

BEITRAG ZUR FORTBILDUNG:  
BIOLOGISCHE GRUNDLAGEN PSYCHISCHER STÖRUNGEN:  
BEITRAG 17:  
PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNGEN  
UND STÖRUNGEN DER IMPULSKONTROLLE

THOMAS KÖHLER

Universität Hamburg

ANTWORTEN UND KOMMENTARE  
ZU DEN FRAGEN VON „BIOLOGISCHE  
GRUNDLAGEN PSYCHISCHER  
STÖRUNGEN: ESS-, SCHLAF- UND  
SEXUELLE FUNKTIONSSTÖRUNGEN  
(BEITRAG 16)  
(BAND 39, HEFT 3/2018)

Zunächst werden – wie an dieser Stelle üblich – die Fragen zur Selbstkontrolle aus dem letzten Beitrag wiederholt und dazu vergleichsweise ausführliche Antworten und Kommentare geliefert, welche den im letzten Beitrag präsentierten Stoff vertiefen und illustrieren sollen. Wiederum stellen die Ausführungen, speziell in den Anmerkungen, Ergänzungen und mitunter auch Erweiterungen des seinerzeit behandelten Stoffes dar.

**1. Welche der folgenden Aussagen sind zutreffend? (2 Antworten)**

- A) Die Narkolepsie ist eine nicht-organische Insomnie.
- B) Während die Bulimia nervosa oft gut auf SSRI anspricht, ist die Wirkung dieser Medikamente bei der Anorexia nervosa eher gering.

- C) Die Anorexia nervosa ist zwar für die Angehörigen der Betroffenen sehr belastend, heilt aber typischerweise folgenlos aus.
- D) Zur Behandlung der erektilen Dysfunktion eignen sich Prostaglandinsynthese-Hemmer.
- E) Das männliche Ejakulat besteht zu großen Teilen aus Sekreten der Prostata.

Richtige Antworten: **B** und **E**

**Kommentar:** Antwort **A** ist in doppeltem Sinne **falsch**: Zum einen ist die Narkolepsie keine Insomnie, sondern eine Hypersomnie, zum anderen lassen sich deutliche organische Grundlagen nachweisen (s. Anmerkung 1). **B** ist hingegen **richtig**; die Hoffnungen, die man auf SSRI (speziell Fluoxetin, z.B. Fluctin®) bei der Behandlung der AN gesetzt hatte, haben sich nicht erfüllt: Kein einziges Präparat dieser Gruppe ist für diese Indikation zugelassen. Antwort **C** ist gleichfalls **falsch**, denn die Todesrate bei dieser Erkrankung – welche ja meist über nur wenige Jahre verläuft – ist ausgesprochen hoch,

sowohl aufgrund der körperlichen Komplikationen als auch der bemerkenswert hohen Suizidrate. **Falsch** ist auch **D**, denn Prostaglandinsynthesehemmer sind in erster Linie Schmerzmittel (z.B. Acetylsalicylsäure, lange allein unter dem Namen Aspirin® im Handel); es sind im Gegenteil bestimmte Prostaglandine, die Erektionsschwächen verschiedener Genese wirksam beheben können (s. Antworten zu Frage 4). Antwort **E** ist **richtig**: Das Ejakulat ist im Wesentlichen Prostatasekret, dem – von Hoden und Nebenhoden über die Samenleiter kommend – zu volumemäßig geringem Anteil die Spermien beigemischt sind (s. Anmerkung 2).

**2. Welcher der im Folgenden genannten Transmitter ist am sichersten mit der Regulation des (normalen) Essverhaltens in Verbindung zu bringen? (1 Antwort)**

- A) endogene Opioide
- B) Glutamat
- C) Dopamin
- D) Serotonin
- E) GABA

Richtige Antwort: **D**

**Kommentar:** Antwort **A** ist **falsch**: Die Funktion der endogenen Opioide liegt zum einen in der Reduktion der Schmerzempfindung, daneben möglicherweise in der Regulation der Atmung – Atem- und Hustenzentrum besitzen zahlreiche Opiatrezeptoren, und der Tod bei Opiatüberdosis ist typischerweise auf eine Atemdepression zurückzuführen (s. Köhler, 2014, S. 72) –, schließlich auch in der Beeinflussung der Stimmung (euphorisierende Wirkung bei endogener Opioidfreisetzung und durch Applikation externer Opioide!), während bis jetzt keine Bedeutung der endogenen Opioide für die Nahrungsaufnahme angenommen wird (s. Anmerkung 3). Gleichfalls **falsch** ist **B**, denn (wenigstens bis jetzt) hat das glut-

amaterge System in diesem Zusammenhang wenig Beachtung gefunden. **Falsch** ist auch Antwort **C**, denn das mesencephale dopaminerge Belohnungssystem wird zwar nach Nahrungsaufnahme aktiviert, und manche Personen konsumieren Nahrung nicht zuletzt wegen ihrer verstärkenden Wirkung (Knabbern bei keinem eigentlichen Nahrungsbedarf); jedoch dürfte die Regulation von Hunger und Sättigung wenig mit Dopamin zu tun haben (s. Anmerkung 4). **D** ist hingegen **richtig**: Nicht nur besitzen die hypothalamischen Sättigungszentren zahlreiche Serotoninbindungsstellen; auch die dämpfende Wirkung von Serotoninagonisten wie SSRI auf impulsive Hungergefühle (beispielsweise bei der Bulimia nervosa) ist gut nachgewiesen (s. Anmerkung 5). Antwort **E** ist **falsch**: GABA spielt im motorischen System eine große Rolle, daneben bei der Regulation von Schlaf und Wachheit, Angst- und Anxiolyse, An- und Entspannung, nicht aber für die Regelung von Hunger oder Sättigung (s. Anmerkung 6).

**3. Welche der folgenden Aussagen sind zutreffend? (3 Antworten)**

- A) Das dopaminerge System spielt in der Pathogenese der Anorexia nervosa möglicherweise eine größere Rolle als bislang gedacht.
- B) SSRI (speziell Fluoxetin) haben gewisse therapeutische Effekte bei der BN, nicht aber der AN.
- C) Das einzige in deutschen Apotheken zur Behandlung der erektilen Dysfunktion erhältliche Medikament ist Viagra® mit dem Inhaltsstoff Sildenafil.
- D) Schlafwandeln (Somnambulismus) wird zu den Parasomnien gezählt.
- E) Medikamente, welche Tryptophan enthalten, sind nur zur Therapie von Depressionen zugelassen und müs-

sen als Antiinsomnika off label verordnet werden.

Richtige Antworten: **A, B und D**

**Kommentar:** **A** ist **richtig**, denn die Anorexia nervosa zeigt gewisse Komponenten des Suchtverhaltens – nicht grundlos sagt man dazu auch nervöse Magersucht. Es liegt nicht ein Widerwillen gegen Essen vor, vielmehr das Bestreben, einem (gestörten) Schlankheitsideal zu gehorchen. Antwort **B** ist gleichfalls **richtig**; keine einzige Substanz aus der Gruppe der SSRI – überhaupt kein Medikament – ist zur Behandlung der Anorexia nervosa zugelassen. **C** ist hingegen **falsch**: Nicht nur liegt Sildenafil, der Wirkstoff in Viagra, mittlerweile in mehreren Generika vor; mit Tadalafil (Cialis®), Vardenafil (Levitra®) und Avanafil (Spedra®) sind drei weitere PDE-5-Inhibitoren auf dem Markt. Antwort **D** ist **richtig** (s. Anmerkung 7). **Falsch** ist Antwort **E**, denn Tryptophan (genauer: L-Tryptophan) ist gar nicht mehr zur Therapie von Depressionen zugelassen, wohl aber beispielsweise unter dem Handelsnamen Ardeytrypin® zur Behandlung der Insomnie (s. Anmerkung 8).

#### 4. Welche der folgenden Aussagen sind zutreffend? (3 Antworten)

- A) Zur Behandlung bestimmter Formen von erektiler Dysfunktion sind lediglich einige Prostaglandine wirksam.
- B) Ghrelin hemmt das Essverhalten.
- C) Bei den Einschlafstörungen handelt es sich um eine bestimmte Form der Dyssomnie.
- D) REM-Phasen finden sich vornehmlich zu Beginn des Schlafes.
- E) Eine bestimmte Substanz aus der Gruppe der SSRI ist explizit zur Behandlung der Ejaculatio praecox zugelassen.

Richtige Antworten: **A, C und E**

**Kommentar:** Antwort **A** ist **richtig**. Bei erektiler Dysfunktion, die nicht allein auf ungenügende Blutzufuhr in die Corpora cavernosa zurückzuführen ist, sondern beispielsweise auf fehlender Innervation der Schwellkörper beruht (etwa durch Zerstörung von Nervengewebe nach radikalen Prostatektomien [wie oft zur Behandlung von Prostatakarzinomen eingesetzt]), führt lediglich die intrakavernöse oder intraurethrale Einbringung von PGE1 (Prostaglandin E1) zu einer ausreichenden Erektion (s. Anmerkung 9). **Falsch** ist hingegen Aussage **B**, denn das von der Magenschleimhaut unter bestimmten Bedingungen freigesetzte Ghrelin regt die Nahrungsaufnahme an. **C** ist **richtig**, denn Einschlafstörungen gehören zu den Insomnien, welche wiederum die wichtigste Unterform der Dyssomnien darstellen. Hingegen ist Antwort **D** **falsch**: In der ersten Schlafhälfte finden sich lediglich zwei eher kurze REM-Phasen, in der zweiten Hälfte mindestens ebenso viele, welche deutlich länger dauern. **E** ist **richtig**: Es handelt sich um Dapoxetine (Priligy®).

#### 5. Welche der folgenden Aussagen sind zutreffend? (3 Antworten)

- A) Statt Hypnotika sagt man heute zunehmend Antiinsomnika.
- B) Phosphodiesterase-5-Hemmer wirken zuverlässig bei allen Formen von Impotenz.
- C) Der REM-Schlaf wird vornehmlich mit einer Aktivierung des cholinergen Systems in Verbindung gebracht.
- D) Zur Behandlung der BN ist in Deutschland eine Reihe von Antidepressiva zugelassen.
- E) Es gibt auch Narkolepsieformen ohne kataplektische Attacken.

