

EINFÜHRUNG DES SPEKTRUMS INSTABILER STÖRUNGEN: REKONZEPTUALISIERUNG DER BORDERLINE-PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNG

NICK SPECHT

Institut für Experimentelle Psychologie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

ZUSAMMENFASSUNG: Die Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) ist eine schwere psychische Störung, die mit hoher Suizidalität und häufiger stationärer Behandlung einhergeht. Trotz der Schwere der BPS konnte bisher keine Ätiologie-Theorie gefunden werden, die die Störung ganzheitlich erklären kann. In diesem Literatur-Review werden drei Hauptgründe für das Fehlen einer umfänglichen Ätiologie-Theorie herausgestellt. Zunächst ist die gezielte Ätiologie-Forschung zur BPS noch sehr jung. Weiterhin mangelt es an empirischen Daten zur Ätiologie der BPS, insbesondere an Längsschnittstudien. Zuletzt scheint die Borderline-Patientengruppe zu heterogen zu sein, um eine Ätiologie-Theorie zu finden, die alle Symptomkombinationen hinreichend berücksichtigt. Das Spektrum instabiler Störungen (SpIS) wird als Konzept vorgestellt, auf dem drei Subtypen der bisherigen BPS spektral dargestellt werden, um die Heterogenität für zukünftige Ätiologie-Forschung zu reduzieren. Möglichkeiten zur Validierung sowie Limitationen des SpIS werden diskutiert.

SCHLÜSSELWÖRTER: Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS), Borderline-Ätiologie, Dialektisch-behaviorale Therapie, emotional instabile Persönlichkeitsstörung, Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

INTRODUCTION OF THE SPECTRUM OF UNSTABLE DISORDERS: RECONCEPTUALIZATION OF BORDERLINE PERSONALITY DISORDER

ABSTRACT: Borderline personality disorder (BPD) is a severe mental disorder associated with increased suicidality and frequent inpatient treatment. Despite BPD's severity none of the present aetiology theories is able to explain BPD to its full extent. In this review of the literature three primary underlying reasons are discussed. First, the specific research on an aetiology theory of BPD is relatively young. Second, there is a lack of empirical data on BPD aetiology, especially regarding longitudinal studies. Third, the group of BPD patients seems too heterogeneous to find an aetiology theory that sufficiently considers all symptom combinations. Aiming to resolve the problem of heterogeneity for further research on aetiology of BPD, the Spectrum of unstable

Disorders (SpUD) is introduced. This spectrum contains three subtypes of BPD. Approaches to validate the SpUD and its limitations are discussed.

KEYWORDS: borderline personality disorder (BPD), borderline aetiology, dialectical behaviour therapy, emotionally unstable personality disorder, posttraumatic stress disorder (PTSD)

Die Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) ist eine schwere psychische Störung, die mit hoher Suizidalität (Stanley, Gameroff, Michalsen & Mann, 2001), persistenten interpersonellen Problemen und tiefgreifenden Identitätsstörungen (APA, 2013) einhergeht. Sie weist eine überproportional hohe Behandlungsprävalenz auf (Lieb, Zanari, Schmahl, Linehan & Bohus, 2004; Zimmermann, Rothschild & Chelminski, 2005) und klinisches Personal betrachtet ihre Behandlung häufig als besondere Herausforderung. Obwohl die BPS somit zu den relevantesten und zugleich meistbeforschten (Fiedler, 2007; Kreisman & Straus, 2014) psychischen Störungen gehört, konnte bisher keine Ätiologie-Theorie gefunden werden, die hinreichend das ganzheitliche Störungsbild erklären kann (Fiedler, 2007; Winsper, 2018). Eine solche Ätiologie-Theorie könnte jedoch wichtige Beiträge zur Therapieforschung, insbesondere aber zur Prävention und Frühintervention leisten.

Drei Hauptgründe für das Fehlen einer umfänglichen Ätiologie-Theorie sind herauszustellen. Zunächst ist festzuhalten, dass die empirische Borderline-Ätiologieforschung relativ jung ist. Erst 60 Jahre nach der erstmaligen Beschreibung der Symptome (Kraepelin, 1915) wurde eine erste Borderline-spezifische Ätiologie-Theorie vorgestellt (Kernberg, 1975). Die biosoziale Entwicklungstheorie (Linehan, 1989a, 1989b, 1993a, 1993b) als umfängliche und empirisch überprüfbare Ätiologie-Theorie wurde erst Anfang der 1990er Jahre bekannt. Bisher konnten also nur etwa 30 Jahre auf die empirische Überprüfung und Weiterentwicklung ei-

ner modernen Ätiologie-Theorie verwendet werden. Zusätzlich besteht die vielversprechende Forschung an genetischen und biophysiologicalen Risikofaktoren seit kaum mehr als einer Dekade (Winsper, 2018).

Damit zusammenhängend ergibt sich als zweiter einschlägiger Faktor, der die Formulierung einer umfangreichen empirischen Ätiologie-Theorie bisher behinderte, der Mangel an empirischen Daten (Crowell, Beauchaine & Linehan, 2009; Ellison, Rosenstein, Chelminski, Dalrymple & Zimmerman, 2016). Insbesondere fehlt es an Längsschnittstudien (Winsper, 2018), auch an solchen, die im pränatalen Alter beginnen, um Risikofaktoren, die eindeutig der BPS zuzuordnen sind, zu ermitteln (Crowell et al., 2009).

Ein drittes einschlägiges Problem, das bisher vielfach angemerkt wurde, doch in der Ätiologie-Forschung nur peripher Beachtung fand, fassen Crowell, Beauchaine und Linehan (ebd., S. 1, eigene Übersetzung) anschaulich zusammen:

Die BPS ist ein heterogener Phänotyp und ergibt sich aus einem facettenreichen Kriterienaset, von dem nur fünf von neun Verhaltensmuster für die Diagnosestellung erfüllt sein müssen. Folglich könnten zwei Individuen, die die Diagnose einer BPS erhalten, in nur einem einzigen diagnostischen Kriterium übereinstimmen.

Dass das diagnostische Heterogenitätsproblem weiterhin ungelöst ist, zeigt sich unter anderem darin, dass auch nach der modernen Diagnostik nach dem alter-

nativen Modell der Persönlichkeitsstörungen des DSM-5 allein auf Ebene des Kriteriums B 34 mögliche Symptomkombinationen zur Diagnose einer BPS führen können. Im Vergleich dazu liegen für die Schizotype Persönlichkeitsstörung 15 Symptomkombinationen, für die Antisoziale Persönlichkeitsstörung sieben, für die Vermeidend-selbstunsichere sowie die Zwanghafte Persönlichkeitsstörung jeweils drei und für die Narzisstische Persönlichkeitsstörung lediglich eine einzige Symptomkombination vor (APA, 2013). Anders ausgedrückt existieren mindestens 34 mögliche Subtypen der BPS, die im Sinne des Sparsamkeitsprinzips und für eine optimale Frühintervention, die möglichst viele Risikofaktoren abdeckt, bestenfalls mit einer einzigen Ätiologie-Theorie erklärt werden müssen. Auch in der Diagnostik nach ICD-11 (WHO, 2022a) setzt sich das Heterogenitätsproblem fort, da die dortigen Diagnosekriterien des „*Borderline-Musters*“ nahezu kongruent mit den heterogenen Diagnosekriterien des DSM-5 (APA, 2013) sind.

In der Praxis sorgte das Heterogenitätsproblem einerseits dafür, dass nach der Aufnahme der BPS als Diagnose ins DSM-III (APA, 1980) die BPS vielfach als „Papierkorb“-Diagnose verwendet wurde, also vergeben wurde, wenn kaum Behandlungserfolg erzielt wurde oder keine andere Diagnose eindeutig zutraf (Kreisman & Straus, 2014). Dies dürfte die Ätiologie-Forschung zusätzlich behindert haben, da möglicherweise eine Vielzahl von Patientinnen und Patienten eine falsch positive Borderline-Diagnose erhalten haben.

Andererseits spiegelt sich die Heterogenität der BPS auch im Behandlungserfolg wider. So variiert beispielsweise der Behandlungserfolg der Dialektisch-Behavioralen Therapie (Linehan, 1993a), deren generelle Wirksamkeit in einer Vielzahl kontrollierter Studien nachgewiesen wer-

den konnte (Kreisman & Straus, 2014), bei Borderline-Betroffenen mit unterschiedlichen Symptomen. Exemplarisch ist der Behandlungserfolg bei Patientinnen und Patienten mit einer höheren Baseline an Selbstverletzungsverhalten (SVV) höher als bei Betroffenen mit einer niedrigeren Baseline (Verheul et al., 2003; zusammenfassend Nesci, 2009).

Hinsichtlich des Behandlungserfolgs betrachtet Oldham (2001) das Heterogenitätsproblem im Hinblick auf die Therapieplanung und konstatiert, dass Borderline weniger als einzelner Zustand, sondern besser als Störungskategorie mit vielen Subtypen, die auf unterschiedlichen Ätiologien basieren, zu verstehen ist. Auf der Grundlage diverser ätiologischer Ansätze schlägt Oldham (ebd.) fünf Borderline-Subtypen mit unterschiedlicher dominanter Symptomatik vor (Tabelle 1).

Allerdings beansprucht Oldham (ebd.) für diese Subtypen weder Vollständigkeit noch Validität und betont, dass sie eher zur Therapieplanung als zum Störungsverständnis beitragen sollen. Oldhams (ebd.) Subtypen weisen weiterhin hinsichtlich des Störungsverständnisses oder einer möglichen empirischen Überprüfung den Nachteil auf, dass sich drei der fünf Subtypen im Symptom der affektiven Instabilität überschneiden. Auch fand Oldhams (ebd.) wenig elaborierter Ansatz in der weiteren Forschung nahezu keine Beachtung.

In der Literatur findet sich eine Vielzahl weiterer theoretischer wie auch empirischer Ansätze, die Borderline-Patientengruppe nach Subtypen zu unterteilen, worüber im Folgenden nur ein kurzer Abriss präsentiert wird. Eine ausführliche Übersicht findet sich bei Nesci (2009).

So berichtet beispielsweise Linehan (1993a) von zwei theoretischen Subtypen innerhalb der Borderline-Patientengruppe, nämlich einem anhänglichen

Tabelle 1: Die Borderline-Subtypen und ihre vermutete Ätiologie nach Oldham (2001)

Subtyp	Diagnosekriterien nach DSM-IV	Ätiologie
Typ 1: Affektiv	(6) affektive Instabilität infolge einer ausgeprägten Reaktivität der Stimmung; (5) wiederholte suizidale Handlungen, Selbstmordandeutungen oder -drohungen oder Selbstverletzungsverhalten	Ein mittelschwer genetisch bedingter Subtyp, der als „subaffektive Störung“ zu verstehen ist und durch äußeren Stress ausgelöst wird.
Typ 2: Impulsiv	(4) Impulsivität in mindestens zwei potenziell selbstschädigenden Bereichen; (5) wiederholte suizidale Handlungen, Selbstmordandeutungen oder -drohungen oder Selbstverletzungsverhalten	Basiert auf der Konzeptualisierung von Borderline als Impulsspektrumsstörung, die als Tendenz zu handeln (propensity to action) verstanden wird.
Typ 3: Aggressiv	(8) unangemessene, heftige Wut oder Schwierigkeiten, die Wut zu kontrollieren; (6) affektive Instabilität infolge einer ausgeprägten Reaktivität der Stimmung	Übermäßige Aggression als Folge eines vererbten aggressiven Temperaments, von verringerten zentralnervösen Serotonin-Leveln oder als Reaktion auf frühkindliche Traumata.
Typ 4: Abhängig	(1) verzweifeltes Bemühen, tatsächliches oder vermutetes Verlassenwerden zu vermeiden; (6) affektive Instabilität infolge einer ausgeprägten Reaktivität der Stimmung	Abweisende Reaktion von Bezugspersonen auf die Autonomiebestrebungen des Prä-Borderline-Kindes.
Typ 5: Leer	(7) chronische Gefühle von Leere; (3) Identitätsstörung: ausgeprägte und andauernde Instabilität des Selbstbildes oder der Selbstwahrnehmung	Beeinträchtigtés Urvertrauen und defizitäre Ausprägung eines internalisierten „Guten Objekts“ infolge von inkonsistentem und empathielosem Verhalten der Bezugspersonen des Prä-Borderline-Kindes.

