

**Wut und Angst als zentrale Affekte des Borderline-Patienten
Überlegungen zu einem 3-Ebenen-Modell der Ätiologie**

Jochen Peichl

Klinik für Psychosomatik und
Psychotherapeutische Medizin
am Klinikum Nürnberg

Schlüsselwörter

Borderlinestörung, Ätiologie, konstitutionelle Faktoren, Mikrotrauma, Makrotrauma

Zusammenfassung

Der Autor stellt die Frage nach dem zentralen Affekt der Borderlinestörung und stellt zunächst die konträren Thesen vor: auf der einen Seite die Position von Otto F. Kernberg, dass Wut und Hass die affektive Basis für die Entwicklung der Psychopathologie von Persönlichkeitsstörungen generell und insbesondere bei Borderline-Störungen darstellen, und auf der anderen Seite die Antithese von Birger Dulz, dass die frei flottierende, diffuse Angst als der zentrale Affekt für Borderline-Störungen anzusehen ist und Wut und Hass sekundär sind. Darauf aufbauend wird eine Synthese beider Auffassungen in einem 3 Ebenenmodell der Entstehung der BPS erarbeitet, in dem für jeden einzelnen Patienten eine typische Mischung aus konstitutioneller Verwundbarkeit, Umweltstress, Vernachlässigung, Gewalterfahrung, Mutter-Kind-Dialogstörung der frühen Kindheit (Mikrotrauma) und gewalttraumatische Erlebnisse der späten Kindheit (Makrotrauma) postuliert wird.

Keywords

Borderlinepersonality, ethiology, constitutional factors, microtrauma, macrotrauma

Summary

The author asks for the central affect of the borderlinepersonality disorder (BPD) and presents first of all a contrary thesis: on the one hand Otto F. Kernberg`s conclusion, that rage and hate are the affective base of the development of the psychopathology of personality disorder in general and above all for borderlinepersonality disorder and on the other hand the antithesis of Birger Dulz, that the freefloating, diffuse terror is the central affect of the BPD, rage and hate are secondary. Based upon this, the autor presents a 3-level-modell of the ethology of BPD, in which a typical mixture for every patient is postulated, between constitutional vulnerability, enviromental stress, neglect, the experience of violence, irritation of the mother-child-dialogue (microtrauma) and the experience of severe trauma (sexual etc.) in the late childhood (macrotrauma).

Versucht man die verschiedenen klinischen Erscheinungsbilder der Borderline-Persönlichkeitstörung (BPS) auf den gemeinsamen ätiopathologischen Hintergrund ihrer Entstehung in der frühen Kindheit zu befragen, so stößt man in der Literatur auf eine sehr differente Antwort auf die Frage, welcher Affekt bei der Borderline-Störung der zentrale sei. Auf der einen Seite findet sich die Position von Otto F. Kernberg (1994, 1996, 1999, 2000), dass Wut und Hass die affektive Basis für die Entwicklung der Psychopathologie von Persönlichkeitsstörungen generell und insbesondere bei Borderline-Störungen darstellen, und auf der anderen Seite die durch Birger Dulz (1999, 2000, Dulz/Schneider 1995/1999) vertretene Antithese, dass die frei flottierende, diffuse Angst als der zentrale Affekt für Borderline-Störungen anzusehen ist und Wut und Hass sekundär sind.

In dieser Arbeit sollen die Argumentationslinien der beiden Hypothesen kurz vorgestellt und sich daran anschließenden Überlegungen zur Frage nach dem Basisaffekt bei Borderline-Störungen nachgegangen werden.

1. Die Wut-Hass-Hypothese Otto F. Kernbergs

Für Kernberg stellt die Wut den Kernaffekt des Aggressionstriebes dar. Sie ist sowohl Ursprung von normalem Ärger und Reizbarkeit, aber auch von Hass und Neid, nach Kernberg die beiden Hauptaffekte jeglicher schwerer Persönlichkeitsstörung. In seinem Konzept gibt es eine angeborene Veranlagung für eine überschießende oder inadäquate Affektaktivierung und damit eine genetische Variationsbreite in der Triebintensität. Dieser konstitutionelle Faktor des Säuglings stößt nun in der Interaktion mit der Umwelt auf extrinsische Faktoren, d. h. auf die durch physischen Schmerz, psychisches Trauma oder schwere Störung der frühen Objektbeziehung hervorgerufenen Affekte. Es kommt reaktiv im Säugling zu einer Auslösung intensiver negativer Affekte und somit zu einer Inten-

sivierung des Aggressionstriebes. Wir haben es also mit einer Transformation chronischen intensiven Schmerzes oder chronischer psychischer Traumaerfahrung in Aggression zu tun – der Kernerfahrung in den frühen, lebenswichtigen Beziehungen der späteren Patienten mit schweren Persönlichkeitsstörungen.

Nach diesem Postulat für eine äußere Auslösung der inneren Aggressionsbereitschaft beschäftigt sich Kernberg in seiner Theorie mit dem Schicksal der inneren Szene, nämlich mit dem Schicksal der Objektbeziehungen, der Spaltung zwischen gut und böse, der Identitätsdiffusion und der spezifischen Symptombildung. Durch die Projektion der Wut auf die innere Objektrepräsentanz und auf ein äußeres Objekt wird dieses als wütend, aggressiv und sadistisch erlebt und es erfolgt daraus der Wunsch, dieses Objekt zu beseitigen. Wenn die Zerstörung des Objekts zum Hauptmotiv dieser chronischen Wut wird, sprechen wir von Hass und dieser Hass ist die Energie, die den Wunsch speist, das Objekt zu zerstören, um ihm etwas heimzuzahlen, es leiden zu lassen oder Kontrolle über dieses Objekt zu erringen. So wird der Hass zur wichtigsten unbewussten Motivation der Persönlichkeit. Die Tragödie, so schreibt Kernberg (1999, S.8), besteht darin, dass Patienten, die in ihrer frühen Kindheit chronischen Aggressionen ausgesetzt waren, mit chronischem Hass reagieren.

Kernberg unterscheidet sehr genau zwischen einem dauerhaft Ausgesetztsein chronischer Aggression und dem Trauma als einer einmaligen, intensiven und oft überwältigend-desorganisierenden Erfahrung. Die Folgen dieser Traumatisierung sind die in der Diagnose des posttraumatischen Stress-Syndroms (PTSD) konzipierten Folgeerscheinungen und bedürfen der dafür entwickelten Behandlungsmöglichkeiten. Davon zu unterscheiden sind die psychopathologischen Folgen langwieriger Ag-

gressionen, die in die Krankheitsbilder der schweren Persönlichkeitsstörungen einmünden.

2. Die frei flottierende Angst als zentraler Affekt der Borderline-Störung

Im Gegensatz dazu entwickelt Dulz eine Theorie, die die Erfahrung der Angst als primär für die Entstehung von Borderline-Patienten postuliert und die Aggressionsentwicklung als eine Folge dieser primären diffusen Borderline-Angst. Aus seiner Sicht gibt es drei Angstentwicklungsstufen, nämlich:

1. Die „Vernichtungsangst“ von Säuglingen
2. Die Angst während der Traumatisierung und schließlich
3. Die Borderline-typische frei flottierende Angst.

Dulz geht davon aus, dass Angst das Zentralsymptom der Borderline-Störung darstellt, sozusagen als letzte Stufe der Angstentwicklung, die mit der Vernichtungsangst des Säuglings im Sinne Winnicotts beginnt und ihre Wiederbelebung im Moment der Realtraumatisierung erfährt. In diesen existenziellen Ängsten geht es um Sein oder Vernichtung, um das Gefühl, den Halt und den Boden unter den Füßen zu verlieren. Er zitiert Winnicott, der das Baby als ein unreifes Wesen sieht, das ständig am Rande unvorstellbarer Angst stehe.

Kommt es nun zu einer Traumatisierung, so wird aufgrund der vitalen Bedrohung, die das Kind erfährt, die unbewusst abgespeicherte frühe Erinnerung an die Vernichtungsangst des Säuglings reaktiviert. Erst später, manchmal erst lange Zeit nach dem Trauma, so meint Dulz, erfolgt eine beziehungsbezogene Reaktion, also Wut bzw. Hass.

Diese frühen Angsterfahrungen würden im frühen emotionalen Gedächtnis abgespeichert¹ und sind der bewussten Erinnerung nicht zugänglich. Ständig abrufbar bleibt aber die das Individuum bedrohende Grunderfahrung von frei flottierender diffuser Angst. Diese Angst ist ungerichtet und ein Ausdruck dessen, dass der Borderline-Patient jederzeit mit einer erneuten Traumatisierung rechnet - durch wen, wann und wo auch immer. Es handelt sich um die Fortsetzung einer archaischen Vernichtungsangst, die außerordentlich bedrohlich ist und mit allen Mitteln abgewehrt werden muss. Der Preis ist eine Symptombildung zu Abwehrzwecken.

3. Ein 3 - Ebenen - Modell der Ätiologie der Borderline-Störung

Beide Theorien sind in sich schlüssig und decken sich mit der klinischen Beobachtung. Sie stellen aus Sicht des Autors kein „entweder oder“ dar, sondern sind Beschreibungen verschiedener pathogener Mechanismen eines sehr komplexen Phänomens der Ätiologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS). Da anerkanntermaßen umweltbedingte und genetische Faktoren bei der Entstehung der Symptome und Charaktermerkmale der BPS zusammenspielen, so gibt es für jeden einzelnen Patienten eine typische Mischung aus individueller Verwundbarkeit, Umweltstress, Vernachlässigung und Gewalterfahrung in seiner frühen Kindheit und eine Serie von Ereignissen, welche den Beginn der Störungen im frühen Erwachsenenalter antriggern – also nicht „das eine oder das andere“, sondern eher Übergangsbereiche mit einem „mehr oder weniger“, verschränkt mit protektiven Faktoren und Ressourcen.

Aus Sicht² des Autors wirken mindestens drei unterscheidbare Störungsebenen zusammen und schaffen, wie wir aus der klinischen Praxis wis-

¹ Zur Speicherung der impliziten Erinnerung im Amygdalasytem siehe LeDoux1998

² Vorab möchte ich meine Gedanken als Arbeitshypothesen verstanden wissen, die sich in der klinischen Arbeit als hilfreich erwiesen haben und nicht als, wie auch immer geartete „Wahrheiten“.

sen, unterschiedliche Subtypen von Patientengruppen mit Borderline-Störung (siehe Abbildung).

Abbildung hier einfügen

3.1. Die konstitutionelle –neurobiologische Ebene

In verschiedenen Studien (Schulz et al, 1989; Soloff & Millward 1983; Zanarini et al. 1988, Köhler 2000; Maier et al 2000; Kunert et al. 2000) über das familiäre Risiko von psychiatrischen Störungen bei Verwandten 1. Grades ergaben sich widersprechende Befunde. Diese Studien zeigen aber eine starke familiäre Häufung von Substanzmissbrauch, antisozialen Persönlichkeitsstörung in den Familiengeschichten der späteren Borderline-Patienten. Neben dem genetischen Risiko, das dieses für den später Patienten bedeutet, liegt die Vermutung auf der Hand, dass eine psychiatrisch kranke Erziehungsperson oder ein krankes Geschwister einen erheblichen Umweltstress darstellen.

Daneben betont Kernberg die konstitutionellen Faktoren der Persönlichkeit, dass, was wir schlechthin das Temperament³ nennen, als eine angeborenen Verhaltensdisposition, welche durch spezifische Umgebungsbedingungen individuell aktiviert wird (Torgersen 2000, Resch et al. 2001). Gemeint sind die angeborenen Instinktreaktionen und Auslösungsschwellen für die Aktivierung sowohl positiver, angenehmer, belohnender als auch negativer, schmerzhafter und aggressiver Affekte. Neben dem genetisch verankerten Temperament eines Säuglings spielen neurobiologische konstitutionelle Normabweichungen oder früh erworbene kognitive Defizite eine Rolle. Empirische Studien zur Ätiopathologie der Borderline-Störungen haben in den letzten Jahre bemerkenswerte Befund hinsichtlich neurobiologischer, morphologischer, bio-

³ Zum Begriff des Temperaments in der Theorie der Psychoanalyse siehe Kernberg 1996, 283 ff.

chemischer und physiologischer Normabweichungen erbracht (Übersicht bei Bronisch 2001). Besonders cerebrale Dysfunktionen, welche mit der Organisation von Wahrnehmungstimuli interferieren und so die Auslösung von Angst unter Bedingungen von Unsicherheit fördern und zu pathologischen Affektaktivierungen beitragen können, sollen hier besonders erwähnt werden; des weiteren an Störungen in der Zeitwahrnehmung und der Raumorientierung – Defizite, die die Empfindsamkeit für Trennungserfahrungen von der Mutter erhöhen; sowie an schwere Erkrankungen, die die Reifungserfahrungen des sich neuroplastisch vernetzenden Gehirns verzögern und ein erworbenes cerebrales Defizit schaffen.

Paris et al (1999) fanden bei 9 -12 jährigen Kindern mit Borderline Abnormität Störungen in der Verarbeitung von akustischen Reizen, der kognitiven Flexibilität und im Planungsverhalten; Befunde, die die Forschungsgruppe einer gestörten Frontalhirnfunktion zuordnete (siehe auch Kunert et al. 2000). Gardner (1987) fand, das Borderline-Patienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine signifikant größere Zahl von neurologischen Abweichungen bei der Untersuchung zeigten (neurologic soft signs) und biochemische Studien ergaben eine reduzierte Serotoninaktivität im Gehirn (vermutlich durch eine genetische Erhöhung des Enzyms MAO-A; siehe Panksepp 1998. S. 189), was mit der erhöhten Aggression und Impulshaftigkeit von Borderline-Patienten in Verbindung gebracht wurde (Hollander et al 1994, Bronisch 2001). Ob diese Befunde ursächlich für die BPS sind, ob sie erst durch den Umweltstress erzeugt wurden oder ob sie Co-Faktoren der Borderlinestörung ohne ätiologische Potenz darstellen, muss noch offen bleiben (Zelkowitz et al. 2001).

3.2 Die Ebene der frühen Bindungserfahrung

Der Fokus der Betrachtung dieser ersten biologischen Pathogeneseebene muss sich in einem zweiten Schritt auf die potentiellen Störungen der frühen Mutter-Kindinteraktion erweitern.

Die für die Entwicklung der BPS vulnerable Zeit reicht von der Geburt bis zum Abschluss der Separations- und Individuationsphase nach M. Mahler (Milch 1998); viele psychoanalytisch orientierte Autoren gehen davon aus, dass die Störung in der Wiederannäherungsphase (Rapprochement 16-24 Lebensmonat) entsteht (Übersicht bei Dornes 1997 und Grotstein 1984). Da bekanntlich nicht jede einmalige oder schwerwiegende Gewalttraumatisierung in späteren Lebensjahren zu einer Persönlichkeitsstörung oder PTSD führt, ist mehr die Betrachtung dieser frühen Beziehung zwischen primärer Versorgungsperson – in der Regel der Mutter und ihrem Kind wesentlich zum Verständnis einer möglichen Wirkung späterer Störungsentwicklung.

Hierbei geht es zuerst einmal um Störungen der Gegenseitigkeit, um die Mutualität in der affektiven Abstimmung zwischen dem Säugling und seinen primären Bezugspersonen (affect attunement [Stern 1992]), um die Einstimmung im Spiel von Angesicht zu Angesicht (Milch 1998), um das „affect-mirroring“. „Während des ersten Jahres sind Säuglinge von der Affektregulierenden Interaktion der Bezugspersonen basal abhängig, um ihre eigene emotionale Selbstregulation zu entwickeln. Gemäß der Theorie des „affect mirroring“ von Gergely und Watson (1996) spielen die mirmischen und vokalen Antworten der Bezugsperson für das Kind eine kausale Rolle bei der Entwicklung der Fähigkeit zur Regulation von Zuständen der Spannungs-Unlust“(Nichols et al. 2001, S.372).Es geht um emotionales Containment und die Vermeidung andauernder Zustände hoher Spannung, aber auf dieser Betrachtungsebene noch nicht um Erfahrungen massiver Realtraumatisierung – also **nicht** um massive Ge-

walt gegen Säuglinge, obwohl die Übergänge zur emotionalen Vernachlässigung und zum psychischen Missbrauch (Ebene C) fließend sein können.

Diese kumulativen Störungssequenzen der frühen Mutter-Kind-Interaktion sind als Störungen der Bemutterung zu verstehen, mit dem Ergebnis eines Misslingens von stabilen Objektbeziehungen (Adler und Buie 1979). Da diese Mütter nach Befunden der Säuglingsforscher oftmals sehr unberechenbar, unsensibel und wenig empathisch auf die Bedürfnisse des Kindes reagieren, kann das Kind kein konsistentes Bild von sich und den anderen entwickeln, auf welches es in Zeiten von Stress zur inneren Beruhigung und zur down-regulation von Spannung zurückgreifen könnte. Die Unfähigkeit vieler Borderline-Patienten im Erwachsenenalter alleine zu sein, verweist auf den Mangel eines „inneren beruhigenden Objektes“. Die Folgen dieser basalen Bindungsstörung zeigten sich in den Bindungsuntersuchungen von Main und Salomon (1990, 1995) und führten dazu, dass z.B. für traumatisierte Kindern eine neue Kategorie, der Bindungstyp D eingeführt wurde: desorientiert/desorganisiert gebunden.

Nach Lichtenberg (1989) ist es zum Verständnis der Aggressionsentwicklung beim Kind notwendig, zwischen zwei Motivationssystemen zu differenzieren. Ein **assertives Motivationssystem** (Assertion), welches wir das Explorations- und Selbstbehauptssystem nennen und das Motivationssystem der **Aversion oder der reaktiven Aggression**. Aggression/Aversion entsteht reaktiv bei Bedrohung und ist mit negativen Affekten verknüpft. Die ständige Hemmung von Selbstbehauptung in der Beziehung zwischen Mutter und Kind führt mit der Zeit dazu, dass Selbstbehauptung zunehmend mit Aggression kontaminiert wird und sich eine sprunghafte Aggressivität entwickelt.

Der Säugling besitzt zwei fundamental aversive Reaktionsformen auf Bedrohung: Den Rückzug oder den Antagonismus. Ein Säugling, der sich gestört fühlt, kann sich also abwenden, was Rückzug bedeutet (bis hin zur anaklitischen Depression), oder er kann antagonistisch reagieren, wobei ihm hier mehrere Möglichkeiten offen sind: er kann a) das Objekt, was ihn stört, zur Seite schieben, er kann b) Unbehagen z. B. durch Schreien signalisieren oder er kann c) aggressiv handeln oder fühlen. Das aversive Motivationssystem wird nur aktiviert, wenn das Bedürfnis nach Exploration und Selbstbehauptung (Assertion) gestört wird. Die Gefühlspalette dieses aversiven Systems reicht einmal von Ausdrücken von Aggression (Zorn, Wut, Ärger) über den Ausdruck von Angst (Furcht, Starre, Schrecken) bis hin zur Verzweiflung, Ekel, Scham und Schuld. Die Entdifferenzierung dieser Gefühlspalette bis zu Zuständen höchster Erregung hat Lichtenberg (1990) beschrieben. Er führt die Tatsache, dass viele Borderline-Patienten ein Gefühl von Lebendigkeit nur durch Erfahrungen auf hohem Erregungsniveau („high-tention-states“) erreichen können, darauf zurück, dass schon in ihrer frühen Kindheit diese Hochspannungssituationen in Interaktionen erzeugt und verinnerlicht wurden. In diesen Familien finden sich Kommunikationsstile, in denen nur Interaktionen auf intensivem und extremem Affektniveau Beachtung finden und der Säugling nur darüber Respons erzwingen kann. In diesen Familien wiederholen sich Zustände hoher Spannung mit solcher Häufigkeit, Dauer und Intensität, dass sie die integrativen Fähigkeiten des Kindes überwältigen und das Gefühl einer basalen, schützenden Unterstützung untergraben. Diese Spitzenaffekte sind es, die sich ab einer bestimmten Intensität vom Säugling nicht mehr in eine einheitliche Erfahrung der Welt integrieren lassen und die später zu keinen einheitlich erlebten Selbst und Objektrepäsentanzen führen. Diese Erfahrungen müssen abgespalten werden und leiten die Entwicklung einer Identätsdiffus-

sion ein. Dies bedeutet: eine Vielzahl von Spitzenaffekterfahrungen werden im Zustand der Übererregung von einander abgetrennt im Gedächtnis gespeichert, anders, wie das unter Bedingungen wacher Aufmerksamkeit und moderater Spannung der Fall wäre. Der borderlinetypische Abwehrmechanismus **Spaltung** wäre hier die Folge einer mangelnden Integration von Objekt-/Selbsterfahrungen unter Spitzenaffekten und nicht, wie von Melanie Klein und später O. F. Kernberg postulierte, ein „normales“ Durchgangsstadium der frühkindlichen Entwicklung (siehe dazu Dornes 1997).

1.3. Massive traumatische Erfahrungen

Diese vorgetragene These würde bedeuten, dass eine Borderline-Störung auch entstehen kann, wenn sich scheinbar „unbedeutende“ Interaktionskatastrophen im Mutter-Kind-Dialog auf dem Hintergrund einer neurobiologischen Vulnerabilität aufsummieren und sich zu einer chronischen aggressiven Aufladung der inneren psychischen Struktur des Säuglings verdichten – ein Realtrauma wäre somit keine Bedingung mehr. Kommt es dann zusätzlich noch zu einer „Makrotraumatisierung“ in einem familiären System, welches schon von Geburt an hoch aggressiv, beziehungsinkompetent und grenzüberschreitend verändert war, addieren sich die Einzelphänomene - die schon instabile Ich-Struktur wird von der Traumaerfahrung weiter angegriffen und aufgeweicht. Die im Realtrauma erlebte existenzielle Angst kann dann die Aggressionsbereitschaft überlagern und wird in Autoaggression verwandelt – die Vernichtungsangst des Traumas wird als freiflottierende Angst zentral. In der wissenschaftlichen Literatur der letzten Jahre taucht immer mehr die Vermutung auf, dass sexueller Missbrauch und/oder körperliche Misshandlung, in der Regel eingebettet in emotionalem Missbrauch und Vernachlässigung, einen ganz entscheidenden zusätzlichen Pathoge-

nese-Faktor darstellen. Gehen wir einmal davon aus, dass sich die Mehrzahl der uns von Borderline-Patienten berichteten Erinnerungen an Realtraumatisierungen sich weit nach dem dritten Lebensjahr⁴ ereignet haben, so ist, wie ich oben ausführte, eine innerfamiliär erworbene Verwundbarkeit für Stress (Ebene A und B) dabei pathogenetisch wirksam. Das Ausmaß der Realtraumatisierung bei BPS ist durch eine Vielzahl von wissenschaftlichen Untersuchungen der letzten Jahre belegt. Nach Zanarini et al. (1997) sind physischer und sexueller Missbrauch in der Kindheitsgeschichte von Borderline-Patienten relativ weit verbreitet und die Häufigkeit von Eltern-Kind Inzest wird auf 25% geschätzt. In Bezug auf nicht klinische Gruppen fand Trull (2001) bei Erstsemester Studenten (N=4927), die im Interview die Kriterien einer Borderline-Störung erfüllten (N= 197; ca. 4%) in 20.7% der Fälle einen physischen Missbrauch, bei 10,3% einen sexuellen Missbrauch, aber bei 38% eine affektive Störung bei einem oder beiden Elternteilen.

Diese Zahlen sprechen gegen eine reine Traumagenese der BPS, was auch Fossati (1999) und Paris (2000) in verschiedenen Arbeiten bestätigen, und was eine multidimensionale Ätiologie der Persönlichkeitsstörung wahrscheinlich macht. „Andere Störungen zeigen eine ähnliche hohe Prävalenz für Kindheitstraumatisierung, z.B. berichten 60% der weiblichen Patienten mit Panikstörungen über eine Geschichte von sexuellem Missbrauch in der Kindheit (Stein et al. 1996), so dass andere Faktoren maßgeblich dafür sein müssen, welche Menschen welche Störung entwickeln“ (Sabo 1997, S. 51).

Neben der physischen und sexuellen Gewalterfahrung in der späteren Kindheit sind Vernachlässigung und emotionaler Missbrauch Faktoren mit hoher pathogenetischer Gewichtung (Zanarini et al. 1998, 2000).

Nach Informationen der Landesstelle für Jugendschutz Niedersachsen ist

⁴ Laut Resch (2002) wird der Beginn von sexuellem Missbrauch durchschnittlich mit 10,1 Jahren (+/- 3,9 a) und einer mittleren Dauer von 4,3 Jahre (+/- 2,4a) in der Literatur angegeben

das Ausmaß der Kindesvernachlässigung in der BRD groß und nimmt wegen der sinkenden Armutsgrenze weiter zu. Experten schätzen das Ausmaß der von Vernachlässigung betroffenen Kinder in der BRD auf 10% .

Anhand dieser Befunde gibt es an der Bedeutung der Traumaerfahrung für BPS keinen Zweifel, wobei die Vernachlässigung des Kindes als Basisstrauma um so gravierendere Schäden hinterlässt, je jünger die betroffenen Kinder sind (Sabo 1997). Psychische Vernachlässigung und seelische Grausamkeit halte ich am verbreitetsten und bedeutensten.

Zanarini et al (1997) folgend, ist die Einteilung möglicher Traumaerfahrungen in drei Gruppen sinnvoll:

Cluster 1: lange frühe Trennungserlebnisse von der Mutter (z.B. Krankenhausaufenthalte), chronische aggressive und hassvoll-entwertende Atmosphäre in der Familie, ernste emotionale Zerwürfnisse, mit Trennung und Scheidung

Cluster 2: verbaler und emotionaler Missbrauch, Vernachlässigung alters-adäquater physischer Bedürfnisse, zeitlich begrenzte Episoden psychiatrischer Erkrankungen bei der Bezugsperson(en)

Cluster 3: offener physischer und sexueller Missbrauch, chronische psychiatrische Erkrankungen der Bezugsperson(en), vor allem Achse II Erkrankungen und Substanzmissbrauch, chaotische, grenzüberschreitende Familienstrukturen.

Soweit zur allgemeinen Theorie derjenigen Faktoren, die nach heutigem Stand der wissenschaftlichen Diskussion die Ätiologie der BPS entscheidend beeinflussen. Anhand dieser Matrize soll nun der eingangs ge-

stellten Frage nach dem Basisaffekt der BPS - frei flottierende Angst oder Hass - weiter nachgehen.

4. Hypothesenbildung zur multidimensionalen Ätiologie der Borderline-Störung

Der Autor ist sich mit Kernberg und Dulz einig, dass der Entstehung der BPS eine multidimensionale Ätiologie zu Grunde liegt und eine rein traumatische Genese der Störung eine unbillige Verkürzung des Problems darstellen würde. Multiple Belastungsfaktoren erhöhen die Wahrscheinlichkeit der Ausprägung einer Psychopathologie, d.h. eine besondere Empfänglichkeit (Diathese) und eine Störung (Stress) interagieren ab einer bestimmten Belastungsschwelle synergistisch.

4.1. Die Bedeutung der prä-traumatischen Beziehung

Da sexualisierte Gewalterfahrungen und Misshandlungen in der Regel nicht isoliert, sondern innerhalb eines gestörten familiären Beziehungssystems auftreten, ist die Betrachtung der Ebene B, d.h. die Ebenen der frühkindlichen Erfahrungen im Kontext einer pathogenen Familienatmosphäre entscheidend. Wenn Dulz bei 82,4% seiner Patienten im stationären Setting ein Realtrauma in der Vorgeschichte findet (Dulz, Jensen 2000), so ist dieses ein Hinweis auf eine Selektion seiner Patientenpopulation⁵.

In der Anamnese erinnerte Realtraumatisierungen (physischer und sexueller Missbrauch, emotionelle Vernachlässigung) müssen somit Erinnerungsspuren hinterlassen haben und haben sich vermutlich erst nach dem 3. Lebensjahr ereignet. Diese Traumatisierungen sind aber für die kindliche Entwicklungsgeschichte so gravierend, dass sie auch die Zusatzdiagnose PTSD zur Persönlichkeitsdiagnose rechtfertigen würden

⁵ Bailey und Shriver (1999) diskutieren die Möglichkeit einer Alternativehypothese zu der kausalen Assoziation zwischen sexuellem Missbrauch in der Kindheit und BPS

und uns bei der Frage nach der Ätiologie der BPS nur bedingt weiterhelfen – und wenn, dann nur für eine spezifische Gruppe von Patienten. Heffernan und Cloitre (2000) fanden bei Patienten mit der Doppeldiagnose BPS und PTSD im Vergleich zu Patienten nur mit der Diagnose PTSD keinen Gruppenunterschied bezüglich Frequenz, Ernsthaftigkeit, Anzahl und Art der Täter für den sexuellen Missbrauch, aber bei der Doppeldiagnosegruppe einen früheren Beginn des Missbrauchs und vor allem eine signifikant höhere Rate physischen Missbrauchs und verbalem Missbrauchs durch die Mutter. Diese Gruppe hatte auch höhere Werte für Wut, Dissoziation, Angst und interpersonellen Problemen. Um der Frage von Wut oder Angst als Basisaffekt der BPS nachzugehen, wollen wir uns in dieser Arbeit nicht mit der „Schock-Traumatisierungen“ der späteren Kindheit, sondern mit den kumulativen „Micro-Traumatisierungen“ der Ebene B näher zu beschäftigen.

Lichtenberg (1990) und Dornes (1997) vertreten die These, dass es von der Art und Dauer des Außenreizes abhängt, wie das Aversionssystem des Säuglings reagiert. Sie unterscheiden, ob der Reiz eine beherrschbare Stressreaktion auslöst, die über die physiologische Reaktion von milder Angst den Säugling zum Rückzug veranlasst – was ihm zu einer Lernerfahrung verhilft-, ob die Affektdispositionen von Wut, Zorn und Ärger aktiviert werden und es möglicherweise zu einer Aggressionsauseinandersetzung kommt oder ob eine Hochstress-Situation entsteht, in der weder Kampf noch Flucht möglich sind und der Säugling seinen Gefühlen hilflos ausgeliefert ist – in diesen Momenten ist die Verarbeitung von Informationen und damit Lernen nicht mehr möglich.

Diese „high-tension-states“ sind für Borderline-Patienten nicht erinnerbar und im sog. Körpergedächtnis (Amygdala und Meso-Limbisches System) abgespeichert – weit vor der Zeit, in der eine verbale Kodierung möglich ist.

Durch chronische Frustration der normalen Neugier-Intentionen, der Funktionslust und durch Mangel an Erfahrungen eines autonom steuernden und handelnden Selbst (self-as-director) werden die motivationalen Selbstbehauptungsstrebungen durch hochspannungsgeladene Zustände offener oder latenter Wut und Destruktivität ersetzt – der Säugling lädt sich aggressiv auf.

Der Autor vermutet, dass Kernberg bei der Konzeption der Pathogenese der Persönlichkeitsstörungen diese aversiven Reaktionsmuster von Säuglingen im Sinn hatte und nicht primär an Säuglinge dachte, die durch äußere Extremtraumasituationen total überwältigt waren und in ein Vernichtungsangsterleben getrieben, nur noch mit Schock („freezing“) reagieren konnten. Er meint wohl Kinder, denen in der Stresssituation Reaktionsspielräume bleiben, in denen Wut und Hass aktiviert werden können, was dann aber mittelfristig zu einer chronischen Überschwemmung des Innenraums mit hasserfüllten Selbst- und Objektbildern führt. Durch eine Chronifizierung dieser Wut kommt es dann zu einer Ich-Regression und der Ausbildung von Abwehrstrukturen, z B. von Deckaffekten (Angst?).

4.2. Die desorganisiert/desorientierte Bindung

Aus den Untersuchungen zur Bindungsqualität und der Erforschung des Interaktionsverhalten von Kleinkindern in high-risk-sambels haben wir erste Anschauungen über die Beziehungsmuster der später auffälligen Säuglinge und deren Mütter. Egeland/Sroufe (1981) fanden eine gewisse Beziehung zwischen physischer Misshandlung (child abuse) und eher vermeidender Bindung und zwischen Vernachlässigung (neglect) und einem ambivalenten Bindungsmuster. Vernachlässigende Mütter stimulierten ihre Kinder in der Spielinteraktion weniger und reagierten seltener auf kindliche emotionale Signale (Crittenden 1981). Esser et al. (1990,

1993) fanden bei diesen Müttern eine erheblich geringere Zahl sprachlicher Äußerungen im Dialog im Vergleich zu ablehnenden Müttern (die aber nicht vernachlässigten). Die Kinder waren passiver, kraftlos, ihre Apathie wurde als ein Depressions-Äquivalent interpretiert.

Die misshandelten Kinder wurden aggressiver und weniger kooperativ im Dialog von Beobachtern eingeschätzt, die Mütter waren sehr aktiv, und es schien „als ob die Mütter beim Spielen einen bestimmten Plan verfolgten und erwarteten, dass sich die Kinder anpassten. Das Interaktionsverhalten wirkte kontrollierend, und gelegentlich irritierten sie ihre Kinder ohne erkennbaren Grund“ (Dornes 1997, S.227).

4.3. Dialogstörung und neurophysiologische Angstreaktion

Das eben Gesagte lässt die Hypothese zu, dass sich die frühe Erfahrung des späteren Patienten mit BPS zwischen den Extremen von Überstimulation (grenzüberschreitender Kontaktmodus) und Unterstimulation (Vernachlässigung und deprivierender Kontaktmodus) bewegt.

Panksepp (1998)⁶ postuliert für alle Säugetiere zwei unterschiedliche neurobiologische Distress-Systeme im Gehirn: das eine nennt er das Panik-System (panic circuit), das andere das Furcht-System (fear circuit). Das **Paniksystem**, welches auf Stress zuerst ausgelöst wird, ist ein parasympathisch aktiviertes System, wobei der Überträgerstoff Glutamat zur Aktivierung und die Opioide zur Beruhigung dieses Systems beitragen. Es ist ein System, welches vor allem durch Bindungsverlust aktiviert wird (seperation distress) und Trennungsangst und Vernachlässigung signalisiert (Lautgebung bei Tieren, Weinen bei Säuglingen). Dieses Angstsystem, nach Panksepp mit seinen evolutionären Wurzeln im Schmerzsystem und in der Entwicklung der Thermoregulation, ist bei dauerhafter Erfahrung von Vernachlässigung aktiviert und führt zur

⁶ Ich möchte mich an dieser Stelle bei Ulrich Sachsse für diesen Literaturhinweis bedanken

Grunderfahrung von Verlustangst, Trennungspanik und wie es Dulz nennt der „Vernichtungsangst“ des Säuglings.

Daneben gibt es ein später entwickeltes **Furcht-System** (basic-fear-system), welches durch Außenreize aktiviert wird, z.B. durch die Erfahrung von Schmerz und bedrohlichen, die Verarbeitungsschwelle überschreitenden Ereignissen und durch Innenreize, z.B. durch Erregungsfoci im Limbischen System, bewussten und unbewussten Erinnerungen an aversive Erlebnisse. In diesem Furchtsystem, welches vor allem über die Amygdala und andere Teile des Limbischen System getriggert wird, spielt der Sympathikus eine zentrale Rolle – Noradrenalin steigert die Furchtreaktion, Cortisol und Opiode wirken eher dämpfend. Sinn dieses Furchtsystem ist es , darauf vorzubereiten, aus einer gefährlichen und angstinduzierenden Situation zu flüchten oder zu kämpfen. Dieses hochverschaltete nervale Netzwerk kommuniziert mit vielen anderen Affekt-systemen, vor allem mit dem Wut-System (rage circuit). „Durch eine unerwartete und intensive Stärke von Erregung werden beide, die Furchtantwort und die Wutantwort gleichzeitig ausgelöst“(Panksepp1998, S. 208, eigene Übersetzung).

In Bezug auf die Borderline-Patienten sind es grenzüberschreitende Verletzungen der kindlichen Autonomie, Inkonsistenz/Überengagement (Bezirgian et al.1993), die Irritation durch Überstimulierung im missglückten Dialog, die dieses basic-fear-system (Panksepp 1998) vorrangig stimulieren. Wann entstehen nun Wut und Hass in der Ontogenese des Säuglings?

4.4. Die Entwicklung von Aggression aus Sicht der Säuglingsforschung
 Aus Sicht von Dornes ist die Neugier und die explorative Tätigkeit des Säuglings nicht Ausdruck eines wie auch immer gearteten „konstruktiven“ Aggressionstriebes, sondern Ausdruck eines biopsychologischen

frühen Motivationssystemes: das der Assertion , d.h. der Selbstbehauptung. Dieses reaktiv-aggressive/aversive System wird durch Bedrohung der Selbstbehauptung aktiviert und kontaminiert bei dauerhafter Einschränkung der Explorationslust des Säuglings seine gesamten intentionalen Strebungen.

Der Ausdruck des Ärgers taucht am Ende des zweiten Monats erstmalig im Gesicht des Säuglings auf (Dornes) und ist erstes Zeichen für Aggression. „Der frühe Ärger ist also Folge der Frustration zielgerichteter Handlungen und hat selbstbehauptenden, nicht feindselig-aggressiven Charakter“ (Dornes 1997,S.261). Vor dem zweiten Monat gibt es nur Schmerzreaktionen, zwischen zwei und sechs Monaten eine deutliche Zunahme von Zeichen des Ärgers, ab ca. 9 LM objektgerichtete Ärgerreaktionen.

Nach McDevitt (1985, S.291) ist der Ärger des Säuglings bis zum 16 Lebensmonat reaktiv und dient der Selbstbehauptung/Neugier/Assertion. Die Fähigkeit zu feindseligen Handlungen, die Lust bereiten, wird von diesem Autor für die Zeit nach dem 16. Lebensmonat veranschlagt. Hass als Form der chronischen Feindseligkeit entsteht nach übereinstimmender Auffassung von verschiedenen Autoren (Zusammenfassung bei Dornes 1997, S. 267) mit etwa eineinhalb Jahren. Die Entscheidung, ob ein Säugling Selbsterkundungsverhalten/Neugier zeigt oder objektbezogene Aggression (Ziehen an den Haaren der Mutter), ist kontextabhängig und unterliegt der Interpretation des Interaktionspartners. Dornes weist darauf hin, dass die elterliche Reaktion und Interpretation des Verhaltens festlegt, wie das assertive Verhalten sich weiterentwickelt: wohlwollend unterstützt oder als Destruktivität und Börsartigkeit des Kindes verurteilt. Hier scheint die entscheidende Stelle des frühen Dialoges zu sein: kann die Mutter darauf gelassen reagieren oder muss sie unter eigener Be-

drängnis hart und strafend reagieren, gibt es Verhandlungs- und Erlebensspielräume oder traumatisierende Abstoßung und Verachtung? Abwendung der Bezugspersonen und Vernachlässigung könnten dann zur Erfahrung von Trennungsangst, Beziehungsverlust und zur chronischen Aktivierung des Panik-Systems führen – mit innerem Rückzug, angstvoller Angespanntheit und Verlust des Explorationsbedürfnisses und der Neugier. Nach einer Phase des Protestes zieht sich das Kind in die Apathie zurück (unterstimulierender Modus). Vielleicht gibt es hier eine Verbindung zur Entwicklung von selbstverletzendem Verhalten bei Borderline-Patienten. „Van der Kolk et al. (1991) schlussfolgerten, dass Vernachlässigung in der Kindheit und nicht ein Trauma der aussagekräftigste Prädiktor für persistierendes selbstverletzendes Verhalten darstellt“ (Sabo 1997, S.56, eigene Übersetzung).

Im Gegensatz führt überaktives Verhalten der Bezugspersonen, grenzüberschreitende Zudringlichkeit und Inkonstanz zur destruktiven Aufladung der Beziehung und jede „Einschränkung trifft dann auf ein hypersensibles, ständig sprungbereit gewordenes aggressiv-aversives Subsystem“ (Dornes 1997, S. 254). Die Folge sind dann die oben beschriebenen high-tention-states, häufig aktiviert durch unbedeutende Auslöser – eine Spirale von zunehmender Beziehungsgewalt, eine frühe pathogene Täter-Opfer-Verclinung beginnt.

Bowlby (1984) hat das Muster dieser Säuglinge mit Missbrauchserfahrung in der Fremde-Situation beschrieben: die Säuglinge waren „hyperalert“, zeigten „frozen watchfulness“, „avoidance“ oder „approach-avoidance“ bei freundlicher Annäherung von Bezugspersonen oder anderer Kinder. Physisch misshandelte Säuglinge zwischen einem und drei Jahren zeigten in einer ersten kontrollierten Studie (siehe Sabo 1997, S. 59) aggressives Verhalten, welches als „harassment“ (schickanieren) qualifiziert wurde: spontanes, unvorhersehbares, bösartiges Verhalten wie

schlagen, schubsen, andere anspucken, mit Gegenständen bedrohen – auch gegen Bezugspersonen, an die der Säuglinge gebunden war. Dieses Verhalten wiederum wird Personen, die als Ersatz-Eltern beziehungsförderlich wären, nicht gerade ermuntern, sich zu engagieren („Das ist aber ein schwieriges Kind...“).

Das Neugier/Selbstbehauptungssystem hat sich unter Druck einer massiven Störung der frühen Beziehung destruktiv aufgeladen – die affektive Grundintention von Instabilität und Hass kann sich entwickeln.

Dieses sind die Modellszenen, die Kernberg meint, wenn er schreibt: “Die Tragödie besteht darin, dass Patienten, die in ihrer frühen Kindheit chronischen Aggressionen ausgesetzt waren, mit chronischem Hass reagieren“(1999, S.8).

5. Zusammenfassung

Für jeden unserer Patienten ist davon auszugehen, dass eine individuelle Verschränkung von umweltbedingtem Risiko und neurobiologischer Verwundbarkeit eine Reaktionsbereitschaft erzeugt, die in dem Aufbau der BPS im Sinne einer defensiver Struktur zur Überlebenssicherung mündet. Im Sinne des Diathese-Stress-Modells könnte man sagen: je verwundbarer eine Person ist, eine BPS auszubilden um so weniger Umweltstress ist nötig, um die Manifestation der Erkrankung auszulösen und vice versa. In der Weiterverarbeitung zu einer Persönlichkeitsstörung bedarf es eines längeren Entwicklungsweges bis in die Zeit des frühen Erwachsenseins.

Dulz, so scheint es, leitet seine Hypothese über die frei flottierende Angst als dem zentralen Affekt der Borderline-Störung aus der Erforschung eines besonderen Subtyps der Patienten mit Borderline-Störung ab und generalisiert die Befunde dieser schwerst traumatisierten Gruppe. Bei diesem Subtyp addieren sich vermutlich genetische Faktoren (E-

bene A) mit einer massiven Bindungsstörung (Ebene B) und vor allem eine massiv reale Traumatisierung vom Cluster 3 der Ebene C in späteren Entwicklungsabschnitten. Wesentlich in Bezug auf Dulz ist aber, dass die Traumatisierung derart überwältigend erlebt wurde, dass nur noch eine atavistische Notfallreaktion, ein Zustand gelähmter Angst erlebt werden kann – dieses findet sich häufig bei Patientinnen mit den Leitsymptomen der Dissoziation und Selbstverletzung.

Für diese schweren Traumatisierungen im Sinne von grenzüberschreitender Penetration und das Erleben von Todesangst und völliger Hilflosigkeit in der psychischen oder sexualisierten Gewaltsituation erscheinen die Erklärungshypothese von Dulz hilfreich: hier ist Angst und zwar existenzielle Vernichtungsangst vorrangig. Ob diese nun ein Wiedererleben, ein déjà-vu einer genetisch frühen Vernichtungsangst (Winnicott), einer psychosenahen Angst (Melanie Klein), einer Frakturierungsangst der Narzißmustheorie (Heinz Kohut) oder aber einer physiologischen Notfallreaktion unseres Reptiliengehirns unter Stress entspricht, ist eine Frage der Definition und der Therapieschulen-Zugehörigkeit. Das Trauma ist in seiner traumatischen Potenz so übergewichtet, dass das Schockerleben die frühe Psychodynamik der pathologischen Persönlichkeitsentwicklung überdeckt. Da aber nur bei einem Teil der Patienten mit BPS eine massive Realtraumatisierung eruierbar ist, sollte der Spezialfall nicht generalisiert werden.

Die Theorie von Kernberg bezieht sich auf die Entstehung der Borderline-Störung zwischen dem 8. und dem 20. Lebensmonat; dies ist eine Zeit, in der reproduzierbare Erinnerungsspuren im Sinne von Bildern und Fantasien noch nicht möglich sind und diese Erfahrungen im Amygdala und Meso-Limbischen System als körpernahe Affekterinnerungen gespeichert werden (prozedurales Affektgedächtnis). Kernbergs Theorie ist breiter angelegt und unterscheidet zwischen Faktoren für eine Ätiologie

der Persönlichkeitsstörungen im allgemeinen und einer traumazentrierten Theorie. Das schwere Trauma in der Kindheit wäre demnach additiv zur BPS und würde auch eine Doppeldiagnose BPS und PTSD rechtfertigen, auch bei einer Schnittmenge gleicher Symptome in beiden Diagnosen. Kernberg möchte mit Recht vermeiden, dass die Diagnose Borderline-Störung in der Kategorie „Komplexe Posttraumatische Stresstörung“ aufgeht. Mit der Neuschaffung des Begriffs der Borderline-Persönlichkeitsorganisation als einer von drei strukturellen Ebenen psychischer Organisation (neben neurotisch und psychotisch) wird der Terminus „Borderline“ vom kausalen Traumakonzept weiter abgetrennt und eine umfassende psychoanalytische Persönlichkeitstheorie traumaunabhängiger ausdifferenziert. Damit würden wir Psychoanalytiker doch zunehmend von der lebhaften Diskussion um die Einheitlichkeit der Diagnosekategorie „Borderlinestörung“ profitieren und uns mit Fiedler (2001) fragen müssen.“ Vor allem bei der Borderline-Störung stellt sich die Frage, ob und wann sie „Persönlichkeitsstörung“ ist bzw. ob und wann sie zutreffender als Traumastörung aufgefasst werden sollte“(S.63-64).

Freiflottierende Angst und Wut/Hass sind für die Entstehung der Borderline-Störung zentral – dieses ist kein „entweder oder“, sondern beide Affekte sind Ausprägungen einer Übergangsreihe - individuelle Reaktionsweisen eines Säuglings auf ganz unterschiedliche externe Reize, auf dem Boden seiner konstitutionellen oder früh erworbenen Verwundbarkeit.

Literatur

Adler G, Buie D (1979). Aloneness and borderline psychopathology: The possible relevance of child developmental issues. *Int J Psychoanal* 60: 83-96

Bailey JM, Shriver A (1999). Does childhood sexual abuse cause Borderline Personality Disorder? *J Sex & Marital Therapy* 25(1): 45-57

Bezirgianian S, Cohen JR, Brook JS (1993). The impact mother-child interaction on the development of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 150: 1836-42

Bowlby J (1984). Violence in the family as a disorder of the attachment and caregiving systems. *Am J Psychoanal* 44: 9-27

Bronisch Th (2001). Neurobiologie der Persönlichkeitsstörungen mit dem Schwerpunkt der Borderline-Persönlichkeitsstörungen. *Psychotherapie* Bd.6, Heft 2 : 233-246

Crittenden P (1981). Abusing, neglecting, problematic, and adequate dyads: Differentiating by patterns of interaction. *Merrill-Palmer Quarterly* 27: 201-218

Dornes M (1997). Die frühe Kindheit. Entwicklungspsychologie der ersten Lebensjahre. Frankfurt: Fischer

Dulz B (1999). Wut oder Angst - welcher Affekt ist bei Borderline-Störungen der zentrale? *PTT* 1/99: 30-35

Dulz B (2000). Der Formenkreis der Borderline-Störungen: Versuch einer deskriptiven Systematik. In: Kernberg, Dulz, Sachsse: Handbuch der Borderline-Störungen. Schattauer Verlag: Stuttgart, New York

Dulz B, Schneider A (1995/1999). Borderline-Störungen. Schattauer Verlag: Stuttgart, New York

Dulz B, Jensen M (2000). Aspekte einer Traumaätiologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung: psychoanalytisch-psychodynamische Überlegungen und empirische Daten. In: Kernberg, Dulz, Sachsse: Handbuch der Borderline-Störungen. Schattauer Verlag: Stuttgart, New York

Egeland B ,Sroufe A (1981) . Attachment and early maltreatment. Child Development 52: 44-52

Esser G , Weinel H (1990). Vernachlässigende und ablehnende Mütter in Interaktion mit ihren Kindern. In: J.Martinius und R. Frank (Hrsg.): Vernachlässigung, Missbrauch und Misshandlung von Kindern. Bern u.a. :Huber, S. 22-30

Esser G , Dinter M, Jörg M, Rose F, Villalba P, Laucht M, Schmidt, M (1993). Bedeutung und Determinanten der frühen Mutter-Kind-Beziehung. Z. Psychosom Med Psychoanal 39: 246-264

Fiedler P (2002). Dissoziative Störungen und Konversion. Belz: Weinheim, 2.Auflage

Fossati A, Madeddu F, Maffei C. (1999). Borderline Personality Disorder and childhood sexual abuse: a meta-analytic study. J Personal Disord 13 (3): 268-280

Gardner D, Lucas PB, Cowdry RW (1987). Soft sign neurological abnormalities in borderline personality disorder and normal control subjects. *J Nerv and Ment Disease* 175: 177-180

Gergeley G, Watson JS (1999): Early socio-emotional development: Contingency perception and social-biofeedback model. In P. Rochat (Ed.): *Early social cognition: Understanding others in the first months of life.*(p. 101-136). Mahwah, NJ: Erlbaum

Grotstein JS (1984). A proposed revision of the psychoanalytic concept of primitiv mental states, part II-The borderline-syndrom-Section 31: Disorders of autistic safety and symbiotic relatedness. *Contemp Psychoanal* 20: 266-322

Hollander E, Stein DJ, DeCaria CM, Cohen L, Saoud JB, Skodol AE, Kellman D, Rosnick L, Oldham JM (1994). Serotonergic sensitivity in borderline personality disorder: preliminary findings. *Am J Psychiatry* 151: 277-280

Heffernan K, Cloitre M (2000). A comparison of posttraumatic stress disorder with and without borderline personality disorder among women with a history of childhood sexual abuse: etiological and clinical characteristics. *J Nerv Ment Dis* 188(9): 589-595

Kernberg OF (1994). Agression, trauma and hatred in the treatment of borderline patients. *Psychiatr Clin North Am* 17: 701-714

Kernberg OF (1996). Haß als zentraler Affekt der Aggression. *Zsch. psychosom. Med.* 42: 281-305

Kernberg OF(1999). Persönlichkeitsentwicklung und Trauma. PTT 1/99: 5-15

Kernberg OF (2000). Borderlineorganisation und Klassifikation der Persönlichkeitsstörung. In: Kernberg, Dulz, Sachsse: Handbuch der Borderline-Störungen. Schattauer Verlag: Stuttgart, New York

Kolk van der B; Perry JC; Herman JL (1991). Childhood origins of self-destructive behavior. American Journal of Psychiatry 148: 1665-1671

Kunert HJ, Herpertz S, Saß H. (2000). Frontale Dysfunktionen als ätiologische Faktoren bei der Borderline- und Antisozialen Persönlichkeitsstörung. PTT 4/2000: 210-221

Köhler T (2000). Biologische Aspekte ausgewählter Persönlichkeitsstörungen. PTT 4/2000: 202-209

LeDoux J (1996). Das Netz der Gefühle. Carl Hanser Verlag: München, Wien

Lichtenberg JD (1990). Einige Parallelen zwischen den Ergebnissen der Säuglingsbeobachtung und klinischen Beobachtungen an Erwachsenen, besonders Borderline-Patienten und Patienten mit narzißtischer Persönlichkeitsstörung. Psyche 44: 871-901

Maier W, Linz M, Hawellek B (2000). Genetik der Persönlichkeitsstörung PTT 4/2000: 182-192

Main M(1995). Desorganisation im Bindungsverhalten. In: G. Spangler und P. Zimmermann (Hrsg.): Die Bindungstheorie. Grundlagen, Forschung und Anwendung. Stuttgart: Klett-Cotta, S. 120-139

Main M; Solomon J (1990). Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth strange situation. In: M. Greenberg, D. Cicchetti und M. Cummings (Hrsg.): Attachment in the Pre-school Years. Theory, Research, and Intervention. University of Chicago Press: Chicago, London. S. 161-182

McDevitt J (1985). The emergence of hostile aggression and its defensive and adaptive modification during the separation-individuation process. In: H. Blum (Hrsg.): Defense and Resistance. Historical Perspectives and Current Concepts. New York (International Univ. Press), 273-300

Milch W (1998). Überlegungen zur Entstehung von Borderline-Störungen auf dem Hintergrund der Säuglingsforschung. PPT 1/98: 10-21

Nichols K, Gergeley G, Fonagy P (2001). Experimental protocols for investigating relationships among mother-infant interaction, affect regulation, physiological markers of stress responsiveness, and attachment. *Bul Men Clin* 65(3): 3781-379

Panksepp J (1998). *Affective Neuroscience*. Oxford University Press: New York, Oxford

Paris J (2000). Kindheitstrauma und Borderline-Persönlichkeitsstörung. In: Kernberg, Dulz, Sachsse: Handbuch der Borderline-Störungen. Schattauer Verlag: Stuttgart, New York

Paris J; Zelkowitz P, Guzder J, Joseph S, Feldman R (1999). Neuropsychological factors associated with Borderline Pathology in Children. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 38/6 : 770-774

Resch F, Möhler E (2001). Wie entwickelt sich die kindliche Persönlichkeit? Beiträge zur Diskussion um Vererbung und Umwelt. In: M. Wink (Hrsg) Vererbung und Milieu. Heidelberger Jahrbücher XLV , Springer-verlag: Heidelberg

Resch F (2002), Vortrag auf der Tagung: Adoleszenz - Bindung- De- struktivität in Göttingen 14.-16.6.2002

Sabo A (1997). Etiological significance of associations between childhood trauma and Borderline Personality Disorder: conceptual and clinical implications. Journal of Personal Disorders 11(1): 50-70

Stein MB, Walker JR; Anderson G; Hazen AL; Ross CA; Eldridge G; Forde DR (1996). Childhood physical and sexual abuse in patients with anxiety disorder and in an community sample. Am J Psychiatry 153: 275-277

Stern D (1992). The „pre-narrative envelop“: An alternative view of „un- conscious phantasy in infancy. Bull. Anna Freud Centre 15: 291-318

Schulz PM, Soloff PH, Kelly T, Morgenstern M, Di Franco R, Schulz SC (1989). A family history of borderline subtypes. *J Pers Dis* 3: 217-229

Soloff PH, Millward JW (1983). Psychiatric disorders in the families of borderline patients. *Arch Gen Psychiatry* 40: 37-44

Trull TJ (2001). Structural relations between Borderline Personality Disorder Features and putative etiological correlates. *J Abnor Psychol* 110(3): 471-481

Torgersen S (2000). Genetics of patients with borderline personality disorder. *Psychiatr Clin North Am* 23(1): 1-9

Zanarini MC, Gunderson JG, Marino MF, Schwartz EO, Frankenburg FR (1988). DSM-III disorders in the families of borderline outpatients. *J Pers Dis* 2: 292-302

Zanarini MC, Frankenburg FR (1997). Pathways to the development of Borderline-Personality Disorders. *J Pers Dis* 11(1): 93-104

Zanarini MC, Williams AA, Lewis RE, Reich DB, Vera SC, Marino MF, Levin A, Yong L, Frankenburg FR (1998). Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 155(11):1640-1

Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, Marino MF, Lewis RE, Williams AA, Khera GS (2000): Biparental failure in the childhood experiences of borderline patients. *J Pers Dis* 14(3): 264-273

Zelkowitz P, Paris J, Guzder J, Feldman R (2001). Diatheses and Stressors in Borderline Pathology of childhood: the role of neuro-psychological risk and trauma. J. Am. Acad: Adolesc. Psychiatry 40 /1: 100-105

Korrespondenzadresse:

OA Dr. med Jochen Peichl

Klinik für Psychosomatik und Psychotherapeutische Medizin

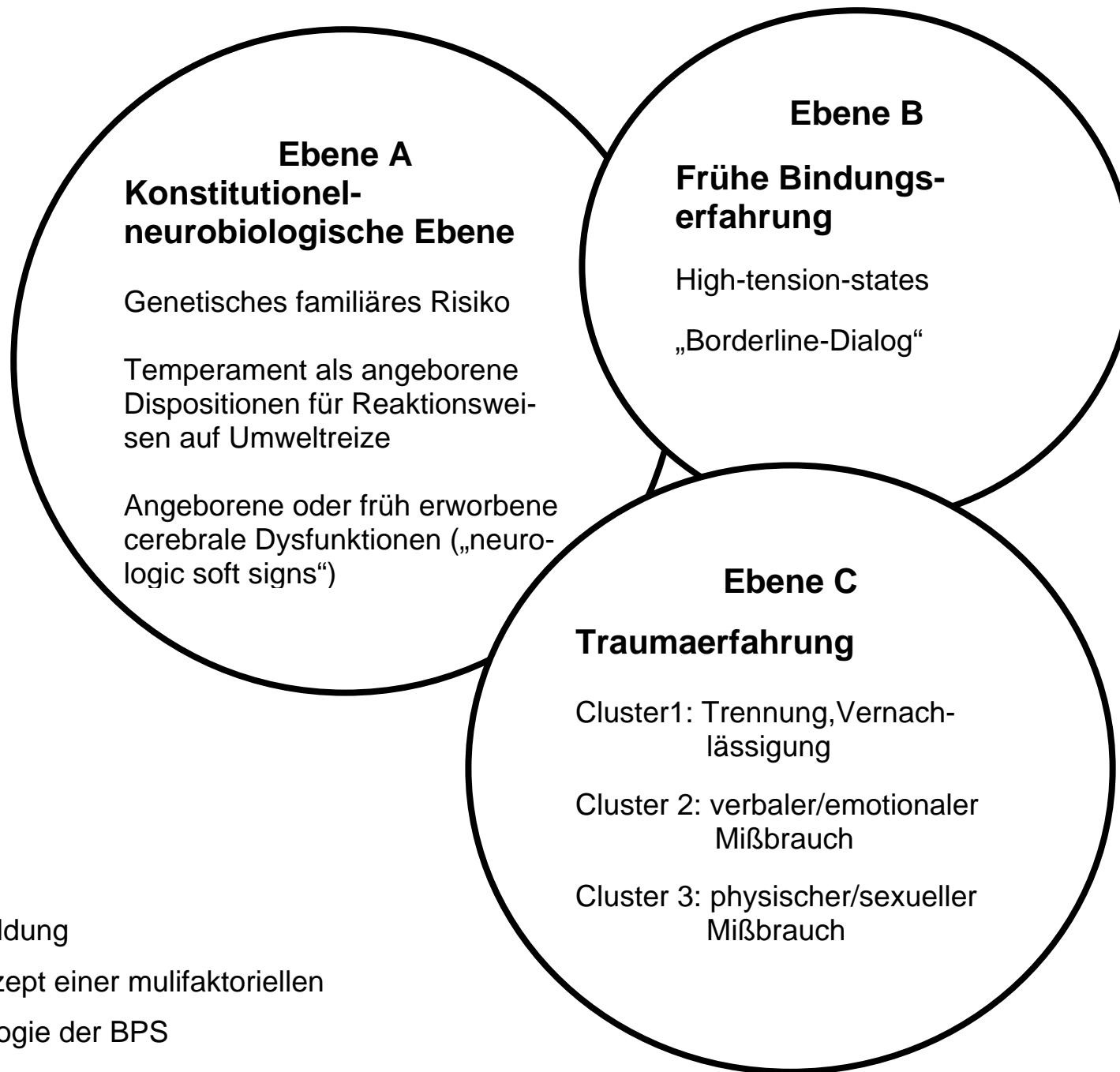
Am Klinikum Nürnberg

Prof.-Nathan-Str. 1

D-90419 Nürnberg

Tel. 0911/398-2890

Fax 0911/398-3675



Abbildung

Konzept einer multifaktoriellen

Ätiologie der BPS