1997; HEUSER et al., 1998; HOLSBOER, 2000).

In neueren Studien werden die Einflüsse komorbider Störungen auf die Funktionalität der HHN-Achse bei Borderline-Patienten zunehmend kontrolliert. ELZINGA und Mitarbeiter (2002) führten eine Studie durch, in der sie BPS- und PTSD-Patienten sowie gesunde Probanden mit Trauma- bzw. Vernachlässigungsskripts konfrontierten. BPS-Patienten zeigten dabei im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen eine erhöhte Reaktivität des Cortisols. Übereinstimmend fanden WINGENFELD et al. (2006) in ihrer Untersuchung, dass es eine negative Korrelation zwischen der unstimulierten Cortisolsekretion und der PTSD-Symptomatik gibt. Sie unterteilten ihre Gruppe der Borderline-Patienten in eine mit hoher und eine mit niedriger PTSD-Symptomatik. Lediglich in der Gruppe der Patienten mit wenigen PTSD-Symptomen zeigte sich eine erhöhte basale Cortisolsekretion.

JOGEMS-KOSTERMAN et al. (2006) führten ebenfalls eine Studie zur neuroendokrinen Reaktivität bei der BPS durch, in der sie konfundierende Variablen wie die Komorbidität mit einer PTSD oder mit Missbrauchserfahrungen in der Kindheit kontrollierten. Diese zeigte, dass diejenigen BPS-Patienten, die gleichzeitig an einer PTSD litten bzw. einen Missbrauch in der Kindheit erlebt hatten, einen höheren Basis-Cortisol-Spiegel aufwiesen, als diejenigen ohne PTSD bzw. Missbrauchserfahrungen. In ihrer Studie untersuchten sie ein weiteres Hormon, das Dehydroepiandrosteron (DHEA), welches den Effekt des Cortisols antagonisiert. Frühere Studien an Frauen mit einer PTSD zeigten, dass je höher der Spiegel an DHEA ist, umso geringer sind Vermeidungsverhalten und depressive Symptome (RASMUSSEN et al., 2004). Vergleichbar mit diesen Ergebnissen fanden JOGEMS-KOSTERMAN et al. (2006), dass geringere abendliche DHEA-Spiegel bei BPS-Patienten mit einem Vermeidungsverhalten bzw. einer verminderten Suche nach sozialer Unterstützung positiv korrelierten.

Dass die divergierenden Befunde der PTSD-Studien eine Funktion komorbider Störungen wie der BPS sein könnten, legt eine Studie von SOUTHWICK und Mitarbeiter (2003) nahe. Sie fanden eine höhere Cortisolausschüttung im 24-Stunden-Sammelurin von Patienten mit einer reinen PTSD im Vergleich zu Patienten mit einer komorbiden BPS.

2.3.2 Befunde zum SN-System

Im experimentellen Setting konnte die postulierte erhöhte Reagibilität auf emotional relevante Stimuli bei Patienten mit einer BPS nicht belegt werden (HERPERTZ et al., 1999, 2000 und 2001; SCHMAHL et al., 2004).

HERPERTZ et al. (1999 und 2000) untersuchten erstmals die psychophysiologischen Reaktionen von BPS-Patienten auf emotional neutrale, unangenehme und angenehme Stimuli im Vergleich zu den Reaktionen gesunder Kontrollprobanden. Obwohl Borderline-Patienten auf das Vorlesen einer emotional belastenden Kurzgeschichte subjektiv intensivere Emotionen angaben (HERPERTZ et al., 1997), zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Studiengruppen. Dies wurde dem Gebrauch ungeeigneter Stimuli im Hinblick auf die Reaktivierung des durchlebten Traumas zugeschrieben. SCHMAHL et al. (2004) versuchten zu zeigen, dass es einen signifikanten Unterschied hinsichtlich psychophysiologischer Reaktionen zwischen BPS- und PTSD-Patienten in Abhängigkeit von der Art der dargebotenen Reize gibt. Sie vermuteten, dass PTSD-Patienten stärkere psychophysiologische Reaktionen auf Trauma-assoziierte Reize zeigen würden und BPS-Patienten dagegen stärker auf Reize, die sie an ihr kindliches Alleingelassenwerden erinnerten, reagieren würden. Diese Annahme konnten sie jedoch in ihrer Untersuchung nicht bestätigen. Sie fanden in der Gruppe der PTSD-Patienten eine signifikante Steigerung des systolischen Blutdrucks sowohl auf Trauma-assoziierte Reize als auch auf Reize des Alleingelassenwerdens. In der Gruppe der BPS-Patienten fanden sie tendenziell eine Zunahme der Hautleitfähigkeit auf Reize, die mit dem Alleingelassenwerden verbunden waren. Ein Problem der Studie war jedoch, dass die Hälfte der BPS-Patienten ebenfalls die Kriterien für eine PTSD erfüllten und eine Konfundierung der Ergebnisse dadurch nicht auszuschließen ist.

Als mögliche Ursache für die „emotionale Untererregbarkeit“ der Borderline-Patienten in den verschiedenen Studien wird ein hohes Maß an dissoziativem Verhalten innerhalb dieser Gruppe angenommen. SCHMAHL et al. (2004) diskutierten, dass der höhere Dissoziations-Score der Borderline-Patienten ihrer Studie im Vergleich zu den beiden anderen Studiengruppen als Ursache für die verminderte autonome Reaktivität der BPS-Patienten verantwortlich gemacht werden kann.

EBNER-PRIEMER und Mitarbeiter (2005) verglichen die psychophysiologischen Reaktionen von Borderline-Patienten auf 15 Startle-Töne mit denen von Kontrollpersonen. Sie fanden eine signifikant höhere Startle-response des Elektromyo-

gramms (EMG) der Borderline-Patienten. Bezüglich der anderen, ebenfalls in dieser Studie untersuchten psychophysiologischen Parameter (Herzrate und Hautleitwert), zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Studiengruppen.

Bei PTSD-Patienten ist eine gesteigerte Aktivität bzw. Aktivierung des zentralen noradrenergen Systems bekannt, die sich in Symptomen eines Hyperarousals wie Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Konzentrationsschwäche und Unruhe äußert (SOUTHWICK et al., 1995; YEHUDA et al., 1998a und 1998b). Verschiedene Studien konnten zeigen, dass die Herzrate bzw. der Blutdruck während der Exposition von PTSD-Patienten mit Reizen, die sie an ihr traumatisches Erlebnis erinnerten, signifikant stiegen (PITMAN et al., 1987 und 1990; PRINS et al., 1995; SHIN et al., 1999).

2.3.3 Befunde zum HHN- und SN-System in Abhängigkeit von der Dissoziation

Eine verminderte oder völlig fehlende Wahrnehmung emotionaler Sensationen in Form eines dissoziativen Zustandes kann, wie bereits erwähnt, ein weiteres definierendes Merkmal der BPS sein. Derzeit liegen nur sehr wenige Studien bezüglich des Einflusses dissoziativer Symptome auf die Reaktivität des HHN- und des SN-Systems bei der BPS vor. Jedoch wird diesem Charakteristikum aufgrund seiner hohen Assoziation mit Hoch-Risiko-Verhaltensweisen bei der BPS in der aktuellen Forschung vermehrt Aufmerksamkeit gewidmet.

Laut einem neurobiologischen Modell von SIERRA und BERRIOS (1998) kommt es während dissoziativer Phänomene zur corticolimbischen Diskonnektion (EBNER-PRIEMER et al., 2005). Das Modell geht von einem hemmenden Einfluss des medialen präfrontalen Cortexes auf die Amygdala aus, welcher eine Abschwächung emotionaler Erlebnisse und autonomer Reaktionen verursacht. Eine Studie von SIMEON und Mitarbeitern (2002) konnte die autonome Abschwächung beim Vorliegen einer dissoziativen Störung bestätigen. Bei Personen mit einer Depersonalisationsstörung fanden sie eine abgeschwächte Reaktion der Hautleitfähigkeit (SCR) auf unangenehme Reize, nicht aber auf unspezifische Reize. LANIUS und Mitarbeiter (2002) zeigten für eine Subgruppe von Patienten mit einer PTSD, die sich in einem, durch ein Trauma-Skript, provozierten dissoziativen Zustand befanden,

eine reduzierte Herzrate und eine erhöhte Aktivität im dorsolateralen und medialen frontalen Cortex, nicht aber in der Amygdala (EBNER-PRIMER et al., 2005).

Eine jüngst publizierte Studie von SIMEON und Mitarbeitern (2007) untersuchte die neurohumorale und subjektive Reaktivität infolge eines akuten psychosozialen Stressors (TSST) bei der BPS in Abhängigkeit von der Dissoziation. Der Vergleich zweier Subgruppen von Borderline-Patienten, die aufgrund unterschiedlicher Dissoziationsschweregrade in der Dissociative Experience Scale (DES) gebildet wurden, mit einer gesunden Kontrollgruppe zeigte einen signifikanten Unterschied der drei Gruppen hinsichtlich ihrer Cortisol-Reaktivität. Die Subgruppe mit hoher Dissoziation zeigte die höchste Reaktivität auf die psychosoziale Belastung.

EBNER-PRIMER et al. (2005) zeigten, dass die Startle-response bei BPS-Patienten in Abhängigkeit von dem Ausmaß des jeweiligen Dissoziationsgrades variiert. Diejenigen Patienten mit geringer dissoziativer Symptomatik zeigten eine gesteigerte und diejenigen mit hoher dissoziativer Symptomatik eine abgeschwächte Startle-response.

3 Methoden

Die vorliegende Arbeit entstand innerhalb des Forschungsprojekts „Prädiktionswert neurobiologischer Reaktionen auf emotionale Belastungen für den Psychotherapieerfolg bei Borderline-Persönlichkeitsstörung“, welches am 30.06.2003 von der Ethikkommission genehmigt wurde (Geschäftszeichen: 218-09).

3.1 Versuchsteilnehmer

Als Versuchsteilnehmer rekrutierten wir 20 ausschließlich weibliche Personen mit einer emotional instabilen Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typus (DSM-IV 301.83; ICD-10 F60.31) im Alter von 19 bis 46 Jahren, die entweder zur 14-tägigen diagnostischen Abklärung oder zum 12-wöchigen DBT-Programm in der Psychiatrischen Klinik der Charité Berlin – Campus Benjamin Franklin (Modul Persönlichkeitsstörungen) stationär behandelt wurden.

3.2 Auswahlkriterien

Alle Versuchsteilnehmerinnen wurden vor Inkludierung in die Studie im Rahmen der stationären Aufnahme routine zum Ausschluss medizinischer Grunderkrankungen, die mit der Aktivität und Reaktivität des HHN-Systems und des sympathischen Nervensystems interferieren können, von einem Arzt eingehend untersucht. Hierzu erfolgten eine neurologisch-internistische und eine psychiatrische Anamnese, eine körperlich neurologisch-internistische Untersuchung und eine umfassende Labordiagnostik. Des Weiteren gehörten zur routinemäßigen medizinischen Diagnostik eine kernspintomographische Untersuchung des Kopfes und die Ableitung eines Elektrokardiogramms (EKG).

Die Einnahme von Selektiven Serotonin-Reuptake-Inhibitoren (SSRI) wurde als potenziell konfundierende Variable kontrolliert, stellte aber bei stabiler Dosierung und regelmäßiger Einnahme während der gesamten Studiendauer kein Ausschlusskriterium dar. Sofern erforderlich wurde die psychopharmakologische Medikation während des ersten stationären diagnostischen Aufenthaltes festgelegt und über den Untersuchungszeitraum konstant gehalten. Die Einnahme von Frequenz- und Blutdruck-verändernden Medikamenten führte zum Ausschluss der

kardiovaskulären Daten, nicht jedoch der neuroendokrinen und subjektiven Daten der jeweiligen Probandin. Weitere Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Studie waren das Vorliegen einer Schizophrenie, einer aktuellen depressiven oder manischen Episode, eine aktuelle oder in den letzten sechs Monaten bestehende Alkohol- oder Substanzabhängigkeit.

Zur Kontrolle von möglichen Einflüssen der weiblichen Geschlechtshormone auf das Cortisol während des Menstruationszyklus war ein regelmäßiger Monatszyklus ohne Einnahme von Antikonzeptiva oder Geschlechtshormonen eine weitere Voraussetzung für die Teilnahme an der Studie. Alle teilnehmenden Frauen wurden zur Kontrolle von Zyklusphaseneffekten auf die HHN-Achsen-Reaktivität jeweils in der Lutealphase, d.h. zwischen dem 22. und 27. Tag ihres Monatszyklus untersucht. Zur Identifizierung der Lutealphase wurden einerseits die durchschnittliche Zyklusdauer und der Tag der letzten Menstruation und andererseits Progesteron und Östradiol im Blut bestimmt.

3.3 Rekrutierung

Die Rekrutierung der Versuchsteilnehmerinnen erfolgte im Rahmen des stationären Settings durch direktes Ansprechen einer geeignet erscheinenden Patientin durch den Studienleiter oder -assistenten. Die Teilnahme an der Untersuchung beruhte auf Freiwilligkeit. Sofern keine Ausschlusskriterien vorlagen, die Patientinnen mündlich und schriftlich über den Studienverlauf aufgeklärt wurden und eine schriftliche Einverständniserklärung abgegeben hatten, konnten die Frauen in das Projekt aufgenommen werden.

3.4 Untersuchungsbedingungen

Als Untersuchungsbedingungen dienten drei separate Sitzungen, welche in einem Abstand von zwei Tagen hintereinander abgehalten wurden. Die Kontroll- und die Belastungsbedingung waren in ihrem zeitlichen Umfang identisch. Beide hatten einen Umfang von insgesamt zwei Stunden und fünf Minuten. Die Gewöhnungsbedingung dagegen war etwas kürzer und dauerte insgesamt eine Stunde und 15 Minuten.

Sowohl in der Kontroll- als auch in der Belastungsbedingung wurden halbstandardisierte Interviews (s. Anhang) von einem Therapeuten durchgeführt, welcher den Patientinnen aus Einzeltherapiesitzungen nicht bekannt war. Das Kontroll- und das Belastungsgespräch einer Patientin wurden jeweils von dem gleichen Therapeuten durchgeführt. Zwischen den einzelnen Patientinnen konnte der Therapeut jedoch wechseln. Insgesamt waren drei verschiedene Therapeuten an der Studie beteiligt. Zum Ausschluss einer Konfundierung der untersuchten Parameter durch das Geschlecht des Therapeuten führten lediglich männliche Therapeuten die Interviews durch. Zur Kontrolle des tageszeitlichen Verlaufs des Cortisols fanden die Sitzungen bei allen Probandinnen immer nach 14 Uhr statt.

3.4.1 Gewöhnungsbedingung

Die Gewöhnungsbedingung diente neben der Erfassung einer unstimulierten HHN- und SN-Achse dazu, zu testen, ob allein das Anlegen der verschiedenen Elektroden, das Messen des Blutdrucks alle fünf Minuten bzw. das Kauen der Salivetten bereits als Stressor empfunden wurde und sich auf das Ausmaß der einzelnen Parameter auswirkte. Diese Sitzung dauerte insgesamt eine Stunde und 15 Minuten. Während dieser Zeit saßen die Patientinnen ruhig in ihrem Stuhl, ohne dass eine Intervention stattfand. Äquivalent zu den Gesprächssituationen der anderen beiden Untersuchungsbedingungen wurden auch hier in den gleichen zeitlichen Abständen die Cortisol-, Blutdruck-, Herzraten- und subjektiven Daten erhoben.

3.4.2 Kontrollbedingung

Für die Kontrollbedingung wurde als neutrales Gespräch ein halbstrukturiertes Interview zu den räumlichen Gegebenheiten der Station und der Klinik im Allgemeinen konzipiert (s. Anhang). Die Patientinnen wurden dazu angehalten, mit möglichst wenig emotionaler Belastung und Anstrengung die Station, das eigene Zimmer und die Klinik während eines 15-minütigen Gesprächs zu beschreiben. Die Kontrollbedingung wurde als direkte Vergleichssituation zur Belastungsbedingung entwickelt, um eine Aussage über das therapietypische Gespräch im Kontrast zu einer Gesprächssituation im Allgemeinen zu treffen.

3.4.3 Belastungsbedingung

Analog zu einem typischen Therapiesgespräch im Rahmen des DBT-Programms wurde während der Belastungsbedingung eine halbstrukturierte Verhaltensanalyse der letzten suizidalen Krise oder des letzten selbstschädigenden Verhaltens vor der bzw. während der stationären Behandlung nach dem Stimulus-Organismus-Reaktion-Kontingenz-Schema (SORK-Schema) durchgeführt (s. Anhang). Dabei wurde insbesondere darauf geachtet, dass die Patientinnen die Situation in Bezug auf erlebte Kognitionen, Emotionen und körperliche Sensationen so genau und realitätsnah wie möglich beschrieben. Ein erneutes Durchleben der ursprünglichen Problemsituation wurde angestrebt. Ziel dieses Vorgehens war es, die Probandinnen emotional möglichst stark zu aktivieren und ein Vermeidungsverhalten bezüglich der Emotionsregulation nicht zu zulassen.

3.5 Psychodiagnostische Verfahren

Zur Erfassung der Veränderung der subjektiven Befindlichkeit durch die experimentelle Intervention wurden den Probandinnen unmittelbar vor und nach der therapietypischen Belastungssituation bzw. der Kontrollsituation sowie zu einem äquivalenten Zeitpunkt innerhalb der Gewöhnungssituation folgende Skalen gegeben.

3.5.1 Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)

Der von STEYER et al. (1994) entwickelte Fragebogen ist ein psychometrisches Verfahren zur Messung der aktuellen Befindlichkeit. Unter Befindlichkeit wird dabei ein psychophysischer Zustand des Individuums verstanden, der das momentane innere Erleben und subjektive Empfinden widerspiegelt. Diesem zustandsdiagnostischen Verfahren liegt ein mehrdimensionales Konzept zugrunde. Die drei bipolar konzipierten Stimmungsdimensionen „Gehobene – Gedrückte Stimmung“ (GS), „Wachheit – Schläfrigkeit“ (WM) und „Ruhe – Unruhe“ (RU) werden von insgesamt 32 Adjektiven gebildet. Jedes dieser 32 Adjektive wird auf einer fünfstufigen Antwortskala mit den Endpunkten 1 („überhaupt nicht“) und 5 („sehr“) beurteilt. Zur Skalenwertbildung müssen die Items der „negativen“ Befindlichkeitspole umkodiert werden, so dass dem höchsten Wert der niedrigste Wert zugeordnet

wird und umgekehrt. Danach werden dann die Werte der jeweiligen Items einer Teilskala zu Skalenwerten summiert. Ein hoher Skalenwert auf der Skala „Gehobene – Gedrückte Stimmung“ deutet auf eine positive Stimmungslage hin. Das heißt, die Person fühlt sich wohl, ist froh und zufrieden. Niedrige Werte auf dieser Skala bedeuten hingegen Missbefinden. Der Proband fühlt sich unwohl und schlecht. Er ist missgestimmt, trübsinnig und unzufrieden. In Bezug auf die Skala „Wachheit – Schläfrigkeit“ resultieren hohe subjektive Wachtheitsgrade in hohen Werten. Im Gegensatz dazu erzielen müde, schläfrige und schlappe Probanden niedrige Skalenwerte. Fühlt sich eine Person eher innerlich ruhig und gelassen, so erzielt er auf der Skala „Ruhe – Unruhe“ hohe Werte. Niedrige Skalenwerte deuten darauf hin, dass sich die Person angespannt, aufgeregt, nervös und innerlich unruhig fühlt.

Für den MBDF existieren zwei Kurzformen, in die jeweils die Hälfte der Items eingehen. Diese Parallelformen erfüllen die Anforderungen für veränderungssensitive Messungen (hohe Reliabilitätskoeffizienten und niedrige Retest-Korrelationen) und eignen sich somit besonders gut für die Erfassung der Befindlichkeitsveränderung einer Person zu unterschiedlichen Messzeitpunkten, beispielsweise vor und nach besonderen Ereignissen oder Interventionen.

In der vorliegenden Untersuchung wurden die aus jeweils 16 Items bestehenden zwei Kurzformen des MDBFs (MDBF A und MDBF B) verwendet, wobei die erste Parallelform unmittelbar vor der experimentellen Intervention (Kontrollgespräch, therapietypische Belastungssituation oder entsprechender Zeitpunkt in der Gewöhnungsphase) und die zweite Parallelform danach gegeben wurde.

3.5.2 Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)

In der vorliegenden Arbeit wurde eine deutsche Adaptation des von WATSON, CLARK und TELLEGEN (1988) entwickelten Verfahrens verwendet. Es handelt sich um ein Selbstbeschreibungsinstrument zur Messung zweier voneinander unabhängiger Dimensionen („Positiver Affekt“ und „Negativer Affekt“) der emotionalen Befindlichkeit. Die PANAS besteht aus 20 Adjektiven, von denen je zehn eher positive bzw. negative Empfindungen und Gefühle beschreiben. Die Intensität eines vorliegenden Affektes wird von den Probandinnen auf einer fünfstufigen Skala mit den Stufen „gar nicht“, „ein bisschen“, „einigermaßen“, „erheblich“ und „äußerst“

eingeschätzt. Für die Bildung der Skalenwerte werden die jeweiligen Items einer Teilskala summiert.

Ein „Positiver Affekt“ reflektiert das Ausmaß, in dem eine Person enthusiastisch, aktiv und aufmerksam ist. Ein hoher „Positiver Affekt“ ist also durch Energie, Konzentration und freudiges Engagement und ein niedriger „Positiver Affekt“ durch Lethargie und Traurigkeit gekennzeichnet. Demgegenüber wird ein „Negativer Affekt“ durch das Ausmaß negativen Angespanntseins definiert. Ein hoher „Negativer Affekt“ wird durch Gereiztheit, Nervosität oder Angst und ein niedriger „Negativer Affekt“ durch Ruhe und Ausgeglichenheit beschrieben. Auch der PANAS eignet sich aufgrund einer geringen Retest-Reliabilität und hoher Reliabilitätskoeffizienten zur Erfassung der Befindlichkeitsänderung zu verschiedenen Messzeitpunkten bzw. nach Interventionen.

3.5.3 Dissoziations-Spannungs-Skala (DSS)

Zur Beurteilung, ob die Probandinnen sich während bzw. durch die experimentelle Intervention bedingt in einem dissoziativen Zustand befanden und zur Abschätzung des potenziellen Einflusses eines derartigen Zustandes auf die endokrinologischen, psychophysiologischen und/oder subjektiven Parameter wurde unmittelbar im Anschluss an die Interventionssituationen der Kontroll- und der Belastungsbedingung die DSS durchgeführt.

Bei der von STIGLMAYR et al. (2003) entwickelten DSS handelt es sich um ein reliables und valides Selbstbeurteilungsverfahren zur Erfassung der akuten dissoziativen Symptomatik. Die DSS erfasst zusätzlich subjektiv aversive Spannungszustände. Unter Dissoziation wird dabei ein psychophysiologischer Prozess verstanden, dessen wesentlichstes Charakteristikum darin besteht, dass sich die normalerweise integrativen Funktionen des Bewusstseins, des Gedächtnisses, der Identität und der Wahrnehmung der Umwelt auflösen. Der Begriff subsumiert ein weites Spektrum unterschiedlichster Phänomene.

Die DSS besteht aus insgesamt 22 Items: 10 psychologische Items, welche die Symptome Depersonalisation, Derealisation, Amnesie, Absorption und pseudohalluzinatorisches Erleben abdecken, 9 körperbezogene Items, die Immobilität, optische und akustische Veränderungen sowie Veränderungen der Sprachgenerierung erfassen, ein Spannungssitem und 2 „Borderline-spezifische“ Items, die auf

Anraten von Borderline-Patientinnen hinzugenommen wurden. Jedes Item wird anhand einer 10-stufigen Likertskala mit einem Range von „0“ (Empfindung wurde nicht beobachtet) bis „9“ (Empfindung war sehr stark vorhanden) beurteilt.

Die DSS weist eine hohe Diskriminationsfähigkeit auf, d.h. sie trennt unterschiedliche Störungsgruppen sicher voneinander. Für BPS-Patientinnen wird das Vorliegen einer dissoziativen Symptomatik laut persönlicher Angabe von Dr. STIGLMAYR ab einem Wert von 1,57 (unveröffentlichter Cut-off-Wert; STIGLMAYR, 2004) angenommen.

3.5.4 Visuelle Analogskala (VAS)

Zur Messung der subjektiven Belastung durch die jeweilige 15-minütige Gesprächssituation innerhalb der Kontroll- und der Belastungsbedingung bzw. des äquivalenten Intervalls während der Gewöhnungsbedingung wurden 12 VAS entwickelt. Im Einzelnen sollten folgende Situationscharakteristika beurteilt werden:

Skala 1	=	„Belastung durch Situation“
Skala 2	=	„Angespanntheit während der Situation“
Skala 3	=	„Schwierigkeit, Gedanken vor Selbstverletzung/Suizidversuch zu berichten“
Skala 4	=	„Schwierigkeit, Gefühle vor Selbstverletzung/Suizidversuch zu berichten“
Skala 5	=	„körperliche Reaktionen“
Skala 6	=	„Erinnerung an Selbstverletzung/Suizidversuch“
Skala 7	=	„Gedanken, wie bei Selbstverletzung/Suizidversuch“
Skala 8	=	„Gefühle, wie bei Selbstverletzung/Suizidversuch“
Skala 9	=	„Dissoziation während Situation“
Skala 10	=	„Druckaufbau während Situation“
Skala 11	=	„Situation war schwer zu ertragen“
Skala 12	=	„Vermeidung der Erinnerung an Selbstverletzung/Suizidversuch“.

Die einzelnen Skalen hatten einen Wertebereich von:

„0“	=	„die Aussage trifft überhaupt nicht zu“ bis
„100“	=	„die Aussage trifft voll und ganz zu“.

Innerhalb dieses Bereiches sollten die Probandinnen durch Setzen eines Kreuzes entlang der Skala die Belastung jeweils unmittelbar nach Beendigung der Interventionsphase einschätzen.

3.6 Endokrinologische Messung

3.6.1 Cortisol im Speichel

Zur Bestimmung der freien, biologisch aktiven Fraktion des Gesamtcortisols (5 bis 10 Prozent der gesamten Cortisolmenge) im Speichel wurden Salivetten (Sarstedt, Rommelsdorf, Deutschland) verwendet, welche aus einem Plastikröhrchen mit einer sicheren Verschlusskappe, einem Plastikeinsatz und einer Zelluloserolle bestanden. Die Zelluloserollen wurden von den Probandinnen durch etwa einminütiges Kauen ausreichend mit Speichel benetzt und zur Aufbewahrung in das Plastikröhrchen gesetzt und verschlossen. Bis zur Versendung der so gewonnenen Proben in das biochemische Labor der Universität Dresden wurden diese bei -20°C gelagert. Die biochemische Analyse erfolgte mittels Dissociation-Enhanced Lanthanide Fluorescent Immunoassay (DELFI), einem Immunoassayverfahren mit zeitverzögerter fluorometrischer Detektion, wie sie durch DRESSENDÖRFER et al. (1992) beschrieben wurde. Die Inter- und Intraassay Variationskoeffizienten waren für alle Analysen kleiner 10 Prozent.

Insgesamt wurden pro Person 24 Speichelproben über alle drei Untersuchungszeiträume gesammelt. Davon wurden 6 innerhalb der Gewöhnungs- und jeweils 9 innerhalb der Kontroll- und der Belastungsbedingung gewonnen. Die Messung des Cortisols erfolgte im Speichel, um eine zusätzliche Stressinduktion der HHN-Achse durch Blutentnahmen zu vermeiden. Wie KIRSCHBAUM & HELLHAMMER (1994) in einer Studie zeigen konnten, korrelieren Speichel- und Plasmacortisol mit einem Korrelationskoeffizienten von $r \geq 0.90$ und sind somit vergleichbar hinsichtlich ihrer Aussagekraft über die HHN-Achsen-Funktionalität.

3.6.2 Progesteron und Östradiol im Plasma

Zur Kontrolle der Zyklusphase der Teilnehmerinnen wurden jeweils vor Durchführung der Untersuchung über die routinemäßige stationäre Blutentnahme der Progesteron- und Östradiolspiegel im hauseigenen Labor bestimmt. Ein Progesteron-

wert von höher als 3,34 ng/ml und ein Östradiolwert von größer 55 pg/ml wurden als Indikatoren für das Vorliegen der Lutealphase gedeutet (Laborreferenzwert).

