

Ätiologie von Borderline-Persönlichkeitsstörungen

- 3.1 Psychosoziale Belastungen – 22
- 3.2 Genetik – 22
- 3.3 Bildgebung – 24
- 3.4 Neurobiologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung – 25
- 3.5 Schmerzsensitivität und Veränderungen
von Neurotransmittersystemen – 27

Bis in die Gegenwart werden Entstehung und Ursachen von Borderline-Persönlichkeitsstörungen in Abhängigkeit unterschiedlicher Therapieschulen aus den unterschiedlichsten Richtungen analysiert und beschrieben. Am häufigsten werden sie als Manifestationen einer Disposition oder als psychogen oder als Mischung aus beidem aufgefasst. In den letzten Jahrzehnten ist es allmählich – vor allem durch die biologische Forschung – gelungen, diese dichotome Auffassung ansatzweise zu überprüfen. Es gibt inzwischen vielfältige neurobiologische und neurophysiologische Befunde zur Dysfunktion verschiedener neurobiologischer Funktionssysteme, die einerseits auf genetische Faktoren zurückgeführt werden können, andererseits auch als somatische Folge von Traumata mit spezifischen dysfunktionalen Lernerfahrungen verstanden werden können. So ist z. B. inzwischen ersichtlich, dass chronische Belastung und Stress sowie mangelnde Versorgung im Kindes- und Jugendalter zu einer deutlichen Veränderung neurobiologischer Reifungsprozesse führen. Dies wiederum hat zur Folge, dass verschiedene kognitive und emotionale Störungen auftreten.

Favorisierte ätiologische Modelle je nach Therapieschule

1. Aus psychiatrischer Sicht beruht die Diagnose einer Borderline-Persönlichkeitsstörung auf einem deskriptiven Ansatz, der die Borderline-Persönlichkeitsstörung kategorial von anderen Persönlichkeitsstörungen und von gesunden Menschen unterscheidet
2. Aus Sicht der Persönlichkeitspsychologie ist die Borderline-Persönlichkeitsstörung eine extreme Ausprägung basaler Persönlichkeitsdimensionen, die sich nur quantitativ von normalen Persönlichkeitsausprägungen unterscheidet



3. Aus tiefenpsychologischer Sicht wird die Borderline-Persönlichkeitsstörung als strukturelle Störung beschrieben mit frühen Störungen in der Objektbeziehung
4. In kognitiv-behavioralen Modellen der Borderline-Persönlichkeitsstörung wird die zwischenmenschliche Interaktionsstörung als dominierend angesehen

3.1 Psychosoziale Belastungen

Nach heutiger Studienlage sind psychosoziale Belastungsfaktoren in der Genese der Borderline-Persönlichkeitsstörung stark involviert. In verschiedenen Untersuchungen kann gezeigt werden, dass traumatische Erfahrungen in der Biografie die Entwicklung einer Persönlichkeitsstörung stark beeinflussen. Es besteht sogar ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Schweregrad einer Borderline-Persönlichkeitsstörung und dem Ausmaß und der Dauer der traumatischen Erfahrung. In einer Untersuchung von Zanarini et al. (1997) konnte ein enger Zusammenhang zwischen dem Schweregrad sexuellen Missbrauchs in der Kindheit und dem Ausmaß der Emotionsregulationsstörung, der Impulsivität und der psychosozialen Beeinträchtigung nachgewiesen werden. Sexueller Missbrauch in der Kindheit wird jedoch nicht nur mit der Entwicklung einer Borderline-Persönlichkeitsstörung, sondern vor allem auch mit Subtypen anderer Persönlichkeitsstörungen assoziiert. Die Art der jeweiligen Traumatisierung ergibt keinen zwingenden Zusammenhang zu einer spezifischen Persönlichkeitsstörung.

3.2 Genetik

Die Ergebnisse der aktuellen empirischen Forschung beruhen auf molekulargenetischen Untersuchungen sowie Adoptions- und Zwillings-

studien. Diese legen nahe, dass weniger einzelne Persönlichkeitsstörungen als eher dimensionale Persönlichkeitsmerkmale eine genetische Basis haben.