Notiz: Die Zahlen entsprechen der Nummerierung des Diagnosekriteriums im DSM-IV. Die zu den einzelnen Diagnosekriterien im DSM-IV genannten Beispiele werden nicht wiedergegeben.

Subtyp, der schnell eine enge Bindung zu Therapierenden aufbaut und vorübergehende Therapieunterbrechungen nur schwer ertragen kann, und einem „Schmetterlings“-Subtyp, zu dem nur schwer eine therapeutische Bindung aufgebaut werden kann und der therapeutische Vereinbarungen häufig bricht.

In einem weiteren theoretischen Ansatz mit Hinblick auf kognitive Faktoren wie Kontrollüberzeugung und Coping beschreiben Layden, Newman, Freeman und Morse (1993) mit der „Borderline-vermeidend/abhängigen Persönlichkeit“ und der „Borderline-histrionisch/narzisstischen Persönlichkeit“ zwei Äquivalente von Linehans (1993a) Subtypen, ergänzen jedoch eine „Borderline-antisozial/paranoide Persönlichkeit“ als Subtyp, der durch Feindseligkeit, Zorn, niedrige Langeweile-Toleranz und häufiges SVV gekennzeichnet ist.

Die bisherigen empirischen Ansätze, die Borderline-Patientengruppe in Subtypen zu unterteilen, stützen sich zumeist auf Q-Sort- (z. B. Westen & Shedler, 1999a, 1999b; Zittel, 2004) oder Clusteranalysen (z. B. Leihener et al., 2003; Hoermann, Clarkin, Hull & Levy, 2005). Dabei konnten bisher, je nachdem anhand welcher Kriterien differenziert wird, zwei bis vier Subtypen unterschieden werden. Exemplarisch konnten Leihener und Kollegen (2003) auf interpersoneller Ebene einen abhängigen und einen autonomen Subtyp identifizieren, während Bradley, Zittel Conklin und Westen (2005) anhand von Persönlichkeitseigenschaften einen hochfunktionalen internalisierenden, einen depressiv-internalisierenden, einen histrionischen und einen wütend-externalisierenden Subtyp identifizieren. Nesci (2009) kritisiert allerdings neben methodischen Einschränkungen in den

bisherigen empirischen Ansätzen, dass in nahezu keiner Studie die zeitliche Stabilität der identifizierten Subtypen überprüft wird, obwohl die Symptomatik der BPS starken Fluktuationen unterliegen kann (Kreisman & Straus, 2014). Weiterhin fehlt in den bisherigen Ansätzen weitgehend die Überprüfung der klinischen Relevanz der gefundenen Subtypen (Nesci, 2009).

Auf dieser Grundlage identifiziert Nesci (ebd.) in einer Clusteranalyse zwei Subtypen einer Borderline-Patientengruppe, nämlich ein „Self good/self bad“- und ein „Self good/other bad“-Cluster. Betroffene des „Self good/self bad“-Clusters attribuieren negative Ereignisse eher internal, haben mehr Angst davor, die Kontrolle über depressive Verstimmungen oder über Angst-Reaktionen zu verlieren, neigen häufiger zu dissoziativen Reaktionen und wenden selten problemorientiertes Coping an. Betroffene des „Self good/other bad“-Clusters attribuieren positive wie negative Ereignisse eher external, haben weniger Angst vor Kontrollverlust, berichten von weniger dissoziativen Reaktionen, wenden häufig problemorientiertes Coping an und zeigen seltener SVV oder suizidales Verhalten. Zusätzlich reagieren Nescis (ebd.) Subtypen bei verschiedenen Störungsfaktoren unterschiedlich stark auf therapeutische Behandlungen. Allerdings können auch Nescis (ebd.) Subtypen nur unter methodischen Einschränkungen als relativ zeitlich stabil angesehen werden.

Während mittlerweile also empirisch validierte Ansätze vorliegen, die die Borderline-Patientengruppen in verschiedene Subtypen einteilen und hierbei sogar die klinische Relevanz herausgestellt werden konnte, wurde bisher keiner dieser Ansätze so weit elaboriert, dass die Ätiologie der identifizierten Subtypen untersucht wurde. Zusätzlich existiert nach bestem Wissen des Autors neben Oldham (2001) kein Versuch, die BPS anhand

von ätiologischen Überlegungen in Subtypen zu unterteilen.

Im Hinblick auf die drei genannten Hauptgründe für das Fehlen einer umfangreichen Ätiologie-Theorie lässt sich also festhalten, dass Borderline mittlerweile mit moderner Methodologie untersucht wird (Fiedler, 2007) und Vorschläge für wichtige empirische Studien, die hochrelevante Daten zu psychologischen, physiologischen und genetischen Risikofaktoren ermitteln können, unterbreitet wurden (Crowell, Beauchaine & Linehan, 2009; Winsper, 2018). Bezüglich des Heterogenitätsproblems liegen verschiedene Lösungsansätze vor, die allerdings nur wenig Nutzen für die Ätiologie-Forschung aufweisen, da die zeitliche Stabilität der gefundenen Subtypen selten überprüft wurde und selbst bei der Überprüfung der zeitlichen Stabilität von Nescis (2009) Subtypen bei 40 Prozent der Versuchsteilnehmenden ein Subtypenwechsel zu beobachten war. Es fehlt also weiterhin ein Konsens an empirisch validierten, zeitlich stabilen und klinisch relevanten Subtypen, deren Ätiologie zuverlässig untersucht werden kann.

Die fortdauernde Relevanz des Heterogenitätsproblems wird in Winspers (2018) Kritik deutlich, dass sich jüngere Ätiologie-Theorien eher auf die ätiologischen Faktoren der symptomatischen emotionalen Dysregulation und der defizitären sozialen Kognition konzentrieren und dabei die innerpsychischen Symptome (z. B. die Identitätsstörung oder die chronischen Gefühle von Leere; s. APA, 2013) vernachlässigen. Dabei bezieht sich Winsper (2018) konkret auf das Biosoziale Entwicklungsmodell (Crowell, Beauchaine & Linehan, 2009), das Emotionale Kaskadenmodell (Selby & Joiner, 2009), das Sozial-orientierte Modell der BPS (Fonagy, Luyten, Allison & Campbell, 2017) sowie das Entwicklungsmodell der BPS (Hughes, Crowell, Uyeji &

Coan, 2012), In den zugrundeliegenden Studien äußert sich dies darin, dass eher die Entstehung einzelner Symptome statt des ganzheitlichen Störungsbildes untersucht wird (Winsper, 2018).

Das Biosoziale Entwicklungsmodell (Crowell, Beauchaine & Linehan, 2009) konstatiert, dass aufgrund einer biologischen Vulnerabilität beim Prä-Borderline-Kind erhöhte Impulsivität und emotionale Sensibilität vorliegen. Durch reziproke Interaktionen mit einer emotional invalidierenden Umgebung, die dem Kind keine angemessene Emotionsregulation vermittelt, manifestiert sich eine emotionale Labilität, die sich wiederum in erhöhter emotionaler Dysregulation ausdrückt. Diese Dysregulation und die daraus resultierenden interpersonellen Konflikte repräsentieren die Traits der BPS. Entsprechend Winspers (2018) Kritik erklärt das Biosoziale Entwicklungsmodell die emotionale Dysregulation und die defizitäre soziale Kognition schlüssig, während die Identitätsstörung und die chronischen Gefühle von Leere (APA, 2013) vernachlässigt werden.

Das Emotionale Kaskadenmodell (Selby & Joiner, 2009) konstatiert, dass emotionale Dysregulation durch Grübeln über die Dysregulation und den damit assoziierten möglichen Kontrollverlust verstärkt wird. Dadurch entsteht eine Feedback-Schleife, die sich als Kaskade von Emotionen entlädt und maladaptive Regulationsstrategien wie SVV begünstigt. Diese Dysregulations-Kaskaden können durch weitere Risikofaktoren, wie beispielsweise Missbrauchserfahrungen, über Bottom-Up- und Top-Down-Effekte bestärkt werden. Die Borderline-typischen interpersonellen Probleme sind hierbei als soziale Reaktion auf die maladaptiven Regulationsstrategien zu verstehen. Entsprechend Winspers (2018) Kritik erklärt das Emotionale Kaskadenmodell die Dysregulation und die inter-

personellen Konflikte schlüssig, während die Identitätsstörung und die chronischen Gefühle von Leere (APA, 2013) vernachlässigt werden. Zusätzlich kann das Emotionale Kaskadenmodell das verzweifelnde Bemühen, Verlassenwerden zu vermeiden (ebd.), kaum erklären.

Das Sozial-orientierte Modell der BPS (Fonagy, Luyten, Allison & Campbell, 2017) fokussiert die Entwicklung sozialer Kognition. Durch mangelnde Reize seitens der Bezugspersonen in der Kindheit fehlen dem Kind Erfahrungen von sozialem Vertrauen. Dadurch wird es hypervigilant oder verschlossen gegenüber der Vermittlung von sozialem Wissen. Bei Erfahrungen von Missbrauch durch die Bezugspersonen wird dem Kind Misstrauen vermittelt, wodurch eine Hypervigilanz für soziale Hinweisreize entsteht. Diese Hypervigilanz manifestiert sich in Übermentalierung, wodurch das Verhalten anderer überinterpretiert wird. Die Selbst-Defizite entstehen dabei durch einen selbstverstärkenden Kreislauf aus interpersonellen Problemen und Mentalisierungsdefiziten. Die Mentalisierungsdefizite sorgen weiterhin für emotionale Dysregulation, welche reziprok die Fähigkeit zu mentalisieren hemmt. Entsprechend Winspers (2018) Kritik erklärt das Sozial-orientierte Modell der BPS die interpersonellen Konflikte und sekundär auch die emotionale Dysregulation schlüssig, während die dissoziativen Symptome und die chronischen Gefühle von Leere (APA, 2013) vernachlässigt werden.

Das Entwicklungsmodell der BPS (Hughes, Crowell, Uyeji & Coan, 2012) betrachtet fronto-limbische Dysfunktionen als hochrelevanten Risikofaktor im sozialen Kontext und sieht Emotionsregulation sowohl als intra- wie auch als interpsychischen Prozess an, da soziale Beziehungen über die Lebensspanne hinweg Verhalten und Biologie beeinflussen. Diesbezüglich schafft die emotionale Co-

Regulation in der Kindheit seitens der Bezugspersonen die Grundlagen für die spätere interpersonelle Co-Regulation, weil hierbei die neuronalen Grundstrukturen für Selbstkontrolle entstehen. Mangelnde Co-Regulation seitens der Bezugspersonen in der Kindheit schwächt die präfrontalen Ressourcen, wodurch maladaptive Impuls- oder Selbstkontrollstrategien verstärkt werden. Umgekehrt werden Kinder mit niedriger oder maladaptiver Selbstkontrolle weniger von Bezugspersonen akzeptiert (Winsper, Hall, Strauss & Wolke, 2017). Entsprechend Winspers (2018) Kritik erklärt das Entwicklungsmodell der BPS die emotionale Dysregulation und die interpersonellen Konflikte schlüssig, während die Identitätsstörung und die chronischen Gefühle von Leere (APA, 2013) vernachlässigt werden.