3.7 Psychophysiologische Messung

3.7.1 Kardiovaskuläre Parameter

3.7.1.1 Blutdruck

Der systolische und der diastolische Blutdruck wurden an jedem Untersuchungstag in einem Zeitraum von 15 Minuten vor bis 15 Minuten nach der Gesprächssituation und in entsprechender Länge während der Gewöhnungssituation alle fünf Minuten automatisch mit einem portablen Blutdruckmessgerät (Tonoport V) gemessen. Das Blutdruckmessgerät wird in Kapitel 3.11.1 (S.54) näher erklärt. Den Versuchsteilnehmerinnen wurde eine Blutdruckmanschette um den rechten Oberarm gelegt und das eigentliche Mess- und Datenaufzeichnungsgerät in einer kleinen Gurttasche um die Taille gelegt. Schlug eine der Blutdruckmessungen fehl, so wurde nach einer Minute automatisch eine erneute Messung durchgeführt.

Im Anschluss an die Untersuchung wurden die aufgezeichneten Daten mittels der mit dem Gerät mitgelieferten Software auf den Studien-Computer eingelesen. Der Aufzeichnungszeitraum von insgesamt 45 Minuten ging in die statistische Auswertung ein.

3.7.1.2 Herzratenfrequenz

Die Herzratenfrequenz wurde im „beat-to-beat“-Modus über einen Zeitraum von insgesamt 45 Minuten mit einem Polar-Herzfrequenz-Messgerät S 810i (s. Kapitel 3.11.2, S.54) aufgezeichnet. Den Versuchspersonen wurde dazu ein Körpergurt mit integriertem Sender angelegt, welcher drahtlos die Herzratensignale an die am Handgelenk der Versuchsteilnehmer angebrachten Polar-Uhr als Empfänger übermittelte. Nach Beendigung der jeweiligen Untersuchungsbedingung wurden die aufgezeichneten Daten mittels der mitgelieferten Software in den Studien-Computer zur weiteren Auswertung eingelesen. Der gesamte 45-minütige Aufzeichnungszeitraum, d.h. 15 Minuten vor, während und nach dem Kontroll- und

dem Belastungsgespräch bzw. dem äquivalenten Intervall der Gewöhnungsbedingung ging in die statistische Analyse ein.

3.8 Risiken der Methode

Als besonderes Risiko der Untersuchungsmethode ist die Gefahr der Auslösung negativer Spannungszustände und dissoziativer Phänomene, insbesondere durch das therapietypische Belastungsgespräch ohne nachfolgende therapeutische Intervention zu erwähnen. Die emotionale Aktivierung war einerseits für die Untersuchung erwünscht, konnte jedoch, da auch der Reaktionsverlauf nach der emotionalen Belastungssituation für die Studienergebnisse relevant war, nicht innerhalb der Untersuchungssituation aufgefangen werden. Nach Beendigung jeder Untersuchungsbedingung wurde den Probandinnen jedoch die Möglichkeit eines therapeutischen Gesprächs gegeben.

3.9 Versuchsdesign und Ablauf

Die vorliegende Untersuchung wurde unter der Annahme durchgeführt, dass es bei emotionaler Belastung zu einer Aktivitätssteigerung der beiden „Stressachsen“, der HHN-Achse und der SN-Achse, kommt. Wie in dem theoretischen Teil dieser Arbeit beschrieben, stellt Cortisol einen neurobiologischen Marker für die Funktionalität der HHN-Achse in Zusammenhang mit emotionalem Stress und psychiatrischen Erkrankungen dar. Die Messung psychophysiologischer Parameter wie z.B. der Herzrate, des systolischen und des diastolischen Blutdrucks spiegelt hingegen die Aktivität des peripheren sympathischen Nervensystems wieder.

Um die Veränderung der subjektiven Befindlichkeit bzw. der subjektiven Belastungseinschätzung unter emotionalem Stress zu untersuchen, wurden veränderungssensitive Selbstbeurteilungsverfahren wie der MDBF und der PANAS einmal vor und einmal nach der jeweiligen Intervention sowie Visuelle Analogskalen am Ende der Intervention eingesetzt.

Als emotional belastende Situation wurde ein für die DBT typisches Therapiegespräch zur letzten suizidalen Krise bzw. zum letzten selbstschädigenden Verhalten gewählt. Die Kontrollsituation, inklusive dem Gespräch über die Station, sollte als emotional neutrale Vergleichssituation dienen. Als dritte Untersuchungs-

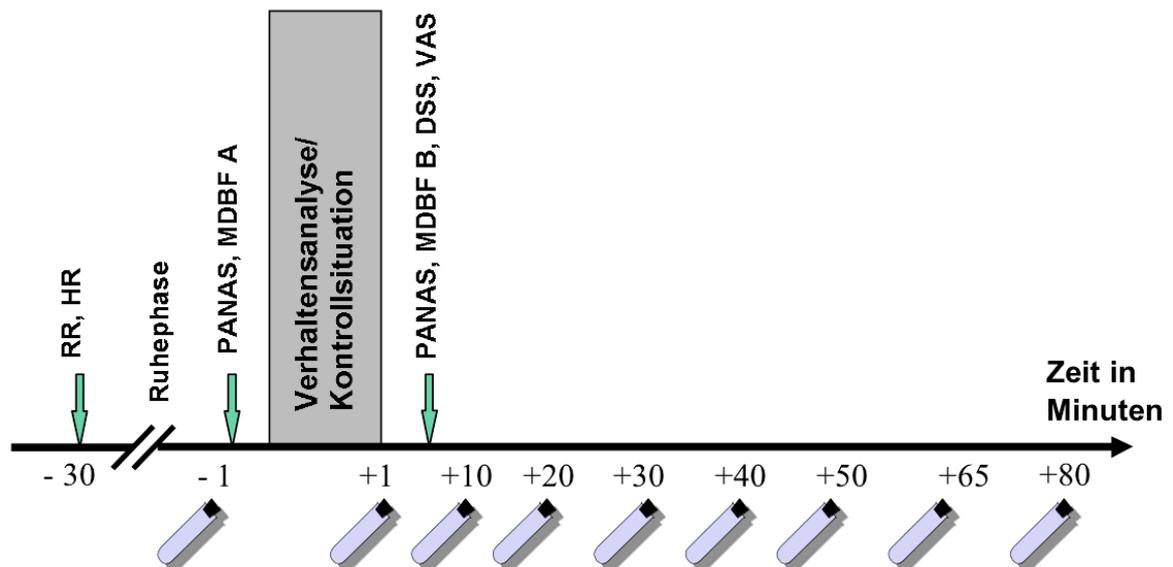
bedingung wurde die Gewöhnungssituation geschaffen, um zum einen die unstimulierten Stressachsen bei der BPS und zum anderen den Einfluss der Messinstrumente auf die HHN- und SN-Achse zu untersuchen. Jede Untersuchungsbedingung wurde in drei Untersuchungsphasen (vor, während und nach der Intervention) unterteilt, um den Einfluss der Intervention auf den Reaktionsverlauf der einzelnen Parameter abzuschätzen. Die Gewöhnungsbedingung ging den beiden anderen Untersuchungsbedingungen immer voraus. Die Reihenfolge der Darbietung der Kontroll- und der Belastungsbedingung wurde anhand eines Cross-Over-Designs durchgeführt, d.h. bei einer Hälfte der Patientinnen folgten zunächst die Kontroll- und dann die Belastungsbedingung. Bei der anderen Hälfte war die Reihenfolge vice versa.

Sowohl durch die Beurteilung des Reaktionsverlaufs der einzelnen Parameter innerhalb der einzelnen Untersuchungsbedingungen als auch durch den Vergleich der drei Bedingungen untereinander, sollte eine Aussage über die neuroendokrine, psychophysiologische und subjektive Reagibilität der Borderline-Patientinnen auf emotionale Belastungen abgeleitet werden. Insgesamt handelte es sich dabei um ein $2 \times 3 \times n$ -faktorielles Untersuchungsdesign mit folgenden Faktoren: „Sequenz“ („1“ = zuerst Kontroll-, dann Belastungsbedingung; „2“ = zuerst Belastungs-, dann Kontrollbedingung), „Untersuchungsbedingung“ (Gewöhnung, Kontrolle, Belastung) und dem Messwiederholungsfaktor „Zeit“ (6 bzw. 9 Untersuchungszeitpunkte für Cortisol, 7 für Herzrate und Blutdruck, jeweils 2 für MBDF und PANAS).

Ebenso wurden die Patientinnen anhand des DSS in zwei Gruppen unterteilt, um eine Aussage über den Einfluss dissoziativer Phänomene auf die jeweiligen Parameter zu treffen. Dafür ergab sich ebenfalls ein $2 \times 3 \times n$ -faktorielles Untersuchungsdesign mit den Faktoren „Dissoziation“ („0“ = keine/geringe Dissoziation, „1“ = (starke) Dissoziation), „Untersuchungsbedingung“ (Gewöhnung, Kontrolle und Belastung) und dem Messwiederholungsfaktor „Zeit“ (6 bzw. 9 Untersuchungszeitpunkte für Cortisol, 7 für Herzrate und Blutdruck, jeweils 2 für MBDF und PANAS).

Die folgende Abbildung gibt den Versuchsablauf für die Kontroll- und Belastungsbedingung wieder. In der Gewöhnungsbedingung wurden sämtliche Parameter wie in den beiden anderen Bedingungen erhoben, ohne dass ein Interview stattfand. Der Erhebungszeitraum für das Speichelcortisol war innerhalb der Ge-

wöhnungsbedingung um 40 Minuten verkürzt, d.h. die letzten drei Speichelproben wurden nicht erhoben.



Freies Cortisol im Speichel:	alle Messzeitpunkte -1 bis +80 Minuten
Herzrate (HR):	- 10 bis + 10 relativ zu Beginn und Ende der Testsituation
Blutdruck (RR):	- 30 bis + 30 relativ zu Beginn und Ende der Testsituation

Abbildung 5: Versuchsablauf der laborexperimentellen Kontroll- und Belastungsbedingung.

3.10 Durchführung

Der Versuch wurde für alle Patientinnen immer im selben Raum, mit dem die Patientinnen durch ihren Aufenthalt auf der Station vertraut waren, durchgeführt. Die einzelnen Sitzungen fanden in der Zeit von 14 bis maximal 19 Uhr statt. Sobald die Patientin zum ersten vereinbarten Termin kam, wurde nochmals geklärt, ob alle Kriterien für die Teilnahme am Versuch erfüllt waren und dann mit dem Anlegen der Messelektroden, der Blutdruckmanschette und des Herzfrequenzmessgerätes begonnen. Danach erfolgten die Eichung der Messgeräte und eine Kontrollaufzeichnung. Kurz vor Messbeginn wurden noch Fragen zur gesundheitlichen und tageszeitlichen Verfassung der Patientin erhoben. Nach dem Start der Aufzeichnung folgte eine Ruhephase von 30 Minuten, in der die Patientin möglichst ruhig und entspannt in ihrem Stuhl sitzen sollte. Am Ende dieser Ruhephase füllten die Patientinnen die Fragebögen (MDBF A und PANAS) aus und erhielten

die erste Salivette, die sie für zirka ein bis zwei Minuten im Mund einspeicheln sollten. Im Anschluss daran kam der Therapeut in den Raum und begann mit dem halbstrukturierten Interview bzw. in der Gewöhnungssituation blieben die Patientinnen für weitere 15 Minuten ruhig auf ihrem Stuhl sitzen. Nach Beendigung des Gesprächsintervalls erhielten die Patientinnen erneut eine Salivette und folgende Fragebögen: MDBF B, PANAS, VAS und DSS. In der Gewöhnungsbedingung erhielten die Patientinnen keinen DSS. Die weitere Erhebung des Speichelcortisols erfolgte in Abständen von jeweils 10 Minuten, wobei die beiden letzten Speichelproben in der Kontroll- und der Belastungsbedingung erst nach einem Abstand von 15 Minuten gesammelt wurden.

3.11 Technische Ausstattung

3.11.1 Tonoport V

Beim Tonoport V handelt es sich um ein portables ambulantes Blutdruckmessgerät der Firma GE Medical Systems zur Langzeitblutdruckmessung. Das Gerät besitzt eine oszillometrische Messmethode und kann direkt über die mitgelieferte Software angesteuert werden. Ebenso können die Untersuchungsdaten mittels der Auswertesoftware CardioSoft DFT archiviert werden. Durch spezielle Blutdruckmanschetten werden Artefakte reduziert. Der Messbereich des Gerätes beträgt für den systolischen Druck 60 bis 260 mmHg, für den diastolischen Druck 40 bis 220 mmHg und für den mittleren Druck 50 bis 260 mmHg.

3.11.2 Polar-Herzfrequenz-Messgerät S 810i

Das Set des Polar-Herzfrequenz-Messgeräts S 810i besteht aus einem elastischen Brustgurt mit integriertem Wear-Link-Sender und einer Uhr als Empfänger. Die Aufzeichnung der Daten erfolgt automatisch im „beat-to-beat“-Modus. Die Datenübertragung in den PC und auf den Empfänger erfolgt mittels eines Infrarot-Interface. Die Daten können mit Hilfe der Polar Precision Performance Software 4.0 auf dem Computer abgelegt und ausgewertet werden.

3.12 Datenreduktion und Wahl des statistischen Auswertungsverfahrens

Die Bestimmung des Speichelcortisols erfolgte mittels Immunoassayverfahren in dem biochemischen Labor der Universität Dresden. Als Ergebnis dieses Verfahrens erhielten wir pro Messzeitpunkt einen Wert im nmol/l-Bereich. Insgesamt lagen jeweils für die Kontroll- und Belastungssituation neun und für die etwas kürzere Gewöhnungsbedingung sechs Einzelmesswerte pro Patientin vor.

Der in einem Intervall von insgesamt 45 Minuten erfasste systolische bzw. diastolische Blutdruck wurde jeweils mittels der Berechnung des arithmetischen Mittels in sieben Zeitintervalle unterteilt. Das 15-minütige Intervall vor der Gesprächssituation wurde nochmals in ein 10-minütiges und in ein 5-minütiges Intervall unterteilt, wobei das erstere dem Ruhewert und das letztere dem Antizipations- bzw. dem Prä-Wert entspricht. Das darauf folgende 15-minütige Gesprächsintervall wurde in jeweils drei 5-Minuten-Blöcke aufgeteilt. Das ebenso 15 Minuten lange Intervall, welches sich an die Gesprächssituation anschloss, wurde ebenfalls in zwei Unterblöcke eingeteilt: in einen 5-Minuten-Block als Post-Wert und einen 10-Minuten-Block als Erholungswert. Diese Zusammenfassung der einzelnen Messwerte in Untersuchungsblöcke wurde als Grundlage für die graphische Darstellung, die Berechnung der Flächen- und Anstiegsmaße sowie für die statistische Auswertung benutzt.

Für die Herzrate als zweiten kardiovaskulären Parameter wurde ein identisches Verfahren benutzt. Zunächst wurden die beat-to-beat-Einzelmessungen zu Minuten-Werten zusammengefasst, und anschließend erfolgte die Zusammenfassung dieser Werte zu sieben verschiedenen Untersuchungsblöcken. Die 15-minütige Phase vor dem Gespräch wurde in zwei Blöcke unterteilt. Einen 10-Minuten-Block als Ruhewert und einen 5-Minuten-Block als Antizipations- bzw. Prä-Wert. Das Gesprächsintervall wurde wie bei dem Parameter Blutdruck in drei 5-Minuten-Blöcke und die 15-minütige Messphase nach dem Gespräch in einen 5-Minuten-Block als Post-Wert und einen 10-Minuten-Block als Erholungswert zusammengefasst.

Für die subjektiven Parameter MBDF und PANAS wurden die jeweiligen zum Test zugehörigen Skalenwerte gebildet und als Grundlage für die deskriptive und statistische Auswertung genutzt. Die Dissoziationsscores der DSS wurden unter Verwendung des arithmetischen Mittels gebildet. Die 12 VAS (s. Anhang) mit ih-

rem Wertebereich von 0 bis 100 gingen ohne weitere mathematische Aufarbeitung in die statistische Analyse ein.

Die mittleren Ausprägungen und deren Standardmessfehler (SEM) der neuroendokrinen, psychophysiologischen und subjektiven Parameter wurden mit Hilfe des Excel-Programms anhand der einzelnen hypothesengeleiteten Fragestellungen zunächst graphisch dargestellt. Anschließend wurden sämtliche Daten mittels des Statistikprogramms SPSS (Version 14.0, 2006) hypothesengeleitet als Allgemeines Lineares Modell mit Messwiederholung (ANOVA) ausgewertet. Wurde während der varianzanalytischen Auswertung die Sphärizitätsannahme verletzt, d.h. war die Voraussetzung für die Anwendung einer F-Statistik (kreisförmige Varianz-Kovarianz-Matrix) auf einen Untersuchungsfaktor nicht gegeben, so wurden die statistischen Kennwerte nach der Formel von Greenhouse-Geisser korrigiert. Statistisch signifikante Interaktionseffekte wurden post hoc durch Follow-up-Analysen aufgeklärt. Das Signifikanzniveau wurde für alle Auswertungen bei $\alpha = 5\%$ festgelegt.

Zusätzlich zu den varianzanalytischen Auswertungen wurden für die neuroendokrinen und psychophysiologischen Parameter Flächen- und Anstiegsmaße der einzelnen Reaktionskurven berechnet und ebenfalls einer statistischen Analyse unterzogen. Für die Berechnung des Flächenmaßes Area under the curve (AUC) wurde die modifizierte Gaußsche Trapezformel (JOHANN CARL FRIEDRICH GAUß, 1777-1855) mit einer Gewichtung der Zeitabstände der einzelnen Messzeitpunkte benutzt: $\Sigma(t_{i+1}-t_i) \cdot (c_{ti}) + \frac{1}{2} \cdot (t_{i+1}-t_i) \cdot (c_{ti+1}-c_{ti})$, wobei $i = 1$ bis 6 für die psychophysiologischen Parameter und $i = 1$ bis 5 für den neuroendokrinen Parameter ist; t entspricht den Messzeitpunkten und c den Messwerten. Um das Flächenmaß für die jeweiligen Reaktionskurven des Speichelcortisols der drei Untersuchungsbedingungen untereinander vergleichbar zu machen, wurden jeweils nur sechs Messzeitpunkte zur Berechnung der AUC herangezogen. Anhand der Differenz zwischen dem individuellen Basiswert und dem maximalen Wert wurde das absolute Anstiegsmaß des Reaktionsverlaufs errechnet.

Wurden multiple Einzelvergleiche mittels t-Tests für gepaarte Stichproben durchgeführt, so wurde das nominelle α -Fehler-Niveau nach Bonferroni korrigiert ($\alpha = 1 - (1 - \alpha')^{1/m}$; $m =$ Anzahl der Einzelvergleiche, $\alpha' =$ nominelles α -Fehlerniveau).

4 Zielsetzung und Hypothesen

Die Aktivität und Reaktivität des HHN-Systems bei BPS-Patienten wurden bereits in verschiedenen Studien untersucht. Diese Studien beruhen zumeist auf der Anwendung des DST zur Beurteilung der Feedback-Sensibilität des HHN-Systems. In der Zusammenschau sind die Befunde eher inkonsistent (CARROLL et al., 1981; LAHMEYER et al., 1989; DE LA FUENTE et al., 1996). LIEB et al. (2004) untersuchten erstmalig unter ambulanten Bedingungen den physiologischen Tagesverlauf des Cortisols bei Borderline-Patienten und fanden signifikant höhere Konzentrationen als bei gesunden Kontrollpersonen. Untersuchungen zur Reaktivität des HHN-Systems bei Borderline-Patienten unter therapietypischen Bedingungen liegen derzeit noch nicht vor.

Hinsichtlich der Reaktivität des peripheren adrenergen Systems bei der BPS liegen bislang ebenfalls nur sehr wenige Untersuchungen vor. Die Arbeitsgruppe um S. HERPERTZ hat eine Reihe von wichtigen Befunden zum peripheren sympathischen Nervensystem bei BPS-Patienten vorgelegt. Obwohl BPS-Patienten beim Vorlesen einer belastenden Kurzgeschichte häufig subjektiv intensivere Emotionen angaben (HERPERTZ et al., 1997), zeigten sie hinsichtlich psychophysiologischer Reaktionen auf Fotos unterschiedlicher emotionaler Valenz keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen (HERPERTZ et al., 1999; 2000). SCHMAHL et al. (2004a) fanden auch im Vergleich zu PTSD-Patienten keinen signifikanten Unterschied der psychophysiologischen Reaktionen von BPS-Patienten. Lediglich die Studie von EBNER-PRIEMER und Mitarbeitern (2005) fand Hinweise für die von LINEHAN postulierte erhöhte emotionale Reagibilität bei Borderline-Patienten als ein Zeichen der Affektdysregulation. Sie beobachteten, dass Borderline-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden eine verstärkte EMG-Antwort auf Startle-Töne zeigten.

Auf der Grundlage der bisherigen Studienlage zur BPS wurde als übergeordnetes Ziel der vorliegenden Arbeit abgeleitet, die Reaktivität der Cortisolfreisetzung und des peripheren adrenergen Systems sowie der subjektiven Befindlichkeits- und Belastungseinschätzung bei Borderline-Patienten unter therapierelevanten Bedingungen zu untersuchen. Dies hat für die therapeutische Arbeit unmittelbare Konsequenzen, denn für eine erfolgreiche Intervention im Rahmen der DBT ist die Problemaktualisierung und Emotionalisierung mit dem Ziel der emotionalen Stabi-

lisierung von großer Bedeutung. Es soll gezeigt werden, dass durch die therapeutische Intervention in Form einer Verhaltensanalyse des letzten selbstschädigenden Verhaltens bzw. des letzten Suizidversuchs eine emotionale Aktivierung und Problemaktualisierung erzielt werden kann. Ein Anstieg der Cortisolaktivität sowie eine gesteigerte Reagibilität des peripheren adrenergen Systems (Herzfrequenz, Blutdruck) infolge des therapietypischen Gesprächs werden als Korrelat einer emotionalen Aktivierung angesehen.

Ebenso ist zur Aktivität und Reaktivität der HHN-Achse und des SN-Systems bei dissoziativen Störungen bisher nur sehr wenig geforscht worden. So fanden zum Beispiel SIMEON et al. (2001) bei Personen mit Depersonalisation im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe ein erhöhtes basales Cortisol. Die wenigen Studien in der Literatur zur autonomen Reaktivität bei dissoziativen Störungen weisen auf eine Hyporesponsivität des autonomen Systems hin. So zeigten vergewaltigte Frauen mit einem hohen Dissoziationsgrad eine abgeschwächte elektrodermale Aktivität und erniedrigte Herzraten (GRIFFIN et al., 1997). SIERRA et al. (2002) fanden bei Personen mit Depersonalisation im Vergleich zu Personen mit Angststörung oder Gesunden eine reduzierte elektrodermale Aktivität. LANIUS und Mitarbeiter (2002) zeigten, dass PTSD-Patienten, die sich in einem dissoziativen Zustand befinden, eine abgeschwächte Herzrate aufweisen. Auch EBNER-PRIEMER und Mitarbeiter (2005) fanden bei denjenigen BPS-Patienten, die eine hohe dissoziative Symptomatik aufwiesen im Vergleich zu denen mit einer geringen dissoziativen Symptomatik eine niedrigere EMG-Antwort auf Startle-Töne.

Ein weiteres Ziel dieser Arbeit besteht darin, zu untersuchen, ob sich die neuroendokrinen, kardiovaskulären oder subjektiven Reaktionen der Borderline-Patientinnen infolge einer emotionalen Belastung in Abhängigkeit von der Dissoziationsneigung unterscheiden und sich Untergruppen innerhalb der Gesamtpopulation der BPS-Patientinnen bilden lassen. Erste Hinweise hierfür fanden SIMEON et al. (2007), die eine erhöhte Reaktivität des basalen Plasma- und Urincortisols infolge des TSST in einer Gruppe von BPS-Patienten mit hoher Dissoziation fanden. Ebenso fanden sie eine positive Korrelation zwischen Dissoziation und gravierenden Traumata in der Kindheit sowie mit dem Erleben verstärkter negativer Affekte in stressvollen Situationen. Diese Befunde legen nahe, dass das Vorliegen prominenter dissoziativer Symptome mit einer erhöhten Vulnerabilität für Stress einhergeht. Die Untersuchung der Abhängigkeit der neurobiologischen Aktivität

und Reaktivität auf emotionale Belastung von der Dissoziationsneigung ist für das Verständnis des Pathomechanismus und der aufrechterhaltenden Faktoren der BPS von großer Bedeutung und hat Auswirkungen auf die therapeutische Arbeit. Im Folgenden werden die einzelnen in dieser Arbeit untersuchten Hypothesen aufgezählt.

4.1 Hypothesen zur Reagibilität der Patientinnen bezüglich emotionaler Belastungen

4.1.1 Hypothesen zur neuroendokrinen Reaktivität

Die Induktion psychobiologischer Stressreaktionen durch psychosozialen Stress wurde in zahlreichen Studien belegt. Ein Anstieg von Cortisol fand sich in unterschiedlichsten Stresssituationen. So hat sich z.B. der TSST, welcher aus einem 5-minütigen Vortrag und einer 5-minütigen Kopfrechenaufgabe vor einem Publikum besteht, als ein reliables Instrument zur Aktivitätssteigerung der HHN-Achse herausgestellt (KIRSCHBAUM et al., 1993a, 1999b). Eine kürzlich erschienene Studie zur stressinduzierten Cortisol- und Noradrenalinreaktivität mittels des TSST konnte bei Patienten mit einer BPS einen signifikanten Anstieg des Cortisols infolge der psychosozialen Belastung durch den Test nachweisen (SIMEON et al., 2007). Ebenso wurden beim Ansehen von belastenden Filmen rasche Anstiege des Cortisols beobachtet (HELLHAMMER et al., 1987).

Unter der Annahme, dass das therapietypische Gespräch eine adäquate emotionale Belastung für die Borderline-Patientinnen darstellt und demzufolge zu einer Steigerung der HHN-Achsen-Aktivität führt, wurden die folgenden Hypothesen formuliert.

Hypothese 1a: Bezüglich der neuroendokrinen Reaktivität weisen die drei Untersuchungsbedingungen einen signifikanten Unterschied auf.

Hypothese 1b: Innerhalb der Belastungsbedingung gibt es einen signifikanten Anstieg der neuroendokrinen Reaktivität als Folge einer Aktivierung der HHN-Achse durch die emotionale Belastung.

Hypothese 1c: Innerhalb der Gewöhnungs- und der Kontrollbedingung gibt es keine signifikanten Anstiege des neuroendokrinen Parameters über den Messzeitraum.

4.1.2 Hypothesen zur psychophysiologischen Reaktivität

Ebenso wie für die HHN-Achse gibt es entsprechende Belege dafür, dass das SN-System durch psychische Belastungen aktiviert wird. So finden sich in der Literatur mehrere unabhängige Studien, die eine signifikante Reaktivität der Herzrate auf psychosoziale Stressoren belegen (FRANKENHÄUSER et al., 1978; WITTERSHEIM et al., 1985; KIRSCHBAUM et al., 1993a; 1999b; CACIOPPO et al., 1995; 1998; KUDIENKA, 2000; SCHOMMER, 2001). Erste Studien, die sich mit der psychophysiologischen Reaktivität von Patienten mit einer BPS beschäftigten, legten eine „emotionale Untererregbarkeit“ nahe. Sowohl HERPERTZ und Mitarbeiter (1999; 2000; 2001a), SCHMAHL et al. (2004a) als auch EBNER-PRIMER et al. (2005) fanden, dass sich Borderline-Patienten in ihren psychophysiologischen Reaktionen wie Herzrate, Blutdruck und Hautleitfähigkeit nicht signifikant von gesunden Kontrollpersonen sowie von Patienten mit einer PTSD unterscheiden. Es wird jedoch diskutiert, dass das in den Studien verwendete Material nicht geeignet war, um das durchlebte Trauma zu reaktivieren bzw. dass ein hohes Maß an Dissoziation für die geringen autonomen Reaktionen der Borderline-Patienten verantwortlich sein könnte. EBNER-PRIMER et al. (2005) fanden hingegen eine signifikant höhere Startle-response des EMGs bei Borderline-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden. Ebenso sprechen die Befunde neurobiologischer Studien für die bereits von LINEHAN postulierte erhöhte emotionale Reagibilität bei Borderline-Patienten (DRIESSEN et al., 2000; HERPERTZ et al., 2001a; TEBARTZ VAN ELST et al., 2001).

Ausgehend von den Postulaten, dass Borderline-Patienten unter einer affektiven Dysregulation im Sinne einer erhöhten emotionalen Reagibilität leiden und dass das in dieser Studie verwendete therapietypische Gespräch geeignet ist, eine emotionale Belastungsreaktion auszulösen, sollen folgende Hypothesen untersucht werden.

Hypothese 2a: Bezüglich der Herzratenreaktivität weisen die drei Untersuchungsbedingungen einen signifikanten Unterschied auf.

Hypothese 2b: Innerhalb der Belastungsbedingung gibt es einen signifikanten Anstieg der Herzratenreaktivität als Folge der Aktivierung des SN-Systems durch die emotionale Belastung.

Hypothese 2c: Innerhalb der Gewöhnungs- und der Kontrollbedingung gibt es keine signifikanten Anstiege der Herzratenreaktivität über den Messzeitraum.