Richtige Antworten: **A, C und E**

**Kommentar: A ist richtig:** Der etwas esoterisch klingende Begriff Hypnotika („Schlafmittel“) wird zunehmend weniger verwendet und durch Antiinsomnika (Mittel gegen Schlaflosigkeit) ersetzt (s. Anmerkung 10). Antwort **B ist falsch**, denn PDE-5-Hemmer sind nur wirksam, wenn die Versorgung der Corpora cavernosa (Schwellkörper) mit Nerven einigermaßen intakt ist (also nicht, wenn bei einer totalen Prostatektomie diese zerstört wurden; s. Anmerkung 11). **C ist richtig**, denn während des REM-Schlafes ist das cholinerge System aktiviert (s. Anmerkung 12). Antwort **D ist hingegen falsch**: Lediglich einige SSRI sind zur Behandlung der BN zugelassen (beispielsweise keines der trizyklischen Antidepressiva). **E ist richtig**, denn es gibt auch Formen der Narkolepsie ohne kataplektische Attacken (Wegsacken der Beine durch plötzlichen Verlust der Muskelspannung; s. Anmerkung 13).

**6. Welche der folgenden Aussagen sind zutreffend? (3 Antworten)**

- A) Eine Steigerung der sexuellen Appetenz bei älteren Männern wird sinnvollerweise mit Testosteron oder anderen Androgenen durchgeführt.
- B) Das oft zu Schlafstörungen führende Restless-legs-Syndrom lässt sich meist mit Dopaminagonisten wirksam behandeln.
- C) Die altersbedingte Erektionsschwäche (sofern nicht Folge von Prostataoperationen) ist meist gefäßbedingt.
- D) Bei neu auftretenden Hypersomnien sollte man u.a. an Blutarmut oder konsumierende Krankheiten (insbesondere Tumoren) denken.
- E) Ejaculatio praecox ist ausschließlich eine Störung junger Männer.

Richtige Antworten: **B, C und D**

**Kommentar: A ist falsch**, denn es steht zur Debatte, dass Androgengaben die Entwicklung von Prostatakarzinomen begünstigen, mit ziemlicher Sicherheit jedenfalls das Wachstum latenter Karzinome dieses Organs fördern (s. Anmerkung 14). Antwort **B ist richtig**, denn Dopaminagonisten (beispielsweise niedrige Dosen des Anti-Parkinson-Mittels L-Dopa) beseitigen wirkungsvoll das schlafstörende Restless-legs-Syndrom; bei Benkert und Hippus (2015, S. 536 ff.) sind diese Substanzen in der Gruppe der Antiinsomnika (Hypnotika) aufgeführt. Ebenfalls **richtig** ist Antwort **C**; durch Verlängerung der arteriellen Einströmzeit (bei gleichzeitiger mechanischer Erschwerung des venösen Abflusses) mittels PDE-5-Inhibitoren lässt sich bei vielen Patienten nicht-invasiv die erektile Dysfunktion bedarfsweise beseitigen. **Richtig** ist auch **D**; insofern sollte eine sehr genaue organische Abklärung erfolgen, bevor die Diagnose idiopathische Hypersomnie gestellt wird. **E ist hingegen falsch**, denn Ejaculatio praecox ist auch bei älteren Männern keineswegs selten.

ANMERKUNGEN

*Anmerkung 1:* Die Narkolepsie gehört nicht zur Gruppe der nichtorganischen Hypersomnien. Charakterisiert ist sie durch sich wiederholende „imperative“ Schlafanfälle von wenigen Minuten Dauer, aus denen die Patienten (kurzfristig) erfrischt aufwachen; es besteht tagsüber ein kontinuierliches Müdigkeitsgefühl (mit andererseits nicht seltener Schlaflosigkeit während der Nachtstunden). Nicht obligatorisch, jedoch sehr eindrucksvoll, sind sogenannte kataplektische Attacken, ein plötzlicher Tonusverlust der Muskulatur (etwa Wegsacken der Beine), welcher oft durch affektive Regungen ausgelöst wird. Auch werden Schlaflähmungen

(Schlafparalysen) beobachtet, also die Unfähigkeit zu sprechen oder sich zu bewegen, speziell im Einschlafstadium. Ebenfalls vornehmlich beim Einschlafen zeigen sich nicht selten auch „hypnagogische Halluzinationen“ meist visueller Natur. Unerlässliches diagnostisches Kriterium ist die Tagesmüdigkeit, während die anderen geschilderten Symptome nicht immer auftreten. Mittlerweile werden die Unterformen Narkolepsie 1 (Tagesmüdigkeit mit kataplektischen Attacken) und Narkolepsie 2 (ohne Letztere) unterschieden. Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich um eine Autoimmunkrankheit (ausgelöst durch vorangegangene Infektionen oder auch Impfungen). Therapeutisch setzt man zuweilen Antidepressiva ein, welche den REM-Schlaf unterdrücken und so die damit assoziierten Symptome kataplektische Attacken, Schlafparalyse und hypnagogische Halluzinationen bekämpfen; zur Behandlung der Tagesmüdigkeit verabreicht man Medikamente, welche die Wachsamkeit erhöhen (beispielsweise Modafinil [Vigil®] oder das vornehmlich gegen ADHS eingesetzte Methylphenidat [z.B. Ritalin®]), gegen die nächtlichen Schlafstörungen Natriumoxybat (= Gamma-Hydroxybuttersäure [GHB], in Deutschland im Handel unter dem Namen Xyrem®), es mildert zudem offensichtlich die kataplektischen Attacken (dargestellt im Wesentlichen nach Leschziner, 2014, sowie Barateau et al., 2016; s. dazu auch Köhler, 2019, S. 242).

*Anmerkung 2:* Nach Unterbindung der Samenleiter (Sterilisation) bleibt die Fähigkeit zur Ejakulation und zum Orgasmus sowie die Menge des Sekrets im Wesentlichen unverändert.

*Anmerkung 3:* Anders ist es mit dem endogenen Cannabinoidsystem (Endocannabinoidsystem): Nach Konsum von Cannabinoiden findet sich oft deutliche Appetitsteigerung und nach Blockade von Cannabinoidrezeptoren ein herabge-

setztes Hungergefühl (s. Köhler, 2014, S. 127).

*Anmerkung 4:* Ob sich diese Aussage auch in einigen Jahren noch als richtig erweisen wird, muss man abwarten.

*Anmerkung 5:* Serotoninantagonisten, wie das beispielsweise früher zur Migräneprophylaxe eingesetzte, inzwischen aber längst aus dem Handel genommene Methysergid, haben als Nebenwirkung oft deutliche Gewichtszunahme. Auch die oft geradezu groteske Steigerung des Appetits und die Zunahme des Körpergewichts bei Therapie speziell mit den atypischen Antipsychotika Olanzapin (z.B. Zyprexa®) oder Clozapin (z.B. Leponex®) könnten u.a. darauf zurückzuführen sein, dass diese auch Serotoninrezeptoren blockieren.

*Anmerkung 6:* Unter den zahlreichen Nebenwirkungen der GABAagonistischen Benzodiazepine werden Gewichtsveränderungen nicht genannt, bestenfalls gelegentliche Appetitstörungen, die aber wohl eher Folge einer allgemeinen Sedierung sind.

*Anmerkung 7:* Weitere Parasomnien sind Pavor nocturnus und Alpträume, über deren biologische Grundlagen wenig bekannt ist.

*Anmerkung 8:* Nehmen die Patienten weitere Serotoninagonisten ein, ist die Wahrscheinlichkeit gegeben, das gefährliche zentrale Serotonin-Syndrom zu entwickeln, welches durch hohes Fieber, muskuläre Störungen sowie eine delirante Symptomatik gekennzeichnet ist. Besonders problematisch ist in diesem Zusammenhang, dass Tryptophan auch ohne Rezept erhältlich ist und die verordnenden Ärzte von diesen „Beigaben“ oft nichts wissen.

*Anmerkung 9:* Viele Patienten – die sich ja nicht selten bereits in höherem Lebensalter befinden – lehnen dies allerdings ab. Insbesondere ist es eine nicht unbedingt gemütliche Vorstellung, sich

selbst vor dem beabsichtigten Verkehr mit einer dünnen Nadel Flüssigkeit in die Penisschwamm einzuspritzen oder dies von der Partnerin vornehmen zu lassen. Allerdings kann man die Substanz auch in Form winziger Kügelchen in die Harnröhre einführen.

*Anmerkung 10:* Zu den Antiinsomnika werden häufig auch Mittel gegen restless legs gerechnet, die als solche nicht den Schlaf provozieren, sondern lediglich ein den Schlaf störendes Symptom beseitigen.

*Anmerkung 11:* Phosphodiesterasehemmer verlängern die Transmitterwirkung (u.a. die von NO), setzen also deren Ausschüttung voraus.

*Anmerkung 12:* Durch Acetylcholinagonisten lässt sich die Latenz zwischen Schlafbeginn und erster REM-Phase verkürzen (cholinerge REM-Induktion); dieser Effekt ist häufig bei („endogen“) Depressiven (auch außerhalb der Episoden) besonders ausgeprägt, sodass man hier einen Biomarker für Depressionsneigung gefunden zu haben glaubt (s. Köhler, 2016, S. 73).

*Anmerkung 13:* Inwieweit einige Fälle der nicht-organischen (idiopathischen) Hypersomnie in diese Kategorie fallen, steht in der Diskussion.

*Anmerkung 14:* Bekanntlich werden oft bei nicht operablem Prostatakarzinom die (Testosteron produzierenden) Hoden entfernt oder Antiandrogene verabreicht.

## BIOLOGISCHE GRUNDLAGEN PSYCHISCHER STÖRUNGEN: BEITRAG 17: PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNGEN UND STÖRUNGEN DER IMPULSKONTROLLE

### VORBEMERKUNGEN; ÜBERBLICK

Abschnitt 6 der ICD-10 (S. 271 ff.) trägt die Bezeichnung „Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen“ und umfasst eine Anzahl von „klinisch wichtigen, meist lang anhaltenden Zustandsbildern und Verhaltensmustern“, welche Ausdruck des „charakteristischen, individuellen Lebensstils, des Verhältnisses zur eigenen Person und zu anderen Menschen“ sind.

Zunächst werden hier die *Persönlichkeitsstörungen* genannt, früh beginnende und lang andauernde Verhaltensmuster, welche das persönliche Empfinden und die soziale Funktionsfähigkeit beein-

trächtigen; hinzu kommen die erst später erworbenen „andauernden Persönlichkeitsveränderungen“, zudem „abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle“; in diese Kategorie fallen beispielsweise pathologisches Glücksspiel, Pyromanie oder Kleptomanie. In Abschnitt 6 werden auch – nur bedingt nachvollziehbar – Störungen der Geschlechtsidentität aufgeführt sowie Störungen der Sexualpräferenz (s. dazu den nächsten Beitrag dieser Reihe).