Die größte vorliegende Zwillingsstudie von Torgersen et al. (2000) an 129 dizygoten und 92 monozygoten Zwillingen brachte nicht ganz einheitliche Ergebnisse. Dies wird sowohl auf die relativ kleine Stichprobe als auch auf die starken Überlappungen der verschiedenen Persönlichkeitsstörungen zurückgeführt. Diese Untersuchung brachte eine durchschnittliche Heritabilität aller Persönlichkeitsstörungen von 0,6, wobei sich allerdings starke Schwankungen mit hohen Werten für narzisstische Persönlichkeitsstörungen (0,79) und niedrigen Werten bei z. B. selbstunsicher-vermeidenden Persönlichkeitsstörungen (0,28) ergaben. Die Heritabilitätsabschätzung der Borderline-Persönlichkeitsstörung ergab einen Wert von 0,57.

Eine Untersuchung von Coolidge et al. (2001) zur Heritabilität von Persönlichkeitsstörungen im Kindes- und Jugendalter brachte bei 112 untersuchten 4–15 Jahre alten Zwillingen (70 monozygot und 42 dizygot) eine hohe Heritabilitätsabschätzung mit Werten zwischen 0,5 und 0,81. Diese Werte, die sich auf die 12 Persönlichkeitsstörungen entsprechend der Kriterien der DSM-IV beziehen, können jedoch nur mit größerem Vorbehalt betrachtet werden, da die Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen in diesem Alter problematisch ist. Darüber hinaus existiert keine unabhängige Replikationsstudie für diese Ergebnisse.

Zur Abschätzung der Heritabilität von **dimensionalen** Faktoren von Persönlichkeitsstörungen wurden von Livesley et al. (1998) verschiedene Zwillingsuntersuchungen durchgeführt. Livesley untersuchte 656 Patienten mit einer Persönlichkeitsstörung, 939 Kontrollprobanden und 686 Zwillingspaare. Als Ergebnis verschiedener Faktorenanalysen beschreibt diese Arbeitsgruppe eine 4-dimensionale Faktorenstruktur. Es ergaben sich folgende Faktoren:

- Emotionale Dysregulation,
- dissoziales Verhalten,
- Gehemmtheit und
- Zwanghaftigkeit.

Diese Faktoren bestätigten sich in allen 3 Stichproben. Die Heritabilitätsabschätzungen für die verschiedenen Faktoren schwanken um 0,5, im Einzelnen ergeben sich für die dimensionalen Faktoren, die mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung assoziiert sind, folgende Werte: Identitätsprobleme 0,51, Affektlabilität 0,45, Bindungsunsicherheit 0,48, kognitive Dysregulation 0,49 und Ängstlichkeit 0,44.

Höhere Werte ergaben sich nur für die Dimensionen antisoziales und gefühlloses Verhalten. Im Vergleich weisen somit die dimensionalen Faktoren ähnliche Heritabilitätswerte auf wie die Abschätzungen einzelner Persönlichkeitsstörungen.

Molekularbiologische Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Persönlichkeitsmerkmalen und einzelnen Genpolymorphismen erbrachten bisher eher uneinheitliche Ergebnisse. So wurde der Zusammenhang zwischen einem stark ausgeprägten Neugierverhalten und der langen Form des Dopamin-D₄-Rezeptor-Allels DRD4 nur teilweise positiv repliziert. Auch die Assoziation zwischen der kurzen Variante des Polymorphismus in der 5-HT-Transporter-Gentranskription als Basis für Neurotizismus erwies sich als nicht stabil.

Fazit

Wir gehen heute davon aus, dass auch die Borderline-Persönlichkeitsstörung und die ihr zugrunde liegenden Persönlichkeitsdimensionen eine eindeutige genetische Basis besitzen. Verschiedene Untersuchungen zeigen, dass etwa 50 % der Varianz durch genetische Faktoren und die übrige Varianz durch individuumspezifische Umweltfaktoren erklärt werden können.