Hypothese 2d: Bezüglich des systolischen und des diastolischen Blutdrucks weisen die drei Untersuchungsbedingungen einen signifikanten Unterschied auf.

Hypothese 2e: Innerhalb der Belastungsbedingung gibt es einen signifikanten Anstieg des systolischen und des diastolischen Blutdrucks als Folge der Aktivierung des SN-Systems durch die emotionale Belastung.

Hypothese 2f: Innerhalb der Gewöhnungs- und der Kontrollbedingung gibt es keine signifikanten Anstiege des systolischen und des diastolischen Blutdrucks über den Messzeitraum.

4.1.3 Hypothesen zur subjektiven Befindlichkeits- und Belastungseinschätzung

Auch die Veränderung subjektiver Befindlichkeitseinschätzungen infolge psychosozialer Stresssituationen konnte wiederholt beobachtet werden. So zeigte sich anhand von Messungen nach Stressexposition mittels des TSST, dass sich bei den Teilnehmern subjektiv die Stimmung verschlechterte und Unruhe und Wachheitsgrad zunahm (KIRSCHBAUM et al., 1999b; KUDIELKA, 2000; SCHOMMER, 2001).

Anhand dieser Beobachtungen wurden die folgenden Hypothesen zur subjektiven Befindlichkeits- und Belastungseinschätzung durch das therapietypische Gespräch abgeleitet.

Hypothese 3a: Bezüglich der subjektiven Befindlichkeits- und Belastungseinschätzung weisen die drei Untersuchungsbedingungen einen signifikanten Unterschied auf.

Hypothese 3b: Innerhalb der Belastungsbedingung gibt es eine signifikante Veränderung der subjektiven Befindlichkeit im Sinne einer Stimmungsverschlechterung, einer Zunahme der Wachheit und der inneren Unruhe sowie einer Abnahme des „Positiven Affektes“ und einer Zunahme des „Negativen Affektes“.

Hypothese 3c: Innerhalb der Gewöhnungs- und der Kontrollbedingung gibt es keine signifikanten Veränderungen der subjektiven Befindlichkeit über den Messzeitraum.

4.2 Hypothesen zur Reagibilität der Patientinnen bezüglich emotionaler Belastungen in Abhängigkeit von der Darbietungsreihenfolge

Da in der vorliegenden Arbeit bei den Teilnehmerinnen unter unterschiedlichen Untersuchungsbedingungen Messungen erhoben wurden, war es erforderlich etwaige Sequenzeffekte zu kontrollieren (BORTZ & DÖRING, 2003). Dies erfolgte anhand eines zweifaktoriellen Messwiederholungsplanes, in dem der Einfluss der zwei verschiedenen Abfolgen untersucht wurde. Unter der Annahme, dass sich die Reihenfolge nicht auf die Messung der Parameter auswirkt, wurden folgende Hypothesen formuliert:

Hypothese 4a: Unabhängig davon, welche der Versuchsbedingungen zuerst durchgeführt wird, zeigt sich stets ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Untersuchungsbedingungen in Bezug auf die neuroendokrine Reaktivität.

Hypothese 4b: Unabhängig davon, welche der Versuchsbedingungen zuerst durchgeführt wird, zeigt sich stets ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Untersuchungsbedingungen in Bezug auf die Herzrate.

Hypothese 4c: Unabhängig davon, welche der Versuchsbedingungen zuerst durchgeführt wird, zeigt sich stets ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Untersuchungsbedingungen in Bezug auf den systolischen und den diastolischen Blutdruck.

Hypothese 4d: Unabhängig davon, welche der Versuchsbedingungen zuerst durchgeführt wird, zeigt sich stets ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Untersuchungsbedingungen in Bezug auf die subjektiven Befindlichkeits- und Belastungseinschätzungen.

4.3 Hypothesen zur Reagibilität der Patientinnen bezüglich emotionaler Belastungen in Abhängigkeit vom Dissoziationsgrad

Wie bereits in einer Studie von ZANARINI und Mitarbeitern (2000a) gezeigt werden konnte, lassen sich BPS-Patienten hinsichtlich des Schweregrades dissoziativer Symptome in mehrere Untergruppen einteilen. Eine kürzlich durchgeführte Studie von SIMEON et al. (2007) konnte nun zeigen, dass sich Borderline-Patienten mit einem hohen Dissoziationsgrad von solchen mit einem niedrigen Dissoziationsgrad hinsichtlich ihrer neuroendokrinen, subjektiven und vermutlich auch ihrer noradrenergen Reaktivität auf psychosoziale Stressoren unterscheiden. Des Weiteren konnten sie eine positive Korrelation zwischen Dissoziation und Reaktivität des Plasmanoradrenalins sowie eine tendenzielle negative Korrelation zwischen Dissoziation und dem basalen Noradrenalin Spiegel im Urin zeigen. Dieser negative Zusammenhang zwischen dem Vorliegen dissoziativer Symptomen und einem erniedrigten basalen Noradrenalin Spiegel im Urin konnte auch bei Verkehrsunfallopfern (DELAHANTY et al., 2003) und bei Patienten mit Depersonalisationsstörungen (SIMEON et al., 2003) nachgewiesen werden. Die Autoren schlussfolgerten dementsprechend, dass das Vorliegen dissoziativer Symptome mit einer geringen basalen Aktivität des SN-Systems, jedoch mit einer gesteigerten Reaktivität dieses Systems auf Stressoren einhergeht. SCHMAHL und Mitarbeiter (2004a) diskutierten, dass die von ihnen gefundenen niedrigen autonomen Reaktionen bei BPS-Patienten eine Funktion des Dissoziationsgrades sein könnten. In einer Studie, in der der Zusammenhang zwischen autonomer Reaktion und Dissoziation bei Borderline-Patienten untersucht wurde, fanden die Autoren einen Einfluss des aktuellen Dissoziationszustandes auf die Startle-response des EMGs bei BPS-Patienten (EBNER-PRIEMER et al., 2005). Diejenigen Patienten mit einem hohen Dissoziationsgrad zeigten eine abgeschwächte EMG-Antwort im Vergleich zu denen mit einem niedrigen Dissoziationsgrad.

SIMEON und Mitarbeiter (2007) fanden eine positive Korrelation zwischen der subjektiven Befindlichkeit und der Dissoziation. Die BPS-Patienten mit einem hohen Dissoziationsgrad fühlten sich schlechter gestimmt als diejenigen mit einem niedrigen Maß an Dissoziation. Entsprechend diesen ersten richtungsweisenden Befunden zum Einfluss dissoziativer Symptome auf die neuroendokrine, autonome und subjektive Reagibilität bei der BPS wurden folgende Hypothesen abgeleitet:

Hypothese 5a: Die Patientinnengruppe lässt sich hinsichtlich des Vorhandenseins einer akuten dissoziativen Symptomatik innerhalb der Belastungsbedingung in zwei Gruppen unterteilen.

4.3.1 Hypothesen zur neuroendokrinen Reaktivität

Hypothese 6a: Zwischen den beiden Gruppen gibt es innerhalb der Belastungsbedingung für die neuroendokrine Reaktivität einen signifikanten Gruppenunterschied.

Hypothese 6b: Innerhalb der Gruppe mit Nachweis einer akuten bzw. starken dissoziativen Symptomatik gibt es während der Belastungsbedingung einen signifikanten Anstieg des Speichelcortisols.

Hypothese 6c: Innerhalb der Gruppe ohne bzw. mit einer geringen dissoziativen Symptomatik gibt es während der Belastungsbedingung keinen signifikanten Anstieg des Speichelcortisols.

4.3.2 Hypothesen zur psychophysiologischen Reaktivität

Hypothese 7a: Zwischen den beiden Gruppen gibt es innerhalb der Belastungsbedingung für die Herzratenreaktivität einen signifikanten Gruppenunterschied.

Hypothese 7b: Innerhalb der Gruppe mit Nachweis einer akuten bzw. starken dissoziativen Symptomatik gibt es während der Belastungsbedingung einen signifikanten Anstieg der Herzrate.

Hypothese 7c: Innerhalb der Gruppe ohne bzw. mit einer geringen dissoziativen Symptomatik gibt es während der Belastungsbedingung keinen signifikanten Anstieg der Herzrate.

Hypothese 7d: Zwischen den beiden Gruppen gibt es innerhalb der Belastungsbedingung für die Reaktivität des systolischen und des diastolischen Blutdrucks einen signifikanten Gruppenunterschied.

Hypothese 7e: Innerhalb der Gruppe mit Nachweis einer akuten bzw. starken dissoziativen Symptomatik gibt es während der Belastungsbedingung einen signifikanten Anstieg des systolischen und des diastolischen Blutdrucks.

Hypothese 7f: Innerhalb der Gruppe ohne bzw. mit einer geringen dissoziativen Symptomatik gibt es während der Belastungsbedingung keinen signifikanten Anstieg des systolischen und des diastolischen Blutdrucks.

4.3.3 Hypothesen zur subjektiven Befindlichkeits- und Belastungseinschätzung

Hypothese 8a: Zwischen den beiden Gruppen gibt es innerhalb der Belastungsbedingung für die subjektiven Befindlichkeits- und Belastungseinschätzungen einen signifikanten Gruppenunterschied.

Hypothese 8b: Innerhalb der Gruppe mit Nachweis einer akuten dissoziativen Symptomatik gibt es während der Belastungsbedingung eine signifikante Veränderung der subjektiven Befindlichkeits- und Belastungseinschätzungen im Sinne einer Stimmungsverschlechterung, einer Zunahme der Wachheit und der inneren Unruhe sowie einer Abnahme des „Positiven Affektes“ und einer Zunahme des „Negativen Affektes“.

Hypothese 8c: Innerhalb der Gruppe ohne bzw. mit einer geringen dissoziativen Symptomatik gibt es während der Belastungsbedingung keine signifikante Veränderung der subjektiven Befindlichkeits- und Belastungseinschätzung.

5 Ergebnisse

Die Darstellung der Ergebnisse erfolgt weitestgehend entsprechend der Gliederung der Hypothesen, sodass, nach einer kurzen Beschreibung der Stichprobe, mit der Auflistung der Ergebnisse zur Reagibilität der Patientinnen auf emotionale Belastungen begonnen wird. Danach folgt die Darstellung des Einflusses der Reihenfolge der Darbietung der unterschiedlichen Bedingungen auf den Reaktionsverlauf der einzelnen Parameter. Im dritten Teil dieses Kapitels werden die Ergebnisse des Vergleichs der beiden Untergruppen präsentiert.

5.1 Beschreibung der Stichprobe

Insgesamt nahmen 20 Patientinnen mit einem mittleren Alter von 27.9 ± 6.9 Jahren an der Untersuchung teil. Alle Patientinnen erfüllten die DSM-IV-Kriterien für die BPS. Alle Teilnehmerinnen befanden sich zum Zeitpunkt der Untersuchung in der Lutealphase des Menstruationszyklus und nahmen keine oralen Kontrazeptiva ein. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über das mittlere Alter, die Häufigkeit des Vorliegens komorbider Störungen und der Einnahme von Medikamenten in der Gesamtstichprobe.

Gesamtstichprobe		
Anzahl		20
Alter (Jahre)		27.9 ± 6.9
Komorbidität	PTSD	5
	Sexueller Missbrauch	6
	Substanzabhängigkeit	7
Medikamente		4

Tabelle 1: Anzahl, Alter, Häufigkeit komorbider Störungen und der Einnahme von Medikamenten in der Gesamtstichprobe.

5.2 Darstellung der Ergebnisse zur Reagibilität der Patientinnen in Abhängigkeit von der Untersuchungsbedingung

5.2.1 Neuroendokrine Reagibilität

Für die statistische Analyse des Vergleichs der Reaktionsverläufe des freien Speichelcortisols zwischen den drei verschiedenen Untersuchungsbedingungen wurde zunächst eine 3*6-ANOVA mit den Faktoren „Untersuchungsbedingung“ (Gewöh-

nung, Kontrolle, Belastung) und „Zeit“ (6 Messzeitpunkte) als Messwiederholungsfaktor berechnet. Diese ergab einen tendenziellen Unterschied zwischen den neuroendokrinen Reaktionen der einzelnen Untersuchungsbedingungen ($F_{(1.866, 29.861)} = 2.604$, $p = .094$). Für den Messwiederholungsfaktor „Zeit“ ergab sich ein signifikanter Haupteffekt ($F_{(5, 80)} = 11.552$, $p = .000^{***}$). Anschließend wurden getrennt für jede Untersuchungsbedingung einfaktorielles Varianzanalysen zur Bestimmung der zeitlichen Veränderung des Speichelcortisols berechnet. Erwartungsgemäß ergab sich dabei keine signifikante zeitliche Veränderung des Cortisolspiegels innerhalb der Gewöhnungsbedingung ($F_{(5, 90)} = 2.044$, $p = .080$). Für die Kontroll- und die Belastungsbedingung zeigten sich signifikante Veränderungen des Reaktionsverlaufs über die Zeit (Kontrolle: $F_{(8, 136)} = 10.270$, $p = .000^{***}$; Belastung: $F_{(8, 144)} = 10.369$, $p = .000^{***}$). Abbildung 6 (s.S. 68) gibt einen Überblick über die Reaktionsverläufe des Speichelcortisols.

Der Vergleich der kumulativen Maße wie das Flächenmaß unter der Kurve (Area under the curve, AUC) und das Anstiegsmaß für das freie Speichelcortisol der verschiedenen Untersuchungsbedingungen konnte keinen signifikanten Unterschied zeigen (AUC: $F_{(1.972, 37.459)} = 1.037$, $p = .364$; Anstieg: $F_{(1.606, 28.912)} = .860$, $p = .412$). Ebenso erbrachten die Einzelvergleiche der Flächen- und Anstiegsmaße mittels t-Tests für gepaarte Stichproben nach einer α -Adjustierung für multiple Vergleiche nach Bonferroni kein signifikantes Ergebnis (AUC: t-Werte zwischen -1.387 und .994; p-Werte alle n.s.; Anstiege: t-Werte zwischen -1.244 und .940; p-Werte alle n.s.).

5.2.2 Psychophysiologische Reagibilität

Die Analyse der kardiovaskulären Reaktionen der drei verschiedenen Untersuchungsbedingungen erfolgte jeweils mittels einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit dem Faktor „Untersuchungsbedingung“ und dem Messwiederholungsfaktor „Zeit“. Zunächst werden die Ergebnisse bezüglich der Herzratenaktivität und anschließend die des systolischen und des diastolischen Blutdrucks dargestellt.

5.2.2.1 Herzrate

Die 3*7-ANOVA für den Parameter Herzrate ergab einen signifikanten Haupteffekt für die Faktoren „Untersuchungsbedingung“ ($F_{(1.906, 24.783)} = 3.532$, $p = .047^*$) und

„Zeit“ ($F_{(6, 78)} = 8.576, p = .000^{***}$) sowie einen signifikanten Wechselwirkungseffekt zwischen diesen beiden Faktoren ($F_{(12, 156)} = 3.335, p = .000^{***}$). Somit konnte hypothesenkonform gezeigt werden, dass sich die mittlere Herzratenaktivität zwischen den verschiedenen Untersuchungsbedingungen signifikant voneinander unterscheidet. Die einfaktorielle Follow-up-Analyse des Interaktionseffektes zwischen den Faktoren „Untersuchungsbedingung“ und „Zeit“ zeigte, dass es sowohl innerhalb der Kontroll- ($F_{(6, 102)} = 8.404, p = .000^{***}$) als auch innerhalb der Belastungsbedingung ($F_{(6, 84)} = 6.405, p = .000^{***}$) eine hoch signifikante zeitliche Veränderung der Herzratenaktivität gibt. Für die Gewöhnungsbedingung ($F_{(3,901, 66,318)} = 1.454, p = .227$) ergab sich erwartungsgemäß keine signifikante zeitliche Veränderung. Sowohl für die Kontroll- als auch für die Belastungsbedingung kommt es zu einem signifikanten Anstieg der Herzrate bereits zu Beginn des Interviews und fällt dann kontinuierlich wieder ab (s. Abbildung 6).

Der Vergleich der drei Untersuchungsbedingungen anhand des Flächenmaßes AUC hingegen erbrachte lediglich einen tendenziellen Unterschied ($F_{(1,851, 27,761)} = 2.904, p = .075$) bezüglich des Reaktionsverlaufs der Herzrate. Die Einzelvergleiche der Flächenmaße der drei Untersuchungsbedingungen mittels t-Tests ergaben nach der Bonferroni-Korrektur ($\alpha < 0,0167$) keinen Unterschied zwischen der Gewöhnungs- und der Kontroll- bzw. der Belastungssituation (alle t-Werte zwischen -2.238 und $.185$; p-Werte zwischen $.040$ und $.855$). Ebenso erbrachten die Vergleiche der Anstiegsmaße der drei Untersuchungsbedingungen (alle t-Werte zwischen 2.282 und $.627$; alle p-Werte n.s.) keinen signifikanten Unterschied.

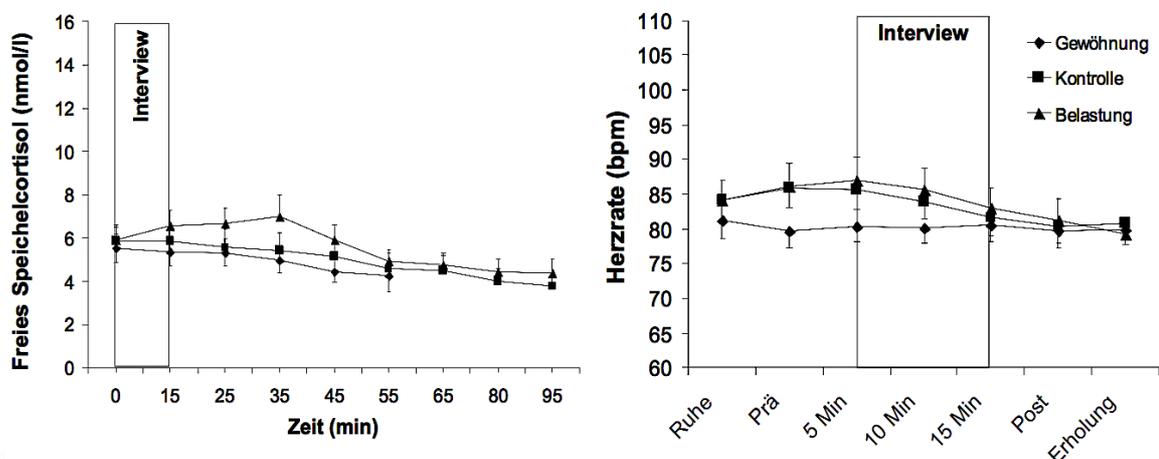


Abbildung 6: Reaktionsverläufe des freien Speichelcortisols und der Herzrate innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen (Gewöhnung, Kontrolle, Belastung).

5.2.2.2 Blutdruck

Für den Vergleich der Reagibilität des systolischen und des diastolischen Blutdrucks zwischen den verschiedenen Untersuchungsbedingungen wurden jeweils 3*7-ANOVAs mit dem Faktor „Untersuchungsbedingung“ und dem Messwiederholungsfaktor „Zeit“ durchgeführt. Beide Vergleiche konnten keinen signifikanten Haupteffekt für den Faktor „Untersuchungsbedingung“ nachweisen (systolischer Blutdruck: $F_{(1.740, 20.876)} = 2.505$, $p = .103$; diastolischer Blutdruck: $F_{(1.450, 17.404)} = 2.356$, $p = .135$). Jedoch zeigten sich für beide Parameter jeweils ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor „Zeit“ (systolischer Blutdruck: $F_{(6, 72)} = 5.681$, $p = .000^{***}$; diastolischer Blutdruck: $F_{(6, 72)} = 5.245$, $p = .000^{***}$) und ein signifikanter Interaktionseffekt (Untersuchungsbedingung*Zeit) für den systolischen Blutdruck ($F_{(12, 144)} = 2.101$, $p = .020^*$). Ebenso ergab sich ein tendenzieller Interaktionseffekt für den diastolischen Blutdruck ($F_{(12, 144)} = 1.794$, $p = .054$). Einfaktorielle Varianzanalysen für die einzelnen Untersuchungsbedingungen mit dem Messwiederholungsfaktor „Zeit“ erbrachten für den Parameter systolischer Blutdruck sowohl für die Kontroll- ($F_{(6, 96)} = 3.339$, $p = .005^{**}$) als auch für die Belastungsbedingung ($F_{(3.985, 55.794)} = 3.398$, $p = .015^*$) eine signifikante zeitliche Veränderung. Innerhalb der Kontrollsituation stieg der systolische Blutdruck als Folge des Gesprächs bis zu einem Maximum nach 10-minütiger Gesprächsführung an und fiel danach wieder auf sein Ausgangsniveau ab. Innerhalb der Belastungssituation stieg der systolische Blutdruck ebenfalls infolge der Gesprächsführung an, erreichte aber sein Maximum bereits schon nach 5-minütiger Gesprächsdauer. Danach fiel er kontinuierlich ab. Für die Gewöhnungsbedingung zeigte sich erwartungsgemäß keine signifikante zeitliche Veränderung ($F_{(6, 102)} = 1.179$, $p = .324$). Für den Parameter diastolischer Blutdruck zeigte sich hypothesenkonform lediglich für die Belastungsbedingung ein signifikanter Anstieg (Gewöhnung: $F_{(6, 102)} = .247$, $p = .960$; Kontrolle: $F_{(6, 96)} = 1.817$, $p = .104$; Belastung: $F_{(6, 84)} = 3.571$, $p = .003^{**}$). Innerhalb der Belastungssituation erreichte der diastolische Blutdruck nach einer 5-minütigen Gesprächsdauer ein Maximum und fiel dann wieder ab.

Der Vergleich der Blutdruckreagibilität der drei Untersuchungsbedingungen mittels der kumulativen Indices ergab folgende Ergebnisse. Für den systolischen Blutdruck zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Anstiegsmaße der drei Untersuchungsbedingungen ($F_{(1.955, 31.286)} = 4.730$, $p = .017^*$). Der Vergleich der AUC-Werte für den systolischen Blutdruck hingegen wies keinen signifikanten Unter-

schied zwischen den Reaktionsverläufen der drei Bedingungen auf ($F_{(1.578, 25.241)} = .289, p = .699$). Die Einzelvergleiche der Anstiegsmaße erbrachten nach der α -Adjustierung einen signifikanten Unterschied zwischen den Reaktionsverläufen der Gewöhnungs- und der Belastungssituation ($t_{(16)} = 2.765, p = .014^*$). Die Unterschiede zwischen der Gewöhnungs- und der Kontrollbedingung bzw. der Kontroll- und der Belastungsbedingung erreichten keine statistische Signifikanz ($t_{(16)} = 2.612, p = .019^*$ bzw. $t_{(17)} = .362, p = .722$). Die Einzelvergleiche anhand der AUC-Werte erbrachten keine signifikanten Unterschiede (alle t-Werte zwischen $-.735$ und $.190$, p-Werte alle n.s.). Für die diastolischen Blutdruckwerte konnte anhand des Anstiegsmaßes ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Untersuchungsbedingungen gefunden werden ($F_{(2, 32)} = 4.833, p = .015^*$). Die Einzelvergleiche (Bonferroni-korrigiert, $\alpha < .0167$) auf Basis der Anstiegsmaße legten zwischen der Gewöhnungs- und der Kontrollsituation ($t_{(16)} = 2.887, p = .011^*$) und zwischen der Gewöhnungs- und der Belastungssituation ($t_{(16)} = 3.580, p = .003^{**}$) einen signifikanten Unterschied offen. Die Anstiegsmaße der Kontroll- und der Belastungsbedingung unterschieden sich entgegen der Hypothese nicht signifikant voneinander ($t_{(17)} = .179, p = .860$). Mittels des Flächenmaßes konnte für den diastolischen Blutdruck kein signifikanter Unterschied zwischen den drei Untersuchungsbedingungen gefunden werden ($F_{(1.635, 26.156)} = .371, p = .651$). Die Einzelvergleiche anhand der AUC ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Bedingungen (alle t-Werte zwischen -1.006 und $.026$, p-Werte alle n.s.). Die folgende Abbildung stellt die Reaktionsverläufe des Blutdrucks der drei Untersuchungsbedingungen vergleichend dar.

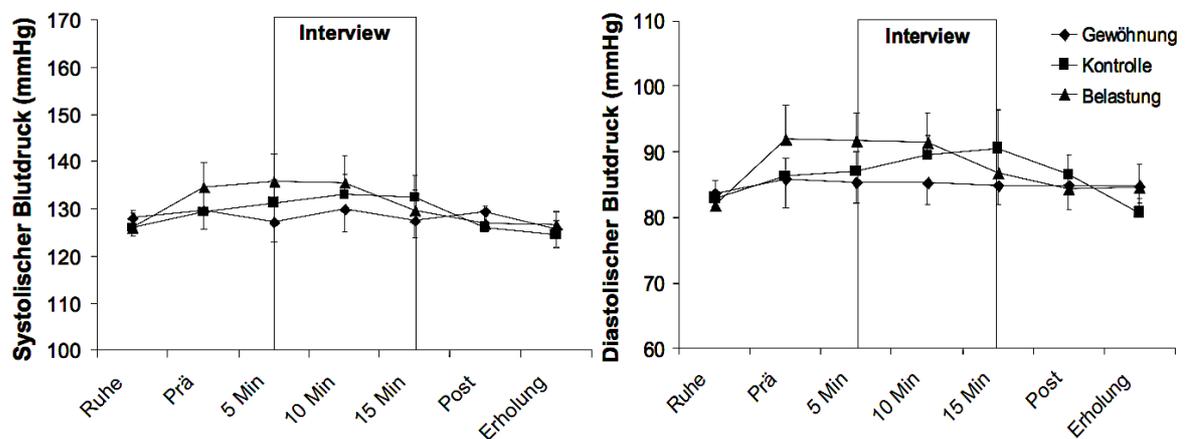


Abbildung 7: Reaktionsverläufe des systolischen und des diastolischen Blutdrucks innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen (Gewöhnung, Kontrolle, Belastung).

5.2.3 Subjektive Reagibilität

Die Gliederung der Ergebnisse zur subjektiven Reagibilität erfolgt so, dass zunächst die Ergebnisse der Analysen zum MDBF, dann die der PANAS, dann die der VAS und abschließend, die der DSS dargestellt werden.

5.2.3.1 Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)

Zur Überprüfung der Hypothese, dass sich die subjektiven Befindlichkeitseinschätzungen der drei Untersuchungsbedingungen signifikant voneinander unterscheiden, wurde zunächst eine zweifaktorielle ANOVA mit den Faktoren „Untersuchungsbedingung“ und „Messzeitpunkt“ (mit den Ausprägungen Prä und Post) als Messwiederholungsfaktor durchgeführt. Für keine der Dimensionen konnte ein signifikanter Unterschied für den Faktor „Untersuchungsbedingung“ festgestellt werden. Jedoch konnten für alle drei Dimensionen tendenzielle bzw. signifikante Interaktionseffekte (Untersuchungsbedingung*Messzeitpunkt) gezeigt werden (s. Tabelle 2). Ebenso zeigten sich für die Dimensionen „Gehobene – Gedrückte Stimmung“ und „Wachheit – Schläfrigkeit“ signifikante Haupteffekte für den Messwiederholungsfaktor „Messzeitpunkt“.

Faktor	Gehobene – Gedrückte Stimmung			Wachheit – Schläfrigkeit			Ruhe – Unruhe		
	df	F	p	df	F	p	df	F	p
Bedingung	1.822, 30.968	1.609	.217	1.907, 32.419	.469	.621	1.731, 29.424	1.049	.354
Messzeitpunkt	1, 17	13.749	.002**	1, 17	4.760	.043*	1, 17	.159	.695
Bedingung* Messzeitpunkt	1.629, 27.697	3.067	.072	1.832, 31.141	3.070	.059	1.774, 30.163	3.596	.045*

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Tabelle 2: Ergebnisse der dreifaktoriellen ANOVA für die einzelnen Skalen des MDBFs mit den Faktoren Untersuchungsbedingung und Messzeitpunkt.