Mit der Ausnahme von Psychoanalytikern wandten sich erst in den letzten Jahren Forscher (darunter auch biologisch orientierte) den Persönlichkeitsstörungen zu. Nur zu einigen davon liegen aussa-

gekräftigere biologische Befunde vor, und lediglich diese lohnen in diesem Rahmen eine genauere Darstellung; es handelt sich dabei um die *Borderline-* und die *antisoziale (dissoziale) Persönlichkeitsstörung* als zwei von insgesamt (gegenwärtig) acht bis zehn Subtypen, die sich – nur bedingt übereinstimmend – in den gängigen diagnostischen Manualen finden. Die *schizotype Persönlichkeitsstörung* nach DSM-5, die in ICD-10 als *schizotype Störung* bezeichnet und unter F21 (also Störungen des schizophrenen Formenkreises) eingeordnet wird, soll hier ebenfalls besprochen werden – nicht, wie es ebenfalls vertretbar gewesen wäre, im früheren Artikel über die F2-Störungen. Thema dieses Beitrags ist auch das Wenige, was zu den biologischen Grundlagen von Impulskontrollstörungen bekannt ist – bescheidener ausgedrückt: vermutet wird.

Persönlichkeitsstörungen werden in ICD-10 definiert als „tief verwurzelte, anhaltende“, dabei weitgehend situationsübergreifende Verhaltensmuster, welche sich in „starrten Reaktionen“ zeigen; sie gehen häufig „mit persönlichem Leiden und gestörter sozialer Funktions- und Leistungsfähigkeit“ einher. Die Störungen beginnen in der Kindheit oder Adoleszenz und reichen in das Erwachsenenalter hinein. Verhaltensauffälligkeiten, die mit hirnganischen Krankheiten einhergehen, sind nicht als Persönlichkeitsstörungen zu diagnostizieren.

In der älteren, vornehmlich psychoanalytischen Literatur findet sich auch die Bezeichnung „Charakterneurose“. Relativ gebräuchlich ist daneben heute noch der Ausdruck „Psychopath“ für einen Patienten mit Persönlichkeitsstörung; mittlerweile bezeichnet dieser allerdings zumeist Personen eines Subtyps, nämlich mit antisozialer (dissozialer) Persönlichkeitsstörung – dies jedoch nicht einheitlich (s. unten).

Voraussetzung für die Diagnose einer „Persönlichkeitsstörung“ ist eine „deutliche Unausgeglichenheit in den Einstellungen und im Verhalten in mehreren Funktionsbereichen“; die auffälligen Verhaltensmuster sollten durchgängig auftreten und dürfen nicht etwa auf „Episoden psychischer Krankheiten“ begrenzt sein. Die Störung muss zumindest im späteren Verlauf zu „deutlichem subjektiven Leiden“ führen; sie ist zudem meistens mit „deutlichen Einschränkungen der beruflichen und sozialen Leistungsfähigkeit“ verbunden (verkürzt und verändert nach ICD-10, S. 276 f.).

Abhängig vom Klassifikationssystem unterscheidet man acht bis zehn Subtypen von Persönlichkeitsstörungen. Die Beschreibungen sind dabei wenig eindeutig, sodass eine bemerkenswert niedrige Interrater-Reliabilität bei der Diagnosestellung resultiert und nicht selten Doppeldiagnosen erfolgen. Zudem hat sich die Einteilung der Subtypen von Ausgabe zu Ausgabe der diagnostisch-klassifikatorischen Manuale verändert, und weitere Modifikationen sind zu erwarten. So wurde beispielsweise mehrfach vorgeschlagen, Psychopathie als Persönlichkeitsstörung einzuführen, was in DSM-5 dann doch nicht geschehen ist. Personen mit den für Psychopathie charakteristischen Eigenschaften erhalten die (breite) Diagnose „antisoziale Persönlichkeitsstörung“, wobei es zumindest sinnvoll sein dürfte, diese Personengruppe in solche ohne und solche mit Psychopathie zu unterteilen (s. unten).

Lediglich zu der schizotypen Persönlichkeitsstörung nach DSM-5 (schizotype Störung nach ICD-10) wurden zahlreichere biologische Befunde beigebracht. Auch die Borderline-Persönlichkeitsstörung wird zunehmend stärker unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, daneben die u.a. von aggressivem Verhalten geprägte antisoziale (dissoziale) Persön-

lichkeitsstörung und – lediglich zu diesen drei Subtypen sollen hier (in deutlicher Anlehnung an Köhler, 2019, S. 264 ff.) entsprechende Befunde referiert werden – dort sind auch weitere, hier der Lesbarkeit zuliebe nicht referierte Quellen angeführt.

SCHIZOTYPE  
PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNG  
(SCHIZOTYPE STÖRUNG  
[SCHIZOTYPIC] NACH ICD-10)

In ICD-10 wird ein hinsichtlich Symptomatik zwischen schizoider Persönlichkeitsstörung und Schizophrenie anzusiedelndes Störungsbild als schizotype Störung (Schizotypie) bezeichnet und durch Subsumierung unter Abschnitt F2 („Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen“) eindeutig in die Nähe zur Schizophrenie gerückt. Hingegen fasst man in DSM-5 die (mehr oder weniger) gleiche Symptomatik als Zeichen einer Persönlichkeitsstörung auf; sie wird als schizotype Persönlichkeitsstörung bezeichnet und zusammen mit der paranoiden und schizoiden zu jenen Persönlichkeitsstörungen gerechnet, die „von sonderbarem und exzentrischem Verhalten“ geprägt sind (also zu den sogenannten Cluster A-Persönlichkeitsstörungen). Aus diversen Gründen wurde es vorgezogen, hier – anders als sonst in diesen Beiträgen – nicht der ICD-10-Nomenklatur zu folgen, sondern sie entsprechend DSM-5 unter der Rubrik Persönlichkeitsstörung zu behandeln (allerdings dabei hinsichtlich der Beschreibung weiter sich an ICD-10 anzulehnen).

Die *Schizotypie* oder *schizotype Störung* – deren Diagnosestellung übrigens laut ICD-10 nicht empfohlen wird, jedoch allem Anschein nach zunehmend häufiger geschieht –, wird beschrieben als „Störung mit exzentrischem Verhal-

ten und Anomalien des Denkens und der Stimmung, die schizophrene wirken, obwohl nie eindeutige und charakteristische schizophrene Symptome aufgetreten sind“. Sie ist durch Kälte, Unnahbarkeit und sozialen Rückzug gekennzeichnet, zudem durch zwanghaftes Grübeln, Misstrauen und paranoide Ideen. Hinzu kommen exzentrisches Verhalten, „seltsame Glaubensinhalte und magisches Denken“ sowie Eigenheiten in Denken und Sprache (Vagheit, Umständlichkeit, Gekünsteltheit, dabei aber – was diagnostisch ausgesprochen bedeutsam erscheint – das Fehlen von Zerfahrenheit). Daneben zeigen sich psychische Auffälligkeiten, welche der schizophrenen Positivsymptomatik gleichen, nämlich „ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse mit Körpergefühlsstörungen oder anderen Illusionen, Depersonalisations- oder Derealisationserleben“ sowie vorübergehende „quasipsychotische Episoden mit intensiven Illusionen, akustischen oder anderen Halluzinationen und wahnähnlichen Ideen“ (verkürzt nach ICD-10, S. 139). Weitgehend ähnlich wird die schizotype Persönlichkeitsstörung in DSM-5 charakterisiert.

Für die Häufigkeit der schizotypen Persönlichkeitsstörung werden in DSM-5 (S. 900) sehr unterschiedliche Zahlen referiert; sie tritt (geringfügig) häufiger bei Männern auf. Rosell et al. (2014) schätzen die Lebenszeitprävalenz in den USA auf knapp vier Prozent (4,2% bei Männern, 3,7% bei Frauen).

Die schizotype Persönlichkeitsstörung tritt deutlich familiär gehäuft auf. Zwillingsuntersuchungen legen eine beträchtliche Erbkomponente nahe (deren Größe jedoch sehr unterschiedlich angegeben wird). Ganz offenbar sind die referierten Häufigkeiten nicht zuletzt davon abhängig, mit Hilfe welcher Verfahren (Fragebogen, Interviews) die Diagnose gestellt wurde. Zweifelsfrei nachgewie-



sen ist zudem das gemeinsame familiäre Auftreten von Schizophrenie und schizotyper Persönlichkeitsstörung (nach Reichborn-Kjennerud, 2010).

Um das Ergebnis der biopsychologischen Studien vorwegzunehmen: Die klinische Beobachtung, dass die schizotype Persönlichkeitsstörung eine weniger ausgeprägte Vorform der Schizophrenie ist, konnte durch psychophysiologische, psychomotorische und neuropsychologische Untersuchungen bestätigt werden. So bleibt bei einem Teil der Schizotypiepatienten die elektrodermale Orientierungsreaktion aus, während sie bei einem anderen Teil ungewöhnlich schlecht habituiert. Auch die bei Personen mit Schizophrenie häufig konstatierte Unfähigkeit, ein bewegtes Objekt mit den Augen zu verfolgen (also das Vorliegen einer eye-tracking-dysfunction), findet sich gehäuft bei Probanden mit schizotyper Persönlichkeitsstörung. Zudem zeigen sich bei Letzteren ähnliche neuropsychologische Einschränkungen wie bei Schizophrenen, also speziell Aufmerksamkeitsdefizite, Störungen der Reizverarbeitung und des Arbeitsgedächtnisses (für Belege s. Köhler, 2019, S. 268). Hinweise gibt es zudem auf eine dopaminerge Minderaktivität im Frontallappen.

Neuroradiologische Studien an Personen mit schizotyper Persönlichkeitsstörung finden – ähnlich wie es auch bei Schizophreniekranken festzustellen ist – Veränderungen der Temporal- und Frontallappen, allerdings in geringerer Ausprägung. Von den subkortikalen Strukturen wurden besonders die Basalganglien untersucht, die in verschiedene neuronale Regelkreise eingebunden sind, nicht nur einen motorischen, sondern auch (mindestens) einen „kognitiven“, welcher u.a. den Nucleus caudatus mit präfrontalen Hirnteilen verbindet. Allerdings lassen sich die bisher gefundenen Veränderungen schwer interpretieren, nicht zuletzt

deshalb, weil die Basalganglien aus mehreren Substrukturen bestehen (einerseits dem Striatum, welches den erwähnten Nucleus caudatus und das Putamen umfasst, andererseits dem Pallidum [Globus pallidus]).