Unter den Gesichtspunkten, dass bisher also keine umfangreiche Ätiologie-Theorie gefunden werden konnte, die ganzheitlich das Kriterienset der BPS hinreichend erklären kann (Winsper, 2018),

hierbei das Heterogenitätsproblem eine entscheidende Rolle spielt (Crowell, Beauchaine & Linehan, 2009; Oldham, 2001; Winsper, 2018) und bisher kein Konsens über eine Lösung für das Heterogenitätsproblem vorliegt, wird im Folgenden ein theoretischer Ansatz vorgestellt, die BPS auf einem Spektrum von drei Subtypen zu konzeptionieren. Dabei liegt das Hauptaugenmerk darauf, empirisch validierbare Subtypen mit klinischer Relevanz und Nutzen für die Ätiologieforschung zu identifizieren.

DREI SUBTYPEN DER BPS

Das im Folgenden vorgestellte Konzept basiert bisher nicht auf empirischen Untersuchungen, sondern auf praktischen Vorstellungen und Literaturrecherchen. Neben ätiologischen Überlegungen spielt für meinen Diversifikationsansatz vor allem die Studie von Hurt und Kollegen (1990) eine Rolle, worin die Diagnosekri-

Tabelle 2: Zuordnung der Borderline-Diagnosekriterien des DSM-III (APA, 1980) zu den Clustern nach Hurt und Kollegen (1990)

Cluster	Diagnosekriterien des DSM-III
Identitäts-Cluster	(6) Identitätsunsicherheit, die sich in Schwierigkeiten in verschiedenen Bereichen, die mit der Identität zusammenhängen, äußert, etwa im Selbstbild, in der Geschlechtszugehörigkeit, hinsichtlich langfristiger Ziele, der Berufswahl, Freundschaftsbeziehungen sowie Werte und Loyalität, z. B. „Wer bin ich?“, „Ich komme mir vor wie meine Schwester, wenn ich gut bin“; (8) Alleinsein wird schwer ertragen, es gibt z. B. heftige Bemühungen, Alleinsein zu vermeiden, niedergeschlagen, wenn allein; (7) Chronische Gefühle von Leere oder Langeweile
Affekt-Cluster	(1) ein Muster von instabilen, aber intensiven zwischenmenschlichen Beziehungen, z. B. ausgeprägte Sprünge in den Einstellungen, Idealisierung, Abwertung, Manipulation (durchgängig andere Menschen für die eigenen Ziele benutzen); (4) unangemessener, heftiger Zorn oder unzureichende Kontrolle über den Zorn, z. B. häufiges Zeigen von Gereiztheit, dauerndes Zornigsein; (3) affektive Instabilität: deutliches Schwanken von normaler Stimmung zu Depression, Reizbarkeit oder Ängstlichkeit, die gewöhnlich einige Stunden lang und nur selten länger als einige Tage andauern, mit Rückkehr zu normaler Stimmung
Impuls-Cluster	(2) Impulsivität oder Unberechenbarkeit in mindestens zwei Bereichen, die potentiell selbstschädigend sind, z. B. Verschwendung, Sexualität, Glücksspiel, Gebrauch psychotroper Substanzen, Ladendiebstahl, zu viel essen, Selbstbeschädigungshandlungen; (5) körperliche Selbstbeschädigungshandlungen, z. B. suizidale Gesten, Selbstverstümmelungen, wiederholte Unfälle oder Schlägereien

Notiz: Die Zahlen entsprechen der Nummerierung des Diagnosekriteriums im DSM-III.

terien der BPS bereits nach der erstmaligen Aufnahme der Diagnose ins DSM-III (APA, 1980) geclustert werden, nämlich in ein Identitäts-, ein Affekt- und ein Impuls-Cluster. Die Zuordnung der Diagnosekriterien zu den jeweiligen Clustern ist in Tabelle 2 dargestellt. Anhand dieser Cluster werden im Folgenden drei Subtypen der bisherigen BPS mit jeweils unterschiedlicher Haupt- und Nebensymptomatik wie auch unterschiedlicher Ätiologie beschrieben.

TRAUMA-BASIERTER SUBTYP:
DIE CHRONIFIZIERTE
BELASTUNGSSTÖRUNG

Fiedler (2007) fasst zusammen, dass bei mindestens 50 Prozent der Borderline-Patientinnen und -Patienten keine Traumatisierungen in der Primärfamilie und bei mindestens 40 Prozent in der gesamten Biografie keinerlei Anzeichen von Traumatisierung nachweisbar sind, und schlussfolgert, dass es eine Borderline-Patientengruppe mit und eine ohne Traumatisierung in der Biografie geben muss. Auch physiologische Untersuchungen geben Hinweise darauf, einen Trauma-assoziierten Subtyp herauszustellen. So konnten Driessen und Kollegen (2004) zeigen, dass Borderline-Patientinnen mit komorbider Posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) im funktionalen MRT ein anderes Aktivierungsmuster auf Trauma-assoziierte Hinweisreize zeigen als Borderline-Patientinnen ohne komorbide Diagnose. Weiterhin haben Borderline-Patientinnen mit komorbider PTBS ein stärker verringertes Amygdala- und Hippocampus-Volumen als Borderline-Patientinnen ohne PTBS (Driessen et al., 2000).

Obwohl bis zu 75 Prozent aller Borderline-Patientinnen und -Patienten dissoziative Phänomene erleiden (Sar, Akyuz, Kugu, Ozturk & Ertem-Vehid, 2006),

fällt auf, dass dissoziative Symptome *sensu* Borderline-Diagnosekriterium vermehrt in der Patientengruppe mit Traumatisierung auftreten, und zwar bei mehr als 60 Prozent der Betroffenen (Fiedler, 2001, 2007). Diverse Trauma-Forscherinnen und -Forscher (exemplarisch Mosquera, Gonzales & Leed, 2014; Nijenhuis, van der Hart & Steele, 2010) erklären die BPS auf Basis von dissoziativen Prozessen und rücken sie damit explizit in die Nähe von PTBS und Dissoziativer Identitätsstörung. Ein Argument dafür ist, dass umgekehrt mehr als 75 Prozent aller Patientinnen und Patienten mit Dissoziativer Identitätsstörung die Kriterien für die Borderline-Diagnose erfüllen (Kreisman & Straus, 2014) und dass die PTBS und die BPS bis zu 50 Prozent komorbid auftreten (Golier et al., 2003).

Da diese Ätiologie-Theorien, die Borderline auf Grundlage von Traumatisierung zu erklären versuchen, der einschneidenden Kritik unterliegen, dass bei einer Vielzahl von Patientinnen und Patienten nie eine Traumatisierung stattgefunden hat (Fiedler, 2007), aber Traumatisierung eindeutig als Risikofaktor für die BPS gilt, postuliere ich, dass es einen Trauma-assoziierten Borderline-Subtyp gibt, der mit primär dysphorischer und dissoziativer Symptomatik einhergeht. Dem Vorschlag der Trauma-Forschung folgend (zusammenfassend ebd.) bezeichne ich diesen Subtyp als *Chronifizierte Belastungsstörung*.

Die Hauptsymptomatik der Chronifizierten Belastungsstörung besteht neben dissoziativer Symptomatik vor allem aus den Symptomen des Identitäts-Clusters (Tabelle 2). Besonders signifikant für die Chronifizierte Belastungsstörung dürfte das chronische Gefühl der Leere sein. Die Symptome des Affekt- und Impuls-Clusters gehören bei der Chronifizierten Belastungsstörung eher zur Nebensymptomatik. Diese Zuordnung des Identitäts-

täts-Clusters als Symptomatik zur Chronifizierten Belastungsstörung basiert auf der jüngeren Trauma-Forschung. Diese assoziiert dissoziative Symptome und damit verbundene Störungen der Identität mit Trauma-Erfahrungen (exemplarisch Ogawa, Sroufe, Weinfield, Carlson & Egeland, 1997; van der Hart, Nijenhuis, Steel & Brown, 2004). Für die Zuordnung spricht auch, dass bei mehr als 60 Prozent der Borderline-Betroffenen mit Trauma-Erfahrung posttraumatische und/oder dissoziative Symptome vorliegen (Fiedler, 2001, 2007).

Über die Diagnosekriterien hinaus lässt sich die Patientengruppe der Chronifizierten Belastungsstörung vermutlich am ehesten durch Linehan (1993a) anhänglichen Subtyp beschreiben bzw. durch die Borderline-vermeidend/abhängige Persönlichkeit nach Layden, Newman, Freeman und Morse (1993) oder das „Self good/self bad“-Cluster von Nesci (2009). Die jeweiligen Beschreibungen überschneiden sich mit dem Identitäts-Cluster nach Hurt und Kollegen (1990) im verzweifelten Bemühen, Verlassenwerden bzw. Alleinsein zu vermeiden. Kreisman und Straus (2014) fassen zusammen, dass dieses verzweifelte Bemühen, Verlassenwerden zu vermeiden, daraus resultiert, dass die Anwesenheit anderer einerseits die chronischen Gefühle von Leere reduziert und andererseits von Betroffenen verwendet wird, um eine ständig wechselnde Rollen-Identität zur Kompensation der fehlenden eigenständigen konsistenten Identität anzunehmen (vgl. auch Linehan, 1989b). In diesem Sinne kann die Abhängigkeit von Therapierenden im Verständnis von Linehan (1993a) oder das Defizit an problemorientiertem Coping nach Nesci (2009) so verstanden werden, dass durch das Fehlen einer konsistenten Identität mit konsistenten Wünschen und Werthaltungen die Grundlage für zielorientierte Entscheidungen im

Sinne der Betroffenen fehlt. In der Konsequenz werden andere für Entscheidungen und Einschätzungen benötigt. Die Tendenz zur internalen Attribuierung negativer Ereignisse (ebd.) kann so interpretiert werden, dass die Entscheidungen anderer dann jedoch temporär als Teil der eigenen Identität adaptiert werden.

Hinsichtlich der Ätiologie kann die Chronifizierte Belastungsstörung als Chronifizierung der PTBS verstanden werden, wobei die Angst vor der Hilflosigkeit bei einer erneuten Konfrontation mit einem traumatisierenden Ereignis übergeneralisiert wurde und sich in weiten Teilen der Alltagsbewältigung, der Wahrnehmung der eigenen Problemlösungskompetenzen sowie der Überangepasstheit in sozialen Beziehungen niederschlägt. Folglich entsteht die Chronifizierte Belastungsstörung infolge einer unbehandelten PTBS, vermutlich in Kombination mit mangelnden Ressourcen und einem instabilen zwischenmenschlichen Umfeld. Ansätze zum Verständnis liefern Reddemann und Sachsse (2000) sowie Fiedler (2001).

BIOPHYSIOLOGISCH BASIERTER
SUBTYP:
DISINHIBIERTE
PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNG

Ätiologisch erscheint es hinsichtlich der Patientengruppe ohne Trauma-Erfahrungen logisch, dass es einen genetisch bedingten Borderline-Subtyp geben muss, da die BPS eine Erbllichkeit von 69 Prozent aufweist (Torgersen et al., 2000). Zusätzlich weisen Verwandte von Borderline-Betroffenen eine erhöhte Impulsivität und affektive Instabilität auf im Vergleich zu Verwandten von Patientinnen und Patienten mit einer anderen Persönlichkeitsstörung (Silverman et al., 1991). Zwar ist die biologische Forschung zur BPS noch relativ jung, doch es scheint kein spezi-

fisches „Borderline-Gen“ zu geben (Lis, Greenfield, Henry, Guilé & Dougherty, 2007), jedoch können die einzelnen Diagnosekriterien des Impuls-Clusters sehr gut mit genetischen Befunden erklärt werden.

In der ICD-10 (WHO, 1992) wird mit der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung eine Störung beschrieben, die die Diagnosekriterien des Impuls-Clusters umfasst. Zusätzlich beinhaltet die Symptomatik der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung die Tendenz, zu emotionalen Ausbrüchen zu neigen und streitsüchtiges Verhalten zu zeigen (ebd.). Nach dem Biosozialen Entwicklungsmodell (Crowell, Beauchaine & Linehan, 2009) liegt die Hauptursache dafür in einer biologisch determinierten erhöhten Impulsivität. Impulsivität als eigenständiger Trait ist hochgradig vererbbar und gilt als Risikofaktor für verschiedene psychische Störungen (z. B. Alkoholabhängigkeit oder Antisoziale Persönlichkeitsstörung; für ein Review s. Beauchaine & Neuhaus, 2008).