Die Vergleiche der Ausprägungen der einzelnen Subskalen des MDBFs vor und nach der Intervention mittels t-Tests für gepaarte Stichproben ergaben nach α -Fehlerkorrektur für die Dimensionen „Gedrückte – Gehobene Stimmung“ und „Wachheit – Schläfrigkeit“ signifikante Veränderungen. Innerhalb der Gewöhnungs- und der Belastungsbedingung fühlten sich die Patientinnen zum zweiten Messzeitpunkt signifikant unzufriedener, trübsinniger und missgestimmter (Gewöhnung: $t_{(20)} = 2.939$; $p = .008^*$; Belastung: $t_{(17)} = 2.980$; $p = .008^*$). Die Stim-

mungsverschlechterung war infolge des Belastungsgesprächs besonders stark ausgeprägt (s. Tabelle 3). Die subjektive Einschätzung der Stimmung vor und nach dem Kontrollgespräch wies keinen signifikanten Unterschied auf ($t_{(19)} = 1.685$; $p = .108$). Bezogen auf die Dimension „Wachheit – Schläfrigkeit“ fühlten sich die Probandinnen infolge des Kontroll- bzw. des Belastungsgesprächs signifikant wacher (Kontrolle: $t_{(19)} = -2.172$; $p = .043^*$; Belastung: $t_{(17)} = -2.233$; $p = .039^*$). Innerhalb der Gewöhnungssituation kam es zu keiner signifikanten Änderung des Wachheitsgrades ($t_{(20)} = .509$; $p = .616$). Für die Dimension „Ruhe – Unruhe“ (RU) konnte lediglich ein tendenzieller Unterschied zwischen den beiden Messzeitpunkten innerhalb der Belastungsbedingung gefunden werden ($t_{(17)} = 1.795$; $p = .090$). Für die anderen beiden Untersuchungsbedingungen fielen die Vergleiche der zwei Messzeitpunkte bezogen auf die Skala „Ruhe – Unruhe“ nicht signifikant aus (Gewöhnung: $t_{(20)} = .000$; $p = 1.000$; Kontrolle: $t_{(19)} = -1.138$; $p = .269$). Die mittleren Ausprägungen der einzelnen Subskalen des MDBFs vor und nach der Intervention sind in der folgenden Tabelle dargestellt.

	Gewöhnung		Kontrolle		Belastung	
	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post
Gehobene-Gedrückte Stimmung ^{a,c}	22.3 ± 5.6	20.0 ± 4.1	21.0 ± 6.1	19.5 ± 6.3	21.3 ± 7.2	16.1 ± 5.1
Wachheit-Schläfrigkeit ^{b,c}	10.6 ± 3.2	10.3 ± 2.8	10.9 ± 3.3	12.0 ± 2.9	10.4 ± 4.2	12.7 ± 2.4
Ruhe-Unruhe	11.1 ± 3.8	11.1 ± 3.5	10.0 ± 2.5	10.9 ± 4.3	10.9 ± 3.5	9.0 ± 3.7

Tabelle 3: Vergleich der subjektiven Einschätzungen von Stimmung, Wachheit und Ruhe vor und nach der Intervention getrennt für die drei Untersuchungsbedingungen (signifikanter Unterschied in der Gewöhnungsbedingung (a), in der Kontrollbedingung (b) und in der Belastungsbedingung (c)).

5.2.3.2 Positive and Negative Affective Scale (PANAS)

Für die Analyse der PANAS wurde ebenfalls zunächst überprüft, ob sich die einzelnen Untersuchungsbedingungen hinsichtlich ihrer subjektiven Beurteilung auf den Subskalen „Positiver Affekt“ und „Negativer Affekt“ unterscheiden. Dazu wurden zweifaktorielle Varianzanalysen mit den Faktoren „Untersuchungsbedingung“ und „Messzeitpunkt“ als Messwiederholungsfaktor getrennt für beide Subskalen durchgeführt. Für die Skala „Positiver Affekt“ konnte weder ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor „Untersuchungsbedingung“ ($F_{(1.788, 30.401)} = .838$, $p =$

.431) noch ein signifikanter Interaktionseffekt ($F_{(1,716, 29.170)} = 2.013, p = .157$) gefunden werden. Bezüglich der Skala „Negativer Affekt“ konnte für den Vergleich der Untersuchungsbedingungen ein signifikanter Unterschied gefunden werden ($F_{(1,959, 33.295)} = 4.288, p = .023^*$). Ebenso ist für diese Skala der Haupteffekt für den Messwiederholungsfaktor „Messzeitpunkt“ ($F_{(1, 17)} = 11.166, p = .004^{**}$) als auch der Interaktionseffekt beider Faktoren signifikant ($F_{(2, 34)} = 8.336, p = .001^{**}$). Zum zweiten Messzeitpunkt schätzten sich die Probandinnen in der Kontroll- und der Belastungsbedingung gereizter, nervöser oder ängstlicher als in der Gewöhnungsbedingungen ein (s. Tabelle 4). Das Ausmaß des negativen Angespanntseins war nach der Belastungsbedingung außerdem höher als in der Kontrollbedingung. Der sich daran anschließende Vergleich der Ausprägungen zu beiden Messzeitpunkten getrennt für beide Subskalen konnte darlegen, dass nach α -Fehlerkorrektur ($\alpha < .0167$) ein signifikanter Unterschied zwischen der Beurteilung der Skala „Negativer Affekt“ vor und nach dem Belastungsgespräch besteht ($t_{(17)} = -3.831, p = .001^{**}$). Das Belastungsgespräch verursachte eine subjektive Steigerung der Gereiztheit, Nervosität oder Angst (s. Tabelle 4). Für die Gewöhnungs- und die Kontrollbedingung zeigten sich bezüglich der Skala „Negativer Affekt“ keine signifikanten Veränderungen zwischen den beiden Messzeitpunkten (Gewöhnung: $t_{(20)} = .000, p = 1.000$; Kontrolle: $t_{(19)} = -.818, p = .424$). Für die Skala „Positiver Affekt“ ließ sich für alle drei Untersuchungsbedingungen keine Veränderung zwischen beiden Messzeitpunkten feststellen (Gewöhnung: $t_{(20)} = 1.978, p = .062$; Kontrolle: $t_{(19)} = -1.247, p = .228$; Belastung: $t_{(17)} = -.545, p = .593$). In der folgenden Tabelle sind die mittleren subjektiven Einschätzungen inklusive der Standardmessfehler (SEM) der beiden Skalen der PANAS vor und nach der Intervention getrennt für die verschiedenen Untersuchungsbedingungen dargestellt.

	Gewöhnung		Kontrolle		Belastung	
	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post
Positiver Affekt	22.0 ± 6.3	20.5 ± 7.1	20.3 ± 5.5	21.1 ± 5.3	19.6 ± 6.1	20.2 ± 4.5
Negativer Affekt ^a	19.2 ± 7.7	19.2 ± 6.9	21.2 ± 8.5	22.4 ± 10.8	20.1 ± 8.3	28.6 ± 10.7

Tabelle 4: Vergleich der subjektiven Einschätzungen von Positivem und Negativem Affekt vor und nach der Intervention getrennt für die drei Untersuchungsbedingungen (signifikanter Unterschied in der Belastungsbedingung (a)).

Abbildung 8 gibt die Ausprägungen der einzelnen Skalen der PANAS und des MDBFs zu beiden Messzeitpunkten innerhalb der Untersuchungsbedingungen graphisch wieder.

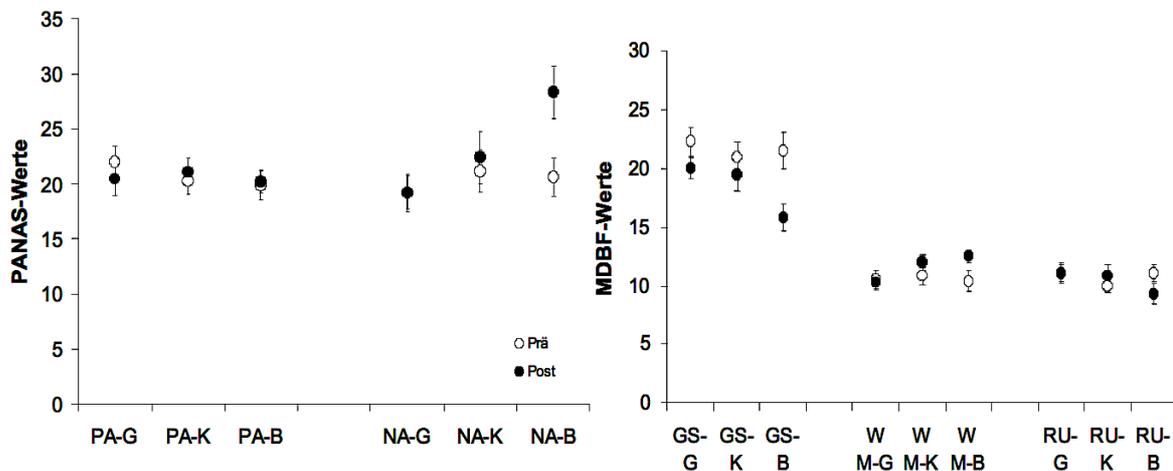


Abbildung 8: Subjektive Einschätzungen auf den Skalen „Positiver Affekt“ und „Negativer Affekt“ der PANAS und den Skalen „Gehobene – Gedrückte Stimmung“ (GS), „Wachheit – Schläfrigkeit“ (WM) und „Ruhe – Unruhe“ (RU) des MDBFs zu den zwei Messzeitpunkten (Prä und Post) innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen (G = Gewöhnung, K = Kontrolle, B = Belastung).

5.2.3.3 Visuelle Analogskala (VAS)

Für die Analyse der subjektiven Situations- und Belastungseinschätzungen der drei Untersuchungsbedingungen wurden jeweils einfaktorielle ANOVAs mit Messwiederholung gerechnet. Beim Vorliegen signifikanter Haupteffekte wurden anschließend Follow-up-Analysen zur Bestimmung von Kontrasteffekten zwischen den einzelnen Untersuchungsbedingungen durchgeführt. Die Probandinnen schätzten die Untersuchungsbedingungen hinsichtlich ihrer Stresshaftigkeit signifikant unterschiedlich ein. Die Belastungsbedingung wurde auf 11 von 12 VAS als am stärksten belastend wahrgenommen.

Vergleicht man die subjektiven Einschätzungen jedes einzelnen Items der drei Untersuchungsbedingungen miteinander, so hatten die Probandinnen während des Belastungsgesprächs erhebliche Schwierigkeiten die Gedanken und Gefühle vor ihrer letzten Selbstverletzung bzw. ihrem letzten Suizidversuch zu verbalisieren (jeweils signifikanter Mittelwertunterschied für Item 3 und 4 zwischen der Belastungs- und der Gewöhnungs- (Item 3: $t_{(16)} = -5.354$, $p = .000^{***}$; Item 4: $t_{(16)} = -5.279$, $p = .000^{***}$) bzw. der Kontrollbedingung (Item 3: $t_{(16)} = -9.975$, $p = .000^{***}$; Item 4: $t_{(16)} = -6.942$, $p = .000^{***}$). Ebenso traten während des Belastungsge-

sprächs signifikant mehr körperliche Reaktionen (wie Herzrasen, Schwitzen und Zittern) auf als während des Kontrollgesprächs (Item 5: $t_{(18)} = -3.778$, $p = .001^{**}$). Während des Belastungsgesprächs wurden Erinnerungen an das selbstverletzende bzw. an das suizidale Ereignis sicher wieder wach gerufen (Vergleiche der Belastungssituation mit der Gewöhnungs- und der Kontrollsituation fielen signifikant aus: Item 6: Belastung vs. Gewöhnung: $t_{(15)} = -6.030$, $p = .000^{***}$; Belastung vs. Kontrolle: $t_{(16)} = -8.115$, $p = .000^{***}$). Ebenso wurden Gedanken und Gefühle, die während des selbstverletzenden bzw. des suizidalen Ereignisses vorhanden waren, innerhalb der Belastungssituation signifikant nachempfunden. Die Vergleiche der Belastungssituation mit der Gewöhnungs- und der Kontrollsituation fielen jeweils signifikant aus (Item 7: Belastung vs. Gewöhnung: $t_{(16)} = -4.095$, $p = .001^{**}$; Belastung vs. Kontrolle: $t_{(16)} = -6.435$, $p = .000^{***}$; Item 8: Belastung vs. Gewöhnung: $t_{(16)} = -4.660$, $p = .000^{***}$; Belastung vs. Kontrolle: $t_{(16)} = -5.007$, $p = .000^{***}$). Für die restlichen Einzelvergleiche wurde das Bonferroni-korrigierte Signifikanzniveau ($p < .0014$) für multiple Vergleiche nicht erreicht. Die Ergebnisse dieser Analysen sowie die jeweiligen Mittelwerte und SEM sind in der folgenden Tabelle dargestellt.

	Gewöhnung	Kontrolle	Belastung	F	p
Belastung durch Situation	45 ± 6	47 ± 7	73 ± 7	6.946	a
Angespanntheit	51 ± 6	54 ± 8	71 ± 6	4.782	a
Gedanken vor Selbstverletzung/Suizid	20 ± 8	8 ± 3	67 ± 7	41.910	a, b, c
Gefühle vor Selbstverletzung/ Suizid	22 ± 9	13 ± 7	71 ± 7	31.092	a, b, c
Körperliche Reaktionen	25 ± 7	25 ± 5	53 ± 9	7.716	a, d
Erinnerung an Selbstverletzung/Suizid	11 ± 4	9 ± 4	62 ± 7	41.506	a, b, c
Gedanken wie bei Selbstverletzung/Suizid	12 ± 7	12 ± 6	63 ± 8	20.774	a, b, c
Gefühle wie bei Selbstverletzung/Suizid	9 ± 5	16 ± 7	56 ± 8	17.714	a, b, c
Dissoziation	20 ± 6	10 ± 4	29 ± 7	4.043	a
Druckaufbau	32 ± 7	44 ± 8	64 ± 8	4.794	a
Schwierigkeit Situation zu ertragen	37 ± 6	44 ± 9	67 ± 7	5.164	a
Vermeidung	21 ± 9	16 ± 7	31 ± 8	2.054	n.s.

Tabelle 5: Subjektive Situations- und Belastungseinschätzung der drei Untersuchungsbedingungen und Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalysen und der Kontrastanalysen (Mittelwerte ± SEM; a = Haupteffekt der einfaktoriellen Varianzanalyse; b = Kontrasteffekt Gewöhnung vs. Kontrolle; c = Kontrasteffekt Gewöhnung vs. Belastung).

5.2.3.4 Dissoziations-Spannungs-Skala (DSS)

Zur Überprüfung der Hypothese, dass das Belastungsgespräch geeignet ist, eine Dissoziation hervorzurufen (s. Kapitel 4.3, S. 63), wurden die Ausprägungen der DSS-Skala der Kontroll- und der Belastungssituation miteinander verglichen. Der

Vergleich dieser beiden Untersuchungsbedingungen mittels eines t-Tests für gepaarte Stichproben ergab einen signifikanten Unterschied bezüglich der Ausprägungen auf dieser Skala ($t_{(9)} = -2.252$, $p = .038^*$). Innerhalb der Belastungssituation erfahren die Probandinnen signifikant höhere Spannungs- und Dissoziationsgrade (2.6 ± 0.43) als in der Kontrollsituation (1.67 ± 0.42).

5.3 Darstellung der Ergebnisse der Reagibilität der Patientinnen in Abhängigkeit von der Reihenfolge der Darbietung

Wie in den Hypothesen (s. Kapitel 4.2, S. 62) formuliert, sollte die Reihenfolge der Darbietung der Kontroll- und der Belastungssituation keinen Einfluss auf den Verlauf der neuroendokrinen, psychophysiologischen und subjektiven Reaktionen haben. Dazu wurden jeweils dreifaktorielle Varianzanalysen mit dem Faktor „Untersuchungsbedingung“, dem Messwiederholungsfaktor „Zeit“ und der Zwischensubjektvariable „Sequenz“ durchgeführt. Für die einzelnen VAS, wie auch für den DSS wurden jeweils zweifaktorielle Varianzanalysen mit dem Faktor „Untersuchungsbedingung“ und der Zwischensubjektvariable „Sequenz“ durchgeführt.

Für alle Parameter ließ sich kein signifikanter Haupteffekt für den Faktor „Sequenz“ (alle F_s zwischen .000 und 3.034, alle $p > .055$) nachweisen. Es kann daher zusammenfassend gesagt werden, dass hypothesenkonform die Reihenfolge der Darbietung der unterschiedlichen Untersuchungsbedingungen keinen Effekt auf die einzelnen Reaktionsverläufe hatte.

Auch die Flächen- und Anstiegsmaße konnten für die verschiedenen Parameter keinen signifikanten Reihenfolgeeffekt darlegen. Lediglich für den systolischen Blutdruck konnte anhand des Anstiegsmaßes ein signifikanter Einfluss der Reihenfolge der Darbietung nachgewiesen werden ($F_{(1, 15)} = 5.750$, $p = .030^*$). Die Reaktionsverläufe des systolischen Blutdrucks derjenigen Probandinnen, die zuerst an der Kontroll- und dann an der Belastungssituation teilgenommen hatten, fielen signifikant niedriger aus und erreichten ihr Maximum später als die der Probandinnen, die zuerst die Belastungs- und dann die Kontrollsituation präsentiert bekommen hatten. Hatten die Probandinnen zuerst die Kontrollsituation erlebt, so erreichte ihr systolischer Blutdruck erst am Ende des Kontrollgesprächs sein Maximum. Dieses Maximum fiel kleiner als 130 mmHg aus. In der darauf folgenden Belastungssituation erreichten sie nach 10-minütiger Gesprächsführung ihr Maxi-

mum für den systolischen Blutdruck (<135 mmHg). Probandinnen, die zuerst mit der Belastungssituation konfrontiert wurden, reagierten bereits unmittelbar vor Gesprächsbeginn mit einem rapiden Anstieg ihres systolischen Blutdrucks auf Werte knapp unter 150 mmHg. In der sich anschließenden Kontrollsituation erreichten sie nach 15 Minuten Gesprächsdauer den Maximalwert des systolischen Blutdrucks. Dieser lag bei ca. 140 mmHg.

5.4 Darstellung der Ergebnisse der Reagibilität der Patientinnen in Abhängigkeit vom Dissoziationsgrad

Wie bereits im Kapitel Methoden (Kap. 3, S.42) erwähnt, fanden STIGLMAYR et al., dass Patientinnen mit einer BPS während einer akuten Dissoziationssymptomatik im Mittel einen Skalenwert von 1.57 auf der DSS erreichen. Dieser Wert wurde in Form eines Cut-off-Wertes innerhalb der vorliegenden Arbeit als Grundlage für die Bildung zweier Subgruppen verwendet. So wurden die Teilnehmerinnen anhand der Höhe ihres DSS-Skalenwertes während des Belastungsgespräches in eine Gruppe mit Dissoziation, d.h. mit DSS-Skalenwerten größer 1.57 (Dissoziierer) und eine Gruppe ohne bzw. geringer Dissoziation, d.h. mit DSS-Skalenwerten kleiner 1.57 (Nicht-Dissoziierer) aufgeteilt. Die Gruppe der Dissoziierer bestand aus 12 Patientinnen mit einem mittleren Alter von 21.9 ± 1.0 Jahren und einem durchschnittlichen DSS-Skalenwert von 3.3 (Range 1.57 bis 7.33). Die Gruppe der Nicht-Dissoziierer bestand aus 7 Patientinnen mit einem mittleren Alter von 29.2 ± 2.0 Jahren und einem mittleren DSS-Skalenwert von 0.9 (Range 0.33 bis 1.48). Die beiden Subgruppen unterschieden sich signifikant hinsichtlich ihres mittleren Alters (s. Tabelle 6). Bezüglich komorbider Störungen bzw. der Häufigkeit der Einnahme von Medikamenten gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Untergruppen (s. Tabelle 6).

	Dissoziierer (N = 12)	Nicht-Dissoziierer (N = 7)	
Alter (Jahre)	21.9 ± 1.0	29.2 ± 2.0	$t = 2.6; p < .05$
DSS-Score	3.3 ± 0.5	0.9 ± 0.2	$t = 3.6; p < .01$
PTSD	Ja = 3/ Nein = 9	Ja = 2/ Nein = 5	$\text{Chi}^2 = 0.03; p = \text{n.s.}$
Sexueller Missbrauch	Ja = 4/ Nein = 8	Ja = 2/ Nein = 5	$\text{Chi}^2 = 0.05; p = \text{n.s.}$
Substanzabhängigkeit	Ja = 3/ Nein = 9	Ja = 4/ Nein = 3	$\text{Chi}^2 = 0.6; p = \text{n.s.}$
Medikation (SSRI)	Ja = 3/ Nein = 9	Ja = 1/ Nein = 6	$\text{Chi}^2 = 0.3; p = \text{n.s.}$

Tabelle 6: Anzahl, Alter, Dissoziationsskalenwert und Komorbidität der beiden Subgruppen Dissoziierer und Nicht-Dissoziierer.

5.4.1 Neuroendokrine Reagibilität

Zur Überprüfung der Hypothese, dass es innerhalb der Belastungssituation als Folge der Intervention einen signifikanten Unterschied hinsichtlich der neuroendokrinen Reaktion zwischen den beiden Subgruppen gibt, wurde eine dreifaktorielle ANOVA mit den Faktoren „Untersuchungsbedingung“, „Dissoziation“ als Zwischensubjektvariable und „Zeit“ als Messwiederholungsfaktor gerechnet. Diese zeigte jedoch entgegen den Annahmen weder einen signifikanten Haupteffekt für den Faktor „Dissoziation“ ($F_{(1, 15)} = 2.973$, $p = .105$) noch signifikante Interaktionseffekte zwischen den Faktoren „Untersuchungsbedingung“ und „Dissoziation“ ($F_{(1.852; 27.782)} = .625$, $p = .531$) bzw. „Zeit“ und „Dissoziation“ ($F_{(5, 75)} = 1.112$, $p = .361$). Obwohl die Dissoziations-Gruppe über den gesamten zeitlichen Verlauf während der Belastungsbedingung sowie auch in den beiden anderen Untersuchungsbedingungen im Mittel höhere Speichelcortisolwerte als die Nicht-Dissoziationsgruppe aufwies, erreichte dieser Unterschied keine statistische Signifikanz. Dieses Ergebnis wurde durch die Analyse anhand der kumulativen Maße AUC ($F_{(1, 17)} = 1.989$, $p = .176$) und der mittlere Anstiege ($F_{(1, 16)} = 1.135$, $p = .643$) bestätigt.

Für den Messwiederholungsfaktor „Zeit“ zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt innerhalb aller drei Untersuchungsbedingungen, welcher die Veränderung des Speichelcortisols über die Zeit hinweg abbildet (alle $F > 4.7$, alle $p < .001$). Die Betrachtung beider Gruppen getrennt voneinander zeigte, dass lediglich innerhalb der Gruppe der Dissoziierer eine signifikante zeitliche Veränderung des Speichelcortisols ($F_{(8, 88)} = 15.433$, $p = .000^{***}$) stattfand. Während es innerhalb der Gewöhnungs- und der Kontrollbedingung zu einem mehr oder weniger stetem Abfall des Speichelcortisols kam, stiegen die Werte der Gruppe der Dissoziierer innerhalb der Belastungsbedingung infolge der Intervention zunächst an und fielen nach einem Maximum bei 35 Minuten kontinuierlich wieder ab. Jedoch erreichte der Anstieg des Cortisols infolge des Interviews innerhalb dieser Untersuchung keine statistische Signifikanz. Der zeitliche Verlauf des Speichelcortisols innerhalb der Gruppe der Nicht-Dissoziierer zeigte hingegen für alle drei Untersuchungsbedingungen keine signifikante Veränderung ($F_{(8, 32)} = 1.393$, $p = .237$).

Folgende Abbildung stellt vergleichend die Reaktionsverläufe des Freien Speichelcortisols der beiden Patientinnengruppen (Dissoziationsgruppe und Nicht-Dissoziationsgruppe) getrennt für die einzelnen Untersuchungsbedingungen dar.

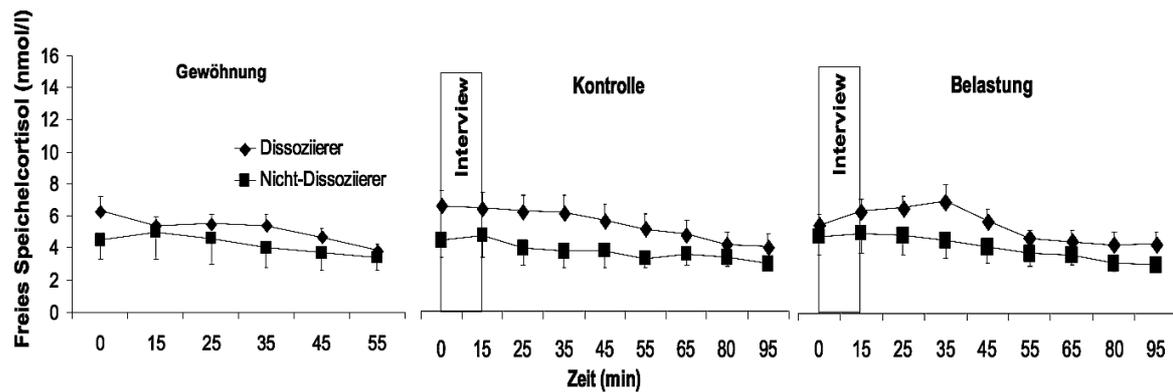


Abbildung 9: Reaktionsverlauf des freien Speichelcortisol innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen für die Dissoziierer (N = 11) und die Nicht-Dissoziierer (N = 6).

5.4.2 Psychophysiologische Reagibilität

Hinsichtlich der psychophysiologischen Parameter wurde ebenfalls die Hypothese überprüft, ob es einen signifikanten Unterschied zwischen den Reaktionsverläufen der Herzrate, des systolischen und des diastolischen Blutdrucks der Dissoziierer im Vergleich zu den Nicht-Dissoziierern gibt. Hierzu wurden ebenfalls jeweils dreifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung auf dem Faktor „Zeit“, dem Faktor „Untersuchungsbedingung“ und der Zwischensubjektvariable „Dissoziation“ durchgeführt.

5.4.2.1 Herzrate

Bezüglich der Herzratenaktivität konnte entgegen der Hypothese 7a (S. 64) kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Patientinnengruppen innerhalb der Belastungsbedingung nachgewiesen werden ($F_{(1,940; 23,286)} = .802$, $p = .457$). Da sich das subjektive Vorliegen einer dissoziativen Symptomatik nicht signifikant auf die Herzratenaktivität auswirkt, konnte auch anhand der Anstiegs- ($F_{(1, 13)} = .105$, $p = .751$) und Flächenmaße ($F_{(1, 13)} = .536$, $p = .477$) belegt werden.

Sowohl für die Kontroll- als auch für die Belastungsbedingung fand sich ein signifikanter Haupteffekt für den Messwiederholungsfaktor „Zeit“ (beide $F > 3.3$, $p < .006$). Wurden die Gruppen getrennt voneinander betrachtet, so zeigte sich, dass lediglich für die Gruppe der Dissoziierer eine zeitliche Variabilität der Herzratenaktivität bestand. Diese stellte sich folgendermaßen dar: Innerhalb der Kontroll- und der Belastungsbedingung stieg die Herzrate bis zu einem Maximum nach einer Gesprächsdauer von fünf Minuten und fiel dann wieder ab (s. Abbildung 10).

Innerhalb der Gewöhnungssituation gab es keinen solchen zeitlichen Verlauf. Ebenso fand sich innerhalb der Gruppe der Dissoziierer ein signifikanter Unterschied der Herzratenaktivität zwischen den einzelnen Untersuchungsbedingungen ($F_{(1.910, 19.099)} = 3.743, p = .044^*$). Die höchsten Ausprägungen wurden innerhalb der Belastungssituation erreicht (s. Abbildung 10). Ein signifikanter Interaktionseffekt (Untersuchungsbedingung*Zeit) zeigt, dass es innerhalb der Gruppe der Dissoziierer zu einer signifikanten Veränderung der Herzrate infolge des Kontroll- und Belastungsgesprächs kam.

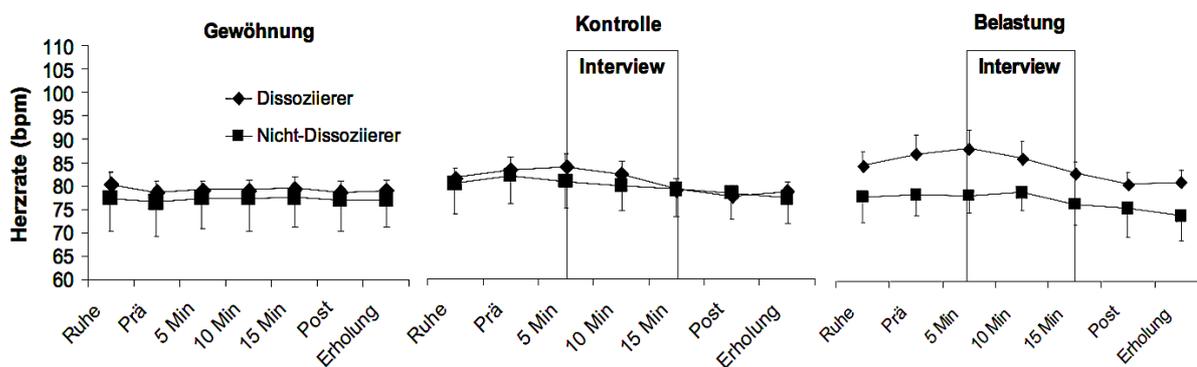


Abbildung 10: Reaktionsverlauf der Herzratenaktivität innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen für die Dissoziierer (N = 11) und die Nicht-Dissoziierer (N = 3).