Bei neurochemischen Studien hat man sich in erster Linie auf den Neurotransmitter Dopamin konzentriert. Bei der Interpretation der Ergebnisse müssen hier üblicherweise nicht die Effekte einer vorgegangenen neuroleptischen Langzeittherapie berücksichtigt werden; insofern sind die bei Patienten mit schizotyper Persönlichkeitsstörungen erhobenen Befunde sehr hilfreich für das biologische Verständnis des Vollbildes Schizophrenie. Allerdings konnten die weitgehend einheitlichen Ergebnisse der älteren Untersuchungen, welche im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen bei Probanden mit schizotyper Persönlichkeitsstörung höhere Konzentrationen des Dopaminmetaboliten Homovanillinsäure sowohl im Plasma wie insbesondere im Liquor cerebrospinalis fanden, in neueren Studien nur sehr bedingt repliziert werden.

Angesichts der engen genetischen Beziehungen zwischen Personen mit Schizophrenie und schizotyper Persönlichkeitsstörung, zudem der Tatsache, dass Letztere später nicht selten das Vollbild einer Schizophrenie entwickeln, betrachtet man die Schizotypie als eine Vorform bzw. eine nicht gänzlich zum Ausbruch gekommene Schizophrenie; wie bei letzterer wird neben genetischen Faktoren intrauteriner Infektionen eine gewisse ätiologische Bedeutung zugeschrieben – der bei der Schizophrenie deutliche Zusammenhang mit (insbesondere früh einsetzendem) Cannabiskonsum (s. Köhler, 2019, S. 141) ist bei der schizotypen Persönlichkeitsstörung möglicherweise weniger deutlich, wurde allerdings bis jetzt auch kaum untersucht.

Zur Behandlung psychose-ähnlicher Symptome im Rahmen der schizotypen Persönlichkeitsstörung werden häufig niedrig-dosierte Antipsychotika, vorzugsweise atypische, verabreicht (Benkert & Hippus, 2015, S. 218 u. S. 585); explizit zugelassen für diese Indikation ist in Deutschland allerdings kein einziges. Nach Rosell et al. (2014) sind diese gegen kognitive Einschränkungen wenig wirksam; die Autoren empfehlen den (vorsichtigen) Einsatz von Psychostimulanzien.

### BORDERLINE-PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNG

Die *Borderline-Persönlichkeitsstörung* des DSM-5 – eine Bezeichnung, welche angesichts ihrer Geläufigkeit auch hier verwendet werden soll – entspricht weitgehend der *emotional instabilen Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typus* in ICD-10. Letztere wird dort charakterisiert durch „wechselnde, instabile Stimmung“ sowie die Tendenz, „impulsiv“ zu handeln, ohne eventuelle Konsequenzen zu berücksichtigen. „Ausbrüche intensiven Ärgers“ führen – so heißt es weiter – häufig zu „gewalttätigem und explosivem“ Verhalten, ausgelöst oft durch Kritik anderer an der eigenen Person. Der Borderline-Typus als Unterform der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung ist zusätzlich gekennzeichnet durch eine gewisse Unklarheit des Selbstbildes. Als charakteristisch wird weiter ein „chronisches Gefühl innerer Leere“ angesehen; im Rahmen der Suche nach „intensiven, aber unbeständigen Beziehungen“ komme es zu „wiederholten emotionalen Krisen“ mit „übermäßigen Anstrengungen, nicht verlassen zu werden“; dabei werden Suiziddrohungen vorgebracht oder „selbstschädigende Handlungen“ vorgenommen (verkürzt nach ICD-10,

S. 279 f.). Die Kriterien der „Borderline-Persönlichkeitsstörung“ in DSM-5 (S. 908 ff.) sind ähnlich, allerdings etwas genauer ausgeführt; zusätzlich als charakteristisch erwähnt werden dort vorübergehende paranoide Vorstellungen oder dissoziative Symptome (z.B. Depersonalisation). Auch die selbstschädigenden Verhaltensweisen sind in DSM-5 detaillierter beschrieben, beispielsweise gehäufter Substanzmissbrauch, risikoreiches Sexualverhalten, rücksichtsloses Fahren. „Vollendete Suizide“ kommen laut DSM-5 (S. 910) „bei acht bis zehn Prozent der Betroffenen“ vor; „Selbstverletzungshandlungen“, „Selbstmorddrohungen und -versuche“ seien sehr verbreitet. Borderline-Persönlichkeitsstörung ist häufig mit anderen psychischen Syndromen vergesellschaftet, beispielsweise unipolar depressiven und bipolaren Störungen.

Die Prävalenz wird mit etwa ein bis zwei Prozent angegeben, könnte aber – je nach Schärfe der Diagnosekriterien – deutlich höher liegen; ungefähr 75 Prozent der Betroffenen sind weiblichen Geschlechts. Besonders ausgeprägt ist die Symptomatik im frühen Erwachsenenalter; später stabilisieren sich oft die „Beziehungen und beruflichen Funktionen“ (nach DSM-5, S. 912).

Die Borderline-Störung tritt deutlich familiär gehäuft auf. Der Beitrag von erblichen Einflüssen zur Entstehung wird auf etwa 40 Prozent geschätzt, wobei über Kandidatengene, welche vornehmlich Varianten des serotonergen Systems betreffen sollten, bis jetzt wenig Genaueres gesagt werden kann (Amad et al., 2014; zu noch höheren Einschätzungen der Erblichkeit kommen übrigens Torgersen et al., 2012).

Psychophysiologische Studien beschränkten sich bis jetzt im Wesentlichen auf die Untersuchungen des Schlafes von Personen mit Borderline-Störung und lieferten Befunde, wie sie auch für De-

pressive typisch sind, insbesondere eine verkürzte REM-Latenz sowie einen überdurchschnittlich hohen Anteil von REM-Phasen. Ältere Untersuchungen, die aufgrund bestimmter EEG-Veränderungen eine Beziehung zwischen Borderline-Persönlichkeitsstörung und Varianten der Epilepsie vermuteten, wurden leider nicht mehr repliziert; gleichwohl gibt es nach wie vor Hinweise auf pathologische EEG-Veränderungen (Tebartz van Elst et al., 2016).

Einschlägige neuroradiologische Studien wurden mittlerweile in großer Zahl durchgeführt. Sie zeigen u.a. Verkleinerungen von Hirnarealen, welche mit der Emotionsregulation befasst sind (beispielsweise der Amygdala) sowie Beeinträchtigungen frontolimbischer Bahnen (Verbindungen zwischen den Kontrollfunktionen ausübenden im Stirnhirn gelegenen Zentren und dem eher für das „Instinktverhalten“ verantwortlichen limbischen System). Fraglich bleibt jedoch, inwieweit dies spezifisch für Borderline-Patienten ist, nachdem viele der Untersuchten Doppeldiagnosen hatten bzw. über kindliche Misshandlungen bzw. Kindesmissbrauch berichteten, welche Erlebnisse sich möglicherweise per se in Abnormalitäten der Hirnstruktur bzw. der Hirnfunktionen niederschlagen (s. dazu ausführlich Krause-Utz et al., 2014, sowie Leichsenring et al., 2011).

Aufgrund der häufigen depressiven Begleitsymptomatik sowie des gemeinsamen familiären Vorkommens von Depression und Borderline-Persönlichkeitsstörung haben sich neurochemische Studien hauptsächlich auf den Botenstoff Serotonin konzentriert; in diese Richtung lenkt auch die Beobachtung, dass der Liquorspiegel des Serotoninmetaboliten 5-HIAA bei Personen mit autoaggressivem Verhalten (Suizid) wiederholt erniedrigt gefunden wurde – eine bis jetzt nur bedingt belegte These.

Jedoch liefern die vergleichsweise seltenen – ohnehin meist vor langer Zeit durchgeführten – Studien zu diesem Transmitter bzw. seinen Abbauprodukten so wenig eindeutige Ergebnisse, dass es sich nicht lohnt, sie im vorgegebenen Rahmen zu referieren. Jüngere Untersuchungen befassten sich eher mit den Serotonintransportern (genauer gesagt: den sie determinierenden Genen) und lieferten gleichfalls wenig einheitliche Befunde. Ältere Studien zu einer fraglich verminderten Rezeptorempfindlichkeit fielen ebenfalls widersprüchlich aus. Somit gibt es augenblicklich keine überzeugenden Hinweise auf Besonderheiten des serotonergen Systems bei Personen mit Borderline-Störung.

Daneben hat sich das Interesse auf das endogene Opioidsystem gerichtet; dies geschieht nicht zuletzt angesichts der Tatsache, dass Borderline-Patienten sich häufig – auch in nicht-suizidaler Absicht – Schmerzen zufügen, möglicherweise um damit ein defizitäres Endopioidsystem anzuregen (Bandelow et al., 2010). Hinzu kommt, dass der bereits erwähnte Substanzmissbrauch nicht zuletzt Opioide betrifft, die meist nicht auf dem illegalen Markt, sondern – wie mehr und mehr üblich – mittels ärztlicher Verschreibungen erworben werden (Trageser et al., 2013; Frankenburg et al., 2014). Bis jetzt allerdings konnte die Frage nach Besonderheiten des genannten Systems nicht gelöst werden: Die von Prossin et al. (2010) festgestellte erhöhte Konzentration von  $\mu$ -Opioidrezeptoren bei Borderline-Gestörten lässt sich nämlich als Überaktivität des endogenen Opioidsystems interpretieren, ebenso gut aber auch als Gegenreaktion auf eine verminderte Ausschüttung endogener Opioide. Andererseits sind offenbar Opiatantagonisten zuweilen bei dieser Störung – zumindest hinsichtlich einiger Symptome – hilfreich (Moghaddas et al., 2017), was Anlass sein

sollte, dieser These weiterhin nachzugehen.

Die üblicherweise bei Depression gehäuft pathologisch ausfallenden Tests, speziell der Dexamethason-Suppressionstest, lieferten ebenso wenig eindeutige Befunde: Zwar wurde fehlende Cortisol-suppression nach Dexamethasongabe bei einem Großteil von Borderline-Personen nachgewiesen; allerdings war in den Untersuchungen häufig nicht eine gleichzeitig bestehende Depression ausgeschlossen worden. Mittlerweile wird der – immer mehr als sehr unspezifisch eingeschätzte – Test ohnehin zunehmend weniger eingesetzt. In einer Studie (Carvalho Fernando et al., 2012) wurde zwar überdurchschnittlich häufig eine mangelnde Cortisol-suppression bei Personen mit Borderline-Störung festgestellt, somit Hinweise auf eine Dysfunktion des Systems Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde erhalten; die Autoren formulieren jedoch selbst den plausiblen Einwand, dass dies eher auf Kindheits-traumata als auf die Störung selbst zurückzuführen ist.