Zusätzlich weist die überwiegende Mehrheit der genetischen und biologischen Befunde zur BPS auf die Kriterien des Impuls-Clusters nach Hurt und Kollegen (1990; Tabelle 2) hin. Einen zweiten Borderline-Subtyp, dessen Hauptsymptomatik im Impuls-Cluster nach Hurt und Kollegen (ebd.) liegt und zusätzlich impulsive, aggressive, streitsüchtige Ausbrüche umfasst, bezeichne ich als *Disinhibierte Persönlichkeitsstörung*. Die Symptome der Disinhibierten Persönlichkeitsstörung sind primär genetisch bedingt.

Neben diversen neurophysiologischen Korrelaten, die zur BPS gefunden wurden (zusammenfassend Crowell, Beauchaine & Linehan, 2009), wurde bisher vor allem ein spezifischer Serotonin-Polymorphismus als vererbbarer Risikofaktor identifiziert. Genetische Studien konnten eindrucksvoll zeigen, dass ein

verkürztes Serotonin-Allel und die damit verbundene verminderte Serotonin-Aktivität einen genetisch bedingten Risikofaktor für die BPS darstellen (Crowell et al., 2009; Goodman, New & Siever, 2004; Greenberg et al., 1999; Gurvits, Koenigsberg & Siever, 2000; Kamali, Oquendo & Mann, 2001; Zaboli et al., 2006). Verminderte Serotonin-Aktivität korreliert stark mit affektiven Störungen, Suizidalität, SVV und Aggression, also Symptomen der Disinhibierten Persönlichkeitsstörung (Kamali et al., 2001; Zaboli et al., 2006). Untersuchungen über Serotonin-Aktivität bei anderen Persönlichkeitsstörungen lassen jedoch vermuten, dass ein Serotonin-Defizit nicht ausschließlich die BPS und ihre Symptomatik hervorruft (Gurvits et al., 2000).

Brunner, Nelen, Breakefield, Ropers und van Oost (1993) vermuten zusätzlich in der Mutation des *Monoaminoxidase-A-Gens* (MAO-A-Gens) einen Risikofaktor für gewalttätiges und suizidales Verhalten. Caspi und Kollegen (2003) konnten erhöhte Aggression nur in Kombination mit Erfahrungen von Kindesmisshandlung feststellen.

Hinweise auf einen zumindest primär physiologisch-bedingten Subtyp geben auch Grosjean und Tsai (2007), die zeigen konnten, dass eine Überproduktion von N-Methyl-D-Aspartat (NMDA) für schwächeres Schmerzempfinden und stärkere Endorphin-Wirkung sorgt. Vor allem die verstärkte Endorphin-Wirkung könnte SVV, ein Kriterium des Impuls-Clusters, im Sinne einer „Selbstmedikation“ erklären, da Endorphine mit Euphorie und Belohnungslernen einhergehen (Gold & Byck, 1978; Leuenberger, 2006). Entsprechend ist es wahrscheinlich, dass SVV mit Spannungsreduktion einhergeht. SVV hält sich also negativ verstärkend aufrecht (Kleindienst et al., 2008).

Dahingehend relevant ist auch, dass NMDA-Blocker die Borderline-Sympto-

matik reduzieren (Kulkarni et al., 2018). Da bisher jedoch Hinweise auf einen genetischen Faktor für NMDA-Überproduktion fehlen und diese somit auch korrelativ statt kausal sein könnte, findet sie in meinen Ätiologie-Betrachtungen noch keine Beachtung.

Zusammengefasst liegen die ätiologischen Hauptfaktoren für die Disinhibierte Persönlichkeitsstörung demnach in einer starken genetisch bedingten Impulsivität, genetisch bedingt verminderter Serotonin-Aktivität und einer Mutation des MAO-A-Gens. Die Rolle anderer Neurotransmitter konnte bisher nur korrelativ und nicht als genetisch bedingt ermittelt werden und könnte bei Borderline-Betroffenen durch biografische Gegebenheiten konfundieren (zusammenfassend Crowell, Beauchaine & Linehan, 2009). Die Interaktion der Umgebung mit der genetisch bedingten High-Risk-Patientin bzw. dem -Patienten kann symptomverstärkend wirken, ist aber nicht hauptursächlich für die Hauptsymptomatik. So führt beispielsweise die emotional invalidierende Umgebung als zusätzlicher Ätiologie-Faktor zu einem anderen Subtyp, wie nachstehend erläutert wird.

PRIMÄR AFFEKTIVER SUBTYP:
AFFEKTIV VULNERABLE
PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNG

Weder Trauma-basierte noch genetische Ätiologie-Theorien können für sich stehend die Symptome des Affekt-Clusters (Hurt et al., 1990) erklären, sodass die Differenzierung eines Borderline-Subtyps mit primär affektiver Symptomatik nötig scheint. Linehan (1989a, 1989b, 1993a, 1993b) rückt die BPS explizit in die Nähe der affektiven Störungen und erkennt affektive Vulnerabilität als primären Ätiologie-Faktor (Fiedler, 2007). Damit bietet sie einen ersten Erklärungsansatz für einen Borderline-Subtyp, dessen Haupt-

symptomatik im Affekt-Cluster (Hurt et al., 1990; Tabelle 2) liegt.

Diesen dritten Subtyp bezeichne ich als *Affektiv-vulnerable Persönlichkeitsstörung*. Ihre Ätiologie ergibt sich hauptsächlich durch eine emotional invalidierende Umgebung, wie von Linehan (1993a) beschrieben.

Im Detail vermute ich, dass durch die invalidierende Umgebung ein generelles Defizit besteht, Emotionen zu benennen, zu regulieren und zu evaluieren (vgl. ebd.). Durch dieses Defizit entstehen im adoleszenten sozialen Umfeld die Borderline-typischen fluktuierenden Idealisierungen und Abwertungen, da auch Emotionen wie Zuneigung in der Kindheit mit Invalidierung bestraft wurden und somit von Betroffenen als bedrohlich empfunden werden. Die Dissonanz zwischen der intuitiv empfundenen Zuneigung und der darauf konditionierten Bedrohungsempfindung äußert sich dann in der sozialen Interaktion, in der das mit Zuneigung belegte Gegenüber als Bedrohung empfunden wird. In der Konsequenz kann in der sozialen Interaktion unvorhersehbare Angst und Rückzugsverhalten bzw. Distanziertheit auftreten. Entsprechend dem Verständnis der interpersonellen Probleme nach dem Sozialorientierten Modell der BPS (Fonagy, Luyten, Allison & Campbell, 2017) kann hierbei auch durch Übermentalisierung und folgliches Bedrohungsempfinden plötzliche Aggressivität auftreten. Eine Übersicht über den aktuellen Forschungsstand zu weiteren möglichen Wirkmechanismen der emotional invalidierenden Umgebung findet sich bei Berzenski (2019).

Ätiologisch könnten für die Affektiv vulnerable Persönlichkeitsstörung auch die psychoanalytischen Überlegungen eine Rolle spielen, dass Bezugspersonen, die auf die Autonomiebestrebungen von Kindern mit Rückzug reagieren, einen Risikofaktor darstellen (vgl. Masterson,

1976; Rohde-Dachser, 1979). Bei erneuter Annäherung des Kindes könnte der implizierte Liebesentzug als Bestrafung im operanten Sinne verstanden werden. Es muss jedoch geklärt werden, inwiefern dieser Faktor genau bei der Entstehung anderer Persönlichkeitsstörungen wirkt (zusammenfassend Fiedler, 2007).

Insgesamt wird die Affektiv vulnerable Persönlichkeitsstörung ebenso wie die Chronifizierte Belastungsstörung primär durch das Umfeld determiniert. Der Einflussfaktor des Umfelds, nämlich die emotionale Invalidierung, ist hierbei jedoch nicht wie bei einem Typ-I-Trauma (Maercker, 2013) zeitlich punktuell und hochgradig belastend, sondern langwierig und niederschwellig, ähnlich wie bei einem Typ-II-Trauma (ebd.; hierzu auch Bonanno, 2004; Bonanno & Diminich, 2012). Folglich ist der Einfluss, den die emotional invalidierende Umgebung nimmt, schwer zu messen.

Einen ersten Ansatz für einen möglichen genetischen Faktor hinsichtlich erhöhter emotionaler Sensibilität geben Grossmann und Kollegen (2011). Diese konnten bei sieben Monate alten Kindern einen Zusammenhang zwischen Variationen in der Catechol-O-Methyltransferase sowie bei Serotonintransportern und der elektrocutalen Reaktion auf Gesichtsausdrücke verschiedener Emotionen feststellen. Möglicherweise besteht ein spezifischer genetischer Risikofaktor für erhöhte emotionale Sensibilität und damit affektive Vulnerabilität.

Allerdings liegen neben der Studie von Grossmann und Kollegen (ebd.) kaum Daten vor, die biologische und physiologische Komponenten der Affektiv vulnerablen Persönlichkeitsstörung kausal erklären könnten. Verschiedene Studien, die den präfrontalen Cortex (PFC) bei Borderline-Betroffenen untersucht haben, könnten zumindest ätiologische Hinweise geben.

Meares, Melkonian, Gordon und Williams (2005) konnten im Elektroenzephalogramm eine frontale Entwicklungsverzögerung bei Borderline-Betroffenen nachweisen. Der PFC wird unter anderem mit sozialer Kognition assoziiert (z. B. Eslinger & Damasio, 1985). Patientinnen und Patienten mit Frontalläsion zeigen häufig Impulskontrollstörungen und sozial unangemessenes Verhalten (Damasio, Tranel & Damasio, 1990). Ursächlich für die instabilen zwischenmenschlichen Beziehungen und die unangemessen heftige Wut könnten also PFC-Läsionen oder -Entwicklungsverzögerungen sein (van Reekum, Conway, Gansler, White & Bachman, 1993). Dahingehend ist die Wirkrichtung bisher jedoch unsicher (van Reekum et al., 1996).

Hinsichtlich der Differenzierung zur Disinhibierten Persönlichkeitsstörung, die impulsive Ausbrüche und streitsüchtiges Verhalten als Symptom beinhaltet, besteht ein bedeutender Unterschied darin, dass die Ausbrüche bei der Affektiv vulnerablen Persönlichkeitsstörung einerseits nicht ausschließlich zu impulsiver, also relativ kurzlebiger, Aggressivität führen, sondern zu relativ stabilen, unvorhersehbaren emotionalen Zuständen, die außerdem als Ich-synton empfunden werden. So sind die Ausbrüche der Affektiv vulnerablen Persönlichkeitsstörung Ausdruck der vorstehend geschilderten manifestierten Ambivalenz von Zuneigung und Bedrohungsempfinden in interpersonellen Interaktionen. Dagegen sind die Ausbrüche der Disinhibierten Persönlichkeitsstörung aggressiv und Ich-dyston, da sie auf der physiologisch begründeten, symptomatischen Impulsivität basieren und schnell bereut werden (vgl. Kernberg, 1967).

SPEKTRUM INSTABILER STÖRUNGEN

Die drei vorgestellten Subtypen sind nicht als kategoriale Störungen zu verstehen. Vielmehr ist die bisherige BPS als ein Spektrum zu verstehen, auf dem die vorgestellten Subtypen drei Pole bezeichnen, zwischen denen die Borderline-Patientengruppe dargestellt werden kann. Dieses Spektrum bezeichne ich als *Spektrum instabiler Störungen (SpIS; Abbildung 1)*, um den häufig missverstandenen und übermäßig mit psychoanalytischen Ätiologie-Theorien assoziierten (Fiedler, 2007) Begriff „Borderline“ zu überwinden.

