

Universität Bielefeld  
Fakultät für Psychologie und Sportwissenschaft  
Abteilung für Psychologie

Interferenzkontrolle bei Borderline Persönlichkeitsstörung:  
Der individuelle emotionale Stroop-Test im fMRT

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades  
Doktor der Naturwissenschaften (Dr. rer. nat.)

vorgelegt von Nina Rullkötter

Bielefeld, Juli 2008

Erstgutachter: Prof. Dr. Martin Driessen  
Zweitgutachter: Prof. Dr. Hans J. Markowitsch



# Danksagung

Die vorliegende Studie lief integriert in einem umfassenden, mehrjährigen und wiederholt von der DFG geförderten Projekt mit dem Titel „Stress, funktionelle Neuroanatomie und Neuropsychologie psychischer Störungen“. Durchgeführt wurde dieses Forschungsprojekt im Evangelischen Krankenhaus Bielefeld, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Bethel sowie im Krankenhaus Mara gGmbH. Finanziell ermöglicht wurde mein Dissertationsprojekt durch ein Promotionsstipendium der Winzig Stiftung, der an dieser Stelle mein besonderer Dank gilt. Vielen Dank Herr Theis und Frau Glasmacher!

Betreut wurde meine Arbeit durch Prof. Dr. M. Driessen, dem ich sehr für seine kontinuierliche Unterstützung, seine hilfreichen Anregungen und konstruktiven Rückmeldungen danken möchte. Prof. Dr. H. J. Markowitsch, der schon meine Diplomarbeit betreute, danke ich besonders für die Unterstützung in der Promotionsplanung und für seine fortwährende und immer hilfsbereite Begleitung im Arbeitsprozess.

Dieses umfangreiche Projekt wäre ohne die Unterstützung vieler Kollegen bzw. Freunde nicht möglich gewesen. An dieser Stelle möchte ich mich bei allen derzeitigen und ehemaligen Mitarbeitern der Abteilung für Forschung, Qualitätssicherung und Dokumentation unter der Leitung von PD Dr. T. Beblo bedanken. Besonders hervorheben möchte ich Dr. C. Mensebach, Dr. K. Wingefeld, Dr. S. Ratzka, N. Schlosser, C. Schaffrath und Dr. M. Schulz.

Herzlich bedanken möchte ich mich auch bei Dr. F. G. Wörmann, der mir in bewährter Weise mit Rat und Tat zur Seite stand. Mein Dank gilt auch Dr. S. Kreisel, M. Mertens, I. Ollech und allen anderen Mitarbeitern der Abteilung für Kernspintomographie im Krankenhaus Mara gGmbH.

Die Kollegen der Stationen A7, A1 und A8 der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Bethel haben mit ihrer jederzeit unterstützenden und motivierenden Art einen wesentlichen Beitrag zum Gelingen dieser Arbeit geleistet. Stellvertretend danke ich an dieser Stelle B. Schelp, Dr. H. Höpp, Dr. M. Lindner und Dr. H. Ribbert.

Zuletzt gilt mein besonderer Dank allen Patientinnen und Patienten, die wesentlich zu meinem Interesse und der Freude an dieser Arbeit beigetragen haben und ohne deren Teilnahme dieses Projekt nicht möglich gewesen wäre.

*“The advantage of the emotions is that they lead us astray,  
and the advantage of science is that it is not emotional.”*

Oscar Wilde (1854 – 1900)



# Inhaltsverzeichnis

	Seite
Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen	IV
Verzeichnis der Tabellen	VII
Verzeichnis der Abbildungen	X
1 Zusammenfassung	1
2 Einleitung	3
3 Theoretischer Hintergrund	5
3.1 Borderline Persönlichkeitsstörung (BPD)	5
3.1.1 Historische Entwicklung des Konzeptes	6
3.1.2 Klassifikation und Diagnostik	7
3.1.3 Epidemiologie und Prognose	10
3.1.4 Psychiatrische Komorbiditäten	11
3.1.5 Ätiologische Annahmen und Modelle	12
3.1.6 Neuropsychologische Befunde zur BPD	16
3.1.7 Strukturelle Bildgebungsbefunde zur BPD	18
3.1.8 Funktionelle Bildgebungsbefunde zur BPD	23
3.2 Gedächtnis und Emotionen	32
3.2.1 Neuroanatomie des autobiographischen Gedächtnisses	32
3.2.2 Neuroanatomie der Emotionen	37
3.2.3 Emotionen und Gedächtnisverarbeitung	44
3.2.4 Belastende, traumatische Ereignisse und Gedächtnisverarbeitung	45
3.3 Inhibition und Interferenzkontrolle	49
3.3.1 Selektive Aufmerksamkeit	49
3.3.2 Inhibition und Interferenzkontrolle	52
3.3.3 Neuroanatomie von selektiver Aufmerksamkeit, Inhibition und Interferenzkontrolle	54
3.4 Der Stroop-Colour-Word-Test	56
3.4.1 Der klassische Stroop-Test	56
3.4.2 Die Weiterentwicklung zum (individuellen) emotionalen Stroop-Test	58
3.4.3 Aufmerksamkeitsverzerrungen im klassischen und emotionalen Stroop-Test	59
3.4.4 Der aktuelle Forschungsstand zum Stroop-Test	63

---

3.5 Zusammenfassung der Literatur	66
4 Fragestellung und Hypothesen	68
5 Methoden	72
5.1 Selektionskriterien der Stichproben	72
5.2 Untersuchungsablauf	74
5.3 Untersuchungsverfahren	75
5.3.1 Aufnahmeprocedere	75
5.3.2 Psychiatrische Diagnostik und Erfassung der Psychopathologie	75
5.3.3 Stressanamnese	78
5.3.4 Stimuliauswahl	81
5.3.5 Magnetresonanztomographie (MRT)	84
5.3.5.1 Exkurs: Einführung in die Grundlagen der MRT	84
5.3.5.2 Strukturelle und funktionelle MRT (sMRT/fMRT)	87
5.3.5.3 Beurteilung der Stroop-Stimuli und Einschätzung der subjektiven Befindlichkeit vor und nach fMRT	90
5.3.6 Abschlussprocedere	91
5.4 Methoden der Datenanalyse	92
5.4.1 Demographische und klinische Daten	92
5.4.2 Verhaltensdaten des Stroop-Tests	92
5.4.3 Funktionelle Bildgebungsdaten	94
6 Darstellung der Ergebnisse	98
6.1 Stichprobenbeschreibung	98
6.2 Psychopathologie	100
6.3 Klinische Selbstbeurteilung (Fragebögen)	102
6.4 Stressanamnese	104
6.5 Merkmale der individuellen Stroop-Ereignisse	106
6.6 Leistungen im individuellen emotionalen Stroop-Test (Verhaltensdaten)	112
6.7 Aktivierungen im funktionellen MRT (BOLD Signale)	123
6.8 Einschätzungen der Stroop-Stimuli	137
6.9 Einschätzungen der subjektiven Befindlichkeit	139
7 Diskussion und Ausblick	142
7.1 Hypothesenbezogene Zusammenfassung der Ergebnisse	142
7.2 Einordnung und Interpretation der Ergebnisse vor dem Hintergrund vorliegender Befunde und bestehender Modelle	150
7.2.1 Stroop-Verhaltensdaten	150
7.2.2 funktionelle Bildgebungsdaten	153

---

7.2.3 Zusammenfassende Bewertung	162
7.3 Kritische Würdigung – Methodendiskussion	164
7.3.1 Stichprobe	164
7.3.2 Methodik und Design	166
7.4 Klinische Relevanz	171
7.5 Fazit und Ausblick	174
8 Literaturverzeichnis	176
9 Anhang	213
9.1 Erklärungen und Projektinformationen	213
9.2 Spezifische Untersuchungsmaterialien	216
Eidesstattliche Erklärung	218

# I Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

ACC	anteriorer cingulärer Cortex
AC-PC	anteriore und posteriore Commissur
ACTH	adrenocorticotropes Hormon
ADHD	Attention-deficit hyperactivity disorder/ Aufmerksamkeits-Defizit/Hyperaktivitäts-Störung
ACG	anteriorer cingulärer Gyrus
APA	American Psychiatric Association
ARAS	aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem
BA	Brodman Areal
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BF	Bonferroni korrigiert
BOLD	Blood Oxygenation Level Dependent
BPD	Borderline Personality Disorder/ Borderline Persönlichkeitsstörung
BSL	Borderline Symptom Liste
CTQ	Childhood Trauma Questionnaire
CRF	Corticotropin-Releasing Factor
CRH	Corticotropin-Releasing Hormon
dACC	dorsaler anteriorer cingulärer Cortex
DBT	Dialektisch-Behaviorale Therapie
DLPFC	dorsolateraler präfrontaler Cortex
DIB-R	Diagnostisches Interview für das Borderline Syndrom – revidierte Fassung
DSM-III	Diagnostic and Statistical Manuals of Mental Disorders, Third Edition
DSM-III-R	Diagnostic and Statistical Manuals of Mental Disorders, Third Edition, Revised form
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition
EPI	Echo Planar Imaging
FDG	2-[18F]-Fluoro-2-Deoxy-D-Glucose
FDG-PET	2-[18F]-Fluoro-2-Deoxy-D-Glucose Positronen-Emissions-Tomographie
FLAIR	Fluid attenuated inversion recovery

---

fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
FOV	Field of view
FWHM	Full Width Half Maximum
gKP	gesunde Kontrollprobanden
HAI	Hemisphären Asymmetrie Index
Hb	Desoxyhämoglobin
HbO <sup>2</sup>	Oxyhämoglobin
HHNA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
HPA	Hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis
ICD-10	Internationale Klassifikation psychischer Störungen in der 10. Revision
KG	Kontrollgruppe
li	links
M	Mittelwert
m	männlich
m-CPP	Meta-Chlorophenylpiperazin
MD	Major Depression
MDBF	Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen
mg	Milligramm
mm	Millimeter
MNI	Montreal Neurological Institute
MPRAGE	Magnetized Prepared Rapidly Acquired Gradient Echo
MR	Magnet-Resonanz
MRS	Magnet-Resonanz-Spektroskopie
MRT	Magnetresonanztomographie
ms	Millisekunden
N	Anzahl der Probanden
NAA	N-Acetylaspartase
nb	nicht berichtet
ns	nicht signifikant
OFC	orbitofrontaler Cortex
O-PET	[ <sup>15</sup> O]H <sub>2</sub> O-Positronen-Emissions-Tomographie
PDP	Parallele-Distributions-Verarbeitungs-Modell
PDS	Posttraumatic Stress Diagnostic Scale
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PFC	präfrontaler Cortex

---

PS	Persönlichkeitsstörung
PSS-SR	Posttraumatic Symptom Scale - Self Report
PTSD	Posttraumatic Stress Disorder/ Posttraumatische Belastungsstörung
rACC	rostraler anteriorer cingulärer Cortex
rCBF	regional cerebral blood flow
rCBV	regional cerebral blood volume
re	rechts
rGMR	relative Glucose-Metabolismus-Rate
s	Sekunden
SEBV	Skala zur Erfassung des Bewältigungsverhaltens
SD	Standardabweichung
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM - IV (SKID I + II)
SPECT	Single-Photon-Emission-Computed-Tomography
SPM	Statistical Parametric Mapping
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SSS	Symptom Severity Score
STAI	State-Trait-Anxiety-Inventory
TAT	Thematischer Apperzeptions Test
TD	Talairach Daemon
TE	Time to echo
TI	Time to inversion
ToM	Theory of Mind
TR	Time to repetition
VL	Aktivierungsvolumen der linken Hemisphäre
VR	Aktivierungsvolumen der rechten Hemisphäre
w	weiblich
WHO	Weltgesundheitsorganisation

## II Verzeichnis der Tabellen

	Seite
Tab. 3.1 Die fünf Achsen des DSM-IV (nach APA, 1980)	8
Tab. 3.2 BPD gemäß DSM-IV (301.83: APA, 1994, 2000)	9
Tab. 3.3 Strukturelle Bildgebungsbefunde bei BPD	21
Tab. 3.4 Strukturelle Bildgebungsbefunde bei BPD (Fortsetzung)	22
Tab. 3.5 Funktionelle Bildgebungsbefunde bei BPD	25
Tab. 3.6 Funktionelle Bildgebungsbefunde bei BPD (Fortsetzung)	26
Tab. 3.7 Überblick über gedächtnisrelevante Hirnstrukturen (mod. nach Pritzel et al., 2003, S. 426)	35
Tab. 5.1 Ein- und Ausschlusskriterien	73
Tab. 5.2 Untersuchungsablauf und -verfahren	74
Tab. 5.3 Die Interpretation der Skalensummenwerte des Childhood Trauma Questionnaire	79
Tab. 5.4 Der Aufbau der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale	80
Tab. 5.5 Darstellung einer Auswahl von Stroop-Stimuli	82
Tab. 6.1 Die soziodemographischen Stichprobencharakteristika im Überblick	99
Tab. 6.2 Die durchschnittliche Anzahl erfüllter DSM-IV- Kriterien bei der BPD-Patientengruppe	100
Tab. 6.3 Die komorbiden psychischen Störungen der Gesamtstichprobe im Überblick	101
Tab. 6.4 Die Skalen- und Gesamtwerte in der Borderline-Symptom-Liste	102
Tab. 6.5 Die Skalenwerte des State-Trait-Angstinventars	103
Tab. 6.6 Die Skalen- und Gesamtwerte in der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale	104
Tab. 6.7 Die Skalen- und Gesamtwerte des Childhood Trauma Questionnaire	105
Tab. 6.8 Skala zur Erfassung des Bewältigungsverhaltens – Vergleich des unverarbeiteten und des verarbeiteten Ereignisses für die Gesamtstichprobe	107
Tab. 6.9 Skala zur Erfassung des Bewältigungsverhaltens – Vergleich der BPD- und der Kontrollgruppe für das unverarbeitete Ereignis	108
Tab. 6.10 Skala zur Erfassung des Bewältigungsverhaltens – Vergleich der	

	BPD- und der Kontrollgruppe für das verarbeitete Ereignis	109
Tab. 6.11	Intensität und Frequenz - Charakteristika des unverarbeiteten Ereignisses	110
Tab. 6.12	Intensität und Frequenz - Charakteristika des verarbeiteten Ereignisses	111
Tab. 6.13	Die durchschnittlichen Reaktionszeiten (ms) pro Wortbedingung und Durchgang in der Gesamtstichprobe ( $N = 40$ )	114
Tab. 6.14	Die durchschnittlichen Reaktionszeiten pro Wortbedingung und Durchgang in der BPD-Gruppe und der Kontrollgruppe	115
Tab. 6.15	Die durchschnittlichen Interferenzwerte (ms) für die Wortbedingungen negativ, verarbeitet und unverarbeitet in der Gesamtstichprobe und aufgeschlüsselt für die BPD-Gruppe und die Kontrollgruppe	117
Tab. 6.16	Die durchschnittlichen Interferenzwerte (ms) über die drei Durchgänge in der Gesamtstichprobe ( $N=40$ )	118
Tab. 6.17	Die durchschnittlichen Interferenzwerte (ms) pro Durchgang und Wortbedingung in der BPD-Gruppe und der Kontrollgruppe	119
Tab. 6.18	Durchschnittliche Fehlerwerte der BPD-Patienten und der Kontrollgruppe in den verschiedenen Wortbedingungen über die drei Versuchsdurchgänge	121
Tab. 6.19	Areale mit erhöhter BOLD-Antwort bei Kontrollprobanden bzw. BPD-Patienten für den Kontrast " <i>negativ minus neutral</i> " (Random Effects Analysis, $p < .001$ unkorrigiert, Clustergröße $\geq 10$ Voxel)	124
Tab. 6.20	Areale mit erhöhter BOLD-Antwort für den Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast " <i>negativ minus neutral</i> " (Random Effects Analysis, $p < .001$ unkorrigiert, Clustergröße $\geq 10$ Voxel)	125
Tab. 6.21	Areale mit erhöhter BOLD-Antwort bei Kontrollprobanden bzw. BPD-Patienten für den Kontrast " <i>verarbeitet minus neutral</i> " (Random Effects Analysis, $p < .001$ unkorrigiert, Clustergröße $\geq$ 10 Voxel)	128
Tab. 6.22	Areale mit erhöhter BOLD-Antwort im Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten für den Kontrast " <i>verarbeitet minus neutral</i> " (Random Effects Analysis, $p < .001$ unkorrigiert, Clustergröße $\geq 10$ Voxel)	130

---

Tab. 6.23	Areale mit erhöhter BOLD-Antwort bei Kontrollen bzw. BPD-Patienten für den Kontrast " <i>unverarbeitet minus neutral</i> " (Random Effects Analysis, $p < .001$ unkorrigiert, Clustergröße $\geq 10$ Voxel)	132
Tab. 6.24	Areale mit erhöhter BOLD-Antwort im Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast " <i>unverarbeitet minus neutral</i> " (Random Effects Analysis, $p < .01$ unkorrigiert, Clustergröße $\geq 10$ Voxel)	133
Tab. 6.25	Areale mit erhöhter BOLD-Antwort im Gruppenvergleich BPD-Patienten minus Kontrollprobanden (BPD - KG) für den Kontrast " <i>unverarbeitet minus neutral</i> " (Random Effects Analysis, $p < .01$ unkorrigiert, Clustergröße $\geq 10$ Voxel)	135
Tab. 6.26	Die Skalenwerte der Kontrollgruppe vor und nach fMRT im Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebogen	139
Tab. 6.27	Die Skalenwerte der BPD-Patientengruppe vor und nach fMRT im Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebogen	140
Tab. 6.28	Die Skalenwerte im Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebogen vor und nach fMRT im Intergruppenvergleich	140
Tab. 7.1	Zusammenfassung der funktionellen MRT BOLD-Signalunterschiede im individuellen-emotionalen Stroop-Test	144