Ältere Erklärungsansätze der Borderline-Persönlichkeitsstörung gingen hauptsächlich von dem auffällig impulsiven Verhalten der Betroffenen aus und versuchten, dies mit einer Dysfunktion im serotonergen System in Verbindung zu bringen. Zwar ist die schon vor Jahrzehnten entwickelte Hypothese, dass serotonerge Minderaktivität mit erhöhter aggressiver Impulsivität einhergeht, in dieser einfachen Form kaum mehr zu halten – was angesichts der höchst komplizierten Pharmakologie dieses Transmitters auch nicht zu erwarten war. Immerhin konnte eine Studie zeigen, dass mit Absinken des Serotoninspiegels „wütende“ Reaktionen häufiger werden (Lee et al., 2012). Andererseits sind die serotoninagonistischen SSRI therapeutisch eher wenig erfolgreich (s. unten).

Ein (vermutlich interessanterer) Erklärungsansatz für das riskante, selbstzerstörerische Verhalten bezieht das endogene Opiatsystem mit ein. Es ist eine intellektuell reizvolle Spekulation, dass diese Personen sich selbst Schmerzreize setzen, um ein gewisses Level endogener Opiate aufrecht zu erhalten; allerdings ist man – wie oben erwähnt – von einer befriedigenden empirischen Absicherung dieser Theorie augenblicklich noch weit entfernt.

Eine gänzlich andere, jedoch bis dato lediglich durch wenige Daten gestützte Theorie fasst die Borderline-Persönlichkeitsstörung eher als eine neurologische Erkrankung auf, indem sie Aktivitäten im limbischen System annimmt, welche einer (fokalen) Epilepsie entsprechen. Belege dafür kann man in einigen abnormen EEG-Befunden sehen; aufschlussreicher dürfte jedoch sein, dass diese Störung auf stimmungsstabilisierende Antikonvulsiva wie Carbamazepin (und einige andere Stoffe dieser Gruppe) vergleichsweise gut anspricht – anscheinend aber nicht auf die diesbezüglich besonders wirksamen Lithiumsalze (s. unten).

Unabhängig von den äußerst heterogenen pathogenetischen Konzepten bleibt die Frage der Ätiologie noch weitgehend ungeklärt. Genetische Faktoren dürften für die Borderline-Störung größere Bedeutung haben als lange angenommen, ohne dass man bis jetzt zweifelsfrei Kandidatengene identifizieren konnte. Da Impulsivität als Persönlichkeitsmerkmal – unabhängig von damit assoziierten psychischen Störungen – ebenfalls in nicht unbeträchtlichem Maße erblich bedingt zu sein scheint (Anokhin et al., 2015), läge damit ein begünstigender Faktor vor, auf dessen Hintergrund sich eine Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typus entwickeln könnte. Immer wieder wird auch auf die ätiologische Bedeutung traumatischer Kindheitserfahrungen hin-

gewiesen, beispielsweise auf eine frühe Trennung von der Mutter, Vernachlässigung durch die Eltern sowie – was ausgesprochen häufig von den Patientinnen berichtet wird – auf sexuellen Missbrauch im Kindesalter (s. dazu ausführlich Menon et al., 2016, und die dort angeführte Literatur).

Pharmakologisch ist die Borderline-Persönlichkeitsstörung nur bedingt erfolgreich zu behandeln. Dass liegt u.a. daran, dass die Symptomatik zumindest aus drei Komponenten besteht, nämlich einerseits Störungen der Impulsivität, andererseits der Affektivität (depressive Stimmung), zudem der Kognition und der Wahrnehmung (etwa Wahnideen, Illusionen); daher ist nicht zu erwarten, dass die Wirkung einer Substanz alle Symptome gleichförmig bessert.

Während trizyklische Antidepressiva diesbezügliche Effekte allem Anschein nach nicht zeigen, konnten einige Therapiestudien eine (sehr begrenzte) Wirksamkeit von SSRI bei Borderlinestörungen nachweisen, möglicherweise auch die von MAO-Hemmern. Gewisse Verbesserung ließ sich zudem mit antikonvulsiv wirkenden Stimmungsstabilisierern (beispielsweise Carbamazepin, Lamotrigin, Topiramate, Valproinsäure) beobachten; dies könnte man als (angedeuteten) Beleg für eine epileptoide limbische Überaktivität ansehen. Auch Antipsychotika, sowohl einige klassische wie atypische, zeigen möglicherweise zumindest in Einzelfällen Wirkung (Benkert & Hippus, 2015, S. 586). Kein einziges ist allerdings explizit für diese Indikation zugelassen.

#### DISSOZIALE (ANTISOZIALE) PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNG

Die dissoziale Persönlichkeitsstörung fällt nach ICD-10 (S. 279) durch eine „große Diskrepanz zwischen dem Verhalten und

den geltenden sozialen Normen“ auf und lässt sich u.a. charakterisieren durch „kaltes Unbeteiligtsein und Rücksichtslosigkeit gegenüber den Gefühlen anderer“, „Verantwortungslosigkeit“ und Missachtung sozialer Normen“, „Unvermögen zur Beibehaltung längerfristiger Beziehungen“, „sehr geringe Frustrationstoleranz und niedrige Schwelle für aggressives, auch gewalttätiges Verhalten“. Hervorgehoben werden weiter die „Unfähigkeit zum Erleben von Schuldbewusstsein“ oder zum „Lernen aus Erfahrung“ sowie die Neigung, „andere zu beschuldigen“ oder das eigene Fehlverhalten zu rationalisieren. Ähnlich ist die Beschreibung der antisozialen Persönlichkeitsstörung in DSM-5.

Die Störung tritt in der Regel schon recht früh auf (meist vor dem achten Lebensjahr) – wird dann zunächst als kindliche Verhaltensstörung diagnostiziert – hält aber typischerweise an, sodass die Diagnose schließlich in antisoziale bzw. dissoziale Persönlichkeitsstörung umgeändert wird. Die meisten zeigen entsprechende Auffälligkeiten Zeit ihres Lebens, auch wenn sich später die Symptomatik oft abschwächt (Black, 2015).

Wie erwähnt, entspricht der dissozialen Persönlichkeitsstörung nach ICD-10 weitgehend die antisoziale Persönlichkeitsstörung in DSM-5. Nicht selten findet sich in der Literatur auch die Bezeichnung „Psychopathie“, dies allerdings nicht einheitlich. Einige Autoren sehen Psychopathie (gekennzeichnet durch emotionale und kognitive Defizite) als ein eigenes charakteristisches Störungsmuster an, welches oft mit antisozialer Persönlichkeitsstörung verknüpft ist (aber nicht sein muss); hingegen verwendet DSM-5 (S. 903) die Begriffe Psychopathie und antisoziale Persönlichkeitsstörung weiterhin synonym. Dieser inkonsistente Sprachgebrauch – oft wird auch nur von „antisozialem Verhalten“ gesprochen –

macht es sehr schwer, um nicht zu sagen: unmöglich, die einschlägigen Befunde unmissverständlich zu referieren und eindeutig zu interpretieren. Die Schwierigkeit ist nicht zuletzt darin begründet, dass antisoziale (dissoziale) Persönlichkeitsstörung ein klinischer Begriff ist und anhand von Verhaltensauffälligkeiten diagnostiziert wird, während man Psychopathie als Persönlichkeitsmerkmal typischerweise mittels Fragebogen erfasst; hinzu kommt, dass die Cut-off-Werte in einzelnen Untersuchungen sehr unterschiedlich angesetzt werden. Im Weiteren wird die (vergleichsweise gebräuchliche) Definition benutzt, der zufolge Psychopathie ein besonderes (und typischerweise zu einem schweren Symptombild führendes) Charakteristikum antisozial gestörter Personen darstellt.

Die Lebenszeitprävalenz der antisozialen Persönlichkeitsstörung wird zwischen ein und vier Prozent angegeben (s. Werner et al., 2015, sowie Black, 2015, und die dort referierten Quellen), was ausgesprochen hoch scheint; Männer sind etwa drei- bis fünfmal so häufig betroffen wie Frauen. Dass unter Gefängnisinsassen der Anteil dieser Personen erheblich höher liegt, ist nicht überraschend. Die Betroffenen zeigen gehäuft Abhängigkeiten von Alkohol, Nikotin und anderen Drogen; Suizide, Unfälle und auch gewaltsamer Tod liegen um ein Vielfaches über dem Bevölkerungsdurchschnitt.

Eine deutliche familiäre Häufung ist nachgewiesen, was sicher teilweise milieutheoretisch über Modelllernen erklärt werden kann, jedoch zu einem nicht unbeträchtlichen Anteil genetisch bedingt ist: So geben beispielsweise Torgersen et al. (2012) für den Einfluss der Heritabilität einen Koeffizienten von immerhin 0,69 an. Gut gesichert ist, dass die familiäre Belastung speziell bei weiblichen Personen mit dissozialer Persönlichkeitsstö-

rung eine wesentliche ätiologische Rolle spielt (DSM-5, S. 906).

Die bis dato ins Auge gefassten Kandidatengene determinieren in erster Linie Besonderheiten des serotonergen Systems (beispielsweise die Struktur und Leistungsfähigkeit der Serotonintransporter), zudem die des Monoamine (und damit auch Serotonin) abbauenden Enzyms MAO-A (Reichborn-Kjennerud, 2010; für weitere Genvarianten, welche aggressives Verhalten begünstigen sollen, s. Veroude et al., 2016).

Wiederholt wurde über EEG-Abnormalitäten bei den Betroffenen berichtet, und zwar v.a. von erniedrigter Grundaktivität (d.h. von einem hohen Anteil von Wellen im niedrigfrequenten Bereich); jedoch ist die Befundlage hierzu keineswegs so eindeutig wie früher in der Literatur referiert (s. dazu Calzada-Reyes et al., 2012). Ob sich schwächer ausgeprägte evozierte Potenziale auf auditive Stimuli finden (Zeichen einer gestörten Informationsverarbeitung), ist ebenfalls nicht zweifelsfrei geklärt (Lijffijt et al., 2012). Neuropsychologische Studien (beispielsweise Chamberlain et al., 2016) legen bestimmte kognitive Defizite nahe, während andere Leistungsfähigkeiten nicht beeinträchtigt sind; solche Einschränkungen scheinen in erster Linie Personen mit ausgeprägt psychopathischen Zügen zu betreffen.

Weiter wurden bei diesen Personen erniedrigte Hautleitfähigkeit sowie schwächere elektrodermale Reaktionen auf aversive Reize beobachtet, zudem eine verlangsamte Herzrate, was gleichfalls auf eine reduzierte zerebrale Aktivität hindeuten würde.