Die drei Subtypen können dadurch unterschieden werden, dass die oben geschilderte Primärsymptomatik vermehrt gemeinsam in starken Ausprägungen vorliegt. Allerdings überschneiden sich die drei Subtypen darin, dass die Primärsymptomatik jedes Subtyps in mittelschwerer oder leichter Ausprägung als Nebensymptomatik der anderen Subtypen auftreten kann.

Bei starker Ausprägung von Diagnosekriterien mehrerer Subtypen können Mischformen diagnostiziert werden. Bei mäßiger Ausprägung von Diagnosekriterien mehrerer Subtypen kann von einer Akzentuierung gesprochen werden. Sind alle Kriterien stark ausgeprägt, liegt eine typische BPS vor, die im SpIS jedoch, um den Begriff „Borderline“ konsistent zu überwinden, dem Vorschlag von Millon (1981) folgend, als „*Zykloide Persönlichkeitsstörung*“ bezeichnet wird, um zu betonen, dass eine stabile Instabilität das Hauptmerkmal der Störung ist. Liegen Diagnosekriterien auf dem SpIS so verteilt vor, dass kein primärer Subtyp zugeordnet werden kann, kann eine Diagnose der *Zykloiden Persönlichkeitsstörung* nach unterschiedlichen Schweregraden (leicht, mittelschwer, schwer) vergeben werden.

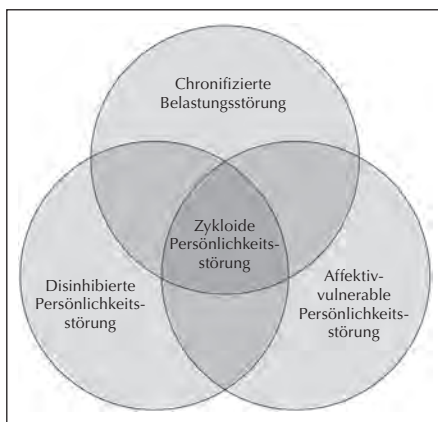


Abbildung 1: Das Spektrum instabiler Störungen

Ätiologisch kann bei Mischformen eine Interaktion der einzelnen Ätiologie-Faktoren vermutet werden. Exemplarisch ist denkbar, dass eine Patientin bzw. ein Patient mit genetisch erhöhter Impulsivität ein Trauma erfährt und somit eine *Disinhibierte Persönlichkeitsstörung* mit Akzentuierung zur *Chronifizierten Belastungsstörung* entstehen könnte.

Die Diagnostik der einzelnen Subtypen des SpIS wie auch der Mischformen muss dimensional erfolgen, um die vorliegende Störung richtig einzuordnen. Durch die dimensionale Erfassung können anhand der Ausprägungsgrade auch Akzentuierungen erkannt werden. Die SpIS-Diagnostik könnte beispielsweise mit einer adaptierten Variante des *Five-Factor Personality Inventory for ICD-11* (FFiCD; Oltmanns & Widiger, 2020) erfolgen, worauf nachfolgend näher eingegangen wird. Da das SpIS hier erstmalig vorgestellt wird, muss hinsichtlich der Diagnostik potenziell weiter geforscht werden.

DISKUSSION

In diesem Review wurde die Heterogenität der BPS als Hindernis für die Ätio-

logie-Forschung herausgestellt und mit dem SpIS ein Vorschlag unterbreitet, die Heterogenität zu verringern. Die Störungen auf dem SpIS sind nicht gänzlich neu, sondern Subtypen der bisherigen BPS, bei denen jeweils ein anderes Symptom-Cluster im Vordergrund steht. Dies ermöglicht, differenzierter zu diagnostizieren und ätiologisch zu forschen. Auch hinsichtlich der Therapie könnten sich spezialisiertere Ansätze ergeben, beispielsweise durch gezieltes Impulskontrolltraining bei der *Disinhibierten Persönlichkeitsstörung*.

KONTEXT ZUR AKTUELLEN TAXONOMIE VON PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNGEN

Spätestens mit der Einführung der ICD-11 (WHO, 2018) und ihrer Klassifikation der Persönlichkeitsstörung, die die kategorialen Persönlichkeitsstörungen der ICD-10 (WHO, 1992) und des DSM-5 (APA, 2013) durch die generelle Diagnose der „Persönlichkeitsstörung“ in leichter, mittelschwerer oder schwerer Ausprägung ersetzt, wirkt die Beschreibung neuer Persönlichkeitsstörungen zunächst anachronistisch. In der ICD-11 können allerdings nach der Diagnosestellung der Persönlichkeitsstörung fünf dominante Persönlichkeitsdomänen diagnostiziert werden, um Betroffene möglichst genau zu beschreiben, nämlich negative Affektivität, Distanziertheit, Dissozialität, Zwanghaftigkeit und Enthemmtheit, zusätzlich auf derselben Ebene außerdem noch das Borderline-Muster.

Herpertz und Kollegen (2017) fassen die Kritik an der Substituierung der bisherigen kategorialen Persönlichkeitsstörungen durch die einzelne Kategorie der Persönlichkeitsstörung in unterschiedlicher Ausprägungsschwere so zusammen, dass damit die beeindruckende Vielzahl an Forschungsarbeiten und Behandlungsrichtlinien ignoriert wird. Bach und First

(2018) hingegen konnten zeigen, dass die kategorialen Störungen der ICD-10 sich mittels der Persönlichkeitsdomänen der ICD-11 beschreiben lassen. Eine Ausnahme bildet dabei die BPS, weshalb zusätzlich zu den Domänen das Borderline-Muster in die ICD-11 aufgenommen wurde, dessen neun Diagnosekriterien äquivalent zu den neun Diagnosekriterien des DSM-5 (APA, 2013) sind. Damit besteht das Heterogenitätsproblem auch in der ICD-11 fort, womit das SpIS weiterhin für die ätiologische Forschung Relevanz besitzt.

Während die Diagnosestellung in der ICD-11 im Sinne des Sparsamkeitsprinzips auf Domänenebene funktioniert, besteht die Möglichkeit, den Domänen weiterhin Facetten zuzuschreiben, um Patientinnen und Patienten genauer zu beschreiben und möglicherweise entscheidende Unterschiede herauszustellen (Oltmanns & Widiger, 2020). Auf dieser Grundlage präsentieren Oltmanns und Widiger (ebd.) das FFiCD, welches 20 Facetten in 47 Nuancen unterteilt und diese mit 121 fünfstufigen Items mittels Selbstauskunft misst.

Da das FFiCD somit dimensional misst, kann es als Diagnoseinstrument zur Messung der SpIS-Subtypen verwendet werden. Allerdings werden nur sieben der neun Kriterien des Borderline-Musters im FFiCD auf Nuancen-Ebene umschrieben. Die chronischen Gefühle von Leere sowie die Identitätsstörung, also zwei Symptome der Chronifizierten Belastungsstörung, lassen sich nicht hinreichend auf Nuancen-Ebene umschreiben, sodass das FFiCD für die SpIS-Diagnostik entsprechend adaptiert werden muss. Umgekehrt ist denkbar, dass die chronischen Gefühle von Leere sowie die Identitätsstörung, also Selbst-Unbeständigkeit, Nuancen einer hypothetischen Facette „Chronifizierte Belastung“ darstellen könnten. Die Facette „Chroni-

fizierte Belastung“ wäre wiederum der ICD-11-Domäne „Negative Affektivität“ zuzuordnen. Ließe sich diese Anpassung validieren, könnte das FFiCD auch das Borderline-Muster zuverlässig diagnostizieren.

EMPIRISCHE ÜBERPRÜFBARKEIT

Ungeachtet der praktischen Vorteile, die sich aus der Anwendung des SpIS ergeben, sei hier in aller Deutlichkeit angemerkt, dass das SpIS bisher ein rein theoretisches Modell ist. Es ist anhand praktischer Überlegungen und Literaturrecherchen entstanden und nicht auf der Grundlage eigener Komponentenanalysen oder auf der Basis gezielter empirischer Studien. Die empirische Überprüfung des SpIS steht noch vollständig aus. Folglich besteht die Möglichkeit, dass das SpIS weiteren Anpassungen oder Erweiterungen unterliegen wird oder vollständig verworfen werden muss. Aus dem SpIS ergeben sich jedoch empirisch überprüfbare Hypothesen, die im Folgenden expliziert werden sollen.

Hypothese 1: Subtypen-Hypothese

Die Borderline-Patientengruppe lässt sich in drei Subgruppen unterteilen. Die Subgruppen können nach den primär vorliegenden Symptomatiken differenziert werden, die sich nach den Clustern von Hurt und Kollegen (1990) unterscheiden lassen.

Die Überprüfung der Subtypen-Hypothese muss mittels dimensionaler Diagnostik, beispielsweise mit einer wie oben vorgeschlagen adaptierten Version der FFiCD oder anhand der Borderline Pattern Scale (Oltmanns & Widiger, 2019) erfolgen. Dies liegt darin begründet, dass zur Differenzierung der SpIS-Subtypen unterschiedliche Symptom-Ausprägungsstärken gemessen werden müssen und eine dichotome Überprüfung, ob die

einzelnen Symptome vorliegen, nicht ausreicht. Treten starke Symptomausprägungen nach den Clustern von Hurt und Kollegen (1990) getrennt auf, kann die Differenzierung als validiert gelten.

Hypothese 2: Trauma-Hypothese

Die Chronifizierte Belastungsstörung als SpIS-Subtypus wird durch Traumatisierung ausgelöst.

Eine erste Voraussetzung für diese Hypothese ist die Gültigkeit der Subtypen-Hypothese, damit die Chronifizierte Belastungsstörung als eigenständige Störung überhaupt erforscht werden kann. Trifft die Trauma-Hypothese zu, so muss bei allen Betroffenen ein Trauma nachweisbar sein. Dies ist nach der Diagnosestellung der Chronifizierten Belastungsstörung mit einem darauffolgenden strukturierten diagnostischen Interview zu überprüfen.

Hypothese 3: Genetik-Hypothese

Die Disinhibierte Persönlichkeitsstörung als SpIS-Subtypus wird durch genetisch bedingt erhöhte Impulsivität verursacht.

Die Gültigkeit der Subtypen-Hypothese gilt erneut als Voraussetzung. Da experimentelle Studien hier aus ethischen Gründen ausgeschlossen sind, sind Längsschnittstudien, die bestenfalls im pränatalen Alter beginnen, zur Überprüfung der Genetik-Hypothese das Studiendesign der Wahl. Hierbei können voraussichtlich drei Experimentalgruppen (EG) und eine Kontrollgruppe (KG) voneinander unterschieden werden. Die erste EG (EG 5-HT) umfasst alle Individuen mit verkürztem Serotonin-Allel, wie von Greenberg und Kollegen (1999) beschrieben. Die zweite EG (EG MAO-A) umfasst alle Individuen mit MAO-A-Gen-Mutation wie von Brunner, Nelen, Breakefield, Ropers und van Oost (1993) beschrieben. Die dritte EG (EG 5-HT-MAO-A) umfasst

alle Individuen, die sowohl ein verkürztes Serotonin-Allel wie auch die beschriebene Mutation des MAO-A-Gens aufweisen. Die KG beinhaltet nur Individuen, die weder ein verkürztes Serotonin-Allel noch eine Mutation des MAO-A-Gens aufweisen.

Trifft die Genetik-Hypothese zu, so gelten für die Prävalenz der Disinhibierten Persönlichkeitsstörung folgende Aussagen. Die Prävalenz ist in EG 5-HT-MAO-A signifikant höher als in allen anderen Gruppen. Die Prävalenz unterscheidet sich zwischen EG 5-HT und EG MAO-A nicht signifikant, ist in beiden jedoch signifikant höher als in der KG.

Eine solche oder ähnliche Längsschnittstudie ist unabhängig von der Forschung zum SpIS dringend indiziert, da die Datenlage zu den genetischen Grundlagen von Impulsivität und von der bisherigen BPS deutlich unzureichend ist. Eine solche Studie könnte auch weitere, bisher unbekannte Ätiologie-Faktoren aufdecken.