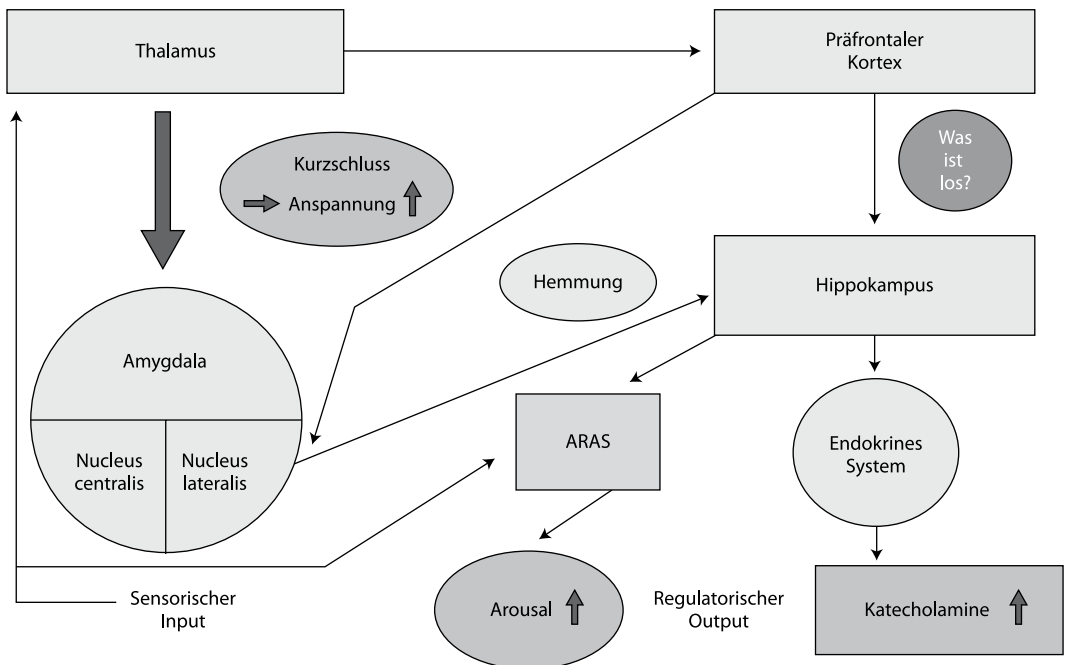
3.3 Bildgebung

Bei Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung im Erwachsenenalter lassen sich strukturelle und funktionelle Veränderungen in zentralen, frontal-limbischen und kortikalen Regelkreisen feststellen. In den Arbeiten von Driesen et al. (2004) wurden in Assoziation zu reinduzierten, traumatischen Episoden vor allem orbitale Funktionsstörungen im fMRT (funktionelle **M**agnetresonanztomografie) nachgewiesen. Schmahl et al. (2004) fanden darüber hinaus mit ähnlichen Untersuchungsansätzen Veränderungen anhand von PET-Untersuchungen im präfrontalen Kortex und im Zingulum. In weiteren Untersuchungen mittels fMRT konnte eine erhöhte Aktivierung der Amygdala bei der Betrachtung von negativen Emotionen auf Bildmotiven (Donegan et al. 2003) gefunden werden. In einer weiteren Studie konnten New et al. (2007) zeigen, dass es sich hierbei anscheinend nicht

um eine isolierte Dysfunktion der Amygdala, sondern eher um ein gestörtes Netzwerk zwischen Amygdala, präfrontalem und orbitofrontalem Kortex handelt (■ Abb. 3.1.).

Darüber hinaus konnten strukturelle Veränderungen im orbitofrontalen und zingulären Kortex bei Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung nachgewiesen werden (Rusch et al. 2007). Über die Morphometrie hinaus wurden durch die Arbeitsgruppe von van Elst durch spektroskopische Untersuchungen neurochemische Abnormalitäten in der veränderten linken Amygdala nachgewiesen. In ersten Untersuchungen bei Jugendlichen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung konnten diese Veränderungen nur teilweise repliziert werden (Brunner et al. 2009; Stieltjes et al. 2009).