Ein vergleichsweise gut replizierter Befund ist eine Reduktion grauer Substanz im präfrontalen Kortex, also jener Struktur, welcher nicht zuletzt wichtige Kontrollfunktionen zugeschrieben werden (Koenigs, 2012). Allerdings gilt dieser

Befund möglicherweise nur für Personen mit einer hohen Ausprägung des Persönlichkeitsmerkmals Psychopathie.

Studien zu Neurotransmittern, ihren Carriern (Transportern) und ihren Rezeptoren konzentrierten sich lange vornehmlich auf Serotonin; wie erwähnt, wird schon seit einiger Zeit ein Zusammenhang zwischen serotonerger Dysregulation und Aggressivität vermutet. Allerdings sind die Beziehungen keineswegs so eindeutig wie zuweilen aus Reviews zu entnehmen. Eine Übersichtsarbeit von Duke et al. (2013) zeigt, dass die Beziehung zwischen Serotonin (bzw. seinem Präkursor Tryptophan und seinem Abbauprodukt 5-HIAA) und Aggressionsbereitschaft bestenfalls sehr schwach sind; etwas klarer – aber quantitativ eher unbedeutend – ist die Beziehung zwischen mangelnder Ansprechbarkeit von Serotoninrezeptoren und der Neigung zu aggressivem Verhalten. Abgesehen davon, dass die dissoziale Persönlichkeitsstörung keineswegs allein durch erhöhte Aggressivität charakterisiert ist (sondern beispielsweise auch durch mangelnde Empathie), ist Serotonin nicht die einzige körpereigene Substanz, welche auf das Aggressionsverhalten Einfluss nimmt; in diesem Zusammenhang wäre zumindest noch Testosteron zu nennen sowie das Hypophysenhormon Vasopressin (auch als antidiuretisches Hormon = ADH bezeichnet).

Die (sehr vagen) Erklärungsansätze der dissozialen Persönlichkeitsstörung gehen einerseits von einer Dysfunktion im serotonergen System, andererseits von einer kortikalen Minderaktivität aus. Erste Hypothese leitet sich aus der erhöhten Impulsivität der Betroffenen ab, daneben von der Tatsache, dass verstärkte impulsive Aggressivität mit niedriger Aktivität im serotonergen System in Verbindung gebracht wird; wie oben ausgeführt, ließ sich Letzteres allerdings erwähnenswerten

keineswegs eindeutig belegen. Immerhin bleibt es eine interessante Spekulation, dass die serotonerge Minderaktivität genetisch festgelegt ist und so – neben anderen Faktoren – den Boden für unkontrolliert aggressives Verhalten bereitet.

In Anbetracht der vermuteten kortikalen Minderaktivität wäre es eine durchaus plausible Annahme, dass Personen mit dissozialer Persönlichkeitsstörung sich selbst stimulieren, wie es auch für hyperaktive Kinder vermutet wird (s. dazu einen der nächsten Beiträge dieser Reihe). Allerdings wird diese zeitweise ausgesprochen populäre Hypothese heute eher selten vertreten, wie auch die früher häufigeren psychophysiologischen Untersuchungen an diesen Probanden weitgehend an Bedeutung verloren haben. Dass die Minderaktivität gewisser Hirnbereiche genetisch determiniert ist und die Basis für autostimulatorisches (pathologisches) Verhalten bilden könnte, ist trotz allem nicht gänzlich von der Hand zu weisen. Die vergleichsweise einheitlich referierten kognitiven Defizite bei dissozial gestörten Personen würden ebenfalls auf eine zerebrale Dysfunktion hindeuten.

Aufgrund des oft fehlenden Leidensdrucks der Betroffenen ist die Behandlung der dissozialen Persönlichkeitsstörung schwierig; bei Evaluationsstudien bereiten die mangelnde Zuverlässigkeit der Teilnahme und die sehr hohe Rate von Abbrechern ernsthafte methodische Probleme.

Angesichts der vermuteten serotonergen Minderaktivität läge eine pharmakologische Stimulation dieses Systems therapeutisch nahe, was auch zeitweise mittels Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) versucht wurde; mittlerweile ist man offenbar weitgehend davon abgekommen; auch die Gabe von Stimmungsstabilisierern wie Lithiumsalzen oder Carbamazepin hat sich nicht durchgesetzt.

Wenn überhaupt, lässt sich am ehesten das impulsiv-aggressive Verhalten angehen, nicht die anderen Auffälligkeiten der dissozialen Persönlichkeitsstörung wie die emotionale Kälte.

Während man mittlerweile von den (früher nicht ganz seltenen) psychochirurgischen Eingriffen mit Zerstörungen von Hirnstrukturen zur Behandlung aggressiven Verhaltens gänzlich abgekommen zu sein scheint, finden weniger invasive Verfahren wie die tiefe Hirnstimulation hier zunehmend Interesse (s. etwa Messina et al., 2016; Rizzi & Marras, 2017).

## IMPULSKONTROLLSTÖRUNGEN

### ALLGEMEINES; ÜBERBLICK

Diese sind dadurch charakterisiert, dass Impulse, die – von der Trichotillomanie vielleicht abgesehen – ansatzweise bei jeder Person vorhanden sein dürften, denen man aber aus diversen Gründen nicht nachgibt, in Handlungen umgesetzt werden. Dabei kann es sich um unangemessene Gewalttätigkeiten handeln, um Zerstörung oder Aneignung fremden Eigentums, Selbstschädigungen, daneben um pathologisches Glücksspiel mit der großen Gefahr, sich und seine Familie finanziell zu ruinieren.

Mangelnde Impulskontrolle findet sich u.a. bei Demenzpatienten (besonders häufig bei den frontotemporalen Formen), während manischer Episoden, bei Substanzintoxikation (beispielsweise Alkoholrausch, nach Einnahme von Psychostimulanzien); sie ist zudem ein Charakteristikum verschiedener Persönlichkeitsstörungen, etwa der dissozialen und der emotional instabilen (s. oben) und wird bei diversen Störungen des Sozialverhaltens (F91 nach ICD-10) gefunden.

Daneben kennt die ICD-10 (S. 289 ff.) eine eigene Subkategorie „abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle“ (F63). „In dieser Kategorie“, heißt es, „sind verschiedene nicht an anderer Stelle klassifizierbare Verhaltensstörungen zusammengefasst. Charakteristisch sind wiederholte Handlungen ohne vernünftige Motivation, die im Allgemeinen die Interessen der betroffenen Person oder anderer Menschen schädigen. Die Betroffenen berichten von unkontrollierbaren Impulsen.“ Weiter wird ausgeführt: „Die Ursachen dieser Störungen sind unbekannt; sie sind wegen gewisser Ähnlichkeiten in der Beschreibung, nicht wegen wesentlicher anderer gemeinsamer Charakteristika hier zusammen aufgeführt.“

Zunächst wird hier „pathologisches Spielen“ angeführt, dessen Hauptmerkmal, gemäß den diagnostischen Leitlinien, „beharrliches, wiederholtes Glücksspiel“ ist, „das anhält und sich oft noch trotz negativer sozialer Konsequenzen, wie Verarmung, gestörte Familienbeziehungen und Zerrüttung der persönlichen Verhältnisse steigert“. Die pathologische Beschäftigung mit anderen Videospiele, bei denen kein materieller Gewinn oder Verlust impliziert ist (etwa Kampfspiele) oder die generelle Neigung, in elektronischen Medien übermäßig Zeit zu verbringen (die bekanntlich zuweilen erschreckende Ausmaße annehmende „Internetsucht“), hat in ICD-10 – anders als in DSM-5 – keinen Eingang gefunden. Im Übrigen ist auch die klassifikatorische Zuordnung des „pathologischen Spielens“ in DSM-5 mittlerweile eine andere: Die „Störung durch Glücksspielen“ (Gambling Disorder) wird jetzt im weiteren Sinne unter „Süchte“ eingeordnet, nämlich im Kapitel „Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen und abhängigen Verhaltensweisen“



(Substance-Related and Addictive Disorders).

Eine weitere Unterform ist die „pathologische Brandstiftung (Pyromanie)“, deren Hauptmerkmale in den diagnostischen Leitlinien folgendermaßen charakterisiert sind:

- „1. Wiederholte Brandstiftung ohne erkennbare Motive wie materieller Gewinn, Rache oder politischer Extremismus.
2. Starkes Interesse an der Beobachtung von Bränden.
3. Die betreffende Person berichtet über Gefühle wachsender Spannung vor der Handlung und starker Erregung sofort nach ihrer Ausführung.“

Als nächste „abnorme Gewohnheit“ bzw. „Störung der Impulskontrolle“ ist „pathologisches Stehlen (Kleptomanie)“ eingeführt: Diese Störung wird „charakterisiert durch häufiges Nachgeben gegenüber Impulsen, Dinge zu stehlen, die nicht zum persönlichen Gebrauch oder der Bereicherung dienen. Die Gegenstände werden häufig weggeworfen, weggegeben oder gehortet.“ In den diagnostischen Leitlinien wird ergänzt: „Die betroffene Person beschreibt gewöhnlich eine steigende Spannung vor der Handlung und ein Gefühl während und sofort nach der Tat.“

Schließlich wird die „Trichotillomanie“ (von griech. trix, trichos = Haar, tillein = ausreißen) genannt, charakterisiert „durch einen sichtbaren Haarverlust“ und zwar „infolge einer Unfähigkeit, ständigen Impulsen zum Haarausreißen zu widerstehen.“ Die Autoren ergänzen: „Vor dem Haarausreißen besteht meist eine zunehmende Spannung, danach folgt ein Gefühl der Entspannung oder Befriedigung.“ Häufig ist der Haarverlust ausgesprochen entstellend, und die Betroffenen versuchen aufwändig, ihn zu verbergen; angemerkt sei weiter, dass nicht wenige (etwa 10-20%) die aus-

gerissenen Haare verschlucken, wobei durch deren Zusammenballen im Darm lebensbedrohliche Verschlüsse entstehen können (so genannter mechanischer Ileus durch „Trichobezoare“). Interessanterweise war Trichotillomanie in DSM-IV noch unter Impulskontrollstörungen eingeordnet, findet sich aber im DSM-5 nun unter Zwangsstörungen; auch setzt sich im Angloamerikanischen zunehmend die Bezeichnung „hair pulling disorder“ durch.