Problematisch bei diesem Studiendesign ist jedoch der große Aufwand, da die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung in der Regel nicht vor dem 18. Lebensjahr gestellt wird (APA, 2013). Beginnt die Studie pränatal, dauert sie also etwa 20 Jahre. Auch eine hohe Drop-out-Rate ist zu befürchten. Weiterhin wäre es ethisch bedenklich, nicht therapeutisch einzugreifen, wenn die EGs tatsächlich ein erhöhtes Risiko für eine psychische Störung aufweisen. Außerdem bleibt anzumerken, dass die gewonnenen Daten korrelativ und nicht kausal zu interpretieren wären.

Hypothese 4: Affekt-Hypothese

Die Affektiv-vulnerable Persönlichkeitsstörung als SpIS-Subtypus wird primär durch eine emotional invalidierende Umgebung verursacht.

Auch hierfür gilt die Gültigkeit der Subtypen-Hypothese als Voraussetzung. Retrospektivstudien an erwachsenen Betroffenen können Hinweise auf eine emotional invalidierende Umgebung als Risikofaktor geben, reichen jedoch für die Validierung als kausaler Faktor nicht aus.

Da auch hier aus ethischen Gründen kausale Studien kategorisch auszuschließen sind, ist eine Längsschnittstudie, wie zur Genetik-Hypothese beschrieben, das Studiendesign der Wahl. Die Limitationen hierbei sind ebenfalls ähnlich. Die Unterscheidung in emotional validierende versus emotional invalidierende Umgebung kann nicht prospektiv erfolgen. Die Prävalenz der SpIS-Subtypen kann nur korrelativ verglichen werden. Weiterhin ist insbesondere bei einer emotional invalidierenden Umgebung mit einer hohen Drop-out-Rate oder einer Verfälschung zur sozialen Adäquanz zu rechnen. Auch hierbei gilt es als ethisch bedenklich, nicht therapeutisch einzugreifen, wenn sich die Entwicklung einer psychischen Störung abzeichnet.

Im Rahmen einer Längsschnittstudie wäre auch die Untersuchung der genetischen Risikofaktoren für die Affektiv vulnerable Persönlichkeitsstörung denkbar. Jedoch reicht die aktuelle Datenlage nicht aus, um gezielt nach genetischen Risikofaktoren zu suchen. Die von Grossmann und Kollegen (2011) gefundenen genetischen Einflussfaktoren auf die emotionale Sensibilität bedürfen noch weiterer empirischer Bestätigung, bevor sie in einer groß angelegten Längsschnittstudie Beachtung finden sollten.

LIMITATIONEN

DIE KONTRAEVIDENZ

Wie eingangs beschrieben, wurden bereits in früheren Studien theoretische sowie empirische Ansätze präsentiert, um

die Borderline-Patientengruppe in verschiedene Subtypen zu unterteilen. Kontraevident dazu ermittelten Clifton und Pilkonis (2007) faktorenanalytisch, dass sich Borderline in einer großen ($n = 411$) gemischten klinischen und nicht-klinischen Gruppe am besten mit nur einem Faktor beschreiben lässt. Dabei ist im Vergleich mehrerer latenter Klassenanalysen und konfirmatorische Faktorenanalysen von Ein- und Mehrfaktorenmodellen der BPS-Symptomatik des DSM-III (APA, 1980) der einzelne Faktor „Borderline-Symptomatik“ derjenige mit dem besten Bayes'schen Informationskriterium ($BIC = 165.1$). In der latenten Klassenanalyse lassen sich zwei Gruppen mit dem höchsten Informationsgehalt herausstellen, nämlich die Gruppen mit versus ohne Borderline-Pathologie. Hierbei fällt auf, dass das verzweifelte Bemühen, Verlassenwerden zu vermeiden, den höchsten Informationsgewinn eines einzelnen Kriteriums einbringt, also am besten Borderline-Betroffene von Betroffenen anderer Störungen sowie von Versuchsteilnehmenden ohne medizinische oder psychiatrische Störung differenziert.

Da Clifton und Pilkonis (2007) sich in ihrer Studie jedoch auf die DSM-III-Diagnostik stützen, ziehen sie nicht den Schluss, dass Subtypen der BPS nicht existieren, sondern dass Studien zu Subtypen über die DSM-Kriterien hinausgehen sollen. Obwohl dies im vorliegenden Artikel bei der erstmaligen Vorstellung des SpIS nur bedingt der Fall ist, ist denkbar, dass die Subtypen sich nach einer erstmaligen Validierung im Zuge weiterer Untersuchungen detaillierter beschreiben lassen. Linehans (1993a) Ansatz, den Schmetterlings-Subtyp und den anhänglichen Subtyp zu beschreiben, kann dafür ein Beispiel darstellen.

Weitere mögliche Kontraevidenz findet sich in der Validierungsstudie zur Borderline Pattern Scale (Oltmanns & Widi-

ger, 2019). In der Borderline Pattern Scale wird die ICD-11-Symptomatik des Borderline-Musters auf vier Komponenten zusammengefasst, nämlich der maladaptiven Selbst-Funktion, der maladaptiven interpersonellen Funktion, der affektiven Instabilität und den maladaptiven Regulationsstrategien. Die maladaptive Selbst-Funktion beinhaltet ausschließlich Diagnosekriterien der Chronifizierten Belastungsstörung, während die maladaptiven Regulationsstrategien ausschließlich Diagnosekriterien der Disinhibierten Persönlichkeitsstörung beinhalten. Im Sinne der Subtypen-Hypothese sollten die beiden Komponenten also nicht oder nur gering miteinander korrelieren. Allerdings liegen mit $r = .62$ bis $r = .67$ hohe Interkorrelationen zwischen allen Komponenten vor (Oltmanns & Widiger, 2019).

Dies könnte als Kontraevidenz zur SpIS-Differenzierung interpretiert werden. Diese Interkorrelation ist diesbezüglich jedoch nur beschränkt aussagekräftig, da keine Stichprobe von Borderline-Betroffenen untersucht wurde, sondern von Betroffenen verschiedener psychischer Störungen, von denen sich wiederum nur zehn Prozent wegen einer Persönlichkeitsstörung in Behandlung befanden.

Die Borderline Pattern Scale selbst misst die Verhaltensweisen des Borderline Musters anhand mehrstufiger Skalen und somit dimensional. Damit ist sie genau wie das FFIQD zur Messung der SpIS-Subtypen geeignet.

DER TRAUMABEGRIFF

Angesichts der fortschreitenden Ausweitung des Traumbegriffes (Duke & Vasterling, 2005) und seiner ohnehin uneindeutigen Definition muss an dieser Stelle der Traumbegriff, der der SpIS-Differenzierung zugrunde liegt, näher bestimmt werden, da sich hieraus eine weitere Li-

mitation ergeben kann. Wörtlich aus dem Griechischen übersetzt bedeutet Trauma „Wunde“ oder „Verletzung“ (Wirtz, 2019), womit im engeren Sinne Trauma als das Ergebnis eines traumatisierenden, also verletzenden, Ereignisses verstanden werden kann (Hecker, 2016). Im Hinblick darauf, dass aus subjektiver Sicht der Betroffenen nahezu jedes aversive Ereignis als potentiell traumatisierend erlebt werden kann, ist diese Definition zwar valide, jedoch auch tautologisch. Auch die Definitionsversuche der gängigen Diagnosesysteme bieten einen recht breiten Interpretationsspielraum dafür, welche konkreten Ereignisse als traumatisierend gelten können.

Die umfassendste Traumadefinition in der ICD-11 besteht in der Beschreibung als Ursache für eine komplexe PTBS als „ein Ereignis oder eine Serie von meist langanhaltenden oder sich wiederholenden Ereignissen extrem bedrohlicher oder entsetzlicher Natur, vor denen eine Flucht schwierig oder unmöglich ist (z. B. Folter, Sklaverei, Genozid, langanhaltende häusliche Gewalt, wiederholter sexueller oder körperlicher Kindesmissbrauch)“ (WHO, 2022b; eigene Übersetzung). Zwar explizieren diese Definitionen nicht, worin die objektive Bedrohung bestehen muss, aber als entscheidendes Kriterium für ein *potenziell traumatisierendes Ereignis* (PTE) wird die subjektiv empfundene Bedrohung definiert und es wird deutlich impliziert, dass die körperliche Unversehrtheit als bedroht empfunden werden muss. Dieses Verständnis einer Traumatisierung sei an dieser Stelle als Schocktraumatisierung bezeichnet.

Im DSM-5 wird als Kriterium für die PTBS die „Konfrontation mit tatsächlichem oder drohendem Tod, ernsthafter Verletzung oder sexueller Gewalt“ (APA, 2013, S. 369) sinngemäß als Traumatisierung aufgeführt, womit der Traumabegriff auch eng mit der Schocktraumatisierung

assoziiert wird. Allerdings werden hier traumabezogene Störungen und belastungsbezogene Störungen explizit in einem Kapitel zusammengefasst, womit eine Nähe der beiden Störungsgruppen zueinander impliziert wird. Für die beiden belastungsbezogenen Störungen Reaktive Bindungsstörung und Bindungsstörung mit Enthemmung wird soziale Vernachlässigung im Kindesalter als diagnostisches Kriterium (jeweils Kriterium C) angeführt. Durch die implizierte Nähe zu Trauma-bezogenen Störungen und den uneindeutigen Traumabegriff wird in neueren Publikationen die Vernachlässigung im Kindesalter als PTE angesehen und das sich ergebene Entwicklungs- oder Kindheitstrauma qualitativ mit Schocktraumata gleichgesetzt (z. B. bei MacIntosh, Godbout & Dubash, 2015).

Die Bestimmung, welche konkreten Ereignisse als PTE gelten können, ist ein komplexes und weitläufiges Forschungsfeld, dessen Umfang, Kontroversen und Argumentationsbreite der vorliegende Artikel an dieser Stelle nicht umfassend darstellen kann. Deshalb sei hierzu auf die einschlägige Literatur verwiesen (z. B. Hovens et al., 2010; Karam et al., 2014; Kubany et al., 2000; MacIntosh, Godbout & Dubash, 2015; Seidler, Freyberger, Glasmer & Gahleitner, 2019; van der Kolk, 1987).

Wird das Heranwachsen in einer emotional invalidierenden Umgebung sensu Linehan (1993a) angesichts der potentiell damit verbundenen Vernachlässigung im Kindesalter selbst als PTE klassifiziert, ergibt sich ein einschneidender Kritikpunkt der Subtypen-Klassifizierung im Sinne des SpIS, da diese Zuordnung der Grundlage zur Differenzierung von Chronifizierter Belastungsstörung und Affektiv-vulnerabler Persönlichkeitsstörung ihre Gültigkeit entzieht.

Ein Argument für die Klassifikation der emotional invalidierenden Umgebung als

PTE besteht darin, dass in der subjektiven Wahrnehmung des betroffenen Kindes das Heranwachsen in einem solchen Umfeld durchaus die Kriterien der PTBS erfüllen kann (Kriterium A2 nach DSM-IV, APA, 1994; Kriterium A1 nach DSM-5, APA, 2013). Auch und insbesondere in der frühen psychoanalytischen Literatur wurden umschriebene Erziehungserlebnisse, die der emotional invalidierenden Umgebung sensu Linehan (1993a) ähneln oder entsprechen, als traumatisierend betrachtet (z. B. Freud, 1894; hierzu auch van der Kolk, 1987).