5.4.2.2 Blutdruck

Für den Reaktionsverlauf des systolischen Blutdrucks zeigten sich ein signifikanter Wechselwirkungseffekt zwischen den Faktoren „Zeit“ und „Dissoziation“ ($F_{(6, 66)} = 2.384, p = .038^*$) und ein tendenzieller Interaktionseffekt zwischen den Faktoren „Untersuchungsbedingung“ und „Dissoziation“ ($F_{(1.919, 21.108)} = 3.431, p = .053$).

Faktor	Systolischer Blutdruck			Diastolischer Blutdruck		
	df	F	p	df	F	p
Bedingung	1.919, 21.108	1.340	.282	1.600, 17.595	.557	.545
Zeit	6, 66	1.910	.092	6, 66	2.447	.034*
Dissoziation	1, 11	1.382	.265	1, 11	2.316	.156
Bedingung*Dissoziation	1.919, 21.108	3.431	.053	1.600, 17.595	3.768	.052
Zeit*Dissoziation	6, 66	2.384	.038*	6, 66	2.026	.074

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Tabelle 7: Ergebnisse der dreifaktoriellen ANOVA für den systolischen und den diastolischen Blutdruck mit den Faktoren Zeit als Messwiederholungsfaktor, Untersuchungsbedingung und der Zwischensubjektvariable Dissoziation.

Eine sich daran anschließende zweifaktorielle Analyse getrennt für die einzelnen Untersuchungsbedingungen zeigte, dass sich der „Zeit*Dissoziations-Interaktionseffekt“ lediglich in der Belastungsbedingung findet und, dass sich die beiden Patientinnengruppen innerhalb der Belastungsbedingung bezüglich des Reaktionsverlaufs des systolischen Blutdrucks tendenziell voneinander unterscheiden ($F_{(1, 13)} = 4.453$, $p = .055$). Der systolische Blutdruck der Gruppe der Dissoziierer erreichte innerhalb der Belastungssituation bereits nach einer 5-minütigen Gesprächszeit sein Maximum und fiel danach kontinuierlich ab (s. Abbildung 11).

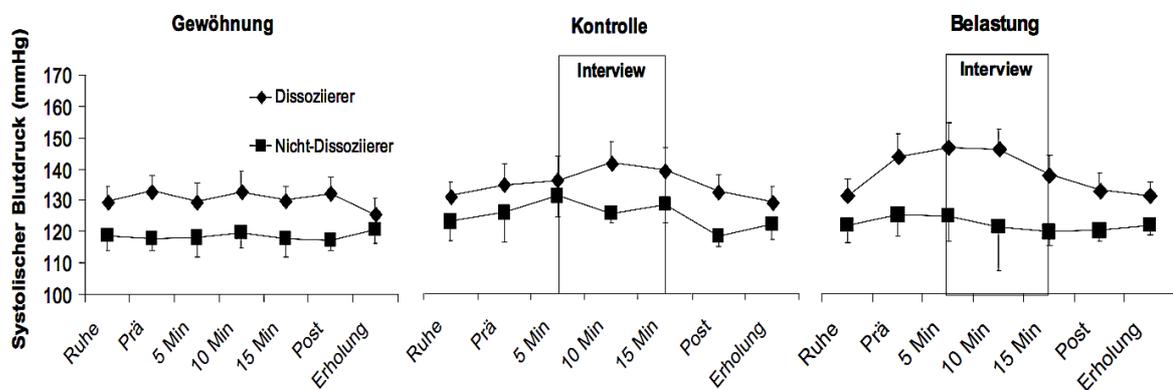


Abbildung 11: Reaktionsverlauf des systolischen Blutdrucks innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen für die Dissoziierer ($N = 10$) und die Nicht-Dissoziierer ($N = 3$).

Die Analyse der Gruppen getrennt voneinander, zeigte, dass sich innerhalb der Gruppe der Dissoziierer die Untersuchungsbedingungen signifikant voneinander unterscheiden ($F_{(1.890, 17.009)} = 4.311$, $p = .032^*$), eine signifikante zeitliche Veränderung des systolischen Blutdrucks stattfand ($F_{(6, 54)} = 7.641$, $p = .000^{***}$) und eine signifikante Wechselwirkung zwischen beiden Faktoren vorlag ($F_{(12, 108)} = 2.558$, $p = .005^{**}$). Für die Gruppe der Dissoziierer wurden die höchsten systolischen Werte in der Belastungsbedingung erreicht. Innerhalb der Gruppe der Nicht-Dissoziierer zeigten sich weder signifikante Haupt- noch Interaktionseffekte.

Bezüglich des diastolischen Blutdrucks zeigten sich anhand der dreifaktoriellen Varianzanalyse jeweils tendenzielle Interaktionseffekte zwischen den Faktoren „Zeit“ und „Dissoziation“ und zwischen „Untersuchungsbedingung“ und „Dissoziation“ (s. Tabelle 7). Wurden die einzelnen Untersuchungsbedingungen mittels zweifaktorieller ANOVAs getrennt voneinander untersucht, so zeigte sich innerhalb der Belastungssituation hypothesenkonform ein signifikanter Unterschied zwi-

schen beiden Subgruppen ($F_{(1, 13)} = 5.847, p = .031^*$). Die diastolischen Blutdruckwerte der Gruppe der Dissoziierer lagen innerhalb der Belastungsbedingung signifikant über denen der Gruppe der Nicht-Dissoziierer. Ebenso konnte durch die Analyse der Gruppen getrennt voneinander ein signifikanter Unterschied der Untersuchungsbedingungen innerhalb der Gruppe der Dissoziierer nachgewiesen werden ($F_{(1.660, 14.940)} = 5.126, p = .025^*$). Die höchsten diastolischen Blutdruckwerte wurden für die Gruppe der Dissoziierer in der Belastungsbedingung erreicht. Für die Gruppe der Dissoziierer zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor „Zeit“ ($F_{(3.024, 27.229)} = 6.457, p = .002^{**}$) und ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den Faktoren „Zeit“ und „Untersuchungsbedingung“ ($F_{(12, 108)} = 2.076, p = .024^*$). Der zeitliche Verlauf des diastolischen Blutdrucks stellte sich innerhalb der Dissoziationsgruppe folgendermaßen dar. Er stieg in der Belastungsbedingung bis zu einem Maximum bereits zu Gesprächsbeginn an, blieb über die nächsten fünf Minuten in etwa konstant und fiel dann wieder ab (s. Abbildung 12). Für den signifikanten Interaktionseffekt zwischen den Faktoren „Untersuchungsbedingung“ und „Zeit“ für den diastolischen Blutdruck innerhalb der Dissoziationsgruppe zeigte sich, dass lediglich für die Belastungssituation eine signifikante Veränderung des diastolischen Blutdrucks als Folge der Intervention ($F_{(6, 60)} = 5.059, p = .000^{***}$) stattfand.

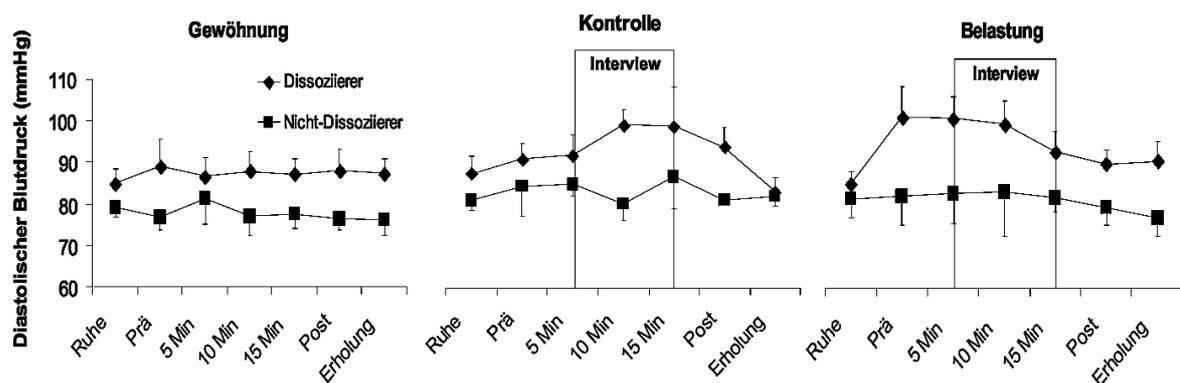


Abbildung 12: Reaktionsverlauf des diastolischen Blutdrucks innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen für die Dissoziierer (N = 10) und die Nicht-Dissoziierer (N = 3).

5.4.3 Subjektive Reagibilität

Für die einzelnen Dimensionen des MDBFs und für die PANAS wurden ebenfalls zur Testung der Hypothese, dass sich die beiden Gruppen innerhalb der Belastungssituation signifikant voneinander unterscheiden, jeweils dreifaktorielle Vari-

anzanalysen mit den Faktoren „Zeit“ als Messwiederholungsfaktor, „Untersuchungsbedingung“ und der Zwischensubjektvariable „Dissoziation“ durchgeführt. Die Ergebnisse dieser Analysen werden zunächst für den MDBF und anschließend für die PANAS dargestellt. Zur Untersuchung des postulierten Unterschiedes der subjektiven Befindlichkeit und der positiven bzw. negativen Emotionalität zwischen den einzelnen Untersuchungsbedingungen innerhalb der Gruppe der Dissoziierer wurden die beiden Gruppen getrennt voneinander mittels zweifaktorieller Varianzanalysen mit Messwiederholung analysiert. Zur Untersuchung der Veränderung der subjektiven Befindlichkeit bzw. der Emotionalität infolge der Intervention wurden abschließend t-Tests für abhängige Stichproben getrennt für beide Gruppen gerechnet. Hinsichtlich der subjektiven Situations- und Belastungseinschätzung anhand von 12 VAS wurden zum Vergleich beider Patientinnengruppen t-Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt. Diese Ergebnisse werden am Ende des Kapitels tabellarisch dargestellt.

5.4.3.1 Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)

Es zeigte sich lediglich für die Dimension „Gehobene – Gedrückte Stimmung“ ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den Faktoren „Untersuchungsbedingung“ und „Messzeitpunkt“ (s. Tabelle 8).

Faktor	Gehobene – Gedrückte Stimmung			Wachheit – Schläfrigkeit			Ruhe – Unruhe		
	df	F	p	df	F	p	df	F	p
Bedingung	2, 32	.354	.705	1.924, 30.776	.732	.484	1.541, 24.652	.189	.772
Messzeitpunkt	1, 16	11.401	.004**	1, 16	2.148	.162	1, 16	.090	.768
Dissoziation	1, 16	1.620	.221	1, 16	.005	.942	1, 16	1.778	.201
Bedingung*Dissoziation	2, 32	4.784	.015*	1.924, 30.776	1.203	.313	1.541, 24.652	1.876	.180
Messzeitpunkt* Dissoziation	1, 16	.104	.751	1, 16	1.295	.272	1, 16	.011	.916

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Tabelle 8: Ergebnisse der dreifaktoriellen ANOVA für die Skalen des MDBFs mit den Faktoren Messzeitpunkt als Messwiederholungsfaktor, Untersuchungsbedingung und Dissoziation als Zwischensubjektvariable.

Die folgende Tabelle stellt die mittleren Ausprägungen der einzelnen Dimensionen des MDBFs getrennt für die verschiedenen Untersuchungsbedingungen und für

die beiden Subgruppen, die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen sowie die der t-Tests für gepaarte Stichproben zusammengefasst dar.

		Dissoziierer		Nicht-Dissoziierer		p
		Prä	Post	Prä	Post	
Gehobene-Gedrückte Stimmung	Gewöhnung	21.3 ± 2.2	19.6 ± 2.0	25.3 ± 3.3	23.0 ± 2.3	n.s.
	Kontrolle	19.0 ± 2.4	19.6 ± 2.9	20.7 ± 3.4	20.0 ± 3.8	n.s.
	Belastung	20.4 ± 2.2	13.6 ± 1.9	30.0 ± 3.6	21.7 ± 2.8	a, b
Wachheit-Schläfrigkeit	Gewöhnung	9.1 ± 1.4	10.0 ± 1.3	14.0 ± 2.3	11.7 ± 2.3	n.s.
	Kontrolle	9.9 ± 1.1	11.9 ± 1.1	11.0 ± 2.5	11.7 ± 2.0	n.s.
	Belastung	9.6 ± 1.6	12.7 ± 0.8	14.3 ± 2.6	13.0 ± 1.5	n.s.
Ruhe-Unruhe	Gewöhnung	11.6 ± 1.7	11.1 ± 1.7	11.3 ± 1.2	11.3 ± 2.0	n.s.
	Kontrolle	9.3 ± 1.0	11.1 ± 1.9	10.7 ± 2.3	10.3 ± 2.3	n.s.
	Belastung	11.0 ± 1.1	8.4 ± 1.2	14.3 ± 2.4	9.7 ± 3.0	a

Tabelle 9: Vergleich der Skalenwerte des MDBFs der beiden Subgruppen getrennt für die einzelnen Untersuchungsbedingungen und für die beiden Messzeitpunkte. Mittelwerte ± SEM, a = Haupteffekt der zweifaktoriellen Varianzanalyse für den Faktor Dissoziation, b = Haupteffekt der zweifaktoriellen Varianzanalyse für den Faktor Zeit.

Für die Belastungssituation zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Subgruppen hinsichtlich der subjektiven Beurteilung der Stimmung ($F_{(1, 16)} = 14.496$, $p = .002^{**}$). Innerhalb der Gruppe der Dissoziierer fand sich ein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Untersuchungsbedingungen ($F_{(1.510, 18.116)} = 6.050$, $p = .015^*$). Im Vergleich zu den Nicht-Dissoziierern hatten die Dissoziierer innerhalb der Belastungssituation zu beiden Messzeitpunkten eine signifikant gedrücktere Stimmung. Ebenso konnte hypothesenkonform gezeigt werden, dass innerhalb der Gruppe der Dissoziierer die Stimmung in der Belastungssituation am gedrücktesten war. Innerhalb der anderen beiden Untersuchungsbedingungen ließ sich bezogen auf die Dimension „Gehobene – Gedrückte Stimmung“ erwartungsgemäß kein derartiger Gruppenunterschied finden.

Für die Dimension „Ruhe – Unruhe“ ergab sich anhand der zweifaktoriellen Varianzanalyse innerhalb der Belastungssituation ebenfalls ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Subgruppen (s. Tabelle 9). Die Dissoziierer waren innerhalb der Belastungssituation signifikant unruhiger als die Nicht-Dissoziierer. Die einzelnen Untersuchungsbedingungen unterschieden sich innerhalb der Gruppe der Dissoziierer nicht signifikant voneinander.

Wider Erwarten zeigte sich für die Skala „Wachheit – Schläfrigkeit“ weder ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Subgruppen innerhalb der Belastungsbedingung noch ein signifikanter Unterschied zwischen den Untersuchungsbedingungen innerhalb der Gruppe der Dissoziierer. Innerhalb der Gruppe der Nicht-Dissoziierer konnte hypotesenkonform keine signifikante Veränderung der MDBF-Werte über die drei Untersuchungsbedingungen hinweg gefunden werden („Gehobene – Gedrückte Stimmung“: $F_{(2, 8)} = 1.094$, $p = .380$, „Wachheit – Schläfrigkeit“: $F_{(1.425, 5.698)} = .616$, $p = .520$, „Ruhe – Unruhe“: $F_{(1.303, 5.214)} = .742$, $p = .464$).

Der Vergleich beider Messzeitpunkte getrennt für beide Gruppen zeigte, dass es entgegen den Erwartungen keine signifikanten Unterschiede gab (alle $t < 2.4$, alle $p = n.s.$; $\alpha < .0005$).

Die folgende Abbildung gibt die mittleren Ausprägungen der einzelnen MDBF-Skalen beider Subgruppen für beide Messzeitpunkte graphisch wieder.

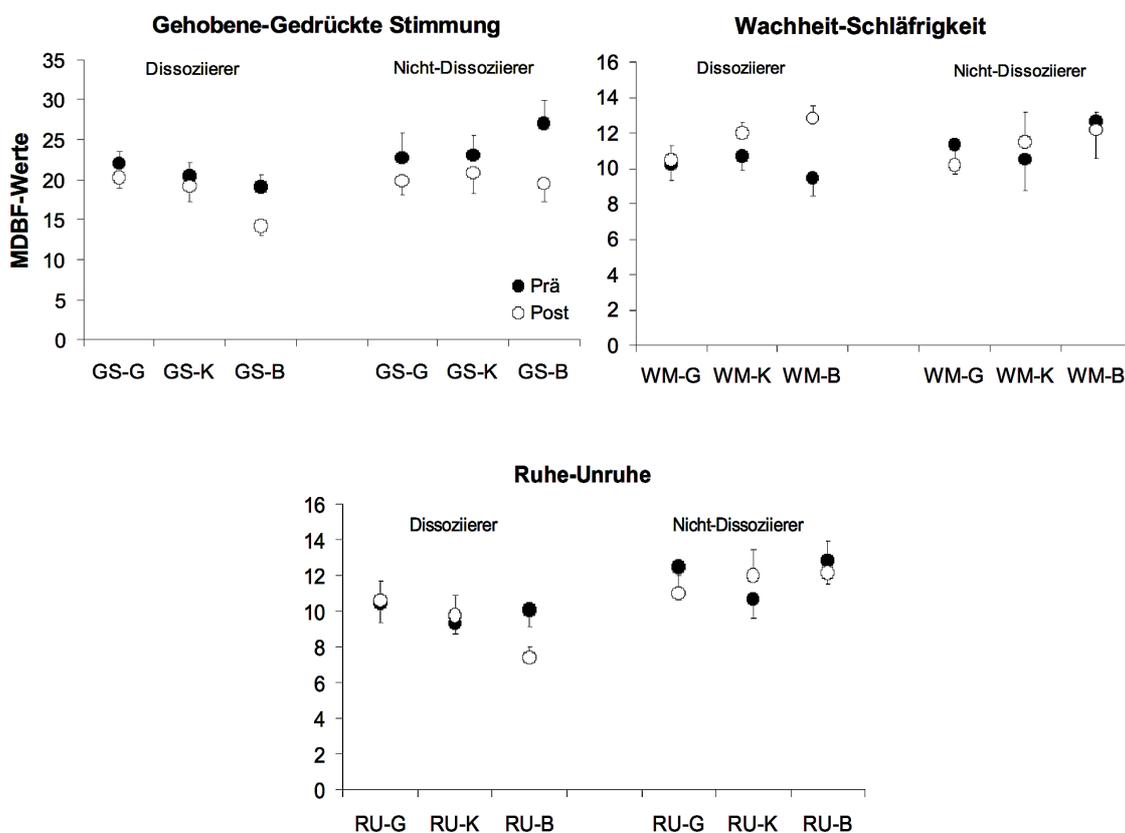


Abbildung 13: Mittlere subjektive Einschätzungen der Skalen des MBDFs („Gehobene – Gedrückte Stimmung (GS)“, „Wachheit – Schläfrigkeit“ (WM) und „Ruhe – Unruhe“ (RU)) innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen (G = Gewöhnung, K = Kontrolle, B = Belastung) für die Dissoziierer und die Nicht-Dissoziierer getrennt für die Messzeitpunkte Prä und Post.

5.4.3.2 Positive and Negative Affective Scale (PANAS)

Bezüglich der PANAS konnte für die Subskala „Negativer Affekt“ ein tendenzieller Interaktionseffekt zwischen den Faktoren „Untersuchungsbedingung“ und „Dissoziation“ festgestellt werden (s. Tabelle 10).

Faktor	Positive Affect			Negative Affect		
	df	F	p	df	F	p
Bedingung	1.814, 29.019	1.587	.223	1.798, 28.768	1.538	.232
Messzeitpunkt	1, 16	.172	.684	1, 16	5.553	.032*
Dissoziation	1, 16	.272	.609	1, 16	2.049	.172
Bedingung*Dissoziation	1.814, 29.019	2.650	.092	1.798, 28.768	3.060	.067
Messzeitpunkt*Dissoziation	1, 16	1.301	.271	1, 16	1.301	.271

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Tabelle 10: Ergebnisse der dreifaktoriellen ANOVA für die Skalen des PANAS mit den Faktoren Messzeitpunkt als Messwiederholungsfaktor, Untersuchungsbedingung und Dissoziation als Zwischensubjektvariable.

Die Betrachtung der einzelnen Untersuchungsbedingungen getrennt für die Skalen des PANAS ergab, dass die Gruppen die Skala „Negativer Affekt“ innerhalb der Belastungssituation signifikant verschieden einschätzten ($F_{(1, 16)} = 8.040$, $p = .012^*$). Die Probandinnen der Dissoziationsgruppe schätzten sich sowohl vor als auch nach der Belastungssituation deutlich gereizter, nervöser und ängstlicher ein als die Probandinnen der Nicht-Dissoziationsgruppe (s. Tabelle 11). Die Beurteilung dieser Skala innerhalb der beiden anderen Untersuchungsbedingungen zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen (Gewöhnung: $F_{(1, 17)} = .134$, $p = .718$, Kontrolle: $F_{(1, 17)} = .858$, $p = .367$). Für die Subskala „Positiver Affekt“ ergab sich kein signifikanter Gruppenunterschied innerhalb der Belastungssituation ($F_{(1, 16)} = 2.098$; $p = .167$).

Ein entsprechender Vergleich der Untersuchungsbedingungen getrennt für die Gruppen konnte für die Subskala „Negativer Affekt“ einen signifikanten Unterschied aufzeigen ($F_{(1.897, 20.867)} = 6.775$, $p = .006^{**}$). Innerhalb der Dissoziationsgruppe wird im Vergleich zur Gewöhnungs- und Kontrollsituation infolge des Belastungsgesprächs ein signifikant stärkeres negatives Angespanntsein ausgelöst (NA-G-Post vs. NA-B-Post: $t_{(12)} = -5.460$, $p = .000^{***}$; NA-K-Post vs. NA-B-Post: $t_{(12)} = -3.893$, $p = .002^{**}$; $\alpha < .0167$). Ebenso konnte für diese Subskala eine signifikante zeitliche Veränderung ($F_{(1,11)} = 17.164$, $p = .002^{**}$) und ein signifikanter In-

teraktionseffekt ($F_{(1.408, 15.486)} = 9.198, p = .005^{**}$) zwischen beiden Faktoren (Untersuchungsbedingung und Messzeitpunkt) gefunden werden. Innerhalb der Gruppe der Nicht-Dissoziierer gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Untersuchungsbedingungen ($F_{(1.859, 9.294)} = .070, p = .922$). Für die Subskala „Positiver Affekt“ konnte für beide Gruppen kein signifikanter Unterschied zwischen den Untersuchungsbedingungen gefunden werden (Gruppe der Dissoziierer: $F_{(1.821, 21.846)} = 1.993, p = .163$, Gruppe der Nicht-Dissoziierer: $F_{(1.493, 5.971)} = 1.037, p = .386$).

Vergleicht man beide Messzeitpunkte (vor und nach der Intervention) innerhalb beider Gruppen miteinander, so schätzten sich die Patientinnen der Dissoziationsgruppe nach dem Belastungsgespräch deutlich gereizter, nervöser und ängstlicher ein (NA-B-Prä vs. NA-B-Post: $t_{(12)} = -4.387, p = .001^{**}; \alpha < .0167$). Für die Subskala „Positiver Affekt“ gab es in keiner der beiden Gruppen signifikante Unterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten.

Die Skalenausprägungen der PANAS beider Subgruppen sind getrennt für die Untersuchungsbedingungen und für beide Messzeitpunkte in Tabelle 11 dargestellt.

		Dissoziierer		Nicht-Dissoziierer		p
		Prä	Post	Prä	Post	
Positiver Affekt	Gewöhnung	21.7 ± 2.4	21.4 ± 2.8	30.0 ± 5.0	26.0 ± 6.6	n.s.
	Kontrolle	21.6 ± 1.7	22.9 ± 1.9	18.7 ± 2.4	19.3 ± 1.3	n.s.
	Belastung	20.0 ± 2.1	20.7 ± 1.6	24.3 ± 6.0	22.7 ± 3.8	n.s.
Negativer Affekt	Gewöhnung	22.6 ± 4.5	21.3 ± 4.0	16.7 ± 2.7	15.3 ± 2.8	n.s.
	Kontrolle	22.3 ± 4.6	23.1 ± 4.8	20.7 ± 6.2	19.0 ± 6.5	n.s.
	Belastung	21.4 ± 4.0	32.7 ± 4.2	14.0 ± 1.7	20.3 ± 5.2	a, b

Tabelle 11: Vergleich der Skalenwerte der PANAS der beiden Subgruppen getrennt für die einzelnen Untersuchungsbedingungen und für die beiden Messzeitpunkte (Prä und Post). Mittelwerte ± SEM, a = Haupteffekt der zweifaktoriellen Varianzanalyse für den Faktor Dissoziation, b = Haupteffekt der zweifaktoriellen Varianzanalyse für den Faktor Zeit.

In der folgenden Abbildung werden die mittleren subjektiven Einschätzungen der Skalen „Positiver Affekt“ und „Negativer Affekt“ der beiden Patientinnengruppen getrennt für die beiden Messzeitpunkte (Prä und Post) dargestellt.

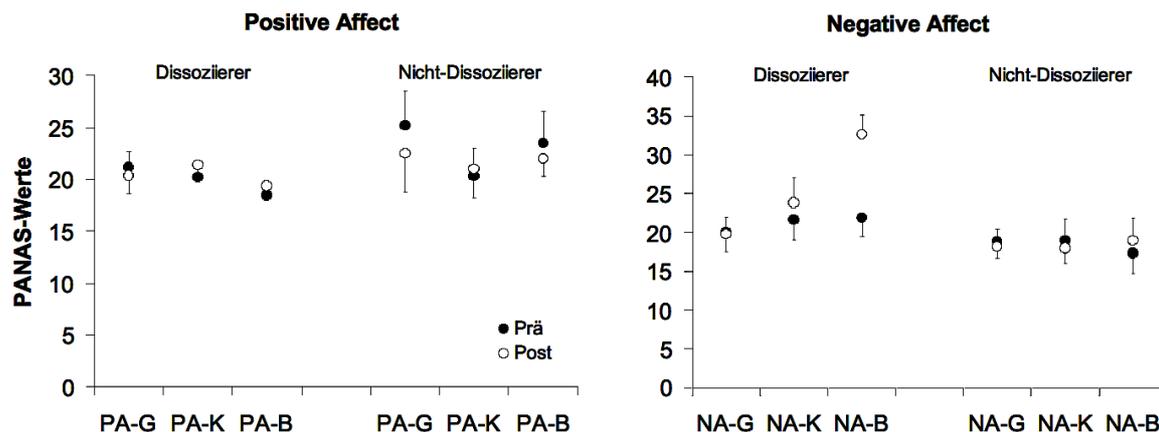


Abbildung 14: Mittlere subjektive Einschätzungen der Skalen der PANAS (PA = Positiver Affekt, NA = Negativer Affekt) innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen (G = Gewöhnung, K = Kontrolle, B = Belastung) für die Dissoziierer und die Nicht-Dissoziierer getrennt für die Messzeitpunkte Prä und Post.

5.4.3.3 Visuelle Analogskala (VAS)

Hypothesenkonform konnte für die Belastungssituation nachgewiesen werden, dass sich die Gruppe der Dissoziierer im Vergleich zur Gruppe der Nicht-Dissoziierer deutlich mehr durch die Situation belastet und angespannt fühlte. Außerdem hatte diese Gruppe während der Belastungssituation stärkere Schwierigkeiten über Gedanken und Gefühle, die vor der letzten Selbstverletzung bzw. vor dem letzten Suizidversuch aufgetreten sind, zu berichten und erlebte stärkere körperliche Reaktionen wie Schwitzen oder Zittern. Den Dissoziierern gelang es im Vergleich zu den Nicht-Dissoziierern während des Belastungsgesprächs eher, sich in die Situation der letzten Selbstverletzung bzw. des letzten Suizidversuchs hineinzuversetzen und die entsprechenden Gefühle wiederzuerleben. Außer für die Items 9 („Dissoziation während des Gesprächs“) und 12 („Vermeidung der Erinnerung an die letzte Selbstverletzung bzw. den letzten Suizidversuch“) fanden sich für die Gruppe der Dissoziierer signifikante Unterschiede zwischen den Untersuchungsbedingungen. Für die Gruppe der Nicht-Dissoziierer ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Bedingungen nachweisen.

Anhand von t-Tests für unabhängige Stichproben ergaben sich außer für die Items „Körperliche Reaktion“ innerhalb der Kontrollsituation und für „Angespanntheit“ in der Belastungssituation für keine der Untersuchungsbedingungen signifikante Gruppenunterschiede. Das nominelle α -Fehlerniveau wurde dabei auf $p < .004$ für 12 Vergleiche pro Bedingung gesetzt. Die folgende Tabelle bildet die

Ratings der verschiedenen VAS getrennt für die Untersuchungsbedingungen und für beide Gruppen getrennt ab.