### PATHOLOGISCHES SPIELEN

Die Häufigkeit pathologischen Spielens dürfte hoch sein und hat möglicherweise in den letzten Jahrzehnten zugenommen; Erbas und Buchner (2012) schätzen die Häufigkeit in Deutschland auf etwa 0,5 Prozent. Etwa drei Viertel davon sind männlichen Geschlechts; der Altersgipfel liegt hier zwischen 30 und 40 Jahren, während betroffene Frauen im Schnitt zehn Jahre älter sind; unter Personen mit Substanzmissbrauch findet sich die Störung wesentlich öfter. Eine häufige Begleitdiagnose ist Depression, wobei unklar ist, ob diese sich eher als Folge des ruinösen Lebenswandels einstellt.

Wie die Neueinordnung durch DSM-5 zeigt, rückt man das Störungsbild in den Bereich der Suchterkrankungen, was eine dopaminerge Dysregulation nahelegt; diese ist nur bedingt nachgewiesen. Immerhin ist bei Parkinson-Patienten, welche mit Dopaminagonisten behandelt werden, nicht nur – wie bekannt – das Sexualverhalten abnorm gesteigert; auch pathologisches Glücksspielen wird deutlich häufiger als in der Normalbevölkerung beobachtet (Gallagher et al., 2007).

Auffällig häufig geben Betroffene, insbesondere Frauen, frühe Traumatisierungen an, insbesondere sexuelle Misshandlungen.

Für „Verhaltenssüchte“, wozu eben auch das pathologische Spielen zählt, geben Benkert und Hippus (2015, S. 667) eine ganze Reihe von pharmakologischen Therapieansätzen an, u.a. mit Opiatantagonisten, Stimmungsstabilisierern und diversen Antidepressiva (für weitere s. Bullcock & Potenza, 2013, die auch das unten genannte N-Acetyl-Cystein erwähnen).

### PYROMANIE

Pyromanie (im oben definierten Sinne) ist sehr selten, wahrscheinlich deutlich unter 0,1 Prozent. Unstrittig ist, dass bei Männern diese Störung erheblich häufiger als bei Frauen vorkommt, „besonders bei solchen mit gering ausgeprägten sozialen Kompetenzen und Lernschwierigkeiten“. Pyromanie ist häufig „mit Substanzkonsumstörungen, Störung durch Glücksspielen, depressiven und bipolaren Störungen“ sowie mit diversen anderen Impulskontroll- und Sozialverhaltensstörungen vergesellschaftet. Über Erstmanifestationsalter und Verlauf liegt wenig Gesichertes vor. Zwar sind Kinder und Jugendliche weit überrepräsentiert unter den wegen Brandstiftung polizeilich aufgefallenen Personen; Pyromanie im strengen Sinne dürfte aber nach den Autoren des DSM-5 in der Kindheit selten vorkommen. Zu den biologischen Grundlagen ist so gut wie nichts bekannt; auch größere Therapiestudien fehlen. Nach Benkert und Hippus (2015, S. 793) gibt es „positive Berichte“ für das Antikonvulsivum und Phasenprophylaktikum Valproat sowie für das atypische Antipsychotikum Olanzapin; SSRI sind laut diesen Autoren „eher unwirksam“.

### KLEPTOMANIE

Die Prävalenz der Kleptomanie – die von dem der Bereicherung dienenden „gewöhnlichen“ Ladendiebstahl deutlich zu

unterscheiden ist – wird in DSM-5 mit 0,3 bis 0,6 Prozent angegeben, wobei Frauen dreimal so häufig betroffen sind. Die Störung manifestiert sich oft im Jugendalter, manchmal schon in der Kindheit, kann zuweilen auch erst spät im Erwachsenenalter beginnen. Der Verlauf ist häufig chronisch, das gestörte Verhalten wird vielfach trotz Verurteilungen wegen Ladendiebstahls nicht eingestellt (nach DSM-5, S. 656 ff.).

Es liegt eine hohe Komorbidität mit Zwangs- und affektiven Störungen vor, weshalb eine serotonerge Dysfunktion nicht unwahrscheinlich ist; wie bei den anderen hier genannten Störungen dürften weitere Transmittersysteme gestört sein, beispielsweise das dopaminerge.

Einzelfallberichte zum positiven Effekt des Opiatantagonisten Naltrexon liegen vor; der Nutzen von SSRI – obwohl angesichts der vermuteten serotonergen Dysfunktion zu erwarten – wird widersprüchlich beurteilt. Es wird sogar berichtet, dass Personen eine Kleptomanie entwickelten, nachdem sie wegen depressiver Störungen mit SSRI behandelt wurden (Mangot, 2014).

### TRICHOTILLOMANIE

Anders als die zuvor genannten Störungen ist diese vergleichsweise häufig, speziell unter Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Franklin et al. (2011) sowie Grant (2019) geben Prävalenzraten von 1 bis 3,9 Prozent an, wobei weibliche Personen mindestens doppelt, nach anderen Angaben sogar viermal so häufig betroffen sind; insofern dürfte die Annahme nicht ganz unrealistisch sein, dass etwa jede zwanzigste weibliche und jüngere Person diese Symptomatik mehr oder weniger ausgeprägt zeigt. Oft beginnt die Symptomatik bereits in der Kindheit, verliert sich zuweilen wieder, setzt sich aber häufig ins Jugend- und

auch Erwachsenenalter fort, wo weitere psychische Störungen hinzutreten (so affektive Störungen, Substanzmissbrauch, Angst- und Essstörungen).

Im Gegensatz zu den anderen Impulskontrollstörungen wurde hier vergleichsweise ausführliche Grundlagenforschung betrieben (für einen Überblick s. Johnson & El-Alfy, 2016). So gibt es Hinweise nicht nur auf familiäre Häufung, sondern auch auf eine gewisse genetische Komponente. Mittlerweile liegen zudem Studien mit bildgebenden Verfahren vor, deren (komplizierte) Ergebnisse darzustellen hier wenig sinnvoll ist; immerhin bestätigen sie die klinische Überlegung, die Trichotillomanie den Zwangsstörungen zuzurechnen. Wenig ist leider zu neurochemischen Besonderheiten bekannt. Angesichts der vermuteten Nähe zu Zwangsstörungen wäre am ehesten eine Dysregulation im serotonergen System anzunehmen; da andererseits SSRI offenbar nicht den gewünschten therapeutischen Erfolg zeigen, bleibt dies eine kaum belegbare Vermutung. Der Suchtcharakter der Symptome und das teilweise gute Ansprechen auf Antipsychotika lassen die Vermutung aufkommen, dass auch das dopaminerge System eine gewisse ätiopathogenetische Bedeutung hat, zudem wohl das glutamaterge.

Angesichts der Symptomatik bieten sich zur Behandlung verhaltenstherapeutische Verfahren an, insbesondere das habit reversal training. Die Wirksamkeit ist nach Franklin et al. (2011) nicht schlecht, die Rückfallrate allerdings vergleichsweise hoch, weshalb häufig eine begleitende medikamentöse Therapie empfohlen wird.

Wie bei anderen Impulskontrollstörungen kommen Antikonvulsiva zum Einsatz, deren Effizienz allerdings nicht belegt ist (s. Johnson & El-Alfy, 2016). Da das Haareausreißen oft verstärkende Wirkung hat, somit gewissen Suchtcha-

rakter aufweist, wurden mit (begrenztem) Erfolg Opiatantagonisten wie Naltrexon eingesetzt. Die Trichotillomanie zeigt Ähnlichkeiten zur Symptomatik von Tic-Störungen, bei denen Neuroleptika Wirksamkeit zeigen – Haloperidol ist sogar explizit dafür zugelassen; deshalb kommen hier auch Dopaminantagonisten zum Einsatz, so das atypische Antipsychotikum Olanzapin, dessen gravierende Nebenwirkungen (Gewichtszunahme, Entwicklung eines metabolischen Syndroms) allerdings bedacht werden müssen. SSRI werden zwar häufig verschrieben, jedoch ist ihre diesbezügliche Wirksamkeit nicht ausreichend belegt; wirksamer ist wahrscheinlich das fast ausschließlich die Serotonin-Wiederaufnahme hemmende trizyklische Antidepressivum Clomipramin. Ein neuer und vielversprechender therapeutischer Ansatz ist die Gabe von Substanzen (beispielsweise N-Acetylcystein), welche die Funktionsfähigkeit von Glutamat-Rezeptoren verbessern, damit in gewissem Maße ebenfalls dopaminantagonistisch wirken und nach gegenwärtigem Erkenntnisstand nur geringe Nebenwirkungen aufweisen; zumindest bei Erwachsenen mit Trichotillomanie ließ sich Überlegenheit im Vergleich mit Placebo nachweisen (Grant & Chamberlain, 2016; Grant, 2019). Eine modulierende Wirkung im glutamatergen System weisen zudem Cannabinoide auf, weswegen auch synthetisches THC zum Einsatz kam, dies durchaus mit gewissem Erfolg.

## LITERATUR

- Amad, A., Ramoz, N., Thomas, P. et al. (2014). Genetics of borderline personality disorder: systematic review and proposal of an integrative model. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 40, 6-19.
- Anokhin, A. P., Grant, J. D., Mulligan, R. C. & Heath, A. C. (2015). The genetics of im-