Für die Klassifizierung einer emotional invalidierenden Umgebung als PTE muss jedoch ein eher liberales Kriterium angesetzt werden, da für diese Einteilung davon ausgegangen werden muss, dass emotional invalidierende Umgebungen in jeglichen Ausprägungen grundsätzlich dieselben Folgen haben können wie Ereignisse, die gesichert als potentiell traumatisierend kategorisiert werden können, z. B. Naturkatastrophen, Verkehrsunfälle oder Kriegerlebnisse (vgl. Kubany et al., 2000). Weiterhin impliziert diese Klassifizierung, dass die möglicherweise gleichen Folgen einer emotional invalidierenden Umgebung und anderer PTEs auf denselben Wirkmechanismen beruhen. Dies ist jedoch umstritten. So indiziert beispielsweise Berzenski (2019) heterogene Folgen und Wirkmechanismen von verschiedenen Arten des Kindesmissbrauchs, während Cecil, Viding, Fearon, Glaser und McCrory (2017) auf eine deutliche geteilte Varianz beim Einfluss verschiedener Arten des Kindesmissbrauchs hinweisen.

Während die Klassifizierung der emotional invalidierenden Umgebung als PTE für die therapeutische Praxis durchaus vorteilhaft ist, da hierdurch Ereignisse in dem Maße als bedrohlich eingestuft werden, wie Betroffene sie empfinden, was eine wertschätzende Grundhaltung

zum Ausdruck bringt, ist sie für die Forschung eher hinderlich. Es ist denkbar, dass verschiedene PTEs zu verschiedenen Trauma-Ausprägungen führen und auf verschiedenen Wirkmechanismen beruhen, sodass durch eine übermäßig liberale Klassifizierung diskreter Ereignisse zu PTEs Informationsverlust riskiert wird.

Deshalb setze ich bei der Zuordnung von Ereignissen zu PTEs, die die Grundlage für die Chronifizierte Belastungsstörung bilden, ein konservatives Kriterium an und betrachte die emotional invalidierende Umgebung und Traumatisierung als orthogonale Faktoren. An dieser Stelle sei auch angemerkt, dass Linehan (1993a) selbst die emotional invalidierende Umgebung nie als Trauma oder PTE aufgefasst hat, auch weil in ihrer Beschreibung der emotional invalidierenden Umgebung nicht zwangsläufig von einer körperlichen Bedrohung für das Kind durch die Umgebung auszugehen ist. Vielmehr definiert sich die emotional invalidierende Umgebung dadurch, dass sie positives Denken forciert, zugleich aber auftretende Probleme bagatellisiert, wodurch dem Kind entscheidende emotionale Problemlösekompetenzen nicht vermittelt werden (ebd.).

FAZIT UND AUSBLICK

Bisher kann keiner der zahlreichen Erklärungsversuche die BPS umfänglich erklären, obwohl für einzelne Symptome vielversprechende Ansätze vorliegen. In Anbetracht des Paradigmenwechsels bei der Betrachtung von Persönlichkeitsstörungen in der ICD-11 und der Heterogenität der Borderline-Symptomatik plädiere ich dafür, bei der ätiologischen Forschung zur BPS generell eher auf symptomatischer Ebene anzusetzen. Dies erscheint insbesondere dahingehend als sinnvoll, dass die Ätiologie-Forschung

sich mittlerweile von den ursprünglich stark theoretischen Diskussionen (Kernberg, 1975) zu genomweiten Analysen weiterentwickelt hat (Winsper, 2018). Mit dem SPS existiert nun zusätzlich ein konzeptioneller Rahmen zur Verringerung der Heterogenität der Borderline-Symptomatik und zur Überprüfung differenzierter ätiologischer Hypothesen zu Symptomen auf dem Borderline-Spektrum.

LITERATUR

- APA. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Bach, B. & First, M. B. (2018). Application of the ICD-11 classification of personality disorders. *BMC Psychiatry, 18*, 1–14. doi:10.1186/s12888-018-1908-3
- Beauchaine, T. P. & Neuhaus, E. (2008). Impulsivity and vulnerability to psychopathology. In T. P. Beauchaine & S. P. Hinshaw (Eds.), *Child and adolescent psychopathology* (pp. 129–156). Weinheim: Wiley.
- Berzenski, S. R. (2019). Distinct emotion regulation skills explain psychopathology and problems in social relationships following childhood emotional abuse and neglect. *Development and Psychopathology, 31*, 483–496. doi:10.1017/S0954579418000020
- Bonanno, G. A. (2004). Loss, trauma, and human resilience: Have we underestimated the human capacity to thrive after extremely aversive events? *American Psychologist, 59*, 20–28. doi:10.1037/0003-066X.59.1.20
- Bonanno, G. A. & Diminich, E. D. (2012). Annual research review: Positive adjustment to adversity-trajectories of minimal-impact resilience and emergent resilience. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 54*, 378–401. doi:10.1111/jcpp.12021
- Bradley, R., Zittel Conklin, C. & Westen, D. (2005). The borderline personality diagnosis in adolescents: Gender differences and subtypes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46*, 1006–1019. doi:10.1111/j.1469-7610.2004.00401.x
- Brunner, H. G., Nelen, M., Breakefield, X. O., Ropers, H. H. & van Oost, B. A. (1993). Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science, 262*, 578–580. doi:10.1126/science.8211186
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A. & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science, 301*, 386–389. doi:10.1126/science.1083968
- Cecil, C. A., Viding, E., Fearon, P., Glaser, D. & McCrory, E. J. (2017). Disentangling the mental health impact of childhood abuse and neglect. *Child Abuse & Neglect, 63*, 106–119. doi:10.1016/j.chiabu.2016.11.024
- Clifton, A. & Pilkonis, P. A. (2007). Evidence for a single latent class of diagnostic and statistical manual of mental disorders borderline personality pathology. *Comprehensive Psychiatry, 48*, 70–78. doi:10.1016/j.comppsy.2006.07.002
- Crowell, S. E., Beauchaine, T. P. & Linehan, M. M. (2009). A biosocial developmental model of borderline personality: Elaborating and extending Linehan's theory. *Psychological Bulletin, 135*, 495–510. doi:10.1037/a0015616
- Damasio, A. R., Tranel, D. & Damasio, H. (1990). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioural Brain Research, 41*, 81–94. doi:10.1016/0166-4328(90)90144-4

- Driessen, M., Beblo, T., Mertens, M., Piefke, M., Rullkoetter, N., Silva-Saavedra, A. et al. (2004). Posttraumatic stress disorder and fMRI activation patterns of traumatic memory in patients with Borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, *55*, 603–611. doi:10.1016/j.biopsych.2003.08.018
- Driessen, M., Herrmann, J., Stahl, K., Zwaan, M., Meier, S., Hill, A., Osterheider, M. & Petersen, D. (2000). Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Archives of General Psychiatry*, *57*, 1115–1122. doi:10.1001/archpsyc.57.12.1115
- Duke, L. M. & Vasterling, J. J. (2005). Epidemiological and methodological issues in neuropsychological research on PTSD. In J. J. Vasterling & C. R. Brewin (Eds.), *Neuropsychology of PTSD: biological, cognitive and clinical perspective* (pp. 3–24). New York: Guilford.
- Ellison, W. D., Rosenstein, L., Chelminski, I., Dalrymple, K. & Zimmerman, M. (2016). The clinical significance of single features of borderline personality disorder: Anger, affective instability, impulsivity, and chronic emptiness in psychiatric outpatients. *Journal of Personality Disorders*, *30*, 261–270. doi:10.1521/pedi_2015_29_193
- Eslinger, P. J. & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: Patient EVR. *Neurology*, *35*, 1731. doi:10.1212/WNL.35.12.1731
- Fiedler, P. (2001). Borderline: Chronifizierte Belastungsstörung oder Persönlichkeitsstörung? Zur aktuellen Diskussion über die Neubestimmung eines nach wie vor faszinierenden Störungsbildes. *Verhaltenstherapie und Psychosoziale Praxis*, *33*, 661–675.
- Fiedler, P. (2007). *Persönlichkeitsstörungen* (6. Aufl.). Basel: Beltz.
- Fonagy, P., Luyten, P., Allison, E. & Campbell, C. (2017). What we have changed our minds about: Part 1. Borderline personality disorder as a limitation of resilience. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, *4*, 1–11. doi:10.1186/s40479-017-0061-9
- Freud, S. (1894). Die Abwehr-Neuropsychosen. Versuch einer psychologischen Theorie der erworbenen Hysterie, vieler Phobien und Zwangsvorstellungen und gewisser hallucinatorischer Psychosen. *Neurologisches Zentralblatt*, *13*, 362–364, 402–409. Abgerufen von: http://freud-online.de/Texte/PDF/freud_werke_bd1.pdf
- Gold, M. S. & Byck, R. (1978). Endorphins, lithium, and naloxone: Their relationship to pathological and drug-induced manic-euphoric. In R. C. Petersen (Ed.), *The international challenge of drug abuse 19*. Rockville: National Institute on Drug Abuse.
- Golier, J. A., Yehuda, R., Bierer, L. M., Mitropoulou, V., New, A. S., Schmeidler, J. et al. (2003). The relationship of borderline personality disorder to posttraumatic stress disorder and traumatic events. *American Journal of Psychiatry*, *160*, 2018–2024. doi:10.1176/appi.ajp.160.11.2018
- Goodman, M., New, A. & Siever, L. (2004). Trauma, genes, and the neurobiology of personality disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1032*, 104–116. doi:10.1196/annals.1314.008
- Greenberg, B. D., Tolliver, T. J., Huang, S. J., Li, Q., Bengel, D. & Murphy, D. L. (1999). Genetic variation in the serotonin transporter promoter region affects serotonin uptake in human blood platelets. *American Journal of Medical Genetics*, *88*, 83–87. doi:10.1002/(SICI)1096-8628(19990205)88:1<83::AID-AJMG15>3.0.CO;2-0
- Grosjean, B. & Tsai, G. E. (2007). NMDA neurotransmission as a critical mediator of borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, *32*, 103–115.
- Grossmann, T., Johnson, M. H., Vaish, A., Hughes, D. A., Quinque, D., Stoneking,

- M. & Friederici, A. D. (2011). Genetic and neural dissociation of individual responses to emotional expressions in human infants. *Developmental Cognitive Neuroscience, 1*, 57–66. doi:10.1016/j.dcn.2010.07.001
- Gurvits, I. G., Koenigsberg, H. W. & Siever, L. J. (2000). Neurotransmitter dysfunction in patients with borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 23*, 27–40. doi:10.1016/S0193-953X(05)70141-6
- Hecker, T. (2016). Posttraumatische Belastungsstörung. In M. A. Wirtz (Hrsg.), *Dorsch – Lexikon der Psychologie*. Bern: Hogrefe.
- Herpertz, S. C., Huprich, S. K., Bohus, M., Chanen, A., Goodman, M., Mehlum, L. et al. (2017). The challenge of transforming the diagnostic system of personality disorders. *Journal of Personality Disorders, 31*, 577–589. doi:10.1521/pedi_2017_31_338
- Hoermann, S., Clarkin, J. F., Hull, J. W. & Levy, K. N. (2005). The construct of effortful control: An approach to borderline personality disorder heterogeneity. *Psychopathology, 38*, 82–86. doi:10.1159/000084815
- Hovens, J. G. F. M., Wiersma, J. E., Giltay, E. J., Van Oppen, P., Spinhoven, P., Penninx, B. W. J. H. & Zitman, F. G. (2010). Childhood life events and childhood trauma in adult patients with depressive, anxiety and comorbid disorders vs. controls. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 122*, 66–74. doi:10.1111/j.1600-0447.2009.01491.x
- Hughes, A. E., Crowell, S. E., Uyeji, L. & Coan, J. A. (2012). A developmental neuroscience of borderline pathology: Emotion dysregulation and social baseline theory. *Journal of Abnormal Child Psychology, 40*, 21–33. doi:10.1007/s10802-011-9555-x
- Hurt, S. W., Clarkin, J. F., Widiger, T. A., Fyer, M. R., Sullivan, T., Stone, M. H. & Frances, A. (1990). Evaluation of DSM-III decision rules for case detection using joint conditional probability structures. *Journal of Personality Disorders, 4*, 121–130. doi:10.1521/pedi.1990.4.2.121
- Kamali, M., Oquendo, M. A. & Mann, J. J. (2001). Understanding the neurobiology of suicidal behavior. *Depression and Anxiety, 14*, 164–176. doi:10.1002/da.1062
- Karam, E. G., Friedman, M. J., Hill, E. D., Kesler, R. C., McLaughlin, K. A., Petukhova, M. et al. (2014). Cumulative traumas and risk thresholds: 12-month PTSD in the world mental health (WMH) surveys. *Depression and Anxiety, 31*, 130–142. doi:10.1002/da.22169
- Kernberg, O. F. (1967). Borderline personality organization. *Journal of the American Psychoanalytic Association, 15*, 641–685. doi:10.1177/000306516701500309
- Kernberg, O. F. (1975). *Borderline conditions and pathological narcissism*. New York: Jason Aronson.
- Kleindienst, N., Bohus, M., Ludäscher, P., Limberger, M. F., Kuenkele, K., Ebner-Priemer, U. W. et al. (2008). Motives for nonsuicidal self-injury among women with borderline personality disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 196*, 230–236. doi:10.1097/NMD.0b013e3181663026
- Kraepelin, E. (1915). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte* (8. Aufl.). Leipzig: Barth.
- Kreisman, J. J. & Straus, H. (2014). *Ich hasse dich – verlass mich nicht*. München: Kösel.
- Kubany, E. S., Leisen, M. B., Kaplan, A. S., Watson, S. B., Haynes, S. N., Owens, J. A. & Burns, K. (2000). Development and preliminary validation of a brief broad-spectrum measure of trauma exposure: The traumatic life events questionnaire. *Psychological Assessment, 12*, 210–224. doi:10.1037/1040-3590.12.2.210
- Kulkarni, J., Thomas, N., Hudaib, A. R., Gavrilidis, E., Grigg, J., Tan, R. et al. (2018). Effect of the glutamate NMDA receptor antagonist memantine as adjunctive treatment in borderline personality disorder: An exploratory, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *CNS Drugs, 32*, 179–187. doi:10.1007/s40263-018-0506-8