	Gewöhnung		Kontrolle		Belastung		p
	Diss	Non-Diss	Diss	Non-Diss	Diss	Non-Diss	
Belastung durch Situation	42 ± 7	44 ± 11	51 ± 9	30 ± 8	85 ± 5	50 ± 13	a3, b
Angespanntheit	56 ± 6	33 ± 12	61 ± 10	35 ± 11	85 ± 4	44 ± 9	a3, b, c3
Gedanken vor Selbstverletzung/Suizid	23 ± 10	17 ± 17	8 ± 4	4 ± 1	78 ± 6	43 ± 14	a3, b
Gefühle vor Selbstverletzung/Suizid	23 ± 10	23 ± 22	16 ± 9	5 ± 2	85 ± 5	42 ± 13	a3, b
Körperliche Reaktionen	30 ± 10	10 ± 4	33 ± 7	7 ± 2	66 ± 9	26 ± 10	a2,3, b, c2
Erinnerung an Selbstverletzung/Suizid	14 ± 6	5 ± 5	10 ± 5	3 ± 1	71 ± 6	42 ± 14	a3, b
Gedanken wie bei Selbstverletzung/Suizid	10 ± 8	17 ± 15	13 ± 8	3 ± 1	71 ± 8	42 ± 16	b
Gefühle wie bei Selbstverletzung/Suizid	13 ± 8	2 ± 1	20 ± 10	4 ± 1	66 ± 7	32 ± 16	a3, b
Dissoziation	20 ± 8	13 ± 9	9 ± 5	3 ± 2	35 ± 7	21 ± 13	n.s.
Druckaufbau	29 ± 9	33 ± 12	46 ± 11	33 ± 13	72 ± 8	49 ± 13	B
Schwierigkeit Situation zu ertragen	35 ± 8	36 ± 13	48 ± 11	29 ± 15	76 ± 7	53 ± 16	b
Vermeidung	23 ± 11	19 ± 18	19 ± 10	4 ± 1	39 ± 9	19 ± 10	n.s.

Tabelle 12: Subjektive Belastungs- und Situationseinschätzung innerhalb der drei Untersuchungsbedingungen für die Dissoziierer und die Nicht-Dissoziierer. Mittelwerte ± SEM, a = Haupteffekt der einfaktoriellen Varianzanalyse für den Faktor Dissoziation (a1 = in der Gewöhnungssituation, a2 = in der Kontrollsituation, a3 = in der Belastungssituation), b = Haupteffekt der einfaktoriellen Varianzanalyse für den Faktor Untersuchungsbedingung, c = Kontrasteffekt Dissoziierer vs. Nicht-Dissoziierer (c1 = in der Gewöhnungssituation, c2 = in der Kontrollsituation, c3 = in der Belastungssituation).

6 Interpretation, Diskussion, Methodenreflexion und Ausblick

Im folgenden Kapitel sollen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit vor dem Hintergrund der aktuellen Studienlage interpretiert und diskutiert werden. Es werden entsprechend der Hypothesengliederung zunächst die Ergebnisse zur Reagibilität der Borderline-Patientinnen auf emotionale Belastungen im Allgemeinen und anschließend in Abhängigkeit von der Reihenfolge und dem Dissoziationsgrad diskutiert. Im Anschluss sollen eine kritische Reflexion der benutzten Methode und ein Ausblick auf ergänzende und fortführende Fragestellungen bezüglich der in dieser Arbeit dargestellten Befunde vorgenommen werden.

6.1 Interpretation und Diskussion

6.1.1 Neuroendokrine, psychophysiologische und subjektive Reagibilität der Patientinnen auf emotionale Belastungen

Bezüglich des freien Speichelcortisols konnten sowohl infolge des Belastungs- als auch infolge des Kontrollgesprächs eine signifikante zeitliche Veränderung beobachtet werden. In Übereinstimmung mit der Hypothese 1b stieg das Speichelcortisol im Gruppenmittel infolge der emotionalen Belastung durch das therapietypische Gespräch signifikant an, erreichte mit einer Verzögerung von 20 Minuten nach Ende des Gesprächs sein Maximum und fiel anschließend wieder kontinuierlich ab. Innerhalb der Kontrollbedingung fiel das Speichelcortisol hingegen kontinuierlich ab. Für die Gewöhnungsbedingung wurde erwartungsgemäß keine signifikante zeitliche Veränderung gefunden. Somit konnten entsprechend der Hypothese 1c keine signifikanten Anstiege der neuroendokrinen Aktivität innerhalb der Kontroll- und der Gewöhnungsbedingung nachgewiesen werden. Trotz dieses unterschiedlichen zeitlichen Verlaufs des Speichelcortisols innerhalb der einzelnen Untersuchungsbedingungen ergab der statistische Vergleich der Bedingungen miteinander lediglich einen tendenziellen Unterschied. Insgesamt ist zu sagen, dass im Vergleich zu anderen neuroendokrinen Studien der Anstieg des Speichelcortisols infolge der Belastungssituation entgegen den Erwartungen eher gering ausfiel. So konnten verschiedene Autoren einen signifikanten Anstieg der neuroendokrinen Aktivität infolge eines psychosozialen Stresstestes (TSST) bei

gesunden Probanden nachweisen (KIRSCHBAUM et al., 1993a; KUDIELKA, 2000; SCHOMMER, 2001). Ebenso reagierten Borderline-Patienten mit einem signifikanten Anstieg der neuroendokrinen Aktivität infolge der Durchführung eines TSST (SIMEON et al., 2007). Als mögliche Ursache für die eher niedrigen Anstiege des Speichelcortisols infolge der Belastungssituation innerhalb der vorliegenden Studie kann die Vertrautheit mit derartigen Verhaltensanalysen im Rahmen der bereits absolvierten stationären Therapie angesehen werden. Der TSST hingegen ist als ein eher alltags- bzw. therapieuntypischer Stressor einzuschätzen und kann daher aufgrund seiner Neuheit eine stärkere Stressreaktion auslösen.

Jedoch ist eine gewisse Stressreaktion aufgrund des therapietypischen Gesprächs zu verzeichnen gewesen, welche als Hinweis für eine Aktualisierung und bewusste Wahrnehmung des Problemverhaltens sowie eine emotionale Aktivierung als Voraussetzung für eine emotionale Stabilisierung im Rahmen der DBT angesehen werden kann.

Bezüglich aller gemessenen psychophysiologischen Parameter zeigten sich ebenfalls hypothesenkonform signifikante Anstiege infolge des therapietypischen Gesprächs. Zusätzlich wurde bezüglich der Reagibilität der Herzrate und des systolischen Blutdrucks ein signifikanter Anstieg innerhalb der Kontrollbedingung festgestellt.

Für den Parameter Herzrate unterschieden sich die drei Untersuchungsbedingungen hypothesenkonform signifikant voneinander. Die Herzratenaktivität stieg innerhalb der Kontrollbedingung unmittelbar vor dem Gesprächsbeginn auf ein Maximum an und fiel dann kontinuierlich ab. Innerhalb der Belastungsbedingung stieg die Herzratenreaktivität als Folge der Gesprächsführung nach fünf Minuten auf ihr Maximum an und fiel dann kontinuierlich wieder ab. Während der Gewöhnungssituation fand eine signifikante zeitliche Veränderung erwartungsgemäß nicht statt. Diese Befunde gehen konform mit früheren Belegen dafür, dass durch psychosoziale Stressoren das adrenerge System aktiviert wird (FRANKENHÄUSER et al., 1978; WITTERSHEIM et al., 1985; KIRSCHBAUM et al., 1993a; CACIOPPO et al., 1995; KIRSCHBAUM et al., 1999b; KUDIELKA, 2000; SCHOMMER, 2001). Die vorliegenden Befunde zur psychophysiologischen Reagibilität deuten darauf hin, dass durch die gezielte Verhaltensanalyse des letzten selbstverletzenden Verhaltens bzw. des letzten Suizidversuchs im Rahmen der DBT eine emotionale Aktivierung und ein Problembewusstsein bei Borderline-Patienten erreicht werden kann. Auf-

grund fehlender Vergleichsgruppen kann anhand dieser Studie keine Aussage darüber getroffen werden, ob die Borderline-Patientinnen zu einer erhöhten oder erniedrigten autonomen Reagibilität im Vergleich zu anderen Probanden neigen.

Ebenso wiesen die Parameter der subjektiven Befindlichkeitseinschätzungen hypothesenkonforme Veränderungen infolge der emotionalen Belastung durch das therapietypische Gespräch auf. So erlebten sich die Patientinnen nach dem Therapiegespräch signifikant schlechter gestimmt, wacher, gereizter, nervöser und ängstlicher. Ebenso verursachte das Belastungsgespräch eine tendenzielle Steigerung der Unruhe und Angespanntheit bei den Patientinnen. Zusätzlich zu den postulierten Hypothesen fand sich innerhalb der Kontrollsituation infolge des Gesprächs ebenfalls eine subjektive Zunahme der Wachheit und der Angespanntheit sowie innerhalb der Gewöhnungssituation eine Verschlechterung der Stimmung über den Untersuchungszeitraum hinweg. Die Stimmungsverschlechterung innerhalb der Gewöhnungssituation, in welcher keine Intervention stattfand, lässt sich wahrscheinlich auf eine Unterforderung oder Langeweile zurückzuführen. Bezüglich der Veränderung der subjektiven Wachheit während des Kontrollgesprächs ist zu vermuten, dass das Führen einer Unterhaltung an sich eine erhöhte Aufmerksamkeit und Wachheit voraussetzt und dies auch subjektiv so empfunden wird.

Bezüglich der subjektiven Situationseinschätzung konnte festgestellt werden, dass sich die Patientinnen durch das Therapiegespräch am stärksten belastet fühlten, welches sich an stärkeren körperlichen Reaktionen wie Herzrasen, Schwitzen und Zittern zeigte und, dass sie deutliche Schwierigkeiten hatten über ihre Gedanken und Gefühle, welche sie vor ihrer letzten Selbstverletzung bzw. ihren letzten Suizidversuch hatten, zu sprechen. Das letzte selbstverletzende bzw. suizidale Verhalten wurde durch das Belastungsgespräch wieder in Erinnerung gerufen und emotional sowie gedanklich nachempfunden. Weiterhin wurden innerhalb der Belastungsbedingung höhere Spannungs- und Dissoziationsgrade erreicht als innerhalb der Kontrollsituation.

Zusammenfassend lässt sich anhand der eben dargestellten Untersuchungsergebnisse sagen, dass die Konfrontation bzw. die Verhaltensanalyse des letzten selbstverletzenden Verhaltens bzw. des letzten Suizidversuchs eine emotionale Belastungsreaktion bei den Patientinnen hervorgerufen hat, welche sich in einer erhöhten Aktivität des HHN- und SN-Systems sowie einer Veränderung der subjektiven Befindlichkeits- und Belastungseinschätzung wiedergespiegelt hat. Dies

kann wiederum als Voraussetzung für eine erfolgreiche Absolvierung der Therapie angesehen werden.

Jedoch ist zu sagen, dass sowohl das Ausgangsniveau als auch der Anstieg des Speichelcortisols infolge der emotionalen Belastung durch das therapeutische Gespräch bei den Teilnehmerinnen dieser Studie eher niedrig ausfiel. Studien, die die unstimulierte HHN-Achse untersuchten, fanden entweder eine Hypersekretion von Cortisol bei der BPS (LIEB et al., 2004) oder keinen Unterschied der basalen Cortisolspiegel im Vergleich zu gesunden Probanden (SIMEON et al., 2007). Der hohe Anteil an Patientinnen mit dem gleichzeitigen Vorliegen einer PTSD in der vorliegenden Untersuchung, welche laut YEHUDA (2002) mit niedrigeren Cortisolspiegeln assoziiert ist, stellt eine mögliche Erklärung für die niedrigen basalen und stressinduzierten Cortisolspiegel dar.

Insgesamt ist jedoch festzustellen, dass die Befunde zur neuroendokrinen Reaktivität der vorliegenden Studie die bereits diskutierte Regulationsstörung des HHN-Systems bei der BPS widerspiegelt.

6.1.2 Neuroendokrine, psychophysiologische und subjektive Reagibilität der Patientinnen auf emotionale Belastungen in Abhängigkeit vom Dissoziationsgrad

Entgegen der Vermutung fanden sich für alle untersuchten Parameter innerhalb der Gruppe der Dissoziierer höhere Ausprägungen als in der Gruppe der Nicht-Dissoziierer. Der Gruppenunterschied erreichte für den Parameter Blutdruck, für die Dimensionen „Gehobene – Gedrückte Stimmung“ und „Ruhe – Unruhe“ und des „Negativen Affekts“ der subjektiven Befindlichkeitseinschätzung sowie für die subjektive Situations- und Belastungseinschätzung statistische Signifikanz. Für den systolischen Blutdruck fand sich innerhalb der Belastungsbedingung ein tendenzieller Unterschied ($p = .055$) zwischen den beiden Subgruppen (Dissoziierer vs. Nicht-Dissoziierer) und ein signifikanter Interaktionseffekt (Zeit*Dissoziation). Bezüglich des diastolischen Blutdrucks fand sich innerhalb der Belastungsbedingung ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Die diastolischen Blutdruckwerte der Dissoziierer lagen innerhalb der Belastungsbedingung signifikant über denen der Nicht-Dissoziierer.

Bezüglich der subjektiven Befindlichkeitseinschätzung fühlten sich die Patientinnen der Dissoziationsgruppe innerhalb der Belastungsbedingung in ihrer Stimmung deutlich gedrückter und unruhiger als die der Gruppe der Nicht-Dissoziierer. Ebenso schätzten sich die Probandinnen der Dissoziationsgruppe im Vergleich zur Gruppe der Nicht-Dissoziierer signifikant gereizter, nervöser und ängstlicher ein. Hinsichtlich der subjektiven Situations- und Belastungseinschätzung zeigten sich ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen den beiden Subgruppen. Die Patientinnen der Dissoziationsgruppe fühlten sich durch das therapietypische Gespräch signifikant stärker belastet und angespannter als die der Nicht-Dissoziationsgruppe. Die Patientinnen mit dissoziativen Symptomen haben während des therapeutischen Gesprächs mehr Probleme über Gedanken und Gefühle, die vor der letzten Selbstverletzung bzw. dem letzten Suizidversuch aufgetreten sind, zu berichten und erlebten während des Gesprächs stärkere körperliche Reaktionen. Den Dissoziierern gelang es außerdem besser, sich während der Belastungssituation in die Situation des letzten selbstverletzenden bzw. suizidalen Verhaltens hineinzuversetzen und die entsprechenden Gefühle wieder zu erleben.

Für die Parameter freies Speichelcortisol und Herzrate zeigten sich entgegen den Erwartungen keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Subgruppen innerhalb der Belastungsbedingung. Entgegengesetzt dazu fanden SIMEON et al. (2007), dass Borderline-Patienten mit einem hohen Dissoziationsgrad im Vergleich zu solchen mit einem niedrigen Dissoziationsgrad sowie gesunden Probanden auf psychosoziale Belastungen eher mit einer erhöhten neuroendokrinen Reaktivität reagierten. Sie zeigten damit erstmals, dass der dissoziativen Symptomatik mehr Bedeutung in Studien zur BPS beigemessen werden sollte.

Zusammenfassend kann anhand der Befunde der vorliegenden Arbeit gesagt werden, dass Borderline-Patienten, bei denen eine ausgeprägte dissoziative Symptomatik vorliegt, verstärkte negative Affekte und eine erhöhte Reaktivität des Blutdrucks auf stressvolle Erlebnisse zeigen. Diese Ergebnisse bestätigen die Befunde der Studien von ZANARINI et al. (2002a) und SIMEON et al. (2007) insofern, dass sie ebenfalls zeigen, dass sich die Gesamtpopulation der Borderline-Patienten anhand des Dissoziationsgrades in zwei Gruppen einteilen lässt und dass sich diese Gruppen hinsichtlich ihrer biologischen Reaktivität auf stressvolle Ereignisse unterscheiden.

Dass sich die von SIMEON et al. (2007) gefundene gesteigerte neuroendokrine Reaktivität innerhalb der Gruppe der Hoch-Dissoziierer durch die vorliegende Untersuchung nicht reproduzieren lässt, kann diverse Ursachen haben. Zum einen wurde in der vorliegenden Arbeit auf den Einfluss komorbider Störungen auf die Ausprägung einzelner Parameter nicht eingegangen, so dass sich insbesondere Diagnosen wie PTSD, sexueller Missbrauch und Substanzabhängigkeit für die jeweils ebenfalls Regulationsstörungen der HHN-Achse bekannt sind, auf die Ergebnisse ausgewirkt haben könnten. Der Vergleich beider Subgruppen hinsichtlich der Häufigkeit komorbider Störungen ergab jedoch keinen signifikanten Unterschied. Zum anderen lassen sich die in beiden Studien verwendeten Methoden nicht sicher vergleichen. So wurde innerhalb der Studie von SIMEON et al. (2007) der Vergleich zwischen einer Gruppe an hoch dissoziierenden, an niedrig dissoziierenden Borderline-Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe durchgeführt. Der Vergleich zu einer gesunden Stichprobe war aufgrund des Settings innerhalb der vorliegenden Studie nicht möglich, welches die Aussagekraft der Befunde einschränkt. Außerdem wurde bei SIMEON et al. (2007) ein spezifischer, für die Patienten eher neuartiger Stressor verwendet. Wie bereits weiter oben diskutiert, ist der TSST aufgrund seiner Neuheit eher geeignet, stärkere Stressreaktionen hervorzurufen.

Des Weiteren wurden als Grundlage für die Einteilung der Subgruppen verschiedene Selbstbeurteilungsverfahren zur Dissoziation benutzt, die aufgrund unterschiedlicher Gütekriterien zu einer anderen Gruppeneinteilung geführt haben könnten. Die von SIMEON et al. (2007) benutzte Skala „Dissociative Experience Scale“ von CARLSON und PUTMAN (1993) erfasst Dissoziation als „trait“-Eigenschaft, der in der vorliegenden Studie benutzte Fragebogen „Dissoziations-Spannungs-Skala“ von STIGLMAYR (2001b, 2003) hingegen als „state“-Eigenschaft. Ein weiterer wichtiger Unterschied zwischen beiden Studien ist der, dass an der Untersuchung von SIMEON et al. (2007) lediglich ambulante Borderline-Patienten teilnahmen. Es ist jedoch davon auszugehen, dass die Beeinträchtigung stationärer Borderline-Patienten wesentlich größer ist als die ambulanter. Es ist weiterhin denkbar, dass die Verhaltensanalyse des letzten selbstverletzenden Verhaltens bzw. des letzten Suizidversuchs für die bereits therapieerfahrenen Patienten einen nicht mehr so starken Stressor darstellte wie die Aufgaben des TSST und somit andere Verarbeitungs- und Copingmechanismen aktiviert wurden.

Anhand der psychophysiologischen Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung findet sich ein anderes Bild als das in der Studie von EBNER-PRIMER et al. (2005) vorgestellte. Sie fanden für die Gruppe der Hoch-Dissoziierer eine geringere Reaktivität der EMG-Antwort auf Startle-Töne als für die Gruppe der Niedrig-Dissoziierer. Bezüglich der Parameter Hautleitfähigkeit und Herzrate fanden sie jedoch keinen signifikanten Unterschied. Auch hier soll auf methodische Unterschiede beider Studien eingegangen werden. Zwar wurde der gleiche Fragebogen als Grundlage verwendet, jedoch benutzten EBNER-PRIMER et al. (2005) den Median, die vorliegende Studie dagegen einen Cut-off-Wert als Kriterium für die Subgruppenbildung. Des Weiteren muss, wie bereits EBNER-PRIMER et al. (2005) anmerkten, der unterschiedliche Verarbeitungsmechanismus und -weg der einzelnen psychophysiologischen Parameter bei der Interpretation berücksichtigt werden und könnte als Erklärung für die divergenten Befunde herangezogen werden.

Wie die Studie von SIMEON et al. (2007) eine erhöhte Stressreaktivität anhand erhöhter Cortisolwerte innerhalb der Gruppe der Hoch-Dissoziierer zeigte, so konnte die vorliegende Arbeit ebenfalls für den Blutdruck und für einige subjektive Parameter eine erhöhte Stressreaktivität innerhalb der Dissoziierergruppe nachweisen. Anhand dieser Studienergebnisse lässt sich schlussfolgern, dass das Vorliegen einer dissoziativen Symptomatik ein Hinweis für eine erhöhte biologische Vulnerabilität auf Stress bei der BPS darstellen könnte.

Weitere Studien sind nötig, um diese Ergebnisse zu replizieren und den Einfluss des Dissoziationsgrades auf die neuroendokrine und adrenerge Reaktivität besser verstehen zu lernen. Wie bereits erwähnt, können die Befunde zur Dissoziation weit reichende Veränderungen in der bisherigen Therapie der Störung bewirken. Ebenso könnte der Dissoziationsgrad einen wertvollen Indikator für die Vulnerabilität für Stress und für den Erfolg der Therapie darstellen.

6.2 Methodenreflexion und Ausblick

Die Aussagen, die anhand der Befunde der vorliegenden Untersuchung getroffen werden können, sind insofern limitiert, als dass einige Teilnehmerinnen unter dem Einfluss psychotroper Medikamente (SSRIs) standen, die zweifellos einen Effekt auf die neuroendokrine und psychophysiologische Reaktivität haben können und somit zu einer verminderten Antwort in den gemessenen Parametern geführt ha-

ben können. Zum Beispiel zeigten JOGEMS-KOSTERMAN et al. (2006), dass der abendliche Basis-Cortisol-Spiegel ihrer BPS-Patientinnen positiv mit der Anzahl der eingenommenen Medikamente korrelierte und die Patientinnen mit Benzodiazepin-Medikation einen höheren abendlichen Cortisol-Spiegel hatten als solche, die keine Benzodiazepine nahmen. Bei gesunden Probanden bzw. Patienten mit einer Panikstörung führte der Benzodiazepingebrauch eher zu einer Verminderung des Cortisol-Spiegels (CHRISTENSEN et al., 1992; LOPEZ et al., 1990). Jedoch ist zu bedenken, dass es zum einen schwierig und zum anderen ethisch nicht vertretbar ist, BPS-Patientinnen zu rekrutieren, die keine Medikamente nehmen. Außerdem ist anzunehmen, dass BPS-Patientinnen, welche keine Medikamente einnehmen, wahrscheinlich weniger beeinträchtigt bzw. betroffen sind und somit einen Selektions-Bias darstellen. Ein wichtiges Einschlusskriterium der vorliegenden Studie war jedoch, dass diejenigen Teilnehmerinnen, die auf eine Medikation angewiesen waren, eine über den Untersuchungszeitraum hinweg konstante Dosierung und Medikation aufwiesen.

Eine weitere Einschränkung erfahren die vorliegenden Studienergebnisse durch das in dem Patientinnenkollektiv häufige Vorliegen komorbider Störungen, welche nicht als konfundierende Variable kontrolliert wurden. Wie bereits im theoretischen Teil dieser Arbeit beschrieben, stellen die PTSD und die MD häufige komorbide Störungen dar, welche Einfluss auf die neuroendokrinen und psychophysiologischen Parameter haben. Es ist daher empfehlenswert die Ergebnisse dieser Studie unter Berücksichtigung komorbider Störungen zu verifizieren.

Des Weiteren war es aus zeitlichen und Kapazitätsgründen in dieser Untersuchung nur möglich eine relativ kleine Stichprobe zu untersuchen. Insbesondere eine systematische Evaluation relevanter Subgruppen wie Dissoziierer und Nicht-Dissoziierer war durch diese Unzulänglichkeit nur begrenzt möglich. Möglicherweise ließen sich durch die Untersuchung einer größeren Fallzahl weitere bedeutende Unterschiede hinsichtlich der biologischen Reaktivität zwischen diesen beiden Subgruppen aufdecken. Die Messung dissoziativer Symptome erfolgte anhand eines Selbstbeurteilungsverfahrens, welches die Grundlage für die Bildung der Subgruppen darstellte. Fremdbeurteilungsverfahren führen eventuell zu einer anderen Gruppenbildung und somit zu anderen Ergebnissen. Ein Vergleich zwischen den Befunden anhand von Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren hinsichtlich des Vorliegens dissoziativer Symptome ist empfehlenswert.

Aufgrund der uneindeutigen Studienergebnisse bezüglich des Einflusses des Rauchens auf den Cortisolspiegel wurde in dieser Studie darauf verzichtet, die Variable Rauchen zu kontrollieren. Raucher haben in der Regel einen höheren Cortisol-Spiegel als Nicht-Raucher (STEPTOE & USHER, 2006). Jedoch fanden LIEB et al. (2004) keine signifikanten Unterschiede der basalen Cortisol-Spiegel zwischen Rauchern und Nicht-Rauchern innerhalb ihrer Studiengruppen. In größer angelegten Studien ist es sicher empfehlenswert auch das Rauchen als Kovariable mit aufzunehmen.

Eine Stärke der vorliegenden Arbeit ist es, dass der mögliche konfundierende Einfluss der weiblichen Sexualhormone auf den Cortisolspiegel kontrolliert wurde. Es wurden nur Frauen untersucht, die einen regelmäßigen Menstruationszyklus hatten, keine oralen Kontrazeptiva benutzten und sich während der Untersuchung in der Lutealphase des Menstruationszyklus befanden.

Ebenso wurde der Einfluss der Darbietungsreihenfolge der verschiedenen Untersuchungsbedingungen auf die einzelnen Parameter mittels eines Cross-Over-Designs untersucht. Es zeigte sich kein signifikanter Einfluss der Darbietungsreihenfolge auf die Ausprägungen der einzelnen neuroendokrinen, kardiovaskulären und subjektiven Parameter, so dass nicht von der Ausbildung eines Habituationseffekts über die einzelnen Untersuchungsbedingungen hinweg auszugehen ist.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass es sich bei der vorliegenden Arbeit unseres Wissens nach um die erste Studie handelt, die die neuroendokrinologische und kardiovaskuläre Stressreaktivität auf emotionale Belastungen unter therapie-relevanten Bedingungen bei der BPS untersucht hat. Weitere Studien an größeren Patientenkollektiven sind erforderlich, um eine sichere Aussagen über die Regulation der HHN- und SN-Achse unter therapieassoziierten emotionalen Belastungen bei Borderline-Patienten treffen zu können. Ebenso konnte wie in vorhergehenden Studien anhand signifikanter Gruppenunterschiede belegt werden, dass dem Vorliegen dissoziativer Symptome bei der BPS in weiteren Untersuchungen eine größere Bedeutung beigemessen werden sollte. Die Untersuchung dieses Charakteristikums der BPS an größeren Patientinnenstichproben und unter Zuhilfenahme verschiedener Messinstrumente ist für das Verständnis und die Therapie der Störung entscheidend.

Zusammenfassung

Fragestellung: Die BPS ist eine häufige psychiatrische Erkrankung, welche durch Symptome wie emotionale Labilität, selbstverletzendes Verhalten, chronische Suizidalität, Dissoziation und geringer Stresstoleranz gekennzeichnet ist. Im Gegensatz zu anderen psychiatrischen Erkrankungen ist über die Pathophysiologie der BPS noch wenig bekannt. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Stressreaktivität des HHN-Systems und des SN-Systems bei BPS-Patientinnen unter therapeutischen emotionalen Belastungen. Eine weitere Frage, welche die vorliegende Arbeit untersucht, ist die des Einflusses dissoziativer Symptome auf die Reaktivität beider Stresssysteme bei der BPS.

Methoden: Als Indikatoren für die Aktivität der Stresssysteme wurden die Veränderung des Speichelcortisols, der Herzrate und des Blutdrucks infolge einer therapeutischen Verhaltensanalyse zur letzten selbstschädigenden Handlung bzw. zum letzten Suizidversuch an 20 Borderline-Patientinnen untersucht. Als Vergleichssituationen dienten sowohl eine Gewöhnungssituation ohne jegliche Intervention als auch eine Kontrollsituation, in welcher ein emotional neutrales Gespräch durchgeführt wurde. Das subjektive Ausmaß dissoziativer Symptome während des Therapiegesprächs diente als Grundlage zur Bildung zweier Patientinnengruppen, welche bezüglich ihrer neuroendokrinen, kardiovaskulären und subjektiven Stressreaktivität verglichen wurden.