- pulsivity: Evidence for the heritability of delay discounting. *Biological Psychiatry*, *77*, 887-894.
- Bandelow, B., Schmahl, C., Falkai, P. & Wedekind, D. (2010). Borderline personality disorder: A dysregulation of the endogenous opioid system? *Psychological Review*, *117*, 623-636.
- Barateau, L., Lopez, R. & Dauvilliers, Y. (2016). Treatment options for narcolepsy. *CNS Drugs*, *30*, 369-379.
- Black, D. W. (2015). The natural history of antisocial personality disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, *60*, 309-314.
- Benkert, O. & Hippus, H. (2015). *Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie* (10. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Bullock, S. A. & Potenza, M.N. (2013). Update on the pharmacological treatment of pathological gambling. *Current Psychopharmacology*, *2*, 204-211.
- Calzada-Reyes, A., Alvarez-Amador, A., Galán-García, L. & Valdés-Sosa, M. (2012). Electroencephalic abnormalities in antisocial personality disorder. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, *19*, 29-34.
- Carvalho Fernando, S., Beblo, T., Schlosser, N. et al. (2012). Association between childhood trauma with hypothalamic-pituitary-adrenal function in borderline personality disorder and major depression. *Psychoneuroendocrinology*, *37*, 1659-1668.
- Chamberlain, S. R., Derbyshire, K. L., Leppink, E. W. & Grant, J. E. (2016). Neurocognitive deficits associated with antisocial personality disorder in non-treatment-seeking young adults. *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law*, *44*, 218-225.
- DSM-5 (2015). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5®* (Deutsche Ausgabe herausgegeben von P. Falkai & H. U. Wittchen). Göttingen: Hogrefe.
- Duke, A. A., Bègue, L., Bell, R. & Eisenlohr-Moul, T. (2013). Revisiting the serotonin-aggression relation in humans: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, *139*, 1148-1172.
- Erbas, B. & Buchner, U. G. (2012). Pathologisches Glücksspielen – Prävalenz, Komorbidität, Diagnose und Hilfsangebote in Deutschland. *Deutsches Ärzteblatt*, *109*, 173-179.
- Frankenburg, F. R., Fitzmaurice, G. M. & Zanarini, M. C. (2014). The use of prescription opioid medication by patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects: A 10-years follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry*, *75*, 357-361.
- Franklin, M. E., Zagrabbe, K. & Benavides, K. L. (2011). Trichotillomania and its treatment: A review and recommendations. *Expert Review in Neurotherapeutics*, *11*, 1165-1174.
- Gallagher, D. A., O'Sullivan, S. S., Evans, A. et al. (2007). Pathological gambling in Parkinson's disease: Risk factors and differences from dopamine dysregulation. An analysis of published case series. *Movement Disorders*, *15*, 1757-1763.
- Grant, J. E. (2019). Review article: Trichotillomania (hair pulling disorder). *Indian Journal of Psychiatry*, *61*, (Suppl. S1), 136-139.
- Grant, J. E. & Chamberlain, S. R. (2016). Treatment in psychiatry: trichotillomania. *American Journal of Psychiatry*, *173*, 868-874.
- ICD-10 (2015). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. Kapitel V (F)* (10. Aufl.). Hrsg. von H. Dilling, W. Mombour & M. H. Schmidt. Bern: Huber.
- Johnson, J. & El-Alfy, A. T. (2016). Review of available studies of the neurobiology and pharmacotherapeutic management of trichotillomania. *Journal of Advanced Research*, *7*, 169-184.
- Koenigs, M. (2012). The role of prefrontal cortex in psychopathy. *Reviews in the Neurosciences*, *23*, 253-262.
- Köhler, T. (2014). *Rauschdrogen und andere psychotrope Substanzen*. Tübingen: dgvt.

- Köhler, T. (2016). *Affektive Störungen: Biologische und psychologische Erklärungsansätze – biologische und psychologische Therapien*. Tübingen: dgvt.
- Köhler, T. (2018). *Pharmakotherapie in der Psychotherapie – ein Kompendium für Psychologen und psychologische Psychotherapeuten* (7. Aufl.). Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Köhler, T. (2019). *Biologische Grundlagen psychischer Störungen* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Krause-Utz, A., Winter, D., Niedtfeld, I. & Schmahl, C. (2014). The latest neuroimaging findings in borderline personality disorder. *Current Psychiatry Reports*, 16, 438. doi:10.1007/s11920-014-0438-z
- Lee, R. J., Gill, A., Chen, B. et al. (2012). Modulation of central serotonin affects emotional information processing in impulsive aggressive personality disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 32, 329-335.
- Leichsenring, F., Leibling, E., Kruse, J. et al. (2011). Borderline personality disorder. *Lancet*, 377, 74-84.
- Leschziner, G. (2014). Narcolepsy: A clinical review. *Practical Neurology*, 14, 323-331.
- Lijffijt, M., Cox, B., Acas, M. D. et al. (2012). Differential relationships of impulsivity or antisocial symptoms on P50, N100, or P200 auditory sensory gating in controls and antisocial personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 46, 743-750.
- Mangot, A. G. (2014). Kleptomania: Beyond serotonin. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 5 (Suppl. 1), S105-S106.
- Menon, P., Chaudhari, B., Saldana, D. et al. (2016). Childhood sexual abuse in adult patients with borderline disorder. *Industrial Psychiatry Journal*, 25, 101-106.
- Messina, G., Islam, L., Cordella, R. et al. (2016). Deep brain stimulation for aggressive behavior and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Neurosurgical Sciences*, 60, 211-217.
- Moghadass, A., Dianatkah, M., Ghaffari, S. & Ghaeli, P. (2017). The potential role of naltrexone in borderline personality disorder. *Iranian Journal of Psychiatry*, 12, 142-146.
- Prossin, A. R., Love, T. M., Koeppel, R. A. et al. (2010). Dysregulation of regional endogenous opioid function in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 167, 925-933.
- Reichborn-Kjennerud, T. (2010). The genetic epidemiology of personality disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12, 103-114.
- Ripoll, L. H. (2013). Psychopharmacological treatment of borderline personality disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 15, 213-224.
- Rizzi, M. & Marras, C. E. (2017). Deep brain stimulation for the treatment of aggressive behaviour: Considerations on pathophysiology and target choice. *Stereotactic and Functional Neurosurgery*, 95, 114-116.
- Rosell, D. R., Futterman, S. E., McMaster, A. & Siever, L. J. (2014). Schizotypal personality disorder: A current review. *Current Psychiatry Reports*, 16, 452. doi:10.007/s11920-014-0452-1
- Tebartz van Elst, L., Fleck, M., Bartels, S. et al. (2016). Increased prevalence of intermittent rhythmic delta or theta activity (IRDA/IRTA) in the electroencephalograms (EEGs) of patients with borderline personality disorder. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 10, 12. doi:10.3389/fnbeh.2016.00012
- Torgersen, S., Myers, J., Reichborn-Kjennerud, T. et al. (2012). The heritability of cluster B personality disorders assessed both by personal interview and questionnaire. *Journal of Personality Disorders*, 26, 848-866.
- Tragesser, S. L., Jones, R. E., Robinson, R. J. et al. (2013). Borderline personality disorder features and risk for prescription opioid use disorders. *Journal of Personality Disorders*, 27, 427-441.

Veroude, K., Zhang-James, Y., Fernández-Castillo, N. et al. (2016). Genetics of aggressive behavior: an overview. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuro-psychiatric Genetics*, 171 (B), 3-43.

Werner, K. B., Few, L. R. & Bucholz, K. K. (2015). Epidemiology, comorbidity, and behavioral genetics of antisocial personality disorder and psychopathy. *Psychiatric Annals*, 45, 195-199.

## FRAGEN ZUR SELBSTKONTROLLE

### 1. Welche der folgenden Aussagen sind zutreffend? (2 Antworten)

- A) Die Borderline-Persönlichkeitsstörung wird in DSM-5 unter die Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen eingeordnet.
- B) SSRI dämpfen zuverlässig impulsives Verhalten.
- C) ICD-10 kennt die Kategorie schizotypen Persönlichkeitsstörung nicht.
- D) Repetitives Haareausreißen führt zwar zu vorübergehenden Entstellungen, hat aber nie schwere Folgen.
- E) Impulskontrollstörungen werden in ICD-10 zu den Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen gerechnet.

### 2. Welche der folgenden Aussagen sind zutreffend? (3 Antworten)

- A) Die Begriffe dissoziale (bzw. antisoziale) Persönlichkeitsstörung und Psychopathie werden in der Literatur keineswegs durchgehend synonym verwendet.
- B) Trichotillomanie findet sich häufiger bei weiblichen Personen.
- C) Mittlerweile gibt es ernstzunehmende Hinweise auf morphologische und funktionelle Hirnanomalien bei Borderline-Personen.
- D) Im Gegensatz zu früher haben invasive Verfahren zur Behandlung impulsiv-aggressiven Verhaltens heute keine Bedeutung mehr.
- E) Dass die dissoziale Persönlichkeitsstörung familiär gehäuft vorkommt, ist milieutheoretisch zu erklären.

### 3. Welche der folgenden Aussagen sind zutreffend? (2 Antworten)

- A) Bei Personen mit Borderline-Störung zeigt sich im Durchschnitt eine verkürzte cholinerge REM-Induktion.
- B) Personen mit dissozialer Persönlichkeitsstörung zeigen hochfrequente EEG-Aktivität und verstärkte vegetative Reagibilität.
- C) Trichotillomanie beginnt typischerweise während der Pubertät und verliert sich in aller Regel im frühen Erwachsenenalter.
- D) Mehrere atypische Antipsychotika sind explizit zur Behandlung der schizotypen Persönlichkeitsstörung zugelassen.
- E) ICD-10 führt in Kapitel 6 auch Störungen der Sexualpräferenz auf.

### 4. Welche der folgenden Aussagen ist zutreffend? (1 Antwort)

- A) Da es sich bei der schizotypen Persönlichkeitsstörung nur um eine Persönlichkeitsstörung handelt, zeigen sich im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen keine biologischen Auffälligkeiten.
- B) Wie bei Pyromanie sind auch bei Kleptomanie die Betroffenen vornehmlich männlichen Geschlechts.
- C) Es gibt gute Hinweise darauf, dass ein Agonist an Glutamat-Rezeptoren bei Trichotillomanie therapeutisch wirksam ist.
- D) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung sind Lithiumsalze wirksamer als Antikonvulsiva.

- E) Persönlichkeitsstörungen zeigen sich typischerweise zuerst im mittleren Lebensalter.

**5. Welche der folgenden Aussagen sind zutreffend? (3 Antworten)**

- A) Dass SSRI eine sehr gute therapeutische Wirkung bei Borderline-Persönlichkeitsstörung zeigen, ist nur einer von mehreren Belegen, dass es sich dabei um eine Dysfunktion des serotonergen Systems handelt.
- B) Eine mögliche ätiologische Bedeutung für die Entwicklung einer Borderline-Persönlichkeitsstörung hat sexueller Missbrauch im Kindesalter.
- C) Trichotillomanie findet sich häufiger bei weiblichen Personen.
- D) Dopaminagonisten (beispielsweise L-Dopa bei Parkinson-Patienten) können pathologisches Glücksspiel hervorrufen oder eine bereits bestehende Symptomatik verstärken.
- E) Die in ICD-10 als Impulskontrollstörungen angeführten Symptombilder zählen in DSM-5 ebenfalls zu den Störungen der Impulskontrolle.

**6. Medikamente aus welcher der nachstehenden Substanzgruppen werden am seltensten zur Behandlung von Impulskontrollstörungen eingesetzt? (1 Antwort)**

- A) Opiatantagonisten  
 B) Benzodiazepine  
 C) Neuroleptika  
 D) SSRI  
 E) Antikonvulsiva



**PROF. DR. DR. THOMAS KÖHLER**

UNIVERSITÄT HAMBURG

INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE

VON-MELLE-PARK 5

D-20146 HAMBURG

E-MAIL:

*thomas.koehler@uni-hamburg.de*