- Layden, M. A., Newman, C. F., Freeman, A. & Morse, S. B. (1993). *Cognitive therapy of personality disorders*. Massachusetts: Allyn & Bacon.
- Leihener, F., Wagner, A., Haaf, B., Schmidt, C., Lieb, K., Stieglitz, R. & Bohus, M. (2003). Subtype differentiation of patients with borderline personality disorder using a circumplex model of interpersonal behavior. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 191*, 248–254. doi:10.1097/01.NMD.0000061150.38924.2A
- Leuenberger, A. (2006). Endorphins, exercise, and addictions: A review of exercise dependence. *Impulse: The Premier Journal for Undergraduate Publications in the Neurosciences, 3*, 1–9.
- Lieb, K., Zanarini, M. C., Schmahl, C., Linehan, M. M. & Bohus, M. (2004). Borderline personality disorder. *The Lancet, 364*, 254–257. doi:10.1016/S0140-6736(04)16770-6
- Linehan, M. M. (1989a). Cognitive and behavior therapy for borderline personality disorders. In A. Tasman, R. Hales & A. Frances (Eds.), *Review of Psychiatry* (Vol. 8, pp. 84–102). Washington: American Psychiatric Press.
- Linehan, M. M. (1989b). Dialektische Verhaltenstherapie bei Borderline-Störungen. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 2*, 220–227.
- Linehan, M. M. (1993a). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford.
- Linehan, M. M. (1993b). *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. New York: Guilford.
- Lis, E., Greenfield, B., Henry, M., Guilé, J. M. & Dougherty, G. (2007). Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: A review. *Journal of Psychiatry & Neuroscience, 32*, 162.
- MacIntosh, H. B., Godbout, N. & Dubash, N. (2015). Borderline personality disorder: Disorder of trauma or personality, a review of the empirical literature. *Canadian Psychology, 56*, 227–241. doi:10.1037/cap0000028
- Maercker, A. (2013). Symptomatik, Klassifikation und Epidemiologie. In ders. (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörungen* (4. Aufl., S. 13–34). Berlin: Springer.
- Masterson, J. F. (1976). *Psychotherapy of the borderline adult*. New York: Brunner-Mazel.
- Meares, R., Melkonian, D., Gordon, E. & Williams, L. (2005). Distinct pattern of P3a event-related potential in borderline personality disorder. *NeuroReport, 16*, 289–293. doi:10.1097/00001756-200502280-00018
- Millon, T. (1981). *Disorders of personality DSM III: Axis II*. New York: Wiley.
- Mosquera, D., Gonzales, A. & Leed, A. M. (2014). Early experience, structural dissociation, and emotional dysregulation in borderline personality disorder: The role of insecure and disorganized attachment. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation, 1*, 15. doi: 10.1186/2051-6673-1-15
- Nesci, J. B. B. (2009). *Identification and clinical utility of subgroups of borderline personality disorder*. Doctoral dissertation, School of Health Sciences, RMIT University, Australia. Retrieved from: <https://core.ac.uk/download/pdf/15617840.pdf>
- Nijenhuis, E., van der Hart, O. & Steele, K. (2010). Trauma-related structural dissociation of the personality. *Activitas Nervosa Superior, 52*, 1–23. doi:10.1007/BF03379560
- Ogawa, J. R., Sroufe, L. A., Weinfield, N. S., Carlson, E. A. & Egeland, B. (1997). Development and the fragmented self: Longitudinal study of dissociative symptomatology in a nonclinical sample. *Development and Psychopathology, 9*, 855–879. doi:10.1017/S0954579497001478
- Oldham, J. M. (2001). Integrated treatment planning for borderline personality disorder. In K. J. Washington (Ed.), *Integrated treatment of psychiatric disorders* (pp.

- 51–77). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Oltmanns, J. R. & Widiger, T. A. (2019). Evaluating the assessment of the ICD-11 personality disorder diagnostic system. *Psychological Assessment, 31*, 674. doi:10.1037/pas0000693
- Oltmanns, J. R. & Widiger, T. A. (2020). The five-factor personality inventory for ICD-11: A facet-level assessment of the ICD-11 trait model. *Psychological Assessment, 32*, 60. doi:10.1037/pas0000763
- Reddemann, L. & Sachsse, U. (2000). Traumazentrierte Psychotherapie der chronifizierten, komplexen posttraumatischen Belastungsstörung vom Phänotyp der Borderline-Persönlichkeitsstörungen. In O. F. Kernberg, B. Dulz & U. Sachsse (Hrsg.), *Handbuch der Borderline-Störungen* (S. 555–571). Stuttgart: Schattauer.
- Rohde-Dachser, C. (1979). *Das Borderline-Syndrom* (3. Aufl.). Bern: Huber.
- Sar, V., Akyuz, G., Kugu, N., Ozturk, E. & Ertem-Vehid, H. (2006). Axis I dissociative disorder comorbidity in borderline personality disorder and reports of childhood trauma. *Journal of Clinical Psychiatry, 67*, 1583–1590. doi:10.4088/JCP.v67n1014
- Seidler, G. H., Freyberger, H. J., Glaesmer, H. & Gahleitner, S. B. (2019). *Handbuch der Psychotraumatologie* (3. Aufl.). Stuttgart: Klett-Cotta.
- Selby, E. A. & Joiner jr., T. E. (2009). Cascades of emotion: The emergence of borderline personality disorder from emotional and behavioral dysregulation. *Review of General Psychology, 13*, 219–229. doi:10.1037/a0015687
- Silverman, J. M., Pinkham, L., Horvath, T. B., Coccaro, E. F., Klar, H., Scheer, S. et al. (1991). Affective and impulsive personality disorder traits in the relatives of patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry, 148*, 1378–1385. doi:10.1176/ajp.148.10.1378
- Stanley, B., Gameroff, M. J., Michalsen, V. & Mann, J. J. (2001). Are suicide attempters who self-mutilate a unique population? *American Journal of Psychiatry, 158*, 427–432. doi:10.1176/appi.ajp.158.3.427
- Torgersen, S., Lygren, S., Øien, P. A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J. et al. (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry, 41*, 416–425. doi:10.1053/comp.2000.16560
- Van der Hart, O., Nijenhuis, E., Steele, K. & Brown, D. (2004). Trauma-related dissociation: Conceptual clarity lost and found. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry, 38*, 906–914. doi: 10.1080/j.1440-1614.2004.01480.x
- Van der Kolk, B. (1987). *Psychological trauma*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Van Reekum, R., Conway, C. A., Gansler, D., White, R. & Bachman, D. L. (1993). Neurobehavioral study of borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience, 18*(3), 121–129.
- Van Reekum, R., Links, P. S., Finlayson, M. A., Boyle, M., Boiago, I., Ostrander, L. A. & Moustacalis, E. (1996). Repeat neurobehavioral study of borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience, 21*, 13–20.
- Verheul, R., Van Den Bosch, L. M. C., Koeter, M. W. J., De Ridder, M. A. J., Stijnen, T. & Van Den Brink, W. (2003). Dialectical behavior therapy for women with borderline personality disorder: 12 month, randomised clinical trial in the Netherlands. *British Journal of Psychiatry, 182*, 135–140. doi:10.1192/bjp.182.2.135
- Westen, D. & Shedler, J. (1999a). Revising and assessing Axis II, part I: Developing a clinically and empirically valid assessment method. *American Journal of Psychiatry, 156*(2), 258–272. doi:10.1176/ajp.156.2.258
- Westen, D. & Shedler, J. (1999b). Revising and assessing Axis II, part II: Toward an empirically based and clinically useful classification of personality disorders. *American*

- Journal of Psychiatry*, 156(2), 273–285. doi:10.1176/ajp.156.2.273
- WHO. (1992). *Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme ICD-10*. Genf: World Health Organization.
- WHO. (2018). *International classification of diseases for mortality and morbidity statistics* (11th rev., version 2018). Retrieved from: <https://icd.who.int/browse/11/2018/mms/en>
- WHO. (2022a). Borderline pattern. In World Health Organization (Ed.), *International classification of diseases for mortality and morbidity statistics* (11th rev.). Retrieved from: <https://icd.who.int/browse/11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentfity%2f2006821354>
- WHO. (2022b). Complex post traumatic stress disorder. In World Health Organization (Ed.), *International classification of diseases for mortality and morbidity statistics* (11th rev.). Retrieved from: <https://icd.who.int/browse/11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentfity%2f585833559>
- Winsper, C. (2018). The aetiology of borderline personality disorder (BPD): Contemporary theories and putative mechanisms. *Current Opinion in Psychology*, 21, 105–110. doi:10.1016/j.copsyc.2017.10.005
- Winsper, C., Hall, J., Strauss, V. Y. & Wolke, D. (2017). Aetiological pathways to borderline personality disorder symptoms in early adolescence: Childhood dysregulated behaviour, maladaptive parenting and bully victimisation. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 4, 1–10. doi:10.1186/s40479-017-0060-x
- Wirtz, M. A. (2019). Trauma. In ders. (Hrsg.), *Dorsch – Lexikon der Psychologie*. Bern: Hogrefe.
- Zaboli, G., Gizatullin, R., Nilsson, Å., Wilczek, A., Jönsson, E. G., Ahnemark, E. et al. (2006). Tryptophan hydroxylase-1 gene variants associate with a group of suicidal borderline women. *Neuropsychopharmacology*, 31, 1982–1990. doi:10.1038/sj.npp.1301046
- Zimmermann, M., Rothschild, L. & Chelminski, I. (2005). The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1911–1918. doi:10.1176/appi.ajp.162.10.1911
- Zittel, C. (2004). *Subtyping borderline personality disorder*. Doctoral dissertation, University of Massachusetts, Boston. Retrieved from: <https://www.proquest.com/openview/bb989fb37903b5b85bbaaf8e993e7090/>



NICK SPECHT
NORFER STRASSE 28
D-40221 DÜSSELDORF
E-MAIL: specht.nick@gmail.com