Ergebnisse: Hinsichtlich der neuroendokrinen, der kardiovaskulären und der subjektiven Parameter kam es infolge des therapeutischen Gesprächs innerhalb der Gesamtstichprobe zu einer signifikanten zeitlichen Veränderung im Sinne eines Anstiegs der Stressreaktivität. Die Anstiege fielen jedoch verhältnismäßig niedrig aus. Der Vergleich beider Patientinnengruppen ergab lediglich für den Blutdruck, den Dimensionen „Gehobene – Gedrückte Stimmung“ und „Ruhe – Unruhe“ des MDBFs und „Negativer Affekt“ der PANAS einen signifikanten Gruppenunterschied. Entgegen den Erwartungen zeigten die Patientinnen mit einer dissoziativen Symptomatik bezüglich dieser Parameter höhere Ausprägungen als jene ohne bzw. mit niedriger Dissoziation. Lediglich innerhalb der Gruppe der Dissoziierer kam es infolge des Therapiegesprächs zu einem signifikanten Anstieg des Blutdrucks bzw. zu einer signifikanten Verschlechterung der subjektiven Befindlichkeit.

Literaturverzeichnis

- AKHTAR, S., BYRNE, J.P. & DOGHRAJJI, K. (1986). The demographic profile of borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, 196-198.
- American Psychiatric Association (2000). DSM-IV, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed., Washington, DC.
- ARNTZ, A., APPELS, C., SIESWERDA, S. (2000). Hypervigilance in borderline disorder: a test with the emotional stroop paradigm. *Journal of Personality Disorders*, 14, 366-373.
- ATMACA, M., KULOGLU, M., TECZAN, E., ONAL, S. & USTUNDAG, B. (2002). Neopterin levels and dexamethasone suppression test in traumatic stress disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252, 161-165.
- BARTHURFF, H., BOHUS, M. & KERN, I. (2004). Dialektisch Behaviorale Therapie beim Borderline-Syndrom: Ausweg aus der therapeutischen Sackgasse. *Pflegezeitschrift*, 8, 534-537.
- BAXTER, L., EDELL, W., GERNER, R., FAIRBANKS, L. & GWIRTSMAN, H. (1984). Dexamethason suppression test and Axis I diagnosis of inpatients with DSM-III borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 45, 150-153.
- BERNSTEIN, E.M. & PUTMAN, F.W. (1986). Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 727-735.
- BIRBAUMER, N. & SCHMIDT, R.F. (1996). *Biologische Psychologie*, 3. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- BJORNTORP, P. (1996). Behavior and metabolic disease. *International Journal of Behavioral Medicine*, 3, 285-302.
- BOHUS, M. & BERGER, M. (1996a). Die Dialektisch-Behaviorale Psychotherapie nach M. Linehan. Ein neues Konzept zur Behandlung von Borderline-Persönlichkeitsstörungen. *Nervenarzt*, 67, 911-923.
- BOHUS, M., HAAF, B., SIMMS, T., LIMBERGER, M.F., SCHMAHL, C., UNCKEL, C., LIEB, K., LINEHAN, M.M. (2004). Effectiveness of inpatient dialectical behavioral therapy for borderline personality disorder: a controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 487-499.
- BOHUS, M., HAAF, B., STIGLMAYR, C., POHL, U., BÖHME, R., LINEHAN, M. (2000a). Evaluation of inpatient dialectical-behavioral therapy for borderline personality disorder – a prospective study. *Behaviour Research and Therapy*, 38(9), 875-887.
- BOHUS, M., SWENSON, C., SENDER, I., KERN, I. & BERGER, M. (1996b). Die Anwendung der „Dialektisch-Behavioralen Therapie“ für Borderline-Störungen im stationären Bereich. *Psychotherapie in Psychiatrie, Psychotherapeutische Medizin und Klinische Psychologie*, 1. Jahrgang, 1(1), 32-43.
- BORTZ, J. & DÖRING, N. (2003). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler*. 3. Auflage. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.
- BREMNER, J.D., NARAYAN, M., STAIB, L.H., SOUTHWICK, S.M., MCGLASHAN, T. & CHARNEY, D.S. (1999). Neural correlates of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1787-1795.
- BRODSKY, B.S., CLOITRE, M. & DULIT, R.A. (1995). Relationship of dissociation to self-mutilation and childhood abuse in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1788-1792.
- CACIOPPO, J.T., BERNTSON, G.G., MALARKEY, W.B., KIECOLT-GLASER, J.K., SHERIDAN, J.F., POEHLMANN, K.M., BURLESON, M.H., ERNST, J.M., HAWKLEY, L.C. & GLASER, R. (1998). Autonomic, neuroendocrine, and immune responses to psychological stress: The reactivity hypothesis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840(1), 664-673.
- CACIOPPO, J.T., MALARKEY, W.B., KIECOLT-GLASER, J.K., UCHINO, B.N., SGOUTAS-EMCH, S.A., SHERIDAN, J.F., BERNTSON, G.G. & GLASER, R. (1995). Heterogeneity in neuroendocrine and immune responses to brief psychological stressors as a function of autonomic cardiac activation. *Psychosomatic Medicine*, 57(2), 154-164.

- CARRASCO, J., DIAZ, M., PASTRANA, J., MOLINA, R., BROTONS, L. & HORCAJADAS, C. (2003). Enhanced suppression of cortisol after dexamethason in borderline personality disorder. A pilot study. *Actas Espana Psiquiatri*, 31, 138-141.
- CARROLL, B.J., CURTIS, G.C. & MENDELS, J. (1976). Neuroendocrine regulation in depression. I. Limbic system-adrenocortical dysfunction. *Archives of General Psychiatry*, 33, 1039-1044.
- CARROLL, B.J., GREDEN, J.F., FEINBERG, M., LOHR, N., JAMES, N.M., STEINER, M., HASKETT, R.F., ALBALA, A.A., DEVIGNE, J.P. & TARIKA, J. (1981). Neuroendocrine evaluation of depression in borderline patients. *Psychiatric Clinics of North America*, 4, 89-99.
- CHRISTENSEN, P., LOLK, A., GRAM, L.F. & KRAGH-SØRENSEN, P. (1992). Benzodiazepine-induced sedation and cortisol suppression. A placebo-controlled comparison of oxazepam and nitrazepam in healthy male volunteers. *Psychopharmacology*, 106, 511-516.
- CLARKIN, J.F., WIDIGER, T.A., FRANCES, A., HURT, S.W. & GILMORE, M. (1983). Prototypic typology and the borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 263-265.
- COWDRY, R.W., PICKAR, D. & DAVIES, R. (1985). Symptoms and EEG findings in the borderline syndrome. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 15, 201-211.
- DAMS, A., SCHOMMER, N., RÖPKE, S., HEUSER, I. & LAMMERS, C.-H. (2007). Das Skilltraining und die poststationäre Effektivität der stationären Dialektisch-Behavioralen Therapie (DBT) nach sechs Monaten. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 57, 19-24.
- DE LA FUENTE, J.M., GOLDMAN, S., STANUS, E., VIZETE, C., MORLAN, I., BOBES, J. & MENDLEWICZ, J. (1997). Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 31, 531-541.
- DE LA FUENTE, J.M., MENDLEWICZ, J. (1996). TRH stimulation and dexamethasone suppression in borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 412-418.
- DELAHANTY, D.L., ROYER, D.K., RAIMONDE, A.J. & SPOONSTER, E. (2003). Peritraumatic dissociation is inversely related to catecholamine levels in initial urine samples of motor vehicle accident victims. *Journal of Trauma and Dissociation*, 4, 65-79.
- DILLING, H., MOMBOUR, W., SCHMIDT, M.H. (2004). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10*. Bern: Huber.
- DRESSENDÖRFER, R.A., KIRSCHBAUM, C., ROHDE, W., STAHL, F. & STRASBURGER, C.J. (1992). Synthesis of a cortisol-biotin conjugate and evaluation as a tracer in an immunoassay for salivary cortisol measurement. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 43, 683-692.
- DRIESSEN, M., BEBLO, T., REDDEMANN, L., RAU, H., LANGE, W., SILVA, A., BEREÄ, R.C., WULFF, H. & RATZKA, S. (2002). Ist die Borderline-Persönlichkeitsstörung eine komplexe posttraumatische Störung? Zum Stand der Forschung. *Der Nervenarzt*, 73(9), 820-829.
- DRIESSEN, M., HERRMANN, J., STAHL, K., ZWAAN, M., MEIER, S., HILL, A., OSTERHEIDER, M., PETERSON, D. (2000). Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Archives of General Psychiatry*, 57(12), 1115-1122.
- EBNER-RIEMER, U.W., BADECK, S., BECKMANN, C., WAGNER, A., FEIGE, B., WEISS, I., LIEB, K. & BOHUS, M. (2005). Affective dysregulation and dissociative experience in female patients with borderline personality disorder: a startle response study. *Journal of Psychiatric Research*, 39, 85-92.
- ELZINGA, B.M., SCHMAHL, C.G.T. & BREMNER, D.J. (2002). Cortisol reactivity to traumatic scripts in borderline personality disorder and PTSD. Presented at the 5th ISSPD European Congress on Personality Disorders, Munich.
- ELZINGA, B.M., SCHMAHL, C.G.T., VERMETTEN, E., VAN DYCK, R. & BREMNER, D.J. (2003). Higher cortisol levels following exposure to traumatic reminders in abuse-related PTSD. *Neuropsychopharmacology*, 28, 1656-1665.
- FRANKENHÄUSER, M., VON WRIGHT, M.R., COLLINS, A., VON WRIGHT, J., SEDVALL, G. & SWAHN, C.G. (1978). Sex differences in psychoneuroendocrine reactions to examination stress. *Psychosomatic Medicine*, 40(4), 334-343.

- GOLD, P.W., CHROUSOS, G.P., KELLNER, C., POST, R., ROY, A., AUGERINOS, P., SCULTE, H., OLDFIELD, E. & LORIAUX, D.L. (1984). Psychiatric implications of basic and clinical studies with corticotropin-releasing factor. *American Journal of Psychiatry*, 141, 619-627.
- GOODMAN, M., NEW, A., MITROPOULOU, V., KOENIGSBERG, H., WEISS, D. & SIEVER, L. (2001). Pathological dissociation in borderline personality disorder: the role of childhood trauma and serotonergic genes. *Biological Psychiatry*, 47(8), S133-S134 .
- GORMLEY, G.J., LOWY, M.T., REDER, A.T., HOSPELHORN, V.D. , ANTEL, J.P. & MELTZER, H.Y. (1985). Glucocorticoid receptors in depression: relationship to the dexamethasone suppression test. *American Journal of Psychiatry*, 142, 1278-1284.
- GOYER, P.F., ANDREASON, P.J., SEMPLE, W.E., CLAYTON, A.H., KING, A.C., COMPTON-TOMT, B.A., SCHULZ, S.C. & COHEN, R.M. (1994). Positron-emission tomography and personality disorders. *Neuropharmacology*, 10, 21-28.
- GRIFFIN, M.G., RESICK, P.A. & MECHANIC, M.B. (1997). Objective assessment of peritraumatic dissociation: psychophysiological indicators. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1081-1088.
- GROSSMAN, R., YEHUDA, R., NEW, A., SCHMEIDLER, J., SILVERMAN, J., MITROPOULOU, V., STA MARIA N., GOLIER, J. & SIEVER, L. (2003). Dexamethasone suppression test findings in subjects with personality disorders: associations with posttraumatic stress disorder and major depression. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1291-1298.
- GUNDERSON, J.G. & SABO, A.N. (1993). The phenomenological and conceptual interface between borderline personality disorder and PTSD. *American Journal of Psychiatry* 150, 19-27.
- GUNDERSON, J.G. & SINGER, M.T. (1975). Defining borderline patients: an overview. *American Journal of Psychiatry*, 132, 1-10.
- GUNDERSON, J.G. (1996). The borderline patient's intolerance of aloneness. Insecure attachments and therapist availability. *American Journal of Psychiatry*, 153, 752-758.
- HALBREICH, U., ASNIS, G.M., SHINDLEDECKER, R., ZUMOFF, B. & NATHAN, R.S. (1985). Cortisol secretion in endogenous depression. I. Basal plasma levels. *Archives of General Psychiatry*, 42, 904-908.
- HELLHAMMER, D.H., KIRSCHBAUM, C. & BELKIEN, L. (1987). Measurement of salivary cortisol under psychological stimulation. In: J.N. Hintgen, D.H. Hellhammer, G. Huppmann (Eds.). *Advanced Methods in Psychology*. Toronto: Hogrefe.
- HERPERTZ, S.C. UND SAß, H. (2002). *Persönlichkeitsstörungen*. 1. Auflage, Stuttgart: Thieme.
- HERPERTZ, S.C., DIETRICH, T.M., WENNING, B., KRINGS, T., ERBERICH, S.G., WILLMES, K., THRON, A., SASS, H. (2001a). Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: A functional MRI study. *Biological Psychiatry*, 50, 292-298.
- HERPERTZ, S.C., GRETZER, A., STEINMEYER, E.M., MÜHLBAUER, V. (1997). Affective instability and impulsivity in personality disorder: Results of an experimental study. *Journal of Affective Disorders*, 44(1), 31-37.
- HERPERTZ, S.C., KUNERT, H.J., SCHWENGER, U.B. & SASS, H. (1999). Affective responsiveness in borderline personality disorder: a psychophysiological approach. *The American Journal of Psychiatry*, 156(10), 1550-1556.
- HERPERTZ, S.C., SCHWENGER, U.B., KUNERT, H.J., LUKAS, G., GRETZER, U., NUTZMANN, J., SCHUERKENS, A. & SASS, H. (2000). Emotional responses in patients with borderline as compared with avoidant personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 14(4), 339-351.
- HERPERTZ, S.C., WERTH, U., LUKAS, G., QUNAIBI, M., SCHUERKENS, A., KUNERT, H.-J., FREESE, R., FLESCHE, M., MUELLER-ISBERNER, R., OSTERHEIDER, M., SASS, H. (2001b). Emotion in criminal offenders with psychopathy and borderline personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 58, 737-745.
- HEUSER, I. (1998). Anna-Monika-Prize paper. The hypothalamic-pituitary-adrenal system in depression. *Pharmacopsychiatry*, 31(1), 10-13.
- HEUSER, I. & LAMMERS, C.-H. (2003). Stress and the brain. *Neurobiology of Aging*, 24, 69-76.

- HEUSER, I., YASSOURIDIS, A. & HOLSBOER, F. (1994). The combined Dexamethason/CRH Test: a refined laboratory test for psychiatric disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 28(4), 341-356.
- HIRAMATSU, R. & NISULA, B.C. (1987). Erythrocyte-associated cortisol: measurement, kinetics of dissociation, and potential physiological significance. *Journal of Clinical and Endocrinological Metabolism*, 64(6), 1224-1232.
- HOLSBOER, F. (2000). The corticosteroid receptor hypothesis of depression. *Neuropsychopharmacology*, 23:477-501.
- HOLSBOER, F. (2001). Stress, hypercortisolism and corticosteroid receptors in depression: implications for therapy. *Journal of Affective Disorders*, 62: 77-91.
- HOOLEY, J.M. & HILLER, J.B. (2000). Personality and expressed emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 40-44.
- HORROCKS, P.M., JONES, A.F., RATCLIFFE, W.A., HOLDER, G., WHITE, A., HOLDER, R., RATCLIFFE, J.G. & LONDON, D.R. (1990). Patterns of ACTH and cortisol pulsatility over twenty-four hours in normal males and females. *Clinical Endocrinology*, 32, 127-134.
- JACOBSON, L. & SAPOLSKY, R. (1991). The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Endocrine Reviews*, 12, 118-134.
- JOGEMS-KOSTERMAN, B.J.M., DE KNIJFF, D.W.W., KUSTERS, R. & VAN HOOF, J.J.M. (2006). Basal cortisol and DHEA levels in women with borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*: article in press.
- JUDD, P.H. & RUFF, R.M. (1993). Neuropsychological dysfunction in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 7; 274-284.
- KERNBERG, O. (1967). Borderline personality organization. *The Journal of the American Psychoanalytic Association*, 15, 641.
- KING, J.A., MANDANSKY, D., FLETCHER, K.E. & BREWER, J. (2001). Early sexual abuse and low cortisol. *Psychiatry Clinical Neuroscience*, 55(1), 71-74.
- KIRSCHBAUM C. & HELLHAMMER, D.H. (1994). Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*, 19, 313-333.
- KIRSCHBAUM, C. & HELLHAMMER, D.H. (1999a). *Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse*. In: Kirschbaum, C. & Hellhammer, D.H. (1999). *Enzyklopädie der Psychologie*. Themenbereich C: Theorie und Forschung, Serie I: Biologische Psychologie, Band 3: Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie, Kapitel 2. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
- KIRSCHBAUM, C., KUDIENKA, B.M., GAAB, J., SCHOMMER, N.C., HELLHAMMER, D.H. (1999b). Impact of gender, menstrual cycle phase, and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Psychosomatic Medicine*, 61(2), 154-162.
- KIRSCHBAUM, C., PIRKE, K.-M. & HELLHAMMER, D.H. (1995). Preliminary evidence for reduced cortisol responsiveness to psychosocial stress in women using oral contraceptive medication. *Psychoneuroendocrinology*, 20, 509-514.
- KIRSCHBAUM, C., PIRKE, K.M., HELLHAMMER, D.H. (1993a). The 'Trier Social Stress Test' - a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28(1-2), 76-81.
- KIRSCHBAUM, C., PLATTE, P., PIRKE, K.-M. & HELLHAMMER, D.H. (1996b). Adrenocortical activation following stressful exercise: further evidence for attenuated free cortisol response in women using oral contraceptives. *Stress Medicine*, 12, 137-143.
- KIRSCHBAUM, C., SCHERER, G. & STRASBURGER, C.J. (1994). Pituitary and adrenal hormone responses to pharmacological, physical, and psychological stimulation in habitual smokers and nonsmokers. *Clinical Investigators*, 72, 804-810.
- KIRSCHBAUM, C., STRASBURGER, C.J. & LANGKRÄR, J. (1993b). Attenuated cortisol response to psychological stress but not to corticotropin-releasing hormone or bicycle ergometry in young habitual smokers. *Pharmacology, Biochemistry, & Behavior*, 44, 527-531.

- KIRSCHBAUM, C., WOLF, O.T., MAY, M., WIPPICH, W. & HELLHAMMER, D.H. (1996a). Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sciences*, 58, 1475-1483.
- KIRSCHBAUM, C., WÜST, S. & STRASBURGER, C.J. (1992b). ‚Normal‘ cigarette smoking increases free cortisol in habitual smokers. *Life Sciences*, 50, 435-442.
- KIRSCHBAUM, C., WÜST, S., FAIG, H.-G. & HELLHAMMER, D.H. (1992a). Heritability of cortisol responses to h-CRH, ergometry, and psychosocial stress in humans. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 75, 1526-1530.
- KOENIGSBERG, H.W., ANWUNAH, I., NEW, A.S., MITROPOULOU, V., SCHOPICK, F. & SIEVER, L.J. (1999). Relationship between depression and borderline personality disorder. *Depression and Anxiety*, 10, 158-167.
- KOENIGSBERG, H.W., KAPLAN, R., GILMORE, M. & COOPER, A.M. (1985). The relationship between syndrome and personality disorder in DSM-III: Experience with 2462 patients. *American Journal of Psychiatry*, 142, 207-212.
- KONTULA, K., ANDERSSON, L.C., HUTTUNEN, M. & PELKONEN, R. (1982). Glucocorticoid receptors in anorexia nervosa and cushing's disease. *Biological Psychiatry*, 45(11), 1467-1471.
- KUDIELKA, B.M. (2000). *Empirische Untersuchungen zur Regulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse: Der Einfluss von Lebensalter, Geschlecht und Sexualsteroiden auf die Stress-Reaktion*. Göttingen: Cuviller-Verlag.
- KUHLMANN, S. & WOLF, O.T. (2005). Cortisol and memory retrieval in women: influence of menstrual cycle and oral contraceptives. *Psychopharmacology*, 183, 65-71.
- LAHMEYER, H.W., REYNOLDS III, C.F., KUPFER, D.J. & KING, R. (1989). Biologic markers in borderline personality disorder: a review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 50, 217-225.
- LANC, O. (1977). *Psychophysiologische Methoden*. Stuttgart: Kohlhammer.
- LANGE, W., WULFF, H., BEREA, C., BEBLO, T., SAAVEDRA, A.S., MENSEBACH, C., WINGENFELD, K. & DRIESSEN, M. (2005). Dexamethasone suppression test in borderline personality disorder – effects of posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 919-923.
- LANIUS, R.A., WILLIAMSON, P.C., BOKSMAN, K., DENSMORE, M., GUPTA, M., NEUFELD, R.W.J., GATI, J.S. & MENON, R.S. (2002). Brain activation during script-driven imagery induced dissociative response in PTSD: a functional magnetic resonance imaging investigation. *Biological Psychiatry*, 52, 305-311.
- LEMIEUX, A.M. & COE, C.L. (1995). Abuse-related posttraumatic stress disorder: evidence for chronic neuroendocrine activation in women. *Psychosomatic Medicine*, 57, 105-115.
- LIEB, K., REXHAUSEN, J.E., KAHL, K.G., SCHWEIGER, U., PHILIPSEN, A., HELLHAMMER, D.H. & BOHUS, M. (2004). Increased diurnal salivary cortisol in women with borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 38, 559-565.
- LINDLEY, S.E., CARLSON, E.B. & BENOIT, M. (2004). Basal and dexamethasone suppressed salivary cortisol concentrations in a community sample of patients with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 55, 940-945.
- LINEHAN, M. (1996a). *Dialektisch-Behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung*. München: CIP-Medien.
- LINEHAN, M. (1996b). *Trainingsmanual der Dialektisch-Behavioralen Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung*. München: CIP-Medien.
- LINEHAN, M.M. & HEARD, H.L. (1993c). Impact of treatment accessibility on clinical course of parasuicidal patients. In reply to R.E. Hoffman (Letter to the editor). *Archives of General Psychiatry*, 50, 157-158.
- LINEHAN, M.M. (1993b). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. The Guilford Press, New York.
- LINEHAN, M.M., ARMSTRONG, H.E., SUAREZ, A., ALLMON, D., HEARD, H.L. (1991). Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry*, 48, 1060-1064.

- LINEHAN, M.M., HEARD, H.L., ARMSTRONG, H.E. (1993a). Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry*, 50, 971-974.
- LOPEZ, A.L., KATHOL, R.G. & NOYES, R. (1990). Reduction in urinary free cortisol during benzodiazepine treatment of panic disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 15, 23-28.
- MASON, D. (1991). Genetic variation in the stress response: susceptibility to experimental allergic encephalomyelitis and implications for human inflammatory disease. *Immunology Today*, 12, 57-60.
- MC EWEN, B.S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, 338, 171-179.
- MC EWEN, B.S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological Reviews*, 87, 873-904.
- MCG LASHAN, T.H., GRILO, C.M., SKODOL, A.E., GUNDERSON, J.G., SHEA, M.T., MOREY, L.C., CANARINI, M.C. & STOUT, R.L. (2000). The Collaborative Longitudinal Personality Disorder Study: vaseline axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102, 256-264.
- MENDEL, C.M. (1989). The free hormone hypothesis: a physiologically based mathematical model. *Endocrinological review*, 10(3), 232-274.
- MODESTIN, J., ALBRECHT, W., TSCHAGGELAT, W. & HOFFMANN, H. (1983). Diagnosing borderline: a contribution of the question of its conceptual validity. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 233(5), 359-370.
- NELSON, J.C. & DAVIS, J.M. (1997). DST studies in psychotic depression: a meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1497-1503.
- O'LEARY, K.M., BROUWERS, P., GARDNER, D.L. & COWDRY, R.W. (1991). Neuropsychological testing of patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 148, 106-111.
- PARIS, J. , BROWN, R. & NOWLIS, D. (1987). Long-term follow-up of borderline patients in a general hospital. *Comprehensive Psychiatry*, 28, 530-535.
- PITMAN, R., ORR, S., FORGE, D., ALTMAN, B. & DE JONG, J. (1990). Psychophysiological assessment responses to combat imagery of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder vs. other anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 49-54.
- PITMAN, R.K. ORR, S.P., FORGE, D.F., DE JONG, J.B. & CLAIBORN, J.M. (1987). Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder imagery in Vietnam combat veterans. *Archives of General Psychiatry*, 44, 970-975.
- PRINS, A., KALOUPEK, D.G. & KEANE, T.M. (1995). Psychophysiological evidence for autonomic arousal and startle in traumatized adult populations. In: Friedman, M.J., Charney, D.S. & Deutch, A.Y. (Eds.): *Neurobiological and Clinical Consequences of Stress: From Normal Adaptation to PTSD*. New York: Raven Press.
- PYNOOS, R.S., STEINBERG, A.M., ORNITZ, E.M. & GOENJRAN, A.K.(1997). Issues in the developmental neurobiology of traumatic stress. *Annals of the New York Academy of Science*, 821, 176-193.
- RASMUSSEN, A.M., VASEK, J., LIPSCHITZ, D., VOIVODA, D., MUSTONE, M.E., SHI, Q. ET AL. (2004). An increased capacity for adrenal DHEA release is associated with decreased avoidance and negative mood symptoms in women with PTSD. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1546-1547.
- REXHAUSEN, J.E. (2003). *Felduntersuchung zum Nebennierenrinden-Hormon Cortisol bei Frauen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung*. Göttingen: Cuviller Verlag.
- RINNE, T., DE KLOET, E.R., WOUTERS, L., GOEKOOP, J.G., DERIJK, R.H. & VAN DEN BRINK, W. (2002). Hyperresponsiveness of hypothalamic-pituitary-adrenal axis to combined dexamethason/corticotropin-releasing hormone challenge in female borderline personality disorder subjects with a history of sustained childhood abuse. *Biological Psychology*, 52, 1102-1112.

- RINNE, TH., DE KLOET, E.R., WOUTERS, L., GOEKOOP, J.G., DE RIJK, R.H. & VAN DEN BRINK, W. (2003). Hyperresponsiveness of hypothalamic-pituitary-adrenal axis to combined dexamethasone/corticotropin-releasing hormone challenge in female borderline personality disorder subjects with a history of sustained childhood abuse. *Biological Psychiatry*, 52, 1102-1112.
- ROBBINS, J. & RALL, J.E. (1957). The interaction of the thyroid hormones and protein in biological fluids. *Recent Progress in Hormone Research*, 13, 161-208.
- ROELFSEMA, F., VAN DEN BERG, F., FRÖHLICH, M., VELDHUIS, J.D., VAN EIJK, A., BUURMAN, M.M. & ETMAN, B.H.B. (1993). Sex-dependent alteration in cortisol response to endogenous adrenocorticotropin. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 77, 234-240.
- SACHER, E.J., HELLMAN, L., FUKUSHIMA, D.K. & GALLAGHER, T.F. (1970). Cortisol production in depressive illness. A clinical and biochemical clarification. *Archives of General Psychiatry*, 23, 289-298.
- SCHMAHL, C.G., ELZINGA, B.M., EBNER, U.W., SIMMS, T., SANISLOW, C., VERMETTEN, E., MCGLASHAN, T.H., BREMNER, J.D. (2004a). Psychophysiological reactivity to traumatic and abandonment scripts in borderline personality and posttraumatic stress disorders: a preliminary report. *Psychiatry Research*, 126, 33-42.
- SCHMAHL, C.G., ELZINGA, B.M., VERMETTEN, E., SANISLOW, C., MCGLASHAN, T.H. & BREMNER, J.D. (2003a). Neural correlates of memories of abandonment in woman with and without borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 54, 142-151.
- SCHMAHL, C.G., VERMETTEN, E., ELZINGA, B.M., BREMNER, J.D. (2004b). A positron emission tomography study of memories of childhood abuse in borderline personality disorder. *Biological Psychology*, 55, 759-765.
- SCHMIDT, R.F. & THEWS, G. (1995). *Physiologie des Menschen*, 26. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- SCHOMMER, N.C. (2001). *Das Ausmaß endokriner und kardiovaskulärer Reaktionen infolge wiederholter psychosozialer Belastung – ein Prädiktor für zukünftige gesundheitliche Beeinträchtigung?* Göttingen: Cuviller Verlag.
- SHEARER, S.L. (1994). Dissociative phenomena in women with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1324-1328.
- SHIN, L.M., McNALLY, R.J., KOSSLYN, S.M., THOMPSON, W.L., RAUCH, S.L., ALPERT, N.M., METZGER, L.J., LASKO, N.B., ORR, S.P. & PITMAN, R.K. (1999). Regional cerebral blood flow during script-driven imagery in childhood sexual abuse-related PTSD: a PET investigation. *American Journal of Psychiatry*, 156, 575-584.
- SIERRA, M. & BERRIOS, G.E. (1998). Depersonalization: Neurobiological perspectives. *Biological Psychiatry*, 44, 898-908.
- SIERRA, M., SENIOR, C., DALTON, J., McDONOUGH, M., BOND, A., PHILLIPS, M.L., O'DWYER, A.M. & DAVID, A.S. (2002). Autonomic response in depersonalization disorder. *Archives of General Psychiatry*, 59, 833-838.
- SIMEON, D., GURALNIK, O., KNUTELSKA, M., HOLLANDER, R. & SCHMEIDLER, J. (2001). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in depersonalization disorder. *Neuropsychopharmacology*, 25, 793-795.
- SIMEON, D., KNUTELSKA, M., SMITH, LISA, BAKER, B.R. & HOLLANDER, E. (2007). A preliminary study of cortisol and norepinephrine reactivity to psychosocial stress in borderline personality disorder with high and low dissociation. *Psychiatry Research*, 149, 177-184.
- SIMEON, D., NELSON, D., ELIAS, R., GREENBERG, J. & HOLLANDER, E. (2003). Relationship of personality to dissociation and childhood trauma in borderline personality disorder. *CNS Spectrums*, 8, 755-762.
- SIMEON, D., STANLEY, B., FRANCES, M.D. & WINCHEL, R. ET AL. (1992). Self-mutilation in personality disorders: psychological and biological correlates. *American Journal of Psychiatry*, 149, 221-226.
- SOLOFF, P.H., MELTZER, C.C., GREER, P.J., CONSTANTINE, D. & KELLY, T.M. (2000). A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 47, 540-547.