Es konnte eine rechtsseitige Reduktion der grauen Substanz im orbitofrontalen Kortex bei gleichzeitig unauffälligen Befunden in Amygdala und Hippokampus in einer Untersuchung mit



ARAS = Aufsteigendes Reticuläres Aktivierendes System

■ Abb. 3.1. Regelkreise im limbischen System

Jugendlichen nachgewiesen werden (Chanen et al. 2008).

Eine weitere Untersuchung ergab für jugendliche Patienten eine Volumenreduktion im anterioren Zingulum (Whittle et al. 2009).

3.4 Neurobiologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Bis vor einigen Jahrzehnten standen bei der medizinischen Erforschung des zentralen Nervensystems die anatomischen Strukturen sowie der Versuch im Vordergrund, bestimmten Funktionen spezielle topografische Orte im Gehirn zu weisen zu können. Dies gelang jedoch nur teilweise befriedigend, wie z. B. für einfachere motorische und sensorische Funktionen.

Inzwischen haben sich die Forschungsschwerpunkte mehr in Richtung der Physiologie und der funktionellen Zusammenhänge des Gehirns verschoben. In den letzten Jahren konnte ein besseres Verständnis verschiedener komplexer Hirnfunktionen durch Fortschritte der Neurobiologie erreicht werden, deren Denken sich von anatomischen Strukturen zu komplexeren Netzwerken hin verändert hat. Hierbei stehen die einzelnen Nervenzellen in verschiedenen anatomisch definierten Bereichen in netzartiger Verbindung zu anderen Kerngebieten, um so die verschiedenen komplexen Hirnfunktionen realisieren zu können.

Zum Verständnis der Neurophysiologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung wurden in den vergangenen Jahren folgende wichtige hirnanatomische Strukturen identifiziert:

- Nucleus amygdalae (Amygdala, Mandelkern),
- Hippokampus (Ammonshorn) und
- präfrontaler Kortex,

die zusammen das limbische System bilden. Das limbische System wurde bereits 1878 von Broca als Übergangsbereich zwischen Großhirnrinde

und Hirnstamm beschrieben. Das limbische System stellt insgesamt ein weitverzweigtes, ausgedehntes System dar, das die phylogenetisch älteren Hirnareale und den Neokortex verschaltet.

■ Amygdala

Der Mandelkern (Nucleus amygdalae, Amygdala) besteht aus mehreren unterscheidbaren Anteilen, er erhält teilweise seinen Input vom olfaktorischen System und wird mit seinen medialen und zentralen Anteilen dem limbischen System zugerechnet. Über eine Faserverbindung (Stria terminalis) besteht eine Verbindung zum Thalamus. Die lateralen Kerne der Amygdala werden als sensorischer Eingang beschrieben, der einen Input über alle Sinnesmodalitäten erhält. Diese sensorischen Informationen kommen einerseits aus den sensorischen Thalamuskernen, andererseits jedoch auch direkt aus dem sensorischen Gebiet der Großhirnrinde. Als für die Borderline-Störung besonders wichtig gelten die Projektionen vom Thalamus zur Amygdala, vor allem für die Emotion Furcht, die auf diesem Wege rasch und ohne Umschaltung von der Großhirnrinde zur Amygdala weitervermittelt werden kann. Experimente zur Verhaltensbiologie zeigen, dass Läsionen in diesen Arealen eine klassische Furchtkonditionierung unterbinden. Der zentrale Kern der Amygdala ist als sensorischer Ausgang anzusehen. Seine Aktivierung führt zu einer Erhöhung des Blutdrucks und einer Steigerung der Herz- und Atemfrequenz, wie es z. B. beim Auftreten der Emotion Furcht beobachtet wird. Diese Reaktionen des autonomen Nervensystems fehlen beim Ausfall dieses zentralen Kernbereiches der Amygdala.