### III Verzeichnis der Abbildungen

	Seite
Abb. 3.1 Emotionale Dysregulation und „Borderline-Verhaltensmuster“ (mod. nach Linehan, 1996, S. 45)	15
Abb. 3.2 Die fünf Langzeitgedächtnissysteme (mod. nach Welzer & Markowitsch, 2005, S. 66)	33
Abb. 3.3 Gliederung des Langzeitgedächtnisses nach Squire und Zola-Morgan (1991)	34
Abb. 3.4 Schematische Darstellung des Papezschen und des basolateral- limbischen Schaltkreises (mod. nach Markowitsch, 1998b, S. 109)	36
Abb. 3.5 Lokalisation der Amygdala im menschlichen Gehirn (mod. nach Markowitsch, 1998b, S.108)	38
Abb. 3.6 Die Einteilung des präfrontalen Cortex (mod. nach Pritzel et al., 2003, S.398)	41
Abb. 3.7 Beispielhafte Darstellung der klassischen Farb-Wort-Karten von J.R.Stroop	57
Abb. 3.8 Schematisches Modell des Stroop-Effektes nach dem Parallelen-Distributions-Verarbeitungs-Modell (mod. nach Miller & Cohen, 2001, S. 204; Erläuterungen im Text)	61
Abb. 5.1 Abfolge einer Stroop-Reizdarbietung am Beispiel der neutralen Wortbedingung (nicht maßstabsgerecht)	89
Abb. 5.2 Schritte der Bildverarbeitung nach Friston (1997)	94
Abb. 6.1 Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten im individuellen emotionalen Stroop-Test	112
Abb. 6.2 Darstellung der Interferenzeffekte für die Patienten- und die Kontrollgruppe	116
Abb. 6.3 Durchschnittliche Fehlersummen der Patienten- und der Kontrollgruppe in den verschiedenen Stroop- Wortbedingungen	120
Abb. 6.4 BOLD-Signalanstieg im Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast „ <i>negativ minus neutral</i> “ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt; 12 Schichten)	126
Abb. 6.5 Signifikanter Maximalsignalanstieg im rechten Gyrus temporalis superior (BA 21) für den Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast „ <i>negativ minus neutral</i> “ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt)	126
Abb. 6.6 BOLD-Signalanstieg im Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus	

	BPD-Patienten (KG - BPD) für den Kontrast „ <i>verarbeitet minus neutral</i> “ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt; 12 Schichten)	131
Abb. 6.7	Signifikanter Maximalsignalanstieg im linken Gyrus postcentralis (BA 4) für den Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG - BPD) für den Kontrast „ <i>verarbeitet minus neutral</i> “ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt)	131
Abb. 6.8	BOLD-Signalanstieg im Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast „ <i>unverarbeitet minus neutral</i> “ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt; 12 Schichten)	134
Abb. 6.9	Signifikanter Maximalsignalanstieg im linken Gyrus postcentralis (BA 3) für den Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast „ <i>unverarbeitet minus neutral</i> “ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt)	134
Abb. 6.10	BOLD-Signalanstieg im Gruppenvergleich BPD-Patienten minus Kontrollprobanden (BPD - KG) für den Kontrast „ <i>unverarbeitet minus neutral</i> “ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt; 12 Schichten)	136
Abb. 6.11	Signifikanter Maximalsignalanstieg im rechten temporo-insulären Übergangsbereich („temporal insular junction“) für den Gruppenvergleich BPD-Patienten minus Kontrollprobanden (BPD - KG) für den Kontrast „ <i>unverarbeitet minus neutral</i> “ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt)	136
Abb. 6.12	Mittlere Einschätzungen der emotionalen Valenz der ausgewählten Stroop-Stimuli in den vier Wortbedingungen	137
Abb. 6.13	Mittlere Einschätzungen der persönlichen Bedeutsamkeit der ausgewählten Stroop-Stimuli in den vier Wortbedingungen	138
Abb. 6.14	Der mehrdimensionale Befindlichkeitsfragebogen (MDBF) - Selbstbeurteilungen vor der fMRT-Untersuchung	141
Abb. 6.15	Der mehrdimensionale Befindlichkeitsfragebogen (MDBF) - Selbstbeurteilungen nach der fMRT-Untersuchung	141

# 1 Zusammenfassung

Die Borderline Persönlichkeitsstörung (BPD) stellt eine der häufigsten psychischen Erkrankungen unserer Zeit mit einer Prävalenz von ca. 1.5% in der Allgemeinbevölkerung und bis zu 20% im stationären Setting dar (Lieb, Zanarini, Schmahl, Linehan & Bohus, 2004; Torgersen, Kringlen & Cramer, 2001). Bis in die achtziger Jahre erschien diese Erkrankung oft als eine unklare Restkategorie, der der Ruf vorweg eilte, eine der schwersten zu behandelnden psychiatrischen Erkrankungen überhaupt zu sein. Erkenntnisse der neurobiologischen und neuropsychologischen Forschung sowie die Entwicklung störungsspezifischer Behandlungsansätze verbesserten deutlich das Verständnis für die BPD. Heute wird eine Dysfunktion der Emotionsregulation als Kernproblem und Ursache für die charakteristischen Merkmale der BPD, wie impulsives Verhalten, instabile zwischenmenschliche Beziehungen, selbstgefährdendes Verhalten und der Instabilität des Selbstbildes angenommen. Diese Merkmale zusammen mit Erkenntnissen der bildgebenden Forschung führten zu der Annahme eines hypoaktivierten präfrontalen Kontrollsystems und eines hyperaktivierten limbischen Furchtsystems (Depue & Lenzenweger, 2005; Dinn et al., 2004; Posner et al., 2003). Damit rückte auch zunehmend die Untersuchung exekutiver neurokognitiver Prozesse in den Vordergrund, deren funktionelle Überlappung mit emotionalen Prozessen und Persönlichkeitsentwicklung sich herauskristallisierte (Coolidge, Thede & Jang, 2004; Fertuck, Lenzenweger, Clarkin, Hoermann & Stanley, 2006). Heute wird die Fähigkeit zur Interferenzkontrolle als grundlegender Mechanismus zur Emotionsregulation angenommen. Dabei steht eine Überprüfung neurobiologischer / neuronaler Korrelate mittels bildgebender Forschung für die BPD noch in den Anfängen. Ziel der vorliegenden Arbeit stellt folglich eine erste Untersuchung der Interferenzkontrolle bei BPD mittels eines individuellen emotionalen Stroop-Tests und funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) dar.

In dieser Studie wurden 20 stationäre BPD-Patienten (14 Frauen und 6 Männer) sowie 20, nach Alter, Geschlecht und Bildungsgrad gematchte, gesunde Kontrollprobanden (KG) untersucht. Die Diagnostik erfolgte mittels etablierter Fremd- und Selbstbeurteilungsinstrumente. Für den individuellen emotionalen Stroop-Test wurden vier Bedingungen ausgewählt: *neutral*, allgemein-*negativ*, individuell-*verarbeitet* negativ und individuell-*unverarbeitet* negativ. Die individuellen Bedingungen wurden in Bezug auf negative („traumatische“) Lebensereignisse vorab in Interviews mit den einzelnen Probanden erhoben. Die Darbietung während der fMRT-Untersuchung erfolgte in einem

pseudo-randomisierten Block-Design und die Auswertung durch die Anwendung der Subtraktionsmethode (Kontrastierung emotionaler minus neutraler Bedingung).

Behavioral zeigten die BPD-Patienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe in allen Bedingungen verlängerte Reaktionszeiten sowie erhöhte Fehlerzahlen in Abhängigkeit von der persönlichen Relevanz der Stimuli. Ferner zeigte sich für die BPD-Gruppe ein signifikanter korrelativer Zusammenhang zwischen einigen Symptomskalen der Borderline Symptomliste (Selbstwahrnehmung, Autoaggression, Intrusionen) und den Interferenzwerten der individuellen unverarbeiteten Stroop-Bedingung. Neuronal zeigten die Kontrollprobanden durchgehend für alle Kontraste ein umfangreiches fronto-temporales Aktivierungsmuster mit (bis auf die unverarbeitete Bedingung) einem deutlichen Signalanstieg insbesondere im rostralen (und dorsalen) anterioren cingulären Cortex (ACC). Eine Aktivierung dieser Region blieb hingegen in der BPD-Gruppe in allen untersuchten Kontrasten konstant aus. Insbesondere im Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ zeigten BPD-Patienten einen Signalanstieg im rechten temporo-insulären Übergangsbereich („temporal insular junction“), der dem limbischen System zugeordnet werden kann, während bei den Kontrollprobanden ein deutlich fronto-temporales Muster auffiel. Insgesamt blieben die für den Stroop-Test erwartungskonformen frontalen Aktivierungen, insbesondere des ACC, in der BPD-Patientengruppe in allen Kontrasten und Gruppenvergleichen aus.

Zusammengefasst entsprechen die vorliegenden Ergebnisse der Annahme eines hypoaktivierten frontalen Kontrollsystems mit einer deutlich verminderten Interferenzkontrolle bei aversiven emotionalen Hinweisreizen bei BPD. Eine generelle Interferenzkontrollbeeinträchtigung bei BPD-Patienten scheint jedoch ausgeschlossen werden zu können, da erst negative Valenz und / oder persönliche Relevanz der Stimuli zu einer deutlichen Minderung der inhibitorischen Kontrolle bei BPD führt. Geringe limbische Aktivierungen, im Gegensatz zur Annahme eines hyperaktivierten limbischen Systems (Driessen et al., 2004; Schmahl & Bremner, 2006), können auf die Aufgabenstellung wie auch das aufgabentypische kurze Zeitfenster der Aufgabenbeantwortung zurückgeführt werden. Weitere Forschung sollte die Spezifität dieser Beeinträchtigung für BPD klären und von einem generellen Effekt durch ausgeprägte Impulsivität abgrenzen, wie es zum Beispiel für Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHD; Bush et al., 1999) oder die antisoziale Persönlichkeitsstörung gilt (Nigg, Silk, Stavro & Miller, 2005).

## 2 Einleitung

Emotionen stellen ein hervorstechendes Merkmal mentaler Prozesse dar. So erleben wir üblicherweise Angst in Risikosituationen, haben Mitgefühl mit Opfern oder erleben Schuld und Scham zum Beispiel vor bzw. nach Straftaten. In jeder Situation nehmen wir emotional gefärbte externe Stimuli wahr, interpretieren sie und orientieren uns an ihnen, d.h. es kommt zu einer Interaktion von Kognitionen und Emotionen. Was aber passiert, wenn wir zu viele oder aber zu wenige Gefühle haben? Abweichungen innerhalb dieser Prozesse führen uns erst die Bedeutung für soziales Handeln und die Bewältigung unseres Alltags vor Augen. Insbesondere die neurowissenschaftliche Forschung versucht hier biologische Substrate für zum Beispiel Delinquenz, Aggression oder Impulsivität zu finden. Selbststeuerungsfähigkeit und Emotionen rücken damit immer weiter in den Fokus.

In der hier vorgelegten Studie stehen Emotionen und die Selbststeuerungsfähigkeit, genauer die Interferenzkontrolle in Bezug auf emotionale Stimuli, im Mittelpunkt. Untersucht werden Patienten, deren psychische Störung im Kern eine emotionale Dysregulation beinhaltet, nämlich solche mit einer BPD. Verschiedene Studien untersuchten bislang neuropsychologische wie auch neuroanatomische Grundlagen der dysfunktionalen Emotionsregulation bei diesen Patienten; eine Studie die beide methodischen Zugänge miteinander verbindet und auf die emotionale Interferenzanfälligkeit fokussiert, liegt jedoch bislang nicht vor.

Im Kapitel „Theoretischer Hintergrund“ der vorliegenden Arbeit (Kap. 3) wird das Krankheitsbild der Borderline Persönlichkeitsstörung, das ätiologische und prognostische Wissen, aber auch aktuelle neuropsychologische wie auch neurobiologische Erkenntnisse vorgestellt (Kap. 3.1). Die grundlegenden neurobiologischen Annahmen zu Gedächtnis (Kap. 3.2.1) und Emotionen (Kap. 3.2.2) und deren Zusammenspiel folgen in Kapitel 3.2. Die für die vorliegende Untersuchung grundlegenden Konstrukte wie Interferenzkontrolle, Inhibition und selektive Aufmerksamkeit und die neuroanatomischen Korrelate dieser werden in Kapitel 3.3 dargestellt, bevor anschließend die Darstellung eines klassischen Verfahrens - des Stroop-Colour-Word-Tests (Kap. 3.4) - zur Überprüfung der Interferenzkontrolle folgt. Dieses Verfahren wird daraufhin in seiner Entwicklung vom klassischen Farb-Wort-Test zur (individuell) emotionalen Variante vorgestellt und der aktuelle Forschungsstand zum Einsatz dieses Verfahrens präsentiert (Kap. 3.4.4). Eine Zusammenfassung der dargestellten Literatur findet sich in Kapitel 3.5.

Die Darstellung der vorliegenden Untersuchung beginnt mit Kapitel 4, welches anknüpfend an den dargestellten Literaturstand die Fragestellung der vorliegenden Untersuchung beschreibt und mit einer Darstellung der Hypothesen endet. Darauf folgt die Vorstellung der eingesetzten Methoden, beginnend mit der Stichprobenauswahl (Kap. 5.1), des Untersuchungsablaufs (Kap. 5.2) und der Untersuchungsverfahren (5.3). Darunter fallen nicht nur die Beschreibungen der eingesetzte Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren, sondern auch eine Darstellung der Magnetresonanztomographie (Kap. 5.3.5), von ihren Grundlagen bis zur Beschreibung der hier verwendeten Einstellungen. Kapitel 5.4 stellt abschließend die Methoden der Datenauswertung dar. In Kapitel 6 werden die Ergebnisse der Untersuchung in der Reihenfolge ihrer Erhebung präsentiert, also von der Stichprobenbeschreibung (Kap. 6.1) über die Darstellung der funktionellen MRT-Befunde (BOLD-Signale; Kap. 6.7) bis zu den Beurteilungen der subjektiven Befindlichkeit (Kap. 6.9). Die Diskussion der beschriebenen Ergebnisse folgt in Kapitel 7. Hier werden auch das Untersuchungsdesign und eingesetzten Verfahren kritisch diskutiert (Kap. 7.3) und Überlegungen zur klinischen Relevanz (Kap. 7.4) angestellt. Mit einem Resümee (Kap. 7.5) und einem kurzen Ausblick für die zukünftige Forschung endet die vorliegende Arbeit. Patienteninformationen, Erklärungen zur Studie sowie eigens für die Untersuchung entwickelte Testverfahren werden abschließend im Anhang präsentiert (Kap. 9).

### 3 Theoretischer Hintergrund

Das vorliegende Kapitel setzt sich aus vier Teilen zusammen. Der erste Abschnitt (3.1) stellt die BPD bezüglich ihrer Symptomatik, Epidemiologie und diagnostischen Klassifikation vor. Ferner wird Bezug auf die ätiologischen Annahmen und Modelle, sowie die aktuelle neuropsychologische und neurobiologische Befundlage genommen. Im zweiten Abschnitt (3.2) werden die neurobiologischen Aspekte von Gedächtnis und Emotionen dargestellt. Die Beschreibung der Konstrukte der selektiven Aufmerksamkeit, Inhibition und Interferenzkontrolle in ihrer Bedeutung für die BPD werden im dritten Abschnitt des theoretischen Einstiegs thematisiert (3.3). Abschließend folgt die Darstellung des Stroop-Colour-Word-Test (3.4) als ein Verfahren zur Überprüfung von Inhibition und Interferenzkontrolle. Der theoretische Hintergrund wird durch eine kurze Zusammenfassung abgerundet (3.5).

#### 3.1 Borderline-Persönlichkeitsstörung

Die BPD ist gekennzeichnet durch affektive Instabilität, impulsive Verhaltensstörungen sowie Instabilität des Selbstbildes, der Selbstwahrnehmung und zwischenmenschlicher Beziehungen. Die Symptome einer BPD manifestieren sich in vier psychopathologischen Bereichen, die eingeteilt werden können in affektive, impulsive, interpersonelle und kognitive Aspekte (Lieb et al., 2004). *Affektiv* erleben Personen mit einer BPD ein weites Spektrum intensiver emotionaler Zustände, die extremen Schwankungen unterliegen. Das innere Erleben erscheint meist geprägt durch Verzweiflung, Hoffnungslosigkeit und innerer Leere. Die *Impulsivität* kann sich in zweierlei Verhaltensweisen ausdrücken. Einerseits durch absichtlich selbst-destruktives Verhalten in Form von selbstverletzendem Verhalten, suizidaler Kommunikation bis hin zu Suizidversuchen. Andererseits äußert sich Impulsivität häufig anhand gestörten Essverhaltens, Substanzmissbrauchs, rücksichtslosen Autofahrens, übermäßigen Einkaufens und/oder verbaler (Wut-) Ausbrüche. *Interpersonell* weisen die Betroffenen oft plötzliche und dramatische Wechsel im Bereich der zwischenmenschlichen Beziehungen auf und zeigen Schwankungen zwischen Überidealisierung und Abwertung. Häufig berichten BPD-Patienten<sup>1</sup> von einer ausgeprägten Angst vor dem Verlassenwerden bzw. dem Alleinsein, erleben jedoch

---

<sup>1</sup> Für eine bessere Lesbarkeit des Textes wird in dieser Arbeit auf eine geschlechtsspezifische Unterscheidung angesprochener Personengruppen weitgehend verzichtet. Mit den Begriffen Patienten oder Probanden sind demnach immer auch Patientinnen oder Probandinnen gemeint.

ebenfalls eine beträchtliche Angst vor Nähe. Die *kognitive* Symptomatologie ist gekennzeichnet durch nicht-psychotische und psychotische Phänomene: Erstere beinhalten „überwertige oder überbewertete“ Gedanken oder „Glaubenssätze“ über das eigene Selbst, Andere oder die Welt (z.B. „ich bin schlecht“) sowie Dissoziationserfahrungen mit Depersonalisation und Derealisation. Die zweite Gruppe beinhalten Wahnvorstellungen und Halluzinationen, die meist nur kurzfristig (z.B. in belastenden Situationen und unter hoher emotionaler Anspannung) auftreten und klar umgrenzt sind (Zanarini, Gunderson & Frankenburg, 1990).