- SOUTHWICK, S.M., AXELROD, S.R., WANG, S., YEHUDA, R., MORGAN 3RD C.A., CHARNEY, D., ET AL. (2003). Twenty-four-hour urine cortisol in combat veterans with PTSD and comorbid borderline personality disorder. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 191, 261-262.
- SOUTHWICK, S.M., MORGAN 3RD, C.A., DARNELL, A., BREMNER, D., NICOLAOU, A.L., NAGY, L.M. & CHARNEY, D.S. (1995). Trauma-related symptoms in veterans of Operation Desert Storm: a 2-year follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 152(8), 1150-1155.
- STEPTOE, A. & USHER, M. (2006). Smoking, cortisol and nicotine. *International Journal of Psychophysiology*, 59, 228-235.
- STERN, A. (1938). Psychoanalytic investigation and therapy in the borderline group of neuroses. *Psychoanalytic Quarterly*, 7, 467-489.
- STEYER, R., SCHWENKMEZGER, P., NOTZ, P., EID, M. (1994). Testtheoretische Analysen des Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebogens (MDBF). *Diagnostica*, 40, 320-328.
- STIGLMAYR, C.E. (2001a). *Spannungszustände und dissoziative Zustände bei Patientinnen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung – eine kontrollierte Feldstudie*. Dissertation, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br..
- STIGLMAYR, C.E., BRAAKMANN, D., HAAF, B., STIEGLITZ, R.-D., BOHUS, M. (2003). Entwicklung und psychometrische Charakteristika der Dissoziations-Spannungs-Skala akut (DSS-akut). *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 53(7), 287-294.
- STIGLMAYR, C.E., SHAPIRO, D.A., STIEGLITZ, R.D., LIMBERGER, M.F., BOHUS, M. (2001b). Experience of aversive tension and dissociation in female patients with borderline personality disorder – a controlled study. *Journal of Psychiatric Research*, 35(2), 111-118.
- SYMONDS, C.S., GALLAGHER, P., THOMPSON, M. & YOUNG, A.H. (2004). Effects of menstrual cycle on mood, neurocognitive and neuroendocrine function in healthy premenstrual women. *Psychological Medicine*, 34, 93-102.
- TEBARTZ VAN ELST, L., THIEL, T., HESSLINGER, B., LIEB, K., BOHUS, M., HENNIG, J., EBERT, D. (2001). Subtle prefrontal neuropathology in a pilot magnetic resonance spectroscopy study in patients with borderline personality disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13(4), 511-514.
- TORGERSEN, S., KRINGLEN, E. & CRAMER, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry*, 58, 590-596.
- TORGERSON, S., LYGREN, S., OIEN, P.A., SKRE, I., ONSTAD, S., EDVARDBSEN, J., TAMBS, K. & KRINGLEN, E. (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 416-425.
- TUTSCH, D., BOSS, N., WANGERIN, G., BERTSCHINGER, B., PARZHUBER, S., STRIEBECK, CH. & TIROCH, H. (1997). *Lexikon Medizin*. München: Urban & Schwarzenberg.
- VAN REEKUM, R., CONWAY, C.A., GANSLER, D., WHITE, R. & BACHMAN, D.L. (1993). Neurobehavioral study of borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 18, 121-129.
- VAN REEKUM, R., LINKS, P.S., FINLAYSON, M.A., BOYLE, M., BOIAGO, I., OSTRANDER, L.A. & MOUSTACALIS, E. (1996). Repeated neurobehavioral study of borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 21, 13-20.
- WATSON, D., CLARK, L.A. & TELLEGEN, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(6), 1063-1070.
- WHALLEY, L.J., BORTHWICK, N., COPOLOV, D., DICK, H., CHRISTIE, J.E. & FINK, G. (1986). Glucocorticoid receptors and depression. *British Medical Journal*, 292 (6524), 859-861.
- WIDIGER, T.A. & WEISSMAN, M.M. (1991). Epidemiology of borderline personality disorder. *Hospital and Community Psychiatry*, 42(10), 1015-1021.
- WILDGOOSE, A., WALLER, G., CLARKE, S. & REID, A. (2000). Psychiatric symptomatology in borderline and other personality disorders: dissociation and fragmentation as mediators. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 757-763.

- WINGENFELD, K., DRIESSEN, M., ADAM, B. & HILL, A. (2006). Overnight urinary cortisol release in women with borderline personality disorder depends on comorbid PTSD and depressive psychopathology. *European Psychiatry*, 1-4.
- WITTERSHEIM, G., BRANDENBERGER, G. & FOLLENIUS, M. (1985). Mental task-induced strain and its after-effect assessed through variations in plasma cortisol levels. *Biological Psychology*, 21(2), 123-132.
- YEHUDA, R. (2001). Biology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62(17), 41-46.
- YEHUDA, R. (2002). Current status of cortisol findings in post-traumatic stress disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 25, 341-368.
- YEHUDA, R., BIERER, L.M., SCHMEIDLER, J., AFERIAT, D.H., BRESLAU, I. & DOLAN, S. (2000). Low cortisol and risk for PTSD in adult offspring of holocaust survivors. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1252-1259.
- YEHUDA, R., LOWY, M.T., SOUTHWICK, S.M., SHAFFER, D. & GILLER, E.L., JR. (1991). Lymphocyte glucocorticoid receptor number in posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 148(4), 499-504.
- YEHUDA, R., MCFARLANE, A.C. & SHALEV, A.Y. (1998a). Predicting the development of posttraumatic stress disorder from acute response to a traumatic event. *Biological Psychiatry*, 44(12), 1305-1313.
- YEHUDA, R., SIEVER, L.J., TEICHER, M.H., LEVENGOOD, R.A., GERBER, D.K., SCHMEIDLER, J. & YANG, R.K. (1998b). Plasma norepinephrine and 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol concentrations and severity of depression in combat posttraumatic stress disorder and major depressive disorder. *Biological Psychiatry*, 44(1), 56-63.
- YOUNG, E.A., TOLMAN, R., WITKOWSKI, K. & KAPLAN, G. (2004). Salivary cortisol and posttraumatic stress disorders in a low-income community sample of women. *Biological Psychiatry*, 55, 621-626.
- YOUNG, J. & SWIFT, W. (1988). Schema-focused cognitive therapy for personality disorders. Part 1. *International Cognitive Therapy Newsletter*, 4(5), 13-14.
- ZANARINI, M.C., GUNDERSON, J.G. & FRANKENBURG, F.R. (1989). Axis I phenomenology of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 30(2), 149-156.
- ZANARINI, M.C., RUSER, T., FRANKENBURG, F.R., HENNEN, J., GUNDERSON, J.G. (2000b). Risk factors associated with the dissociative experiences of borderline patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188(1), 26-30.
- ZANARINI, M.C., RUSER, T., FRANKENBURG, F.R. & HENNEN, J. (2000a). The dissociative experiences of borderline patients. *Comprehensive Psychiatry*, 41(3), 223-227.
- ZANARINI, M.C., WILLIAMS, A.A., LEWIS, R.E., BRADFORD REICH, R., VERA, S.C., MARINO, M.F., LEVIN, A., YONG, L. & FRANKENBURG, F.R. (1997). Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 154(8), 1101-1106.
- ZLOTNIK, C., MATTIA, J.I. & ZIMMERMANN, M. (1999). Clinical correlates of self-mutilation in a sample of general psychiatric patients. *Journal of Nervous Mental Disorders*, 187, 296-301.

Anhang

Interviewleitfaden für die Kontrollsituation

Kontrollsituation: *Ein gedanklicher Rundgang über das Klinikgelände und die Station in Bezug auf die Anlage insgesamt und deren Räumlichkeiten.*

Interview in „Gesprächssequenzen“ unterteilt:

1. Einleitung
2. Beschreibung der Station
3. Beschreibung des Klinikgeländes incl. Garten
4. Gesprächsabschluss

Hinweise: Text in Normalschrift sollte wörtlich wiedergegeben werden.

Kursiv gedrucktes: Beispiele, Hinweise, Sprungregeln etc.

1. Gesprächseinleitung:

- Stellen Sie sich vor, ich wäre ein Fremder und würde die Klinik nicht kennen und Sie sollten sie mir beschreiben. *So, als ob wir einen virtuellen Rundgang durch die Klinik machen würden.*

2. Beschreibung der Station :

- Beschreiben Sie mir doch bitte einmal die Station mit Ihren Räumlichkeiten und Ausstattungen. Versuchen Sie möglichst nur zu beschreiben und nicht zu bewerten.

- Beispiele:*
- „Wenn Sie reinkommen in die Station, was sehen Sie als erstes?“
 - „Was kommt als nächstes?“
 - „Wo befindet sich was?“
 - „Wie sieht der Aufenthaltsraum aus?“
 - „Wo gibt es Fenster?“
 - „Wie ist der Ausblick?“
 - „Was für Möglichkeiten der Freizeitgestaltung bietet die Station?“
 - „Wie viele Patienten sind auf der Station?“
 - „Wie viele Patientenzimmer gibt es?“
 - „Wo halten Sie sich meistens auf?“

3. Beschreibung des Klinikgeländes incl. Garten:

- Beschreiben Sie mir doch jetzt mal die Klinik allgemein und den Garten so, als wäre ich noch nie hier gewesen. Versuchen Sie auch jetzt möglichst ohne Bewertung zu beschreiben.

- Beispiele:*
- „Wo befindet sich die Klinik?“
 - „In welcher Gegend liegt sie?“
 - „Wie sieht die Klinik aus?“
 - „Wie sieht der Haupteingang aus?“
 - „Wo befindet sich was?“
 - „Wie viele Stockwerke hat die Klinik?“
 - „Gibt es einen Innenhof mit Garten?“
 - „Wie sieht dieser aus?“

4. Gesprächsabschluss:

- Vielen Dank für das Gespräch.

Interviewleitfaden für die Belastungssituation

Selbstverletzung

Belastungsexposition: *Halbstrukturiertes Interview zu Verhaltensanalyse der letzten Selbstverletzung vor dem stationären Aufenthalt*

Interview in „Gesprächssequenzen“ unterteilt:

1. Gesprächseinleitung
2. Beschreibung der selbstschädigenden Handlung
3. Situative Auslöser für die Selbstverletzung
4. Exploration der Gedanken
5. Exploration der Gefühle/ Emotionsexposition
6. Exploration Gedanken/ Gefühle im Anschluss
7. Gesprächsabschluss

Hinweise: Text in Normalschrift sollte wörtlich wiedergegeben werden.
Kursiv gedrucktes: Beispiele, Hinweise, Sprungregeln etc.

Art der Selbstverletzung wird aus Vorgespräch/Anamnese bekannt sein.

1. Gesprächseinleitung:

- In den nächsten 15 Minuten möchte ich mit Ihnen über Ihre letzte **Selbstverletzung** sprechen.
- Dies wird in Form einer Verhaltensanalyse bzw. eines SORK-Schemas geschehen
- Es soll dabei besonders um Ihre **Gedanken und Gefühle** vor und auch nach ihrer letzten Selbstverletzung gehen
- Bitte versuchen Sie sich jetzt gedanklich und emotional noch einmal so in diese Situation hinein zu versetzen, als ob Sie sie jetzt erleben würden

2. Beschreibung der selbstschädigenden Handlung

- Bitte beschreiben Sie mir jetzt, wie Sie sich das letzte Mal selbstverletzt haben.
- Wo haben Sie es getan?
- Was ist danach passiert?
- Wie haben Sie die Situation beendet?

3. Situative Auslöser für Selbstverletzung

- Versuchen Sie mir jetzt bitte ganz genau zu beschreiben, wie die **Situation** war, **bevor** Sie sich selbstverletzt haben.
- Was ist **unmittelbar vorher** passiert?
- Was genau haben Sie gemacht?

4. Exploration der Gedanken

Auslöser kurz zusammenfassen

- *Versuchen Sie sich bitte noch einmal genau in die Situation hineinzusetzen.*
- *Welche **Gedanken** kamen Ihnen **in diesem Moment**?*
- Sie dachten also..... welche Überlegungen beschäftigten sie noch?

Typische Gedanken:

- „Ich schaffe das nicht mehr“
- „Ich halte das nicht mehr aus“
- „Ich kann nicht mehr“
- „Ich will meine Ruhe haben.“
- „Mir ist alles egal“
- „Ich bin nichts wert“
- „Es ist alles sinnlos“
- „Ich bin an allem Schuld“

- „Mir kann nichts anderes helfen“
- „Gleich wird es besser“
- „Ich muss das jetzt tun, damit Ruhe einkehrt“

- Sie haben jetzt die folgenden Gedanken beschrieben , **welcher Gedanke** war unmittelbar vor der Selbstverletzung **vorherrschend**?

5. Exploration der Gefühle/ Emotionsexposition

- Sie hatten also die Gedanken....(die wichtigsten zusammenfassen und validieren)
- Bitte versuchen Sie sich auch jetzt noch einmal genau in diese Situation hineinzu- versetzen.
- **Welche Gefühle** hatten Sie?
- Sie fühlten sich also..... welche Gefühle beschäftigten sie noch?

- 6.3 **Typische Gefühle:**
- Wut
 - Schuld
 - Hoffnungslosigkeit
 - Resignation
 - Verzweiflung
 - Selbsthass
 - Leeregefühl
 - Enttäuschung
 - Traurigkeit
 - Ärger
 - Angst
 - Panik
 - Hilflosigkeit
 - Vorfriede, Vorspannung

- Wie haben Sie die Gefühle wahrgenommen. Fangen wir mit an, **wie** hat sich das **körperlich gezeigt**?

1. **Typische Körperwahrnehmungen:**
- Verkrampfung an Händen oder im Oberkörper
 - Kloßgefühl im Hals
 - Angespannte Muskeln
 - Kalte Hände oder Füße
 - Enge in der Brust
 - Herzrasen
 - Starrer Blick, Tunnelblick
 - Schwitzen
 - Verlust des Körpergefühls
 - Depersonalisation, Derealisation
 - Schwindel
 - Zähne zusammen gebissen
 - Frieren
 - Zittern
 - Bauch zieht sich zusammen (Hungergefühl)

- Hat sich die Körperwahrnehmung verändert in der Zeit?
- Sie haben jetzt die folgenden Gefühle und Körperwahrnehmungen beschrieben, **welches Gefühl** verbunden mit welcher Körperwahrnehmung war unmittelbar vor der Selbstverletzung **am schwersten zu ertragen**?

6. Exploration Gedanken/ Gefühle im Anschluss

- Erzählen Sie mir bitte, **wie** es Ihnen **nach der Selbstverletzung** ging.
- Konzentrieren Sie sich bitte noch einmal auf Ihre Gedanken und Gefühle möglichst direkt danach.

6.3.1 Typische Gedanken

- „Mist, ich habe nicht geschafft, es zu verhindern“
- „Ich habe es schon wieder getan“
- „Ich sage es nicht“
- „Was habe ich getan“
- „Gut“
- „Ich habe Scheiße gebaut“
- „Ich lege mich einfach ins Bett“
- „Ich gucke mir an, was passiert ist“

Typische Gefühle

- Selbsthass
- Scham, Peinlichkeit
- Wut
- Verzweiflung
- Enttäuschung
- Hoffnungslosigkeit
- Erleichterung
- Gleichgültigkeit

(wenn noch Zeit)

- Ich möchte zum Abschluss mit Ihnen gemeinsam die Situation von Anfang bis Ende noch einmal durchgehen (**Zusammenfassung des Ereignisses**).

7. Gesprächsabschluss

- Ich möchte nun zum Ende dieses Interviews kommen und mich herzlich für Ihre Teilnahme bedanken.
- Wie Sie ja wissen, haben wir eine Videoaufzeichnung angefertigt, so dass sich Ihr Einzeltherapeut, diese auch - evtl. sogar gemeinsam mit Ihnen zusammen - ansehen kann, um mit Ihnen gemeinsam Lösungsansätze zu erarbeiten.

Suizidale Krise

Belastungsexposition: *Halbstrukturiertes Interview zu Verhaltensanalyse der letzten suizidalen Krise vor dem stationären Aufenthalt*

Interview in „Gesprächssequenzen“ unterteilt:

1. Gesprächseinleitung
2. Beschreibung der suizidalen Handlung
3. Situative Auslöser für den Suizidversuch
4. Exploration der Gedanken
5. Exploration der Gefühle/ Emotionsexposition
6. Exploration Gedanken/ Gefühle im Anschluss
7. Gesprächsabschluss

Hinweise: Text in Normalschrift sollte wörtlich wiedergegeben werden.
Kursiv gedrucktes: Beispiele, Hinweise, Sprungregeln etc.

Art des Suizidversuchs wird aus Vorgespräch/Anamnese bekannt sein.

1. Gesprächseinleitung:

- In den nächsten 15 Minuten möchte ich mit Ihnen über Ihren letzten **Suizidversuch** sprechen.
- Dies wird in Form einer Verhaltensanalyse bzw. eines SORK-Schemas geschehen
- Es soll dabei besonders um Ihre **Gedanken und Gefühle** vor und auch nach ihrem letzten Suizidversuch gehen
- Bitte versuchen Sie sich jetzt gedanklich und emotional noch einmal so in diese Situation hinein zu versetzen, als ob Sie sie jetzt erleben würden

2. Beschreibung der suizidalen Handlung

- Bitte beschreiben Sie mir jetzt, wie Sie versucht haben sich das Leben zu nehmen.
- Wo haben Sie es getan?
- Was ist danach passiert?
- Wie haben Sie die Situation beendet?

3. Situative Auslöser für Suizidversuch

- Versuchen Sie mir jetzt bitte ganz genau zu beschreiben, wie die **Situation** war, **bevor** Sie versucht haben sich das Leben zu nehmen.
- Was ist **unmittelbar vorher** passiert?
- Was genau haben Sie gemacht?

4. Exploration der Gedanken

Auslöser kurz zusammenfassen

- *Versuchen Sie sich bitte noch einmal genau in die Situation hineinzusetzen.*
- Welche **Gedanken** kamen Ihnen **in diesem Moment**?
- Sie dachten also....., welche Überlegungen beschäftigten sie noch?

- | | |
|--------------------|---|
| Typische Gedanken: | <ul style="list-style-type: none"> - „Ich schaffe das nicht mehr“ - „Ich halte das nicht mehr aus“ - „Ich kann nicht mehr“ - „Ich will nicht mehr leiden“ - „Ich möchte endlich Frieden“ - „Ich will meine Ruhe haben.“ - „Mir ist alles egal“ - „Ich bin nichts wert“ - „Es ist alles sinnlos“ - „Ich bin an allem Schuld“ |
|--------------------|---|

- Sie haben jetzt die folgenden Gedanken beschrieben , **welcher Gedanke** war unmittelbar vor dem Suizidversuch **vorherrschend**?

5. Exploration der Gefühle/ Emotionsexposition

- Sie hatten also die Gedanken....(die wichtigsten zusammenfassen und validieren)
- Bitte versuchen Sie sich auch jetzt noch einmal genau in diese Situation hineinzusetzen.
- **Welche Gefühle** hatten Sie?
- Sie fühlten sich also..... welche Gefühle beschäftigten sie noch?

- | | |
|------------------------------|--|
| 6.4 Typische Gefühle: | <ul style="list-style-type: none"> - Wut - Schuld - Hoffnungslosigkeit - Resignation - Verzweiflung - Selbsthass - Leeregefühl - Enttäuschung - Traurigkeit - Ärger - Angst - Panik - Hilflosigkeit |
|------------------------------|--|

- Wie haben Sie die Gefühle wahrgenommen. Fangen wir mit an, **wie** hat sich das **körperlich gezeigt**?

- | | |
|---|---|
| 2. Typische Körperwahrnehmungen: | <ul style="list-style-type: none"> - Verkrampfung an Händen oder im Oberkörper - Kloßgefühl im Hals - Angespannte Muskeln - Kalte Hände oder Füße - Enge in der Brust - Herzrasen - Starrer Blick, Tunnelblick - Schwitzen - Verlust des Körpergefühls |
|---|---|

- Depersonalisation, Derealisation
- Schwindel
- Zähne zusammen gebissen
- Frieren
- Zittern
- Bauch zieht sich zusammen
(Hungergefühl)

- Hat sich die Körperwahrnehmung verändert in der Zeit?
- Sie haben jetzt die folgenden Gefühle und Körperwahrnehmungen beschrieben, **welches Gefühl** verbunden mit welcher Körperwahrnehmung war unmittelbar vor dem Suizidversuch **am schwersten zu ertragen?**

6. Exploration Gedanken/ Gefühle im Anschluss

- Erzählen Sie mir bitte, **wie** es Ihnen **nach dem Suizidversuch** ging.
- Konzentrieren Sie sich bitte noch einmal auf Ihre Gedanken und Gefühle möglichst direkt danach.

6.4.1 Typische Gedanken

- „Mist, ich habe es nicht geschafft“
- „Nicht mal das schaffe ich“
- „Ich bin feige“
- „Was habe ich getan“
- „Verdammt, ich lebe immer noch“
- „Ich habe Scheiße gebaut“

Typische Gefühle

- Selbsthass
- Scham, Peinlichkeit
- Wut
- Verzweiflung
- Enttäuschung
- Hoffnungslosigkeit
- (Erleichterung)

(wenn noch Zeit)

- Ich möchte zum Abschluss mit Ihnen gemeinsam die Situation von Anfang bis Ende noch einmal durchgehen (**Zusammenfassung des Ereignisses**).

7. Gesprächsabschluss

- Ich möchte nun zum Ende dieses Interviews kommen und mich herzlich für Ihre Teilnahme bedanken.
- Wie Sie ja wissen, haben wir eine Videoaufzeichnung angefertigt, so dass sich Ihr Einzeltherapeut, diese auch - evtl. sogar gemeinsam mit Ihnen zusammen - ansehen kann, um mit Ihnen gemeinsam Lösungsansätze zu erarbeiten.

Visuelle Analogskala

Bitte zeichnen Sie bei den folgenden Fragen auf der Linie an der Stelle ein Kreuz ein, die Ihrer **persönlichen Einschätzung** entspricht. Dabei geht es darum, wie Sie die vorangegangene Situation jeweils erlebt haben. Die Wertung 0 bedeutet, daß die Aussage überhaupt nicht für Sie zutrifft und die Wertung 100, daß die Aussage voll und ganz zutrifft.

Ein Beispiel:

Wenn Sie der Meinung sind, daß die Situation für Sie sehr belastend war, dann setzen Sie das Kreuz ungefähr so:

Die vorangegangene Situation war sehr belastend für mich.

0 _____ 100

1. Die vorangegangene Situation war sehr belastend für mich.

0 _____ 100

2. Ich war in der vorangegangenen Situation sehr angespannt.

0 _____ 100

3. Es ist mir schwer gefallen, meine Gedanken, die ich vor dem Suizidversuch/der Selbstverletzung hatte, zu berichten.

0 _____ 100

4. Es ist mir schwer gefallen, meine Gefühle, die ich vor dem Suizidversuch/der Selbstverletzung hatte, zu berichten.

0 _____ 100

5. Ich hatte starke körperliche Reaktionen (Schwitzen, Zittern, Muskelverkrampfung, Herzrasen).

0 _____ 100

6. In der vorangegangenen Situation habe ich mich in den Suizidversuch/die Selbstverletzung zurückversetzt gefühlt.

0 _____ 100

7. In der vorangegangenen Situation hatte ich Gedanken wie bei meinem letzten Suizidversuch/meiner letzten Selbstverletzung.

0 _____ 100

8. In der vorangegangenen Situation hatte ich Gefühle wie bei meinem letzten Suizidversuch/meiner letzten Selbstverletzung.

0 _____ 100

9. In der vorangegangenen Situation habe ich dissoziiert.

0 100

10. In der vorangegangenen Situation hat sich ein starker Druck bei mir aufgebaut.

0 100

11. Die vorangegangene Situation war nur schwer für mich zu ertragen.

0 100

12. In der vorangegangenen Situation habe ich versucht zu vermeiden, mich an den letzten Suizidversuch/die letzte Selbstverletzung zu erinnern.

0 100

Danksagung

Die vorliegende Arbeit wäre ohne die Mithilfe vieler Personen nicht möglich gewesen. An erster Stelle möchte ich die Frauen nennen, die sich trotz ihrer häufig problematischen Lebenssituation bereit erklärt haben, an der Untersuchung teilzunehmen. Ich danke ihnen für ihr Durchhaltevermögen, ihre Geduld und ihren Willen, die Studie zu unterstützen.

Einen besonderen Dank möchte ich Herrn PD Dr. C.-H. Lammers aussprechen, der sowohl als Interviewer sowie auch als Betreuer trotz seiner vielfältigen weiteren Verpflichtungen immer Zeit eingeräumt und somit für eine zügige Durchführung des praktischen Teils der Arbeit gesorgt hat. Für seine äußerst wohlwollende und motivierende Unterstützung über alle Phasen des Projekts hinweg bin ich ihm sehr dankbar.

Ebenso möchte ich mich ganz herzlich bei Frau Dr. N. Schommer für die konstruktive und freundliche Betreuung bedanken. Ohne ihre Unterstützung bei der Planung, Rekrutierung und Durchführung wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Des Weiteren möchte ich mich bei Dr. A. Dams und Dr. S. Röpke bedanken, die sich trotz anderer Belastungen bereit gefunden haben, Interviews durchzuführen.

Für die technische Unterstützung möchte ich mich bei Herrn Klaus Becker bedanken, der bei jeglichen Problemen mit dem Varioport schnellstmöglich Abhilfe schaffte.

Ein ganz besonderer Dank gilt Herrn R. Eid M. A., der mir während der Durchführung der Studie viel Geduld entgegen brachte und mir eine große moralische Stütze war. Herzlich danken möchte ich ihm ebenso für seine Mitarbeit am Layout der Arbeit und das gewissenhafte Korrekturlesen des Manuskriptes.

Berlin, 03. März 2008

Nadine Meißner

Publikationen

1. Poster: Regional Meeting of the International Society of Psychoneuroendocrinology (ISPNE) in Leiden, Netherlands 2006:

Schommer, N.C., Meissner, N., Ahlgrimm, G., Lammers, C.-H. & Heuser, I.: Endocrine and cardiovascular stress responses following psychological challenge in women with Borderline-Personality-Disorder.

2. Poster: Hormones & Brain, From Cloning to Clinic: 37th Annual ISPNE Conference in Leiden, Netherlands August 2006:

Schommer, N.C., Meissner, N., Ahlgrimm, G., Lammers, C.-H. & Heuser, I.: Borderline-Personality-Disorder: endocrine and cardiovascular stress responses following psychological challenge.

3. Abstract: 9th Annual Meeting of the Neuroendocrinology Section of the German Society of Endocrinology (DGE) in cooperation with EUPEAH in Dresden 2005:

Schommer, N.C., Meissner, N., Heuser, I. & Lammers, C.-H. (2005). Endocrine and cardiovascular stress responses following psychological challenge in women with Borderline-Personality-Disorder. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 08 (113).

4. Vortrag: 16. Kongress für Klinische Psychologie, Psychotherapie und Beratung der Deutschen Gesellschaft für Verhaltenstherapie (DGVT), Berlin 2006:

Schommer, N.C., Meissner, N., Heuser, I. & Lammers, C.-H.: Endokrine und kardiovaskuläre Stress-Reaktivität infolge psychotherapietypischer Belastung bei Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung.

5. Abstract: 63rd Annual Scientific Convention & Meeting of the Society of Biological Psychiatry (SOBP), Washington Mai 2008:

Schommer, N.C., Meissner, N., Ahlgrimm, G., Lammers, C.-H., & Heuser, I. Higher cortisol and cardiovascular stress responses following psychological challenge in women with Borderline-Personality-Disorder with high dissociation compared to a low dissociation group.

6. Artikel: Schommer, N.C., Meissner, N., Ahlgrimm, G., Röpke, S., Heuser, I. & Lammers, C.-H. (2008). Higher cortisol and cardiovascular stress responses following psychological challenge in women with borderline-personality-disorder with high dissociation compared to a low dissociation group. *Psychoneuroendocrinology*, submitted.