Der basale Kernbereich der Amygdala stellt die Verbindung zum präfrontalen Kortex her. Durch diese Anbindung an kortikale Strukturen wird ein bewusstes Erleben dieser Emotionen erst möglich. Eine Zerstörung dieser Kernbereiche im Tierversuch führt zu verschiedenen Verhaltensänderungen, einschließlich Hypersexualität und Veränderung der Nahrungsaufnahme.

Bei einer Schädigung der Amygdala oder einer Applikation von Anxiolytika ergibt sich eine Blockade der angeborenen Reaktionen auf angstauslösende Reize. Die Amygdala vermittelt also nicht nur konditionierte, sondern auch angeborene Reize, wie z. B. die der Furcht.

■ Hippokampus

Der Hippokampus ist in die Pathophysiologie von psychomotorischen Anfällen, Dämmerzuständen und Entfremdungserlebnissen involviert. Dies lässt sich durch experimentelle Reizungen dieser Hirnareale bestätigen. Darüber hinaus ist der Hippokampus im Speziellen für schnelle Lernvorgänge verantwortlich, wie in verschiedenen Untersuchungen nachgewiesen werden konnte.

■ Präfrontaler Kortex

Der präfrontale Kortex ist verantwortlich für die Auswahl der Informationen, die frisch ins Gedächtnis gerufen werden sollen, welche abgespeichert und welche Muster insgesamt aktiviert werden. Von hier bestehen Verbindungen zum Temporallappen, in dem zumindest in der nicht-dominanten Hemisphäre autobiografische Erinnerungen gespeichert sind. Eine entscheidende Rolle wird dem präfrontalen Kortex auch im Kontext des Sichhineinversetzens in andere Personen zugesprochen. Untersucht wird dieses mit Aufgaben im Bereich der »Theory of mind«, die bekanntermaßen vor allem bei autistischen Erkrankungen grundlegend gestört ist.

■ Neuronale Netzwerke

Vor diesem Hintergrund konnte für unterschiedliche Subgruppen von Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung ein sehr unterschiedliches Aktivierungsprofil in diesen vernetzten Hirnarealen nachgewiesen werden. So fanden z. B. Juengling und Mitarbeiter (2003) bei Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung einen frontalen Hypermetabolismus, während in der Studie von Soloff et al. (2003) das

Gegenteil (ein frontaler Hypometabolismus) festgestellt wurde. Als Erklärungsansatz hierfür wurde herausgearbeitet, dass die Freiburger Patientinnen von Lieb schwerpunktmäßig dem primär ängstlichen Typ angehörten, während die Patientinnen von Soloff vor allem den impulsiv-aggressiven Typ zuzuordnen waren.

Diese geschilderten Ergebnisse können durch die Kombination von hochauflösender anatomischer Bildgebung mit der Messung von physiologischen Hirnveränderungen nachgewiesen werden. Die hirnphysiologischen Veränderungen werden z. B. mittels Positronenemissionstomografie (PET) oder funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT) nachgewiesen. In den angesprochenen Untersuchungen werden den Patienten entweder traumabezogene Bildmaterialien vorgelegt oder die Patienten imaginieren sich diese Bilder oder sprechen einfach von einem Trauma.

Durch diesen Nachweis von tatsächlich vorhandenen unterschiedlichen biologischen Arbeitsweisen des zentralen Nervensystems von Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung im Vergleich zu Patienten einer Kontrollgruppe konnten zuvor oft unverständliche Emotionen und Handlungsweisen für den Therapeuten und die Patienten ansatzweise erklärbar gemacht werden. Patienten zeigen sich durch ein solches neurobiologisches und fassbares Modell häufig deutlich entlastet, da eine fassbare Ursache für ihre andersartigen Reaktionsweisen begreifbar ist. Von daher lohnt es sich immer – wie in der dialektisch-behavioralen Therapie realisiert – eine Psychoedukation von Patienten und Familien über die verfügbaren genauen Erklärungsmodelle für die verschiedenen Symptomkomplexe einer Borderline-Persönlichkeitsstörung durchzuführen.