### 3.1.1 Historische Entwicklung des Konzeptes

Der Begriff „Borderline“ wurde 1938 von Stern (1938) in die psychoanalytische Diskussion eingebracht. Damit benannte er eine Gruppe von Patienten, die nicht klar in die Kategorien „psychotisch“ oder „neurotisch“ passten, mit den Worten „border line group of neuroses“. Mitte der vierziger Jahre beschrieben Hoch und Polatin (1949) eine Patientengruppe, die als sogenannte „borderline cases“ bezeichnet wurden und führten das Konzept der „pseudoneurotischen Schizophrenie“ ein. Ausgehend von dieser Arbeit löste Knight (1953) durch eine Folgepublikation eine Welle von Veröffentlichungen zu diesem Thema aus, die darauf hinzielten die Borderline-Störung in den Bereich der Schizophrenie einzuordnen (Bohus, 2002). Erst durch die Arbeiten von Kernberg in den sechziger und siebziger Jahren wurde zunehmend von „Persönlichkeits-Störung“ und „Borderline-Persönlichkeits-Organisation“ (Kernberg, 1967, 1975) gesprochen. Ziel des ersten Ansatzes war eine einheitliche Beschreibung des Störungsbildes, während der letztere auf ein ätiologisch-psychodynamisches Modell abzielte. Der erste Ansatz kann als maßgeblicher Schritt für die Aufnahme in das diagnostische und statistische Manual psychischer Störungen (DSM-III; American Psychiatric Association, 1980) angesehen werden (Fiedler, 1995). Wegbereitend waren auch die psychometrischen Untersuchungen von Gunderson und Mitarbeitern (Gunderson & Kolb, 1978; Gunderson & Singer, 1975) sowie von Spitzer und Gibbon (1979). Diese Arbeiten lieferten einen wichtigen Beitrag zur Differentialdiagnose der BPD in Abgrenzung von der schizotypischen Persönlichkeitsstörung (Bohus, 2002).

Aber noch immer besteht keine vollständige Einigkeit über die Klassifikation und Benennung dieses Störungsbildes. So vertreten einige Forscher (z.B. Akiskal, 1981) aufgrund von klinisch-symptomatologischen Ähnlichkeiten den Standpunkt, es handele sich bei dem Konzept „Borderline“ um eine „*subaffektive*“ Störung oder auch „affektive

Spektrumerkrankung“. Wieder andere Autoren (z.B. Zanarini, Gunderson & Frankenburg, 1989; Herpertz & Saß, 1997) sahen in der Störung der Impulskontrolle das zentrale Merkmal der Borderline-Störung, weshalb sie diese eher als „*Impulskontrollstörung*“ bezeichnet wissen wollen. Nach der Aufnahme der Posttraumatischen Belastungsstörung (Posttraumatic Stress Disorder; PTSD) in das DSM-III (APA, 1980) kam es zur Diskussion über eine weitere Einordnung, nämlich die Klassifikation der BPD als „komplexe PTSD“ (z.B. Reddemann & Sachsse, 1996; van der Kolk, Perry & Herman, 1991). Phänomenologische Ähnlichkeiten (z.B. dissoziative Erlebnisweisen) und die hohe Prävalenz von Kindheitstraumata in der Entstehungsgeschichte einer BPD führten zu dieser Diskussion (Driessen et al., 2002). Dabei wird gelegentlich noch immer die grundsätzliche Frage aufgeworfen, ob die gängige Konzeptualisierung der BPD als Persönlichkeitsstörung angemessen sei.

### **3.1.2 Klassifikation und Diagnostik**

Der Begriff *Persönlichkeit* definiert sich in der Psychologie als ein konsistentes Muster im Verhalten und Erleben, welches durch seine Einzigartigkeit einen Menschen beschreibt und sein Verhalten vorhersagen kann (Fiedler, 1995; Pervin, 1993). Davon ausgehend stellen Persönlichkeitsstörungen (PS) Störungen des Beziehungs- und Sozialverhaltens dar, die situationsübergreifend und unflexibel auftreten. Einerseits sind sie oft mit subjektiven Leiden verbunden und führen zu Funktionsbeeinträchtigungen (z.B. im Berufsleben), andererseits bringen sie auch die Tendenz zu ständiger Norm- und Regelverletzung mit sich (Fiedler, 1995; Saß, Houbon, Herpertz & Steinmeyer, 1996). Meist entwickeln sich diese Eigenarten schon in der Kindheit oder Adoleszenz. Im Gegensatz zu anderen – insbesondere den episodenhaft auftretenden – psychischen Störungen werden PS als „ich-synton“ erlebt, d.h. sie werden als zur eigenen Person zugehörig empfunden. Die Person erlebt die Symptome aus der Eigenperspektive; dadurch werden diese häufig nicht als problematisch eingeschätzt bzw. sind nicht beschreibbar für die Betroffenen. Auftretende Probleme werden daher meist der Außenwelt zugeschrieben, welche ein bestimmtes eigenes Verhalten „notwendig“ erscheinen läßt. Eine PS wird also in der Regel zunächst durch außenstehende Personen wahrgenommen und, wenn überhaupt, nach einer Zeit des stärker werdenden und unbestimmten Gefühls des „Anders-seins“ sowie einer Zunahme des Leidensdruckes auch von der betroffenen Person (an)erkannt.

Für die Diagnostik psychischer Störungen, inklusive der PS, gibt es mehrere Diagnosesysteme. Das DSM in der vierten Revision (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, DSM-IV, APA, 1994, 2000; dt. Bearbeitung: Saß, Wittchen & Zaudig, 1996) ist das Klassifikationssystem der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung (American Psychiatric Association, APA) und neben der ICD-10 (Internationale Klassifikation psychischer Störungen in der 10. Revision der Weltgesundheitsorganisation [WHO], 1993; dt. Bearbeitung: Dilling, Mombour & Schmidt, 1995) das gebräuchlichste Klassifikationssystem für psychische Störungen. In forschungsorientierten Einrichtungen und speziell in wissenschaftlichen Untersuchungen wird vorwiegend das DSM-IV eingesetzt, da es zumindest in Teilbereichen in klinischer und wissenschaftlicher Sicht dem ICD-10 gegenüber als überlegen anzusehen ist (Bohus, 2002). Beide Klassifikationssysteme basieren auf dem Prinzip der operational und deskriptiv definierten Diagnostik, womit ätiologische Überlegungen weitgehend, wenn auch nicht vollständig<sup>2</sup>, wegfallen. Grundlage des DSM-IV (im Unterschied zum ICD-10) ist die multiaxiale Struktur des Systems, welche die Diagnostiker dazu auffordert, den Patienten auf fünf unterschiedlichen Achsen zu betrachten und somit eine Vielfalt von Informationen zu beachten (APA, 1980). Es soll damit sichergestellt werden, dass keine Langzeitstörungen übersehen werden, wenn man sich mit der Diagnostik und/oder der Behandlung einer akuten Störung beschäftigt. Die fünf Achsen des DSM-IV sind in Tabelle 3.1 dargestellt.

**Tab. 3.1:** Die fünf Achsen des DSM-IV (nach APA, 1980)

Achsen	Definition
Achse I:	Klinische Störungen (alle Symptomstörungen, außer Persönlichkeitsstörungen und geistige Behinderung, sowie „andere klinisch relevante Probleme“)
Achse II:	Persönlichkeitsstörungen und geistige Behinderung
Achse III:	Medizinische Krankheitsfaktoren, die im Zusammenhang mit der psychischen Störung stehen
Achse IV:	Psychosoziale und umweltbedingte Probleme
Achse V:	Globale Beurteilung des Funktionsniveaus („global assessment of functioning“: GAF) Einschätzung der psychischen, sozialen und beruflichen Gesundheit

Die PS auf Achse II des DSM-IV sind nach deskriptiven Ähnlichkeiten in drei Hauptgruppen (Cluster) sortiert. Die erste Gruppe (A) beinhaltet sonderbar und

<sup>2</sup> Als Ausnahme lassen sich sowohl beim DSM-IV als auch beim ICD-10 ätiologische Überlegungen bei den organisch bedingten psychischen Störungen, den Anpassungsstörungen und der posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) nennen.

exzentrisch erscheinende Persönlichkeitsstörungen wie die paranoide, schizoide und schizotypische PS. Die Gruppe B enthält neben der BPD auch die histrionische, narzisstische und antisoziale PS. Diese Personen erscheinen häufig emotional, launenhaft und dramatisch. Personen mit einer PS der Gruppe C lassen sich als ängstlich und furchtsam beschreiben. Dazu gehört die selbstunsichere, dependente und zwanghafte PS.

Die Diagnose einer solchen Störung wird anhand einer „idealtypischen“ Beschreibung (Prototypenansatz) der jeweiligen PS vergeben, wenn eine Mindestanzahl vorgegebener Kriterien erfüllt wird. Die Kriterien der BPD gemäß DSM-IV (APA, 1994) sind in Tabelle 3.2 dargestellt und stehen in keinem erheblichen Widerspruch zur ICD-10 Definition der „emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typ“ (Paris, 2005).

**Tab. 3.2:** BPD gemäß DSM-IV (301.83; APA, 1994, 2000)

Ein tiefgreifendes Muster von Instabilität in zwischenmenschlichen Beziehungen, im Selbstbild und in den Affekten sowie von deutlicher Impulsivität. Der Beginn liegt im frühen Erwachsenenalter und manifestiert sich in verschiedenen Lebensbereichen. Mindestens fünf der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein:

1. Verzweifeltes Bemühen, tatsächliches oder vermutetes Verlassenwerden zu vermeiden (außer Suizid oder Selbstverletzungen, siehe auch 5.).
2. Ein Muster instabiler aber intensiver zwischenmenschlicher Beziehungen, das durch einen Wechsel zwischen den Extremen der Überidealisierung und Abwertung gekennzeichnet ist.
3. Identitätsstörungen: ausgeprägte und andauernde Instabilität des Selbstbildes oder der Selbstwahrnehmung.
4. Impulsivität in mindestens zwei potentiell selbstschädigenden Bereichen (Geldausgeben, Sexualität, Substanzmissbrauch, Ladendiebstahl, rücksichtsloses Fahren und „Fressanfälle“; außer Suizid und Selbstverletzungen, siehe auch 5.).
5. Wiederholte suizidale Handlungen, Selbstmordandeutungen oder –drohungen sowie Selbstverletzungsverhalten.
6. Affektive Instabilität infolge einer ausgeprägten Reaktivität der Stimmung (z.B. hochgradige episodische Dysphorie, Reizbarkeit oder Angst, wobei diese Verstimmungen gewöhnlich einige Stunden und nur selten mehr als einige Tage andauern).
7. Chronisches Gefühl von Leere.
8. Unangemessene, heftige Wut oder Schwierigkeiten, die Wut zu kontrollieren (z.B. häufige Wutausbrüche, andauernde Wut, wiederholte körperliche Auseinandersetzungen).
9. Vorübergehende, durch Belastung ausgelöste paranoide Vorstellungen oder schwere dissoziative Symptome.

### 3.1.3 Epidemiologie und Prognose

Die Prävalenz der BPD in der Allgemeinbevölkerung wird mit 1-2% (Bohus, 2002; Lieb et al., 2004; Widiger & Weißmann, 1991; Torgersen et al., 2001) angegeben. Dabei sollen 8-11% aller ambulant behandelten und 15-20% aller stationär behandelten Patienten die Kriterien für eine BPD erfüllen (Jerschke, Meixner, Richter & Bohus, 1998). Die Diagnose wird etwa in einem Verhältnis von 3:1 bei Frauen gestellt, wobei dieser Geschlechtseffekt unterschiedliche Gründe haben könnte (Renneberg, 2001; Skodol & Bender, 2003). Erstens wird von einer erhöhten Prävalenz des sexuellen Missbrauchs bei Mädchen ausgegangen, was als ein möglicher ätiologisch relevanter Risikofaktor diskutiert wird. Weiterhin wird der geschlechtsspezifischen Sozialisation, insbesondere im Umgang mit Emotionen, eine entscheidende Rolle zugesprochen. Drittens scheint bei Männern mit BPD eher fremdaggressives und delinquentes Verhalten vorzuliegen, welches dann häufiger zu Aufenthalten im Strafvollzug führt. Diese Einflüsse könnten zu dem starken Ungleichgewicht der Geschlechterverteilung führen.

Informationen zum sozioökonomischen Status von Borderline-Patienten werden selten gegeben. Bohus und Mitarbeiter (2001) berichteten von einer Untersuchung bei 300 Patientinnen mit einem Altersmittel von 30 Jahren, von denen 20% der Frauen mit einem Partner lebten und 13% verheiratet waren. Nur 5% der Patientinnen hatten keinen Schulabschluss und der Großteil der untersuchten Stichprobe hatte Sozialberufe wie Krankenschwester, Altenpflegerin usw. ergriffen. Laut Stone (1993) komme der Großteil der BPD-Patienten aus der mittleren bis oberen Mittelschicht und das Durchschnittsalter bei Erstaufnahme in eine psychiatrische Klinik liege bei 22 Jahren. Jerschke und Kollegen (Jerschke et al., 1998) ermittelten einen durchschnittlichen Intelligenzquotienten von 118 bei einer Stichprobe von 206 Patienten. Insgesamt wird BPD mit einer deutlich beeinträchtigten Lebensqualität, einer erhöhten Nutzung des Gesundheitssystems und damit hohen Behandlungskosten verbunden (Bender et al., 2001; Zanarini, Frankenburg, Khera & Bleichmar, 2001). Suizidversuche treten bei 75% aller BPD-Patienten auf und bis zu 10% suizidieren sich tatsächlich (Lieb et al., 2004; Soloff, Lynch, Kelly, Malone & Mann, 2000).

Abgesehen von dieser hohen Letalität wird die Prognose im Langzeitverlauf mittlerweile als günstig eingeschätzt (Driessen et al., 2002; Paris, 2003; Stone, 1993; Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich & Silk, 2005). Trotz hoher jährlicher Wiederaufnahmeraten in Kliniken (etwa 80%) und auch hoher Abbruchraten verschiedener Psychotherapieverfahren (etwa 75%; Jerschke et al., 1998), wird bei zwei Dritteln aller

behandelten Patienten eine Besserung der Symptomatik im Verlauf berichtet (Zanarini, Frankenburg, Hennen & Silk, 2003). Aufgeteilt in die vier Symptombereiche (affektive, kognitive, impulsive und interpersonelle Merkmale) erschienen nach sechs Jahren affektive Symptome zumindest verringert, jedoch noch bei 70% der Patienten einer Stichprobe vorhanden. Für die Impulsivität ergaben sich nach sechs Jahren uneinheitliche Resultate: selbstverletzendes Verhalten und Suizidalität zeigten sich rückläufig, während andere Formen von Impulsivität wie Binge-Essverhalten und verbale Wutausbrüche stabil häufig waren. Mit Ausnahme von Verlassensängsten und Angst vor dem Alleinsein waren auch kognitive und interpersonelle Merkmale rückläufig. Diese Ergebnisse legen zusammengefasst die Annahme nahe, dass die BPD-Phänomenologie sowohl stabile (z.B. affektive Symptome) wie auch instabile Merkmale (z.B. Selbstverletzung, psychosenahe Symptome) beinhaltet (Bohus, Schmahl & Lieb, 2004). Als negative prognostische Prädiktoren (oder Risikofaktoren) werden regelmäßig durchgeführte selbstschädigende Handlungen (etwa 63% der Patienten mit BPD; Soloff et al., 1994), traumatische Lebensereignisse (von denen mindestens zwei Drittel aller Betroffenen berichten; Paris, 1997a), affektive Störungen, Substanzmissbrauch sowie eine komorbide antisoziale Persönlichkeitsstörung angesehen (Bohus, 2002; Stone, 1993). Als günstige prognostische Faktoren gelten hohe Intelligenz, Attraktivität, künstlerische Talente und eine geringe Chronifizierung der Symptome (McGlashan et al., 2000).

### **3.1.4 Psychiatrische Komorbiditäten**

Personen mit einer BPD erfüllen häufig auch die Kriterien für eine oder mehrere andere psychische Störungen (Oldham et al., 1995; Widiger & Weissman, 1991; Zanarini et al., 1998a; Zanarini et al., 1998b). Die DSM-IV-Definition der BPD zeigt diesbezüglich schon eine hohe Komplexität auf, da bereits hier affektive Symptome, Substanzmissbrauch, gestörtes Essverhalten u.a. enthalten sind und dies BPD-Patienten für zusätzliche Achse-I-Störungen „prädisponiert“. Häufig berichtet werden hohe Komorbiditätsraten mit affektiven Störungen, Substanzmissbrauch und –abhängigkeit, Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (Attention-Deficit Hyperactivity Disorder; ADHD), Essstörungen und Angststörungen, insbesondere der PTSD; Grant et al., 2008; McGlashan et al., 2000; Skodol, 2002; Zanarini et al., 1998a). Die höchste Lebenszeitprävalenz wird für das Auftreten einer Major Depression berichtet (bis zu 83%), gefolgt von Substanzmissbrauch (bis zu 66%), ADHD (ca. 60 %) einer PTSD (ca. 56%) und Essstörungen (bis zu 53%; Fossati, Novella, Donati, Donini & Maffei, 2002; Philipsen et al., 2008; Zanarini et al., 1998a; Zimmermann & Mattia, 1999).

Auch komorbide Persönlichkeitsstörungen werden häufig diagnostiziert. Verschiedene Arbeitsgruppen berichten von hohen Überschneidungen zur ängstlich-vermeidenden, dependenten, paranoiden, histrionischen, narzisstischen oder antisozialen Persönlichkeitsstörung (McGlashan et al., 2000; Widiger & Weissman, 1991; Zanarini et al., 1998b). Ausgehend von diesen hohen Komorbiditätsraten wurde diskutiert, ob Untersuchungsstichproben mit BPD-Patienten ohne zusätzliche komorbide Diagnosen überhaupt repräsentativ seien (Skodol et al., 2002).

### 3.1.5 Ätiologische Annahmen und Modelle

Zur Entstehungsgeschichte der BPD gibt es bislang nur wenige empirisch gesicherte Befunde. Alle Ergebnisse beruhen auf retrospektiven Berichten, denn Langzeitstudien mit „Risikopopulationen“ liegen fast nicht vor. Angenommen wird aber einheitlich eine Interaktion von biologischen, psychologischen und sozialen (gesellschaftlichen) Faktoren, auch wenn die jeweiligen Faktoren (je nach Autor) unterschiedlich gewichtet werden. Im Folgenden werden die wichtigsten „Entstehungsmodelle“ vorgestellt. Dabei handelt es sich um psychoanalytische (Kernberg, 1967; Rohde-Dachser, 1979) und kognitiv-verhaltenstheoretische Ansätze (biosoziales Ätiologiemodell; Linehan, 1993).

#### *Psychoanalytische Erklärungsmodelle*

Die umfassendste psychoanalytische Beschreibung der BPD stammt von Otto Kernberg (1967; 1975) und wird den sogenannten Objekt-Beziehungs-Theorien zugeordnet. Diese Theorien stellen Abkömmlinge der psychoanalytischen Theorie dar, die sich mit der psychischen Repräsentation des Selbst und anderer beschäftigen. Hierbei geht es um die internalisierten Erfahrungen einer Person im Sozialisationsprozess und ihre Auswirkungen auf die Persönlichkeitsentwicklung. Von besonderer Bedeutung ist das Erleben von Entzug und Missbrauch in der Entstehungsphase dieser Repräsentanzen.

Der Kern der Borderline-Störung ist laut Kernberg eine unspezifische *Ich-Störung*, die gekennzeichnet ist durch eine mangelhafte Angsttoleranz, mangelnde Impulskontrolle („Triebdurchbrüche“) und mangelhaft entwickelte Genuss- und Leistungsfähigkeit. Diese Ich-Störung beinhaltet die Unfähigkeit, reife bzw. angemessene Abwehrmechanismen zu

entwickeln. Ein hingegen primitiver Abwehrmechanismus ist die sogenannte „Spaltung“<sup>3</sup>, bei der die eigene Person und andere Personen entweder als „nur gut“ oder „nur schlecht“ gesehen werden. Diese Spaltung bezeichnet den zentralen Abwehrmechanismus bei Borderline-Patienten und dient laut Kernberg zum Schutz vor zu aversiven und belastenden (traumatischen) Ereignissen. Somit kann dieser Mechanismus als „traumakompensatorische Aktivität“ bezeichnet werden (Fischer & Riedesser, 2003). Das bedeutet, die Spaltung in z.B. „gute versus böse“ Menschen verhindert die Integration von Erfahrungen ins Ich im Dienste einer Abwehr oder Abschirmung vor zu negativen Erfahrungen. Dieser Mechanismus stellt dann das Grundmuster aller zukünftigen Interaktionen von Seiten der Betroffenen dar. Nach Rohde-Dachser (1995) handelt es sich hierbei um einen Versuch des Menschen widersprüchliche Erfahrungen innerlich abzubilden und gleichzeitig zu ordnen, also dem Chaos eine Struktur zu geben. Dadurch werden nicht nur Personen oder Gruppen in „gut versus schlecht“ getrennt, sondern auch Orte und Räume in „sicher versus unsicher“. Dieser Mechanismus wird als Erklärung für besondere Verhaltensweisen bei der Borderline-Störung angesehen wie das dichotome Denken, die Instabilität der Emotionen und mangelnde Impulskontrolle.

#### *Kognitiv-verhaltenstheoretische Erklärungsmodelle*

Das *biosoziale Ätiologiekonzept* der BPD wurde von Marsha M. Linehan (1993) entwickelt und basiert auf einem Diathese-Stress-Modell. Linehan entwickelte ihr Ätiologiekonzept auf der Grundlage vielfältiger Ergebnisse zu suizidalen und parasuizidalen Verhaltensweisen bei BPD-Patienten (z.B. Linehan, 1982, 1986). Als Schlüsselpathologie bezeichnet sie die fundamentale Dysregulation des emotionalen Systems, die als Folge der biologischen Vulnerabilität angesehen wird und durch Lernerfahrungen noch verstärkt werden kann.

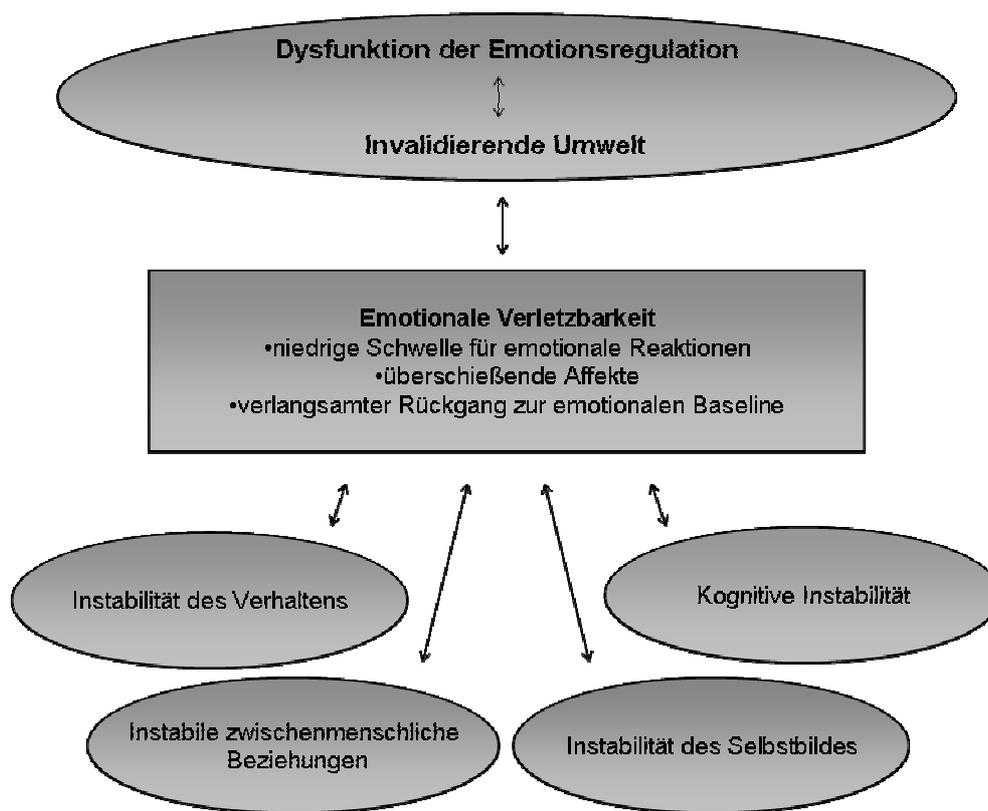
Die biologische Vulnerabilität äußert sich der Theorie nach in einer hohen Sensitivität gegenüber inneren und äußeren emotionalen Reizen. Auf diese Reize, auch wenn sie sehr schwach sind, reagieren die Betroffenen mit heftigen emotionalen Zuständen, die nur sehr langsam zur Baseline, also zum „Normalzustand“ zurückkehren. Daneben wird bei den Betroffenen ein generell erhöhtes Erregungsniveau angenommen, das

---

<sup>3</sup> Dieser Mechanismus kann verglichen werden mit „präoperationalen“ Denkweisen von Kindern, die noch unfähig sind, Ambivalenz zu empfinden und basiert auf Piagets Theorie der kognitiven Stadien (Piaget, 1923; zit. nach Miller, 1993). Die präoperative Periode wird etwa im Alter von zwei bis sieben Jahren durchlaufen und ist gekennzeichnet durch Egozentrismus, Rigidität des Denkens, prälogisches Schlussfolgern und begrenzte soziale Kognition.

Aufmerksamkeit und Wahrnehmung gegenüber der Umwelt lenkt bzw. beeinflusst. Das heißt, während emotionaler Erregung liegt der Fokus auf emotional relevanten Stimuli. Dieser Vorgang verzögert den langsamen Rückgang zur Baseline noch weiter und trägt außerdem zu einer erhöhten Empfindsamkeit gegenüber den nächsten emotionalen Reizen bei. Als Ursache für diese erhöhte Vulnerabilität nimmt Linehan nicht nur genetische Faktoren an, sondern bezieht auch frühkindliche Hirnschädigungen und traumatische Kindheitserlebnisse (mit einhergehenden physiologischen und strukturellen Veränderungen, s. Kap. 3.2.4) ein. Während BPD-spezifische genetische Risikofaktoren bisher nicht belegt wurden, wurden zumindest in einigen Studien ein gehäuftes Auftreten sogenannter – allerdings ebenfalls nicht spezifischer – neurologischer Soft Signs bei BPD-Patienten beschrieben (De la Fuente et al., 2006; Driessen et al., 2002; Gardner, Lucas & Cowdry, 1987; Stein, Hollander & Liebowitz, 1993).

Allerdings entwickeln nicht alle Personen mit einer biologisch bedingten Vulnerabilität gegenüber emotionalen Reizen eine BPD. Als entscheidende Entwicklungsbedingung definiert Linehan ein „invalidierendes Umfeld“ mit spezifischen Merkmalen. Erstens wird selbstbestimmtes Verhalten und die Mitteilung persönlicher Erfahrungen in der Regel als nicht zutreffend zurückgewiesen („Du gibst nur nicht zu, dass du wütend bist“). Gleichzeitig werden diesen Erfahrungen sozial inakzeptable Eigenschaften wie Überempfindlichkeit oder mangelnde Disziplin zugeschrieben. Als zweites Kennzeichen nennt Linehan die (häufig unberechenbare) Bestrafung von Gefühlsäußerungen wie Schmerz oder Angst. Drittens wird das Erreichen von Zielen und das Lösen von Problemen als einfache und selbstverständliche Aufgabe dargestellt. Ein Kind, das in einem solchen invalidierenden Umfeld aufwächst, lernt folglich nicht, die eigenen Erfahrungen und Emotionen als „Kompass“ zu benutzen und Vertrauen zu den eigenen Gefühlen zu entwickeln. Auch lernt dieses Kind nicht, eigene Emotionen zu benennen oder zu modulieren. Die Konsequenz ist die Unterdrückung eigener Emotionen und die Übernahme von Außenwahrnehmung und -bestätigung. In der Abbildung 3.1 auf der folgenden Seite wird die Beziehung der emotionalen Dysregulation und der typischen Borderline-Verhaltensmuster auf der Basis des biosozialen Ätiologiemodells veranschaulicht.



**Abb. 3.1:** Emotionale Dysregulation und „Borderline-Verhaltensmuster“  
(mod. nach Linehan, 1996, S. 45)

Den Prototyp eines solchen invalidierenden Umfeldes stellen Familien dar, in denen psychischer und/oder physischer Missbrauch stattfindet. Eine Reihe von Studien stellte hohe Korrelationen zwischen dem Auftreten der BPD und psychischer Traumatisierung fest, so dass die Einordnung der BPD als Traumafolgeerkrankung immer wieder kontrovers diskutiert wird bzw. wurde (s. Kap. 3.1.1; Driessen et al., 2002; Golier et al., 2003; Herman, Perry & van der Kolk, 1989; Paris, 1997b, 2005; Shearer, Peters, Quaytman & Ogden, 1990; Yen et al., 2002; Zanarini, 2000; Zweig-Frank et al., 2006). Einige Autoren (Reddemann & Sachse, 2000) stellen insbesondere die Prävalenz von sexuellen Missbrauch als pathogenetischen Faktor in den Vordergrund, wonach BPD-Patientinnen zwei- bis dreimal so häufig sexualisierter Gewalt ausgesetzt seien als vergleichbare Frauen der Allgemeinbevölkerung. Weitere Untersuchungen konnten zudem hohe Korrelationen zwischen der Schwere der Traumatisierung und der Ausprägung der Borderline-Psychopathologie belegen (Silk, Lee, Hill & Lohr, 1995; Wagner & Linehan, 1994). Insgesamt finden sich in der Pathogenese der BPD

insbesondere chronisch-rezidivierende Traumatisierungen (Typ II; Terr, 1991) mit emotionaler Vernachlässigung, körperlicher Misshandlung und/oder sexuellem Missbrauch im Kindes- und Jugendalter. Hier wird von etwa 70 % bis über 90 % der Betroffenen ausgegangen.

### 3.1.6 Neuropsychologische Befunde zur BPD

Erste systematische Untersuchungen neuropsychologischer Funktionen bei BPD-Patienten entstanden in den späten 80er Jahren und erzielten zunächst wenig einheitliche Ergebnisse. In den letzten Jahren wuchs die Zahl der Studien deutlich an. Nachfolgend werden die Hauptergebnisse in Anlehnung an die etablierten neuropsychologischen Konstrukte kurz vorgestellt.

*Gedächtnis* gehörte zu den ersten erfassten neuropsychologischen Konstrukten bei BPD. Anfangs wurden Gedächtnis-Beeinträchtigungen in Abhängigkeit vom präsentierten Stimulusmaterial bei BPD angenommen, d.h. je komplexer, umso deutlichere Defizite (O'Leary, 2000). Weitere Studien konnten diese These nicht bestätigen, sondern zeigten Beeinträchtigungen vorrangig bei sprachfreiem Material (Irle, Lange & Sachsse, 2005; Stevens, Burkhardt, Hautzinger, Schwarz & Unckel, 2004; Swirsky-Sacchetti et al., 1993). Insgesamt ergaben Subanalysen durch die Aufteilung in verbales vs. visuelles Gedächtnis sowie Arbeitsgedächtnis vs. Langzeitgedächtnis bislang keine einheitlichen Ergebnisse. Zusammengefasst liefern neuropsychologische Studien Hinweise für beeinträchtigte Gedächtnisfunktionen bei BPD, die bislang nicht spezifisch für Arbeits- bzw. Langzeitgedächtnis vorliegen. Evidenzen für Beeinträchtigungen stärker visueller statt verbaler Gedächtnisfunktionen werden diskutiert.

Einige Studien zielten auf die Untersuchung von *Aufmerksamkeit* bei BPD ab (Beblo, Mensebach et al., 2006; Dinn et al., 2004; Posner et al., 2002; Sprock, Rader, Kendall, & Yoder, 2000; Swirsky-Sacchetti et al., 1993). Insgesamt fanden sich bei BPD-Patienten weitgehend normale Aufmerksamkeitsleistungen, jedoch Defizite in der Konflikt- bzw. Interferenzkontrolle. Korrespondierend zeigten sich in der Anwendung des Stroop-Paradigmas zwar zumeist durchschnittliche Leistungen im standardisierten Stroop-Colour-Word-Test, jedoch Beeinträchtigungen bei emotional negativem Wort-Material (Arntz, Appels & Sieswerda, 2000). Die Befundlage zur kognitiven Flexibilität („set shifting“) zeigt sich ebenso uneindeutig. Burgess (1990) beschreibt eine erhöhte Anzahl von Perservationsfehlern und auch die Studienergebnisse von Dinn und Kollegen (2004)

weisen auf Flexibilitätsprobleme hin. Insgesamt liegen keine Hinweise für eine generelle Beeinträchtigung von Aufmerksamkeitsfunktionen bei BPD-Patienten vor. Einzelne Studien zeigten spezifische Einschränkungen bei Aufmerksamkeitsaufgaben, die Konfliktmaterial und Interferenz beinhalten sowie bei erforderter kognitiver Flexibilität (Beblo, Mensebach et al., 2006; Posner et al., 2002).

Die Ergebnisse der Untersuchung *exekutiver Funktionen*, d.h. komplexer Funktionen wie „Fluency“, Problemlösen und Konzeptbildung, bei BPD-Patienten stellen sich wie folgt dar. *Fluency-Leistungen* zeigten sich beeinträchtigt spezifisch im Bereich der figuralen Fluency, nicht aber der verbalen Fluency-Leistung (Beblo, Silva Saavedra et al., 2006; Dinn et al., 2004; Judd & Ruff, 1993). Im Bereich des Problemlösens wird überwiegend von Einschränkungen dieser Funktion berichtet (Bazanis et al., 2002; Beblo, Silva Saavedra et al., 2006; Dinn et al., 2004; Swirsky-Sacchetti et al., 1993). Konzeptbildungsleistungen bei BPD-Patienten werden aktuell noch kontrovers diskutiert. Ältere Studien berichten vorwiegend von durchschnittlichen Ergebnissen (O’Leary et al., 1991), während in einer neueren Studie nun Beeinträchtigungen in der Konzeptbildung beobachtet wurden (Lenzenweger, Clarkin, Fertuck & Kernberg, 2004). Insgesamt ergibt die Datenlage Hinweise auf Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen, insbesondere bezogen auf visuelle Fluency und Problemlösen. Für die Konzeptbildung liegen noch uneinheitliche Ergebnisse vor, während im Bereich der verbalen Fluency keine Einschränkungen berichtet wurden.

Untersuchungen der *visuo-räumlichen Funktionen* bei BPD ergaben wiederholt Beeinträchtigungen in der visuell-räumlichen Verarbeitung (Beblo, Silva Saavedra et al., 2006; Harris, Dinn & Marcinkiewicz, 2002; Monarch, Saykin & Flashman, 2004). Beblo und Kollegen (2006) berichteten von Beeinträchtigungen in der räumlichen Orientierung, der visuellen Diskriminierung bzgl. verdeckter Figuren, räumlicher Vorstellung und mentaler Rotation. Andere Studien konnten diese Befunde nicht bestätigen (Kunert et al., 2003; Sprock et al., 2000). Ruocco (2005) fasst in seiner Metaanalyse die vorliegenden Ergebnisse zu einer moderaten Beeinträchtigung sowohl visuo-perzeptiver wie auch visuo-konstruktiver Funktionen bei BPD zusammen.

*Emotionale Faktoren* bzw. emotional bedeutsames Material spielen üblicherweise in standardisierten neuropsychologischen Untersuchungen keine Rolle. Neuere Studien untersuchten nun auch den Einfluss emotional bedeutsamen Materials auf die Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtnisleistung (Domes et al., 2006; Sprock et al.,

2000). Mensebach (2006) berichtete von überproportionaler Ablenkung durch emotional negative Störreize bei BPD-Patienten beim Lernen einer Wortliste. Ebenso wiesen einige Studien auf eine vermehrte Aufmerksamkeitszuwendung zu negativen Stimuli bei BPD hin (Arntz et al., 2000; Korfine & Hooley, 2000). Andere Studien belegen diese Ergebnisse nicht (Swirsky-Sacchetti et al., 1993). Domes und Kollegen (2006) setzten ein Paradigma zur Untersuchung des Einflusses von Emotionen auf Kontrollfunktionen bei BPD ein. Das in diesem Fall emotionale „directed forgetting Paradigma“ untersucht den Effekt von Emotionen auf die Gedächtnisleistung. Die Aufgabe der Probanden beinhaltete das Lernen bestimmter Wörter aus den Wortkategorien „neutral“, „positiv“ und „negativ“ sowie das Vergessen anderer Wörter der gleichen Kategorien. Die BPD-Patienten erinnerten im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen mehr negative Wörter, die sie eigentlich „vergessen“ sollten. Ferner konnten die BPD-Patienten weniger positive Wörter erinnern. Im ebenfalls angewandten Stroop-Colour-Word-Test sowie in einer Priming-Aufgabe zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede. Auch andere Studien weisen auf eine vermehrte Aufmerksamkeitszuwendung zu negativen Stimuli hin (Arntz et al., 2000; Korfine & Hooley, 2000). Insgesamt zeigten BPD-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden veränderte Gedächtnisfunktionen in Bezug auf negatives und bedeutsames Stimulusmaterial. Korfine und Hooley (2000) interpretierten ihre Ergebnisse als gesteigerte Enkodierung und/oder reduzierte Inhibition von emotional negativer Interferenz.

### **3.1.7 Strukturelle Bildgebungsbefunde zur BPD**

Bildgebende Untersuchungen zu den neurobiologischen Grundlagen bzw. Merkmalen der BPD gibt es seit Anfang der achtziger Jahre. Die ersten Studien zielten vor dem Hintergrund der damaligen Konzeptualisierung (s. Kap. 3.1.1) auf die Untersuchung struktureller Veränderungen des Gehirnvolumens und der Ventrikelgröße ab (Rosenthal et al., 2008). Diese an Ergebnissen zur Schizophrenie angelehnten Annahmen konnten die damaligen Studien nicht belegen (Lucas, Gardner, Cowdry & Pickar, 1989; Schulz et al., 1983). Da nun die Emotionsdysregulation der BPD als Kernproblem zugrundegelegt wird und Untersuchungen bei gesunden Probanden die Bedeutung des präfrontalen Cortex (PFC) sowie der Amygdala<sup>4</sup> zeigten, nahm man Dysfunktionen dieser Strukturen als entscheidend für die BPD an und fokussierte später in den strukturellen und auch funktionellen Studien auf diese Strukturen.

---

<sup>4</sup> Auf eine detaillierte Einführung neuroanatomischer Areale wird an dieser Stelle verzichtet und auf das Kapitel 3.2 verwiesen.

Die folgenden Übersichtstabellen (Tab. 3.3 und 3.4) präsentieren die aktuelle Studienlage zur strukturellen Bildgebung bei BPD. Die Auswahl der dargestellten Arbeiten erfolgte über die Datenbanken von PsychInfo und PubMed sowie aus verschiedenen Übersichtsarbeiten (Clarkin & Posner, 2005; Lis, Greenfield, Henry, Guilé & Dougherty, 2007; McCloskey, Phan & Coccaro, 2005; Schmahl & Bremner, 2006; Schmahl, McGlashan & Bremner, 2002). Ausgewählt wurden Studien, die eine gesunde und/oder psychiatrische Kontrollgruppe zum Vergleich darstellen und deren Ergebnisse in peer-reviewed Zeitschriften veröffentlicht haben. Die folgende Vorstellung der Studien berücksichtigt folgende Punkte: Methode, Stichprobengröße, Geschlechterverteilung, Kontrollgruppe, Medikation, Alters- und Schulbildungsunterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen sowie die Hauptergebnisse der strukturellen und im Folgenden auch der funktionellen Bildgebungsbefunde (s. Tab. 3.3 und 3.4).

Eine der ersten strukturellen Bildgebungsstudien von Lyoo und Kollegen (Lyoo, Han & Cho, 1998) zeigte ein verringertes Frontalhirn-Volumen bei BPD-Patienten, wurde aber wegen einer geringen räumlichen Auflösung und fehlender Korrekturen von Kopfbewegungen kritisiert. Die erste Studie, die Volumenreduktionen von Amygdala und Hippocampus berichtete, wurde von Driessen und Kollegen (Driessen et al., 2000) veröffentlicht. Die Ergebnisse waren ein um 8% verringertes Amygdala- und um 16% verringertes Hippocampusvolumen im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden. Dieses Ergebnis konnte von einigen anderen Arbeitsgruppen repliziert werden (Schmahl, Vermetten, Elzinga & Bremner, 2003; Tebartz van Elst et al., 2003). Die von Brambilla und Kollegen (2004) berichtete Volumenreduktionen erreichte jedoch keine statistische Signifikanz. Konträr zu diesen Befunden konnte die Studie von Zetsche und Kollegen (Zetsche et al., 2006) keine Volumenreduktion der Amygdala nachweisen, sie beschrieben aber einen Zusammenhang zwischen einer Amygdalavergrößerung bei BPD-Patientinnen mit komorbider Major Depression im Vergleich zu BPD ohne Major Depression. Weitere Studien belegten lediglich eine Volumenreduktionen des Hippocampus (Irle et al., 2005; Zetsche et al., 2007). Als Ursache dieser Befunde wird die funktionell oder strukturell relevante „toxische“ Wirkung von erhöhtem Cortisol, einem Steroidhormon der Nebennierenrinde („Stresshormon“) diskutiert (s. Kap. 3.2.4).

Ein anderer Ansatz neuronale Dysfunktionen zu untersuchen, stellt die Magnet-Resonanz-Spektroskopie (MRS) dar, mit der die Konzentration eines neurochemischen Metaboliten, z.B. N-Acetylaspartase (NAA), gemessen wird, aus der dann Rückschlüsse auf die neuronale Integrität gezogen werden. Mittels dieser Methode berichteten Tebartz

van Elst und Kollegen (Tebartz van Elst et al., 2001) von einer Reduktion des NAA im dorsolateralen PFC bei BPD, die sie mit einer Volumenminderung dieser Struktur in Verbindung bringen. In einer anderen Studie, hier wieder mittels Magnetresonanztomographie (MRT), wird von signifikanten Volumenreduktionen des linken orbitofrontalen und des rechten anterioren cingulären Cortex (ACC) berichtet (Tebartz van Elst et al., 2003). Bezogen auf den ACC konnten auch andere Studien dieses Ergebnis einer Volumenverringerung bzw. einer Verminderung der Konzentration der grauen Substanz<sup>5</sup> in dieser Region bestätigen (Hazlett et al., 2005; Minzenberg, Fan, New, Tang & Siever, 2007). Da es sich beim ACC um eine Region handelt, die maßgeblich an kognitiven Kontrollprozessen und damit auch der Emotionsregulation beteiligt ist (Milham & Banich, 2005; Vogt, Hof & Vogt, 2004; s. Kap. 3.2.2), könnten diese Befunde mit der Kernproblematik der BPD wie der Emotionsdysregulation assoziiert sein.

Bislang nicht replizierte Befunde beschreiben Irle und Kollegen, die neben einer Volumenreduktion des Hippocampus (s.o) auch eine Verringerung des rechten parietalen Cortex (Irle et al., 2005) sowie ein vermehrtes Volumen des linken postcentralen Gyrus berichten (Irle, Lange, Weniger & Sachsse, 2007). Zanetti und Kollegen (Zanetti et al., 2007) fokussierten erstmals in ihrer Untersuchung auf die Integrität des Corpus Callosum bei einer Stichprobe von zehn PatientInnen mit BPD im Vergleich zu einer gesunden Kontrollstichprobe. Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich der interhemispherischen Konnektivität konnten allerdings nicht wie angenommen gefunden werden.

---

<sup>5</sup> Die Bezeichnung „graue Substanz“ (Lat.= Substantia grisea) beschreibt Gebiete des Zentralnervensystems, die überwiegend aus Zellkörpern und unmyelinisierten Interneuronen besteht (Pinel, 1997).

**Tab. 3.3:** Strukturelle Bildgebungsbefunde bei BPD

Autoren/Jahr	Methode	Stichprobe	Geschlecht w / m	Diagnose- system	Kontroll- gruppe	Alters- differenz	Bildungs- differenzen	aktuelle Medikation	Komorbiditäten berücksichtigt?
Lyoo et al., 1998	MRT	25 BPD	23 / 2	DSM-III-R	25 gKP	nein	nein	nb	nein
Driessen et al., 2000	MRT	21 BPD	21 / 0	DSM-IV	21gKP	nein	nein	keine	teilweise
Tebartz van Elst et al., 2001	MRS	12 BPD	12 / 0	DSM-IV	14 gKP	nein	nein	keine	teilweise
Rüsch et al., 2003	MRT	20 BPD	20 / 0	DSM-IV	21 gKP	nein	nb	nb	teilweise
Schmahl, Vermetten et al., 2003	MRT	10 BPD	10 / 0	DSM-IV	23 gKP	nein	gKP > BPD	nb	ja
Tebartz van Elst et al., 2003	MRT	8 BPD	8 / 0	DSM-IV	8 gKP	nein	nein	keine	teilweise
Brambilla et al., 2004	MRT	10 BPD	4 / 6	DSM-IV	20 gKP	nein	nein	ja	teilweise
Hazlett et al., 2005	MRT	50 BPD	23 / 27	DSM-III-R	50 gKP	nein	nb	nb	teilweise
Irle et al., 2005	MRT	30 BPD	30 / 0	DSM-IV	25 gKP	nein	nein	ja	teilweise
Zetsche et al., 2006	MRT	25 BPD	25 / 0	DSM-IV	25 gKP	nein	nein	ja	teilweise
Irle et al., 2007	MRT	30 BPD	30 / 0	DSM-IV	25 gKP	nein	nein	ja	ja
Minzenberg et al., 2007	MRT	12 BPD	7 / 5	DSM-IV	12 gKP	nein	nb	keine	ja
New et al., 2007	PET	26 BPD	9 / 17	DSM-IV	24 gKP	nein	nb	keine	teilweise
Tebartz van Elst et al., 2007	MRS	12 BPD	12 / 0	DSM-IV	10 gKP	nein	nb	keine	ja
Zanetti et al., 2007	MRT	10 BPD	6 / 4	DSM-III-R	20 gKP	nein	nein	ja	teilweise
Zetsche et al., 2007	MRT	25 BPD	25 / 0	DSM-IV	25 gKP	nein	nein	ja	ja

MRT = Magnetresonanztomographie; MRS = Magnetresonanztomographie; PET = Positronenemissionstomographie; gKP = gesunde

Kontrollprobanden; nb = nicht berichtet

**Tab. 3.4:** Strukturelle Bildgebungsbefunde bei BPD (Fortsetzung)

Autoren/Jahr	Hauptergebnisse der Studie
Lyoo et al., 1998	Volumenreduktion: Frontallappen
Driessen et al., 2000	Volumenreduktion: Amygdala, Hippocampus
Tebartz van Elst et al., 2001	Reduktion der N-Acetylaspartate: DLPFC
Rüsch et al., 2003	Volumenreduktion: Amygdala (Graue Substanz)
Schmahl, Vermetten et al., 2003	Volumenreduktion: Amygdala, Hippocampus
Tebartz van Elst et al., 2003	Volumenreduktion: Amygdala, Hippocampus, ACC (re), OFC (li)
Brambilla et al., 2004	Volumenreduktion: Amygdala, Hippocampus (ns); Volumenanstieg: Putamen
Hazlett et al., 2005	Volumenreduktion der grauen Substanz im anterioren und posterioren cingulären Cortex
Irle et al., 2005	Volumenreduktion: Hippocampus, rechter Parietallappen; stärker linksseitige Asymmetrie des Parietalcortex
Zetsche et al., 2006	Volumenreduktion: Amygdala n.s.; Amygdala-Volumen > bei BPD mit MD vs. BPD ohne MD
Irle et al., 2007	Volumenreduktion: Precuneus (re); Volumenanstieg: postcentraler Gyrus(li)
Minzenberg et al., 2007	Konzentration der grauen Substanz in der Amygdala erhöht u. im linken rostralen/subgenualen ACC vermindert
New et al., 2007	Volumenreduktion: Amygdala (ns); hohe positiv-korrelative Zusammenhänge zwischen DLPFC und Amygdala
Tebartz van Elst et al., 2007	Volumenreduktion: Amygdala; Creatinin-Konzentration in der Amygdala erhöht
Zanetti et al., 2007	Hypothese: verminderte Integrität des Corpus Callosum bei BPD → ns
Zetsche et al., 2007	Volumenreduktion: Hippocampus

DLPFC = dorsolateraler präfrontaler Cortex; ACC = anteriorer cingulärer Cortex; OFC = orbitofrontaler cingulärer Cortex; re = rechts; li = links; ns = nicht signifikant; MD = Major Depression; weitere Abk. s. Kap. I Verzeichnis, S. IV

### 3.1.8 Funktionelle Bildgebungsbefunde zur BPD

Die Geschichte der ersten funktionellen Bildgebungsstudien bei Patienten mit einer BPD liegt etwa zehn Jahre zurück (Überblick in Lis et al., 2007; Rosenthal et al., 2008; Schmahl & Bremner, 2006). In den folgenden Übersichtstabellen sind unter der Überschrift „funktionelle Bildgebung“ nun drei unterschiedliche methodische Herangehensweisen zusammengefasst (angelehnt an den Übersichtsartikel von Schmahl und Bremner, 2006): (I) Funktionelle Bildgebung mit sensorischen / emotionalen und stressinduzierenden Stimuli, wobei es sich meist um autobiographisches Material (z.B. in Bezug auf Traumaerinnerungen) handelt. (II) Andere Bildgebungsstudien untersuchten den Gehirn-Metabolismus unter Ruhebedingungen (mittels 2-[18F]-Fluoro-2-Deoxy-D-Glucose Positronen-Emissions-Tomographie, FDG-PET<sup>6</sup>). Dieses Herangehen setzt die Gabe eines Radiopharmaka (FDG) voraus und erlaubt anschließend Aussagen zum Metabolismus und m.E. zur Struktur der untersuchten Region. (III) Die dritte Kategorie beinhaltet Studien, die mittels Kombination von PET und der Gabe eines Serotonin-Agonisten wie Fenfluramin auf die Untersuchung eines funktionellen, hier des serotonergen Systems abzielen. Ziel ist es, Gehirnregionen zu lokalisieren, die durch eine serotonerge Dysfunktion gekennzeichnet sind. Dieser Ansatz beruht auf dem Wissen, dass Serotonin mit aggressivem und impulsivem Verhalten in Zusammenhang steht (Coccaro et al., 1989).

(I) Ausgehend von der Debatte um die Konzeptualisierung der BPD entwickelte sich die Hypothese der BPD als trauma-assoziierte psychische Störung, mit einer posttraumatischen Symptombelastung als Kernsymptomatik. Dementsprechend wurde die Reaktivität auf Stress bzw. traumassoziierte Stimuli als Ursache der emotionalen Dysregulation angenommen (Bremner, 2002, 2005). Als eine Methode zur Überprüfung dieser These diente die Konfrontation mit entsprechenden Stimuli (z.B. Bilder, Skripte, Geräusche). Bildgebungsstudien ermöglichten so erstmals einen Einblick in die neuronalen Vorgänge während der Präsentation ausgewählter Reize. Vor diesem Hintergrund wurde in funktionellen Studien insbesondere die Reaktivität auf emotionale Stimuli und stressreiche Lebensereignisse überprüft.

Die Präsentation standardisierter aversiver Stimuli ergab in einer Studie von Herpertz und Kollegen (Herpertz et al., 2001) eine verstärkte Aktivierung der Amygdala (bilateral) sowie des temporo-occipitalen Cortex (Gyrus fusiformis) bei BPD-Patienten im Vergleich zu

---

<sup>6</sup> Eine andere Variante stellt das [<sup>15</sup>O]H<sub>2</sub>O-PET dar, welche in den Studien von Schmahl und Kollegen (Schahl, Elzinga et al., 2003, Schmahl, Vermetten, Elzinga & Bremner, 2004) eingesetzt wurde, bei dem die regionale Verteilung des Sauerstoff-Isotops <sup>15</sup>O gemessen wird.

gesunden Kontrollprobanden. Die starke Aktivierung des Gyrus fusiformis, der eine wichtige Rolle bei der visuellen Erkennung und insbesondere der Erkennung des emotionalen Gehalts von Gesichtsausdrücken spielt (George et al., 1993), könnte durch Verbindungen bzw. den Einfluss der Amygdala auf visuelle Regionen zustande kommen. Daraus liesse sich die Funktion dieser Region ableiten, die Aufmerksamkeit auf emotional relevante Umgebungsstimuli zu lenken, was sich in der BPD-Symptomatologie als erhöhte Sensitivität für emotionale Reize zeigt (Herpertz et al., 2001). Ebenfalls standardisierte Stimuli setzten Donegan und Kollegen (Donegan et al., 2003) ein, die Unterschiede zwischen BPD-Patienten mit und ohne komorbider PTSD zeigen konnten. BPD-Patienten ohne komorbide PTSD zeigten bilaterale Aktivierungen der Amygdala bei Konfrontation mit aversiven Bildern, während die BPD-Patienten mit PTSD eine linksseitige Aktivierung der Amygdala und Deaktivierungen im cingulären Cortex aufwiesen. Diese Ergebnisse sind konsistent mit Bildgebungsbefunden bei Patienten mit PTSD (Schmahl & Bremner, 2006).

Schnell und andere (Minzenberg et al., 2007; Schnell, Dietrich, Schnitker, Daumann & Herpertz, 2007; Schnell & Herpertz, 2007) setzten ebenfalls standardisierte aversive Bilder ein. In einer Studie wurden BPD-Patienten während einer stationären zwölfwöchigen Behandlung zu fünf Zeitpunkten mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) untersucht (Schnell & Herpertz, 2007). Ziel war es, neurofunktionale Veränderungen bzw. Effekte durch stationäre Dialektisch-Behaviorale-Therapie (DBT) durch Konfrontation mit den standardisierten, emotionsinduzierenden Bildern nachzuweisen. Die Daten zeigten über den Zeitverlauf bei BPD-Patienten eine verminderte hämodynamische Antwort (BOLD-Response) auf negative Stimuli im rechten anterioren cingulären Cortex, im temporalen und posterioren cingulären Cortex, der linken Insula und dazu noch der linken Amygdala und beider Hippocampi. Schlussfolgerungen müssen aufgrund der geringen Stichprobengröße (N = 6) jedoch vorläufig sein. Die Veränderungen im anterioren cingulären Cortex scheinen jedoch die Bedeutsamkeit dieser Struktur für die emotionale Dysregulation und deren Psychotherapie nahe zu legen.

**Tab. 3.5:** Funktionelle Bildgebungsbefunde bei BPD

Autoren/Jahr	Methode	Stichprobe	Geschlecht w / m	Kontroll- gruppe	Diagnose- System	Alters- differenz	Bildungs- differenzen	Medikation berichtet	Komorbiditäten berücksichtigt?
<b>(I) Bildung mit emotionaler / sensorischer und stressinduzierender Konfrontation (autobiographisches Gedächtnis)</b>									
Herpertz et al., 2001	fMRT	6 BPD	6 / 0	6 gKP	DSM-IV	nein	nein	nb	nein
Donegan et al., 2003	fMRT	15 BPD*	13 / 2	15 gKP	DSM-IV	nein	nb	ja	ja
Schmahl et al., 2003	O-PET	10 BPD	10 / 0	10 pKP	DSM-IV	nein	nb	ja	ja
Driessen et al., 2004	fMRT	12 BPD*	12 / 0	keine	DSM-IV	ja	nein	ja	teilweise
Schmahl et al., 2004	O-PET	10 BPD	10 / 0	10 pKG	DSM-IV	nein	nb	ja	ja
Beblo, Driessen et al., 2006	fMRT	20 BPD	20 / 0	21 gKP	DSM-IV	nein	nein	ja	teilweise
Schmahl et al., 2006	fMRT	12 BPD	12 / 0	12 gKP	DSM-IV	nein	nb	keine	ja
Schnell & Herpertz, 2007	fMRT	6 BPD <sub>b</sub>	6 / 0	6 gKP	DSM-IV	nein	nein	keine	ja
Minzenberg et al., 2007	fMRT	12 BPD	7 / 5	12 gKP	DSM-IV	nein	nb	keine	ja
Schnell et al., 2007	fMRT	14 BPD	14 / 0	14 gKP	DSM-IV	nein	nein	keine	ja
Silbersweig et al., 2007	fMRT	16 BPD	15 / 1	14 gKP	DSM-IV	ja	nb	ja	ja
<b>(II) Gehirnmetabolismus unter Ruhe-Bedingungen</b>									
De la Fuente et al., 1997	FDG-PET	10 BPD	8 / 2	15 gKP	DSM-III-R	nein	nb	keine	nein
Juengling et al., 2003	FDG-PET	12 BPD	12 / 0	12 gKP	DSM-IV	nein	nein	keine	nein
Soloff et al., 2003§	FDG-PET	13 BPD	13 / 0	9 gKP	DSM-III-R	nein	nb	keine	teilweise
Lange, Kracht et al., 2005	FDG-PET	17 BPD	17 / 0	9 gKP	DSM-IV	nein	nein	ja	ja
New et al., 2007	FDG-PET	26 BPD	9 / 17	24 gKP	DSM-IV	nein	nb	keine	teilweise
<b>(III) Bildung des serotonergen Systems</b>									
Soloff et al., 2000§	FDG-PET <sup>+</sup>	5 BPD	5 / 0	8 gKP	DSM-IV	nein	nb	keine	teilweise
Leyton et al., 2001	α+PET	13 BPD	8 / 5	11 gKP	DSM-IV	nein	nb	keine	teilweise
Soloff et al., 2005§	PET+F	22 BPD	15 / 7	24 gKP	DSM-III-R	nein	nb	keine	teilweise
Koch et al., 2007	SPECT <sup>+</sup>	8 BPD	8 / 0	9 gKP	DSM-IV	nein	nb	keine	ja

\*Vergleich BPD-Patienten mit und ohne komorbide PTSD; pKP = psychiatrische Kontrollprobanden; fMRT = funktionelle Magnetresonanztomographie; PET = Positronen-Emissions-Tomographie; O-PET = [<sup>15</sup>O]H<sub>2</sub>O-PET; FDG-PET = ([<sup>18</sup>F]Deoxyglucose-PET; FDG-PET<sup>+</sup> = plus Serotonin-Agonist; α+PET = α-[<sup>11</sup>C]Methyl-L-Tryptophan (α-[<sup>11</sup>C]MTrp); SPECT = Single-Photon-Emission-Computed-Tomography; SPECT<sup>+</sup> = plus selektiver Serotonin-Ligand; §Co-Autoren werden im Text genannt

**Tab. 3.6:** Funktionelle Bildgebungsbefunde bei BPD (Fortsetzung)

Autoren/Jahr	Hauptergebnisse der Studie
<b>(I) Bildgebung mit emotionaler / sensorischer und stressinduzierender Konfrontation (autobiographisches Gedächtnis)</b>	
Herpertz et al., 2001	erhöhte Aktivität: Amygdala
Donegan et al., 2003	erhöhte Aktivität: Amygdala
New et al., 2003	verminderte Aktivität: frontaler Cortex, Gyrus cinguli
Schmahl et al., 2003	verminderter Metabolismus: ACC (re); erhöhter Metabolismus: DLPFC, Cuneus (re)
Driessen et al., 2004a	erhöhte A. bei BPD: OFC, anteriorer Temporallappen (li); bei BPD + PTSD: Amygdala, anteriorer Temporallappen (re)
Schmahl et al., 2004	keine erhöhte Aktivität bei Traumakonfrontation; verminderte Aktivität im ACC, OFC, DLPFC
Beblo, Driessen et al., 2006	erhöhte Aktivität: frontaler Cortex, Insula, OFC, Temporallappen, Amygdala
Schmahl et al., 2006	verminderte Aktivität: anteriorer cingulärer Gyrus (ACG), OFC
Schnell & Herpertz, 2006	verminderte Aktivität nach Therapie: ACC (re), temporaler und posteriorer cingulärer Cortex, Insula (li)
Minzenberg et al., 2007	Furchtreiz: verminderte Aktivität d. ACC, erhöhte Aktivität d. Amygdala (re); Furcht-minus-Neutral: Deaktivierung ACC (li), erhöhte Aktivität d. Amygdala (re); Ärger-minus-Neutral: verminderte Amygdala-Aktivität (bilateral), multiple erhöhte Aktivität im rostralen ACC (bilateral)
Schnell et al., 2007	erhöhte neuronale Aktivität: orbitaler PFC (bilateral), Insula, ACC (li), medialer PFC; Defizite in selektiver Aktivierung von Amygdala, OFC und Cingulären Cortex
Silbersweig et al., 2007	No-go(neg-neu): verminderte A. im medialen PFC; Neg(no-go – Go): verminderte A. im ventromedialen PFC, erhöhte in Amyg.
<b>(II) Gehirnmotabolismus unter Ruhe-Bedingungen</b>	
De la Fuente et al., 1997	verminderter Metabolismus: DLPFC, ACC, Thalamus, Nucleus caudatus, Nucleus ventricularis
Juengling et al., 2003	erhöhter Metabolismus: DLPFC, ACC; verminderter Metabolismus: Hippocampus (li), Cuneus (li)
Soloff et al., 2003	verminderter Metabolismus: medialer OFC (bilateral; BA 9, 10 + 11)
Lange et al., 2005	verminderter Metabolismus: temporaler und medialer parietaler Cortex
New et al., 2007	enge Kopplung zwischen dem OFC und Amygdala bei gKP, nicht aber bei BPD
<b>(III) Bildgebung des serotonergen Systems</b>	
Soloff et al., 2000	verminderter Metabolismus nach Fenfluramingabe: med. u. orb. PFC (re), med. u. sup. temp. Gyri (li), Parietallappen (li)
Leyton et al., 2001	verminderter Metabolismus: medialer OFC, ACG, Temporallappen, Striatum
Soloff et al., 2005	verminderter Metabolismus nach Fenfluramingabe: bei BPD-Männern im linken Temporallappen (nicht bei Frauen)
Koch et al., 2007	erhöhte Serotoninbindung im Hirnstamm und Hypothalamus

Analog präsentierten Minzenberg und Kollegen (Minzenberg et al., 2007) ihren Untersuchungsgruppen verschiedene digitalisierte Bilder mit emotionalen Gesichtsausdrücken (Furcht, Wut sowie eine neutrale Bedingung; nach Ekman und Friesen, 1978). Zusammengefasst zeigten BPD-Patienten hier signifikante Deaktivierungen im anterioren cingulären Cortex sowie einen signifikanten Aktivierungsanstieg der Amygdala. Schnell und Kollegen (Schnell et al., 2007) konfrontierten BPD-Patienten mit Bildern des Thematischen Apperzeptions Test (TAT; Murray, 1943). BPD-Patienten zeigten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden Hyperaktivierungen in anterioren cingulären und orbitofrontalen Bereichen des PFC, unabhängig vom emotionalen Gehalt der Bilder (Schnell et al., 2007). Die Autoren schlussfolgerten auf eine selbstreferentielle Art der Informationsverarbeitung und auf Schwierigkeiten der Differenzierung zwischen unterschiedlichen Stimuli („*emotional*“ vs. „*neutral*“) bei BPD.

Autobiographische Skripte bzw. Stimuli, wie sie auch mehrfach bei Bildgebungsstudien zur PTSD eingesetzt wurden (Bremner et al., 1999; Lanius et al., 2001; Lanius et al., 2003; Shin et al., 1999), wurden bei BPD-Patienten in vier Studien verwendet (Beblo, Driessen et al., 2006; Driessen et al., 2004; Schmahl, Elzinga et al., 2003; Schmahl et al., 2004). Schmahl und seine Arbeitsgruppe (Schmahl, Elzinga et al., 2003) untersuchten 20 Probandinnen mit sexuellem und/oder körperlichem Missbrauch in der Vorgeschichte. Davon erfüllten zehn Probandinnen die Kriterien für eine BPD. In Konfrontation mit individuellen Skripten zu diesen Erinnerungen zeigten BPD-Patientinnen erhöhte neuronale Aktivität im dorsolateralen PFC (bilateral) und verminderte Aktivierungen im linken Gyrus fusiformis, linken visuellen Assoziationscortex, und dem medialen PFC. Zudem ergaben sich Hypoaktivierungen im linken mittleren temporalen Gyrus und Aktivierungen im rechten Cuneus. Ähnliche Ergebnisse ergab auch die zweite Studie der Arbeitsgruppe um Schmahl (Schmahl et al., 2004). Hier wurde bei BPD-Patientinnen eine Signalminderung im ACG und im OFC bei Konfrontation mit Traumascripts berichtet. Die Autoren interpretierten die Ergebnisse beider Studien als Dysfunktion des medialen und dorsolateralen PFC in seiner Funktion der Amygdala-Inhibierung und dementsprechend als moderierenden Faktor traumabezogener Symptome, wie Dissoziation oder Affektinstabilität. Zwei weitere Studien der eigenen Arbeitsgruppe untersuchten Traumaerinnerungen bei BPD-Patienten mittels funktioneller MRT (Beblo, Driessen et al., 2006; Driessen et al., 2004). In der ersten Studie wurden traumatische Erinnerungen mit negativen aber verarbeiteten Erinnerungen in einer Stichprobe von BPD-Patientinnen mit und ohne komorbide PTSD verglichen. Die Subgruppe ohne PTSD zeigte Aktivierungen

im OFC (beidseitig und insbesondere der Broca Areale), während die Patienten mit PTSD überwiegend Aktivierungen im limbischen Bereich, einschließlich der Amygdala, zeigten. Die zweite Studie der Arbeitsgruppe (Beblo, Driessen et al., 2006) verglich kritische Lebensereignisse verschiedener Ausprägung („*major vs. minor*“) zwischen BPD-Patienten und gesunden Kontrollen. Hier präsentierten die BPD-Patienten im Unterschied zu den gesunden Kontrollen bei Konfrontation mit den emotional bedeutsameren Ereignissen ein Aktivierungsmuster im PFC (incl. OFC), der Insula, der Amygdala sowie des rechten occipitalen Cortex. Bei den Kontrollprobanden fand sich hingegen kein statistisch signifikanter Aktivierungsunterschied zwischen den beiden Ereignissen.

Wenig untersucht ist bislang die Schmerzwahrnehmung bei BPD-Patienten mittels funktioneller MRT (Schmahl et al., 2006). Diese Idee fußt auf der Hypothese einer reduzierten Schmerzsensitivität sowie dem dissoziativem Erleben im Zusammenhang mit starkem Stress- und Spannungserleben. Die Konfrontation mit einem Wärmereiz bei BPD-Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe ergab eine Interaktion zwischen einer erhöhten schmerz-induzierten Aktivierung des dorsolateralen PFC und einer Deaktivierung des ACC sowie der Amygdala.

In einer aktuellen Studie untersuchten Silbersweig und Kollegen (Silbersweig et al., 2007) die Hypothese einer verminderten präfrontalen Inhibitionsleistung von BPD-Patienten im Zusammenhang mit aversiven Emotionen bzw. als aversiv eingeschätzten emotionalen Wörtern. Die fMRT-Analyse des emotionalen linguistischen Go/No-Go-Tests ergab für die Interaktion von behavioraler Inhibition und aversiver Emotionalität (als negativ eingeschätzte Emotionswörter) eine verminderte Aktivierung im ventromedialen PFC, inklusive des medial-orbitofrontalen und subgenualen ACC, bei BPD-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden. In der Inhibitionsbedingung [neg(No-go – go)] im Kontext negativer Emotionswörter zeigten BPD-Patienten eine verminderte Aktivität im ventromedialem PFC sowie eine erhöhte Aktivität der Amygdala („*amygdala-ventral striatal system*“). Diese Ergebnisse legen die Annahme eines spezifischen frontolimbischen Systems im Zusammenhang mit den emotionalen und behavioralen Kernsymptomen der BPD nahe.

Zusammengefasst weisen funktionelle Bildgebungsstudien zu traumatischen Erinnerungen bzw. als aversiv erlebter Emotionalität bei BPD auf Dysfunktionen im frontolimbischen Netzwerk hin (Schmahl & Bremner, 2006). Zu diesem Netzwerk zählen die Autoren den anterioren cingulären Cortex, den orbitofrontalen und dorsolateralen

prefrontalen Cortex, sowie den Hippocampus und die Amygdala. Neben den Dysfunktionen des dorsolateralen und medial prefrontalen Cortex illustrieren diese Studien gleichzeitig eine Hyperaktivierung limbischer Strukturen, insbesondere der Amygdala (Lis et al., 2007; Rosenthal et al., 2008). Eine komorbide PTSD scheint zudem innerhalb einer BPD-Patientengruppe ein differenzierender Faktor zu sein, der mit einer deutlichen Amygdalahyperreaktivität assoziiert zu sein scheint.

(II) Die erste Bildgebungsstudie mittels PET bei BPD wurde von De La Fuente und Kollegen veröffentlicht (De La Fuente et al., 1997). Die Autoren präsentierten einen verminderten Glucoseumsatz im dorsolateralen PFC und prämotorischen Arealen, in Bereichen des anterioren cingulären Cortex (BA 25) ebenso wie in den Basalganglien, dem Thalamus, dem Nucleus caudatus und Nucleus ventricularis. Auch eine weitere Studie präsentierte einen Hypometabolismus im medialen orbito-frontalen Cortex (BA 9, 10 und 11) bei einer FDG-PET-Untersuchung von 13 BPD-Patientinnen (Soloff, Kelly, Strotmeyer, Malone & Mann, 2003). Entgegen dieser Ergebnisse berichteten Juengling und Mitarbeiter (Juengling et al., 2003) eine Steigerung des Glucose-Metabolismus im ACC, dem Gyrus frontalis superior (bilateral) und dem rechten Gyrus frontalis inferior sowie im Bereich des rechten precentralen Gyrus. Einen verminderten Glucoseumsatz fand sich im linken Cuneus<sup>7</sup> und im linken Hippocampus. Den Zusammenhang von stressbezogenen hyperglutamatergen Zuständen und dissoziativen Symptomen bei BPD-Patienten untersuchten Lange und Kollegen (Lange, Kracht, Hergolz, Sachsse & Irle, 2005). Ihre Ergebnisse demonstrieren einen Hypometabolismus bei BPD im temporalen und medial parietalen Cortex, inklusive des Gyrus fusiformis, dem linken Precuneus und dem posterioren cingulären Cortex. New und Kollegen (New et al., 2007) untersuchten die relative Glucose-Metabolismus-Rate (rGMR) unter Ruhe und nach einer Gabe von Meta-Chlorophenylpiperazin (m-CPP), einem Serotoninrezeptor-Agonisten, mittels PET bei 26 impulsiv-aggressiven BPD-Patienten und 24 gesunden Kontrollprobanden. Die Ergebnisse dieser Untersuchung belegen eine enge Kopplung der metabolischen Aktivität zwischen dem rechten OFC und der ventralen Amygdala bei gesunden Kontrollpersonen mit dorsoventralen Unterschieden im Amygdala-Kreislauf. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen Kontrollprobanden und BPD-Patienten bezüglich Amygdalavolumen oder metabolischer Aktivität.

---

<sup>7</sup> Cuneus (Keil) ist ein Feld an der medialen Fläche der beiden Hemisphären zwischen Sulcus calcarinus und Sulcus parieto-occipitalis.

Bildgebende Untersuchungen, die den regionalen Glucosemetabolismus im Gehirn untersuchen, zeigen überwiegend einen Hypometabolismus im Bereich der Strukturen, die regulierend und emotionskontrollierend wirken, während limbische Strukturen durch einen Hypermetabolismus auffallen (Lis et al., 2007). Diese Ergebnisse entsprechen somit den Schwierigkeiten von BPD-Patienten in der emotionalen Kontrolle und damit der charakteristischen affektiven Instabilität.

**(III)** Impulsives, aggressives und/oder autoaggressives Verhalten ist ein Kernsymptom der BPD, wenig ist jedoch bezüglich der neurobiologischen Grundlagen bekannt (Schmahl & Bremner, 2006). Coccaro und Kollegen (Coccaro et al., 1989) konnten bereits serotonerge Dysfunktionen mit impulsiver Aggression in Zusammenhang bringen und wiesen auf serotonerge Auffälligkeiten bei Patienten mit Persönlichkeitsstörungen hin. Der orbitofrontale Cortex sowie der anteriore cinguläre Cortex scheinen eine bedeutsame Rolle für die Inhibition und Regulation von aggressivem Verhalten zu spielen, unklar ist jedoch welche neuronalen Bereiche wiederum für die serotonerge Dysfunktion entscheidend sind. Um diese Funktionen untersuchen zu können, dient die FDG-PET-Untersuchung zusammen mit der Gabe eines Serotonin-Agonisten (z.B. Fenfluramin).

Es liegen mittlerweile mehrere Studien vor, die dieses Verfahren bei impulsiv-aggressiven BPD-Patienten angewandt haben (Koch et al., 2007; Leyton et al., 2001; Soloff, Lynch, Kelly, Malone & Mann, 2000; Soloff, Meltzer, Becker, Greer & Constantine, 2005). Eine der ersten Studien wurde von Soloff und Kollegen veröffentlicht (Soloff et al., 2000), die einen reduzierten Metabolismus nach Fenfluramingabe im rechten medialen und orbitalen PFC, im linken mittleren und superioren Gyrus temporalis, linken Parietallappen und dem linken Nucleus Caudatus beobachteten. Diese reduzierte Reaktion auf eine serotonerge Stimulation in Bereichen des PFC bei Patienten mit BPD schien assoziiert mit der Regulation impulsiven Verhaltens. In einer weiteren Studie dieser Arbeitsgruppe konnten sie einen reduzierten Metabolismus nach Fenfluramingabe im linken Temporallappen bei Männern, nicht aber bei den Frauen der BPD-Stichprobe, nachweisen (Soloff et al., 2005).

Eine weitere Studie untersuchte mittels eines relativ neuen Verfahrens die Neurontransmission von Serotonin bzw.  $\alpha$ -[ $^{11}\text{C}$ ]Methyl-L-Tryptophan ( $\alpha$ -[ $^{11}\text{C}$ ]MTrp) bei BPD (Leyton et al., 2001). Die Gesamtstichprobe (fünf Frauen und sechs Männer) zeigte ein vermindertes  $\alpha$ -[ $^{11}\text{C}$ ]MTrp Trapping<sup>8</sup>, d.h. eine verminderte Serotonintransmission in

---

<sup>8</sup> Der Begriff „Trapping“ beschreibt die Anreicherung eines Gewebes durch einen Radiopharmakon, der in der Zelle zunächst akkumuliert und erst langsam verstoffwechselt wird („metabolisches Trapping“).

Bereichen des Gyrus temporalis superior (BA 22) und des anterioren cingulären Cortex (BA 24). Zusätzlich konnte bei den Männern der Stichprobe ebenfalls eine Verminderung im medialen frontalen Cortex (BA 10), im orbitofrontalen Cortex und dem Corpus Striatum gefunden werden. Die Autoren schließen auch hier auf eine Verbindung zwischen einer serotonergen Unterfunktion in frontalen Cortexbereichen, die mit Inhibition, Kontrolle und Planung in Verbindung gebracht werden, und einer Verstärkung von impulsiv-aggressiven Verhaltensweisen.

In einer neuen Studie untersuchten Koch und Kollegen (Koch et al., 2007) die prä- und postsynaptischen Serotonin-Transporter bzw. Rezeptoren mittels Einzelphotonen-Emissions-Tomografie (Single-Photon-Emission-Computed-Tomography, SPECT) und eines neuen, hoch selektiven Serotonin-Liganden<sup>9</sup> (in diesem Fall mit der Bezeichnung [I-123] ADAM (2-([2-([dimethylamino]methyl)phenyl]thio)-5-I-123-iodophenylamine). Die Untersuchung ergab signifikante Gruppenunterschiede (BPD vs. gesunde Kontrollpersonen), mit einer um 43% erhöhten ADAM-Bindung im Hirnstamm und einer um 12% höheren Bindung im Hypothalamus bei BPD-Patienten. Diese erhöhte Anzahl von Serotonin-Rezeptoren ist assoziiert mit einer erhöhten präsynaptischen Kapazität der Serotonin-Wiederaufnahme und in Folge einem geringeren endogenen Serotonin-Spiegel. Dementsprechend schließen die Autoren auf eine Dysfunktion des serotonergen Systems als neurobiologische Grundlage der BPD-Symptomatik (Koch et al., 2007).

Zusammengefasst weisen bildgebende Studien zum serotonergen System bei BPD auf eine Dysfunktion insbesondere in präfrontalen Bereichen, inklusive des anterioren cingulären Cortex, hin. Kritisch anzumerken ist jedoch, dass Serotonin nicht den einzigen Neurotransmitter darstellt, der potentiell mit BPD-Symptomen in Zusammenhang gebracht werden kann. So werden auch Dysfunktionen im Opioid-System, wie auch der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA; Hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis, HPA) angenommen (Schmahl & Bremner, 2006).

---

<sup>9</sup> Die Bezeichnung „Ligand“ (lat. ligare = binden) stammt aus der Komplexchemie und bezeichnet einen Stoff, der an ein Zielprotein, beispielsweise an einen Rezeptor, binden kann. Markiert mit einem Radionuklid wird ein solcher Radioligand bzw. Radiopharmakon diagnostisch und therapeutisch z.B. in Bildgebungsstudien verwendet.

## 3.2 Gedächtnis und Emotionen

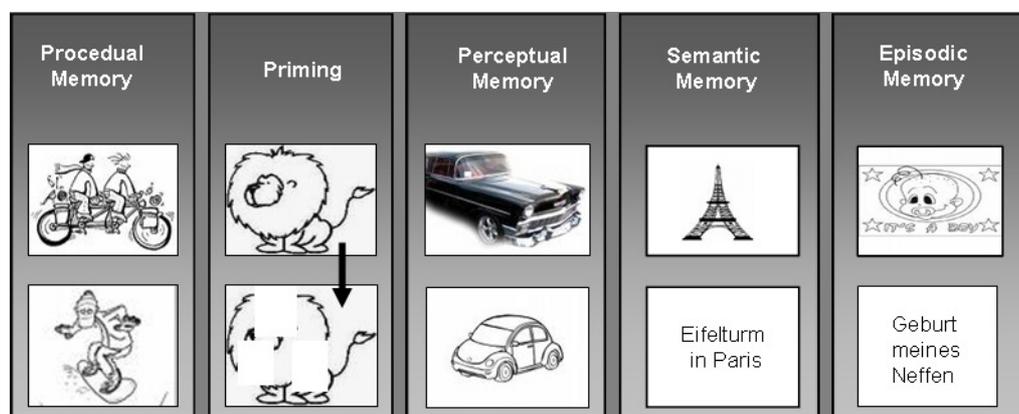
In den folgenden Abschnitten des Theorieteils werden die neuroanatomischen Grundlagen von Gedächtnis (3.2.1) und Emotion (3.2.2) vorgestellt. Anschließend folgt eine Darstellung der Interaktion von Gedächtnisprozessen und Emotionalität inklusive der Bedeutung von Emotionen für die Gedächtnisverarbeitung (3.2.3). Ferner wird die besondere Verbindung von Emotion und Gedächtnis in Folge von traumatischen bzw. emotional stark belastenden Bedingungen, wie sie von oft BPD-Patienten berichtet und daher als möglicher ätiologischer Faktor diskutiert wird, veranschaulicht (3.2.4).

### 3.2.1 Neuroanatomie des autobiographischen Gedächtnisses

Die Bedeutung des Gedächtnisses für den Menschen wird subjektiv meist erst sichtbar, wenn es zu Störungen kommt. Dabei wird deutlich, dass das Gedächtnis die Sinneseindrücke und Erfahrungen über die gesamte Lebensspanne integriert und zusammenhält, sowie das Lernen neuer Sachverhalte oder motorischer Fertigkeiten ermöglicht (Reinhold, Kuehnel, Brand & Markowitsch, 2006; Welzer & Markowitsch, 2005). Für die folgende Beschreibung der gedächtnisrelevanten Areale des Gehirns ist es wichtig, eine kurze Einteilung der Gedächtnissysteme und der Gedächtnisprozesse vorzunehmen.

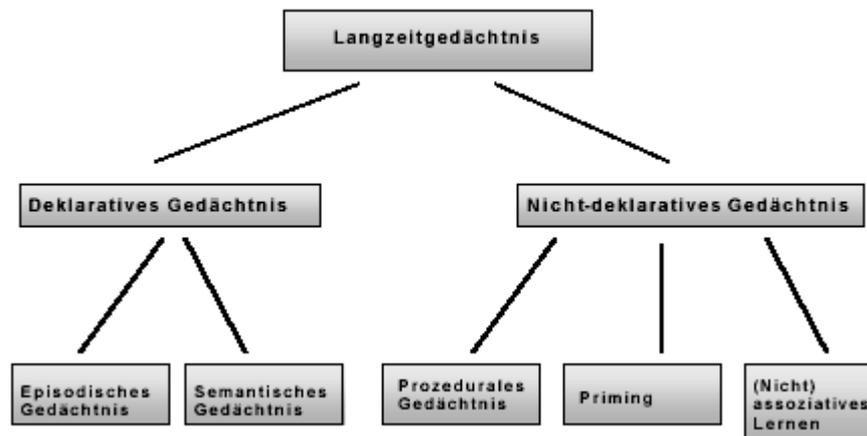
Eine Unterscheidung des Gedächtnisses kann nach *zeitlichen* und *inhaltlichen* Gesichtspunkten vorgenommen werden. Nach der *zeitlichen* Einteilung können das Ultrakurzzeit-, das Kurzzeit-, und das Langzeitgedächtnis unterschieden werden. Diese kennzeichnen sich durch die Aufnahme von Informationen für Millisekunden (Ultrakurzzeitgedächtnis) über Minuten (Kurzzeitgedächtnis) bis hin zu „theoretisch für immer“ (Langzeitgedächtnis). Eine besondere Form des Kurzzeitgedächtnis ist das Arbeitsgedächtnis, oder nach Tulving „Primärgedächtnis“ (Baddeley, 1992; Markowitsch & Tulving, 1995; Tulving, 1995), welches das aktive Aufrechterhalten sowie die Bearbeitung von Informationen über eine limitierte Zeitspanne zur Aufgabe hat („online processing“; Baddeley, 2000). Ausgehend von dieser Einteilung wird vom Zeitpunkt des Einsetzens einer Gedächtnisstörung von anterograder und retrograder Amnesie gesprochen, je nachdem ob die Erinnerung zurückliegender Ereignisse oder die Speicherung neuer Informationen beeinträchtigt ist.

Die *inhaltliche* Differenzierung des Langzeitgedächtnisses umfasst fünf Gedächtnissysteme (Markowitsch, 2008; Tulving, 2005, Welzer & Markowitsch, 2005). Demnach werden ein *prozedurales Gedächtnis*, ein *Priming-System*, ein *perzeptuelles Gedächtnis*, ein (semantisches) *Wissenssystem* und ein *episodisch-autobiographisches Gedächtnis* unterschieden. Das *prozedurale* Wissenssystem besitzt im Vergleich zu den anderen Gedächtnissystemen eine Sonderstellung, da es hauptsächlich auf die Motorik ausgerichtet ist und somit weitgehend unbewusst und automatisiert abläuft (s. Abb. 3.2). Daher wird dieses System auch häufig als *behavioral* bezeichnet. Das *Primingsystem* („Bahnung“) ermöglicht das schnellere Wiedererkennen oder Vervollständigen von Informationen, die zuvor schon einmal (meist unbewusst) wahrgenommen wurden. Dadurch ist es häufig ebenfalls nicht bewusst einsetzbar bzw. formulierbar („anoetisch“). Das *perzeptuelle Gedächtnis* beinhaltet hingegen das Erkennen von Reizen aufgrund von Familiaritäts- oder allgemeinen Bekanntheitsgesichtspunkten (Markowitsch, 2008). Daher gilt dieses auch als vermeintlich „pre-semantisches“ System. Beim *Wissenssystem* („*Semantic Memory*“) handelt es sich um Faktenwissen, welches bewusst („noetisch“) und kontextunabhängig abgerufen werden kann (z.B. „Venedig ist eine Stadt in Italien“). Die Wiedergabe dieser Inhalte kann hier ohne raum-zeitlichen Bezug zum Erlernen dieser erfolgen. Das *episodisch-autobiographische Gedächtnissystem* stellt hierarchisch die höchste Stufe der Gedächtnissysteme dar und tritt erst ab etwa dem vierten Lebensjahr auf (Tulving, 2005). Dieses System beinhaltet autobiographisches Erlebnisswissen, welches einen klaren Raum- und Zeitbezug besitzt, meist emotional gefärbt erinnert wird und das aktive, bewusste Erinnern von Episoden erlaubt. Dieses System verbindet damit nach Tulving die Annahmen des Selbst, des autonomen Bewusstseins und der subjektiven Zeit (Tulving, 2005). So ermöglicht dieses System auch die geistige Vorwegnahme zukünftiger Erfahrungen. Die Abbildung 3.2 veranschaulicht die fünf Langzeitgedächtnissysteme.



**Abb. 3.2:** Die fünf Langzeitgedächtnissysteme (mod. nach Welzer & Markowitsch, 2005, S. 66)

Ein anderer Zugang zur inhaltlichen Gedächtnisaufteilung stammt von Squire (1987). Er unterscheidet zwei Kategorien des Langzeitgedächtnisses, das deklarativ-explizite (bewusst zugänglich/beschreibbar) und das nicht-deklarative, implizite Gedächtnis („motorisches Gedächtnis“). Abbildung 3.3 zeigt die Integration beider inhaltlichen Einteilungen in einer Darstellung von Squire und Zola-Morgan (1991).



**Abb. 3.3:** Gliederung des Langzeitgedächtnisses nach Squire und Zola-Morgan (1991)<sup>10</sup>

Bezüglich der Speicherung von Informationen können verschiedene Gedächtnisprozesse unterschieden werden. Dabei handelt es sich um die *Enkodierung* (Einspeicherung und Vorverarbeitung), *Konsolidierung* (Verfestigung, Einbettung und Assoziationsbildung von Informationen) und *Speicherung* (permanente Ablagerung). Danach können die Informationen abgerufen werden, wodurch eine Wiedereinspeicherung stattfindet (*Re-Enkodierung*) und damit eine Veränderung bzw. Verfestigung der Gedächtnisspur ausgelöst wird (Markowitsch, 2000a, 2000b, 2003).

Heute geht man davon aus, dass ein neuronales Netzwerk unter Beteiligung verschiedener Hirnregionen bei den verschiedenen Gedächtnisprozessen aktiv ist. Sogenannte „Flaschenhalsstrukturen“ nehmen dabei eine Schlüsselfunktion ein (Brand & Markowitsch, 2003; Markowitsch, 1994). So lassen sich in Abhängigkeit von Gedächtnisprozess und inhaltlichem Wissenssystem unterschiedliche Hirnregionen

<sup>10</sup> Lernen aufgrund von Konditionierungsvorgängen (Verbindung von mindestens zwei Reizen) wird assoziatives Lernen genannt. Nicht-assoziatives Lernen beschreibt einen Anpassungsvorgang (Habituation) aufgrund von wiederholter Darbietung eines Reizes.

benennen, die zumindest primär an der Bearbeitung beteiligt sind. Eine Übersicht über diese gedächtnisrelevanten Hirnregionen ist in Tabelle 3.7 dargestellt.

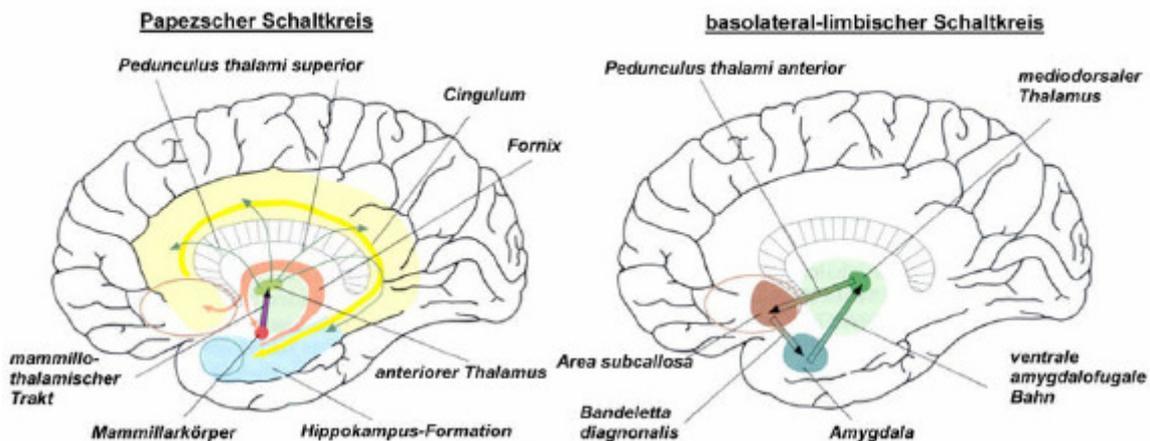
**Tab. 3.7:** Überblick über gedächtnisrelevante Hirnstrukturen<sup>11</sup> (mod. nach Pritzel, Brand & Markowitsch, 2003, S. 426)

	<b>Episodisches Gedächtnis</b>	<b>Semantisches Gedächtnis</b>	<b>Priming</b>	<b>Prozedurales Gedächtnis</b>
<b>Enkodierung</b>	Limbisches System (stark) Präfrontaler Cortex	Limbisches System (schwach) Präfrontaler Cortex	Cerebraler Cortex (uni- und polymodale Aossziationscortices)	Basalganglien, Cerebellum, prämotorische Areale
<b>Konsolidierung und Speicherung</b>	Limbische Strukturen, cerebraler Cortex (vor allem Assoziationscortex)	Limbische Strukturen (gering), cerebraler Cortex (vor allem Assoziationsareale)	Cerebraler Cortex (uni- und polymodale Aossziationscortices)	Basalganglien, Cerebellum, prämotorische Areale
<b>Abruf</b>	Temporofrontaler Cortex (rechts), Limbische Strukturen	Temporofrontaler Cortex (links)	cerebraler Cortex (uni- und polymodale Aossziationscortices)	Basalganglien, Cerebellum, prämotorische Areale

Eine bedeutende „Flaschenhalsstruktur“ für die Enkodierung des episodischen und semantischen Wissens ist das limbische System. Zu dieser Struktur werden der Hippocampus, die Amygdala, die Mammillarkörper, das Septum, der Fornix und der cinguläre Cortex gezählt, deren Gemeinsamkeit emotionale und motivationale Funktionen sind. Dieses System wird in zwei miteinander interagierende Schaltkreise unterschieden. Der *Papez-Schaltkreis* (oder auch medialer limbischer Schaltkreis; Papez, 1937) ist entscheidend an der Einspeicherung aller episodischen (wie vermutlich auch semantischen) Inhalte in das Langzeitgedächtnis beteiligt ist (Reinhold et al., 2006). Dieser Schaltkreis beinhaltet bzw. verläuft zwischen folgenden Strukturen und Faserverbindungen: hippocampale Formation  $\Rightarrow$  Fornix  $\Rightarrow$  Mammillarkörper  $\Rightarrow$  mammillothalamischer Trakt  $\Rightarrow$  anteriorer Thalamus  $\Rightarrow$  thalamocorticale Pedunculi  $\Rightarrow$  Cingulärer Gyrus  $\Rightarrow$  Cingulum  $\Rightarrow$  hippocampale Formation. Der *basolaterale- limbische*

<sup>11</sup> Die Zuordnung der gedächtnisrelevanten Hirnstrukturen erfolgte in dieser Tabelle anhand der mittlerweile überarbeiteten inhaltlichen Einteilung des Langzeitgedächtnisses nach Tulving (1972, 1995).

*Schaltkreis* beschreibt (vereinfacht) ein Dreieck zwischen Amygdala, mediodorsalem Thalamuskern und der Area subcallosa (bis zum anterioren Teil der Insula). Dieser Schaltkreis scheint im Vergleich zum Papez-Schaltkreis stärker mit der emotionalen Bewertung und Bündelung der aufgenommenen Informationen beschäftigt zu sein (Reinhold et al., 2006). Die Abbildung 3.4 stellt beide limbischen Schaltkreise schematisch dar.



**Abb. 3.4:** Schematische Darstellung des Papezschen und des basolateral-limbischen Schaltkreises (mod. nach Markowitsch, 1998b, S. 109)

Damit kommt den Strukturen dieser Schaltkreise eine wichtige Bedeutung bei der erfolgreichen Einspeicherung von Informationen zu (daher „Flaschenhalsstrukturen“). Es wird jedoch angenommen, dass auch andere Strukturen beteiligt sind und auch individuelle Unterschiede sowie verschiedene Faktoren wie Alter und Geschlecht einen Einfluss haben.

Innerhalb des limbischen Systems kommt zwei Regionen eine besondere Bedeutung zu: Dem Hippocampus (inklusive der angrenzenden Strukturen: Gyrus parahippocampalis, entorhinalen und perirhinalen Cortex [„Riechhirn“]) und der Amygdala (vgl. Kap. 3.2.2, Abb. 3.5). Zusammen sind sie nicht nur an der Einspeicherung sondern auch an der Konsolidierung (also der neocorticalen Organisation) episodischer und semantischer Inhalte beteiligt. Allerdings nimmt die Bedeutung der Amygdala bei emotionaleren Informationen an Bedeutung zu (s.u.), während der Einfluss der hippocampalen Region dann eher nachlässt (Fujiwara & Markowitsch, 2003). Demnach kann die Schlüsselfunktion des Hippocampus im Verbinden von Informationen mit Raum und Zeit

angesehen werden, während die Aufgabe der Amygdala im Prüfen und Bewerten von Emotionen liegt („affekt-geleitete Verstärkerfunktion“).

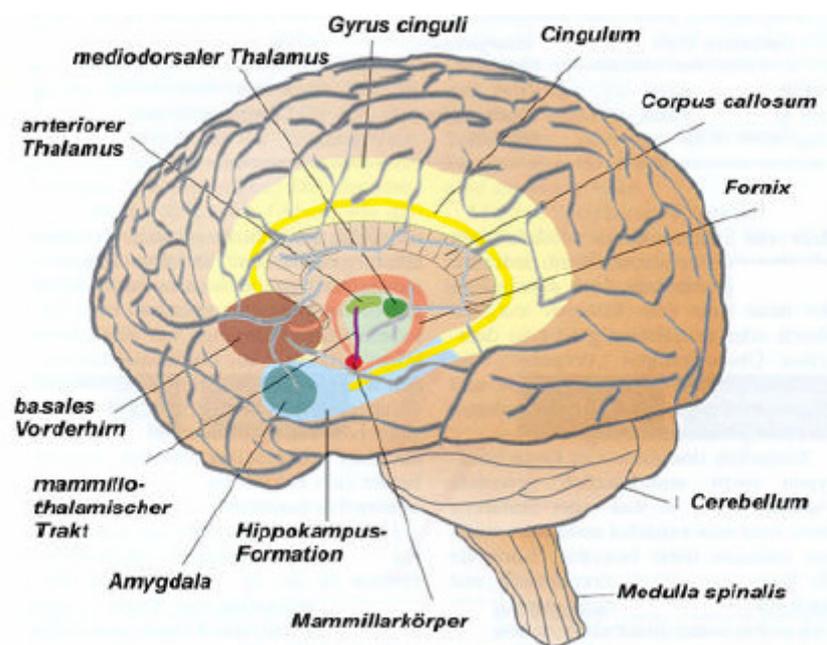
Schlüsselfunktionen beim Abruf werden dem PFC, dem anterioren Pol des Temporallappens und auch den limbischen Strukturen, sofern es sich um episodisches Wissen handelt, zugesprochen. Insbesondere dem posterioren Bereich des Gyrus cinguli (retrosplenialer Cortex) konnte wiederholt mit dem Abruf autobiografischen Wissens in Verbindung gebracht werden (Piefke, Weiss, Zilles, Markowitsch & Fink, 2003; Fink et al., 1996). Tulving und Mitarbeiter (Tulving, Kapur, Craik, Moscovitch & Houle, 1994) beschrieben zudem eine Hemisphärenspezifität bezüglich Encodierung und Abruf episodischer und semantischer Inhalte, welche sie im sogenannten HERA-Modell zusammenfassten (hemispheric encoding/retrieval asymmetry). Diesem Modell zufolge ist der rechte PFC mehr als der linke am Abruf episodischer Informationen beteiligt ist, während der linke PFC mehr als der rechte an der Enkodierung episodischer Inhalte und beim Abruf semantischer Informationen mitwirkt. Allerdings scheint auch die Art des Materials (verbal vs. non-verbal) Einfluss auf die Lateralisierung zu haben (Habib, Nyberg & Tulving, 2003). So wurde der Abruf autobiographisch-episodischen Wissens dem temporo-frontalen Bereich der rechten Hemisphäre, und der Abruf semantischen Wissens dem gleichen (homologen) Bereich der linken Hemisphäre zugeordnet (Cabeza & Nyberg, 2000; Iidaka, Sadato, Yamada & Yonekura, 2000). Vandekerckhove und Kollegen (Vandekerckhove, Markowitsch, Mertens & Woermann, 2005) zeigten in ihrer Untersuchung neutraler, negativer, positiver und stressreicher autobiographischer Erinnerungen jedoch ein weitaus weniger „strikt“ lateralisiertes Bild. Die Autoren schlossen auf ein dynamisches bi-hemisphärisches neuronales Netzwerk auch für den Abruf autobiografischer Erinnerungen.

### **3.2.2 Neuroanatomie der Emotionen**

Ein entscheidender Faktor bei der Gedächtnisverarbeitung scheint somit das Vorliegen von Emotionen zu sein. Der Verwendung des Begriffs „Emotion“ scheint oft unklar und eine genaue und allgemeingültige Definition liegt bislang nicht vor. Wohl aber können verschiedene Prozesse bzw. Komponenten im Zusammenhang mit „Emotionen“ beschrieben werden (Scherer, 1990). Dazu gehören solche, die mit dem somatischen Geschehen (z.B. Pulsbeschleunigung), einem behavioralen Anteil im Sinne von (Gesichts-) Ausdruck oder Verhalten, kognitiven Prozessen (z.B. bewertende Gedanken), motivationalem Geschehen und/oder einer subjektiv empfundenen Komponente namens

„Gefühl“ zu tun haben. Eine Emotion stellt somit die Reaktion auf einen oder mehrere externe oder interne Stimuli dar, wodurch es zu einem kurzzeitigen und stimulusabhängigen Erleben der verschiedenen Komponenten kommt (Lammers, 2007; Scherer, 1990). All diese Prozesse erfordern die Beteiligung unterschiedlicher Hirnregionen, die in einem zentralen Netzwerk organisiert sind. Strukturen, die Teile eines emotionalen Netzwerkes für die Verknüpfung von Reiz und Emotion darstellen und damit bedeutsam für die vorliegende Arbeit sind, sind die Amygdala und der PFC (Adolphs, 2003; Cabeza & St Jacques, 2007; Davidson, 2002; Davidson et al., 2002).

Die Amygdala (= corpus amygdaloideum<sup>12</sup>) ist ein bilateraler Kernkomplex bestehend aus vier Kernen, die im anterioren, medialen Temporallappen liegt und dem limbischen System zugeordnet wird (Adolphs & Damasio, 2000; Cahill, Babinsky, Markowitsch & McGaugh, 1995). Die Lokalisation der Amygdala im menschlichen Gehirn ist in Abbildung 3.5 dargestellt.



**Abb. 3.5:** Lokalisation der Amygdala im menschlichen Gehirn (mod. nach Markowitsch, 1998b, S.108)

Diese Struktur zeichnet sich durch zahlreiche Verbindungen zu anderen Hirnstrukturen (Thalamus, PFC, u.a.) aus und zählt zu ihren Funktionen die Reaktion auf emotional

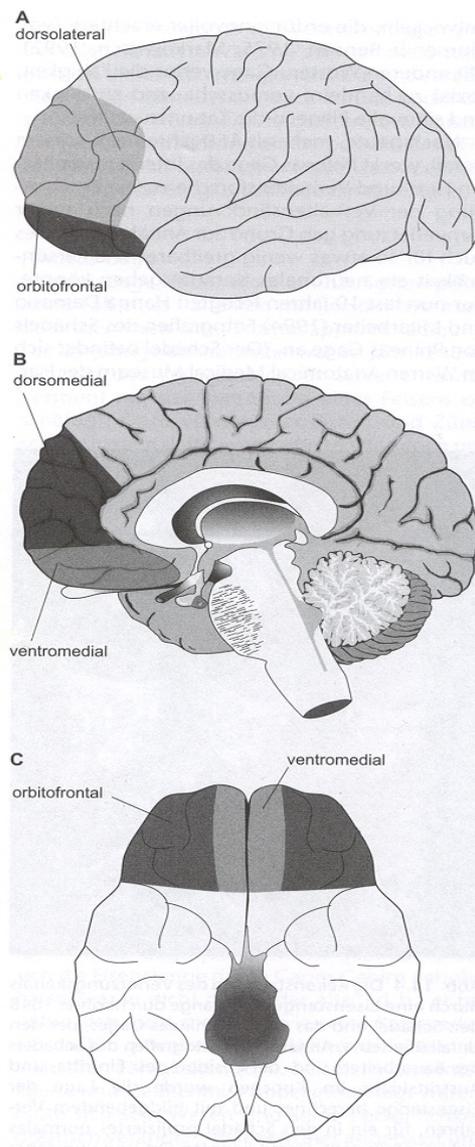
<sup>12</sup> Obwohl es sich bei der Amygdala um einen bilateralen Kernkomplex (also mehrere Kerne) handelt, ist es üblich von der Amygdala als Entität zu sprechen.

erregende akustische, olfaktorische, gustatorische und visuelle Reize, sowie emotionale Konditionierungsprozesse. Die Amygdala kann also Assoziationen zwischen den sensorischen Modalitäten bzw. zwischen einem eigentlich neutralen Stimuli und einem Affekt herstellen. Demnach ist sie nicht nur an deklarativen, emotionalen Gedächtnisinhalten beteiligt, sondern auch an nicht-deklarativen (impliziten) Inhalten (Überblick in Adolphs, 1999; LeDoux, 1998; Markowitsch, 1998a; Sarter & Markowitsch, 1985). Implizite Erinnerungen stellen z.B. Gewohnheiten, emotionale und reflexive Antworten sowie konditionierte Reaktionen dar. Diese können nach LeDoux (1996) auch ohne bewusste Kognitionen entstehen; sie eilen den bewussten Denkprozessen voraus („*präkognitive Emotionen*“) und stellen unvollständige Repräsentationen sensorischer Informationen dar.

Neben dieser essentiellen Bedeutung der Amygdala für Emotionen und emotionale Gedächtnisprozesse konnten verschiedene Untersuchungen zudem zeigen, dass die Amygdala für das Erkennen des emotionalen Gehalts von Gesichtern bedeutend zu sein scheint (Adolphs, 1999; Adolphs & Tranel, 1999; Adolphs & Tranel, 2003; Dannlowski et al., 2007; Sheline, et al., 2001). So wiesen verschiedene Studien auf einen Anstieg der Amygdalaaktivität selbst bei subliminaler Präsentation der Gesichtsausdrücke hin, was eine wichtige Funktion der Amygdala bei der nicht bewussten Verarbeitung emotionaler Stimuli demonstriert (Morris et al., 1998; Whalen et al., 1998). Läsionsstudien wiederum konnten zwar auf eine Beeinträchtigung der Bewertung der Emotion bzw. Emotionsstärke hinweisen, jedoch findet sich hier eine eher inkonsistente Datenlage (Hamann, Monarch & Goldstein, 2002; Siebert, Markowitsch & Bartel, 2003). Bezogen auf die jeweilige Emotion zeigten sich jedoch deutliche lateralisationspezifische Unterschiede. So zeigten einige Studien (Gorno-Tempini et al., 2001; Morris et al., 1998) eine stärkere Aktivierung der linken, nicht aber der rechten Amygdala während der Präsentation ängstlicher im Vergleich zu freudiger Gesichter. Andere Studien präsentierten jedoch dazu kontrastierende Ergebnisse, welche auf eine rechtshemisphärische Dominanz bei der Verarbeitung emotionaler Gesichtsausdrücke hinweisen (Adolphs, Damasio, Tranel & Damasio, 1996; Gur, Skolnick & Gur, 1994). Diese uneindeutige Datenlage lässt somit kein „einfaches“ links/rechts-hemispherisches Modell zur Erklärung der Amygdalafunktion in Bezug auf die Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke zu. Schlussfolgernd wird ein neuronales Netzwerk (rechts temporo-occipitale Bereiche, Striatum, orbitofrontaler Kortex, anteriorer Gyrus cinguli, anteriore Insula und Amygdala) zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke angenommen, welches emotions- und aufgabenspezifisch organisiert ist (Gorno-Tempini et al., 2001; Morris et al., 1998). Ferner wird jedoch eine

Spezialisierung der Amygdala für das Erkennen „negativer“ Gesichtsausdrücke (z.B. Bedrohung ausdrückende Mimik) mit hohem Arousalgrad angenommen (Adolphs et al., 1999). Davon ausgehend dient die Amygdala also zur Erkennung von potentiell schädigenden Reizen und kann durch ihre zahlreichen Verbindungen zu anderen Hirnregionen Verhalten und den Reiz betreffendes Wissen „triggern“. Die Amygdala ist damit entscheidend am Sozialverhalten des Menschen beteiligt, welches im hohen Maße vom korrekten Erkennen und Interpretieren emotionaler Stimuli abhängig ist (Adolphs, 1999; Amaral, 2003; Skuse, Morris & Lawrence, 2003; Young et al., 1995).

Eine weitere entscheidende und schon genannte Struktur für die Verknüpfung von Emotionen und Gedächtnis ist der PFC. Dieser beschreibt den vorderen Teil des Frontallappens und nimmt beim Menschen mehr als ein Viertel der cerebralen Oberfläche ein (Goldman-Rakic, 1987). Er ist verbunden mit anderen Teilen des Neocortex, dem Thalamus und dem Hirnstamm. Er kann eingeteilt werden in einen *dorsolateralen*, *dorsomedialen*, *ventromedialen* und *orbitofrontalen* Bereich (Pritzel et al., 2003). Die Einteilung des PFC wird in Abbildung 3.6 veranschaulicht.



**Abb. 3.6:** Die Einteilung des präfrontalen