Durch die bekannten traumatisch bedingten Veränderungen im Gehirn kommt es schließlich sogar zu strukturellen Veränderungen, die ebenfalls mit Störungen der Emotionsregulation einhergehen. Soweit heute bekannt, finden diese

funktionellen und strukturellen Umbauprozesse vor allem in den Kernbereichen des limbischen Systems statt. Im Bereich der Amygdala kommt es infolgedessen häufig zu einer Überaktivität, während es durch Veränderungen im Bereich des frontalen Kortex zu einer Verminderung oder einem Wegfall dessen hemmender Funktionen kommt. Schließlich besteht zwischen limbischem System und der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse ein enges Wechselspiel. Erhöhter Stress bewirkt i. d. R. eine erhöhte Katecholaminausschüttung mit besonders intensiver Abspeicherung von traumatischen Ereignissen im persönlichen Gedächtnis. Über die gleichzeitige Kortisolausschüttung kommt es mittelfristig zu einer Schädigung von verschiedenen Rezeptortypen. Diese Schädigung scheint zur Konsequenz zu haben, dass das Gedächtnis für Furcht übermäßig in der Amygdala und dem ganzen limbischen System repräsentiert wird.

Dieses sind die ersten fassbaren Ergebnisse der aktuellen neurobiologischen Forschung. In den kommenden Jahren sind weitere Ergebnisse zu erwarten.

3.5 Schmerzsensitivität und Veränderungen von Neurotransmittersystemen

Es lässt sich heute als gut abgesicherter Befund eine reduzierte Schmerzsensitivität der Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung nachweisen. Die Reduktion der Schmerzwahrnehmung ist schon im entspannten Zustand nachzuweisen (Ludaescher et al. 2007). Mit erhöhtem Stresslevel und in Assoziation zur auftretenden dissoziativen Symptomatik korreliert

eine weitere Reduktion der Schmerzwahrnehmung, die auf neuronaler Ebene mit Aktivitätsänderungen der Amygdala und des Zingulum einhergeht (Schmahl et al. 2006).

Die Veränderungen von verschiedenen Neurotransmittersystemen sind bisher nur ansatzweise untersucht, da die Methodik bisher eher als problematisch einzuschätzen ist. Es wird heute davon ausgegangen, dass Patienten mit impulsivem und auto- oder fremdaggressivem Verhalten eine verminderte serotonerge Aktivität aufweisen (Herpertz et al. 1997). Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass eine erhöhte emotionale Reagibilität mit einem hohen noradrenergen Funktionsniveau assoziiert ist.

Fazit

In den letzten Jahren – besonders durch die Weiterentwicklung der funktionellen und strukturellen Bildgebung – wurden zunehmende Einsichten in die biologische Basis der Borderline-Persönlichkeitsstörung ermöglicht. Die verschiedenen empirischen Untersuchungen sind jedoch immer noch wenig konsistent. Der Grund dafür liegt am ehesten darin, dass hierbei nicht einzelne Regionen Funktionsstörungen aufweisen; sondern eher Netzwerke wie der thalamo-amygdalo-kortikale Regelkreis davon betroffen sind. Hinsichtlich des pathogenetischen Verständnisses der Entstehung einer Borderline-Persönlichkeitsstörung ist es darüber hinaus wahrscheinlich entscheidend, zu welchem Zeitpunkt der kindlichen Entwicklung – und mit welcher Intensität und Zeitdauer – verschiedene Hirnbereiche und Netzwerke zwischen präfrontalem Kortex, Amygdala und Corpus callosum durch traumatische Ereignisse geprägt und durch erhöhte Glukokortikoidausschüttungen funktionell und strukturell verändert wurden.

Borderline-Persönlichkeitsstörungen im Jugendalter

Fleischhaker, C.; Schulz, E.

2011, VIII, 140 S. 20 Abb., Softcover

ISBN: 978-3-540-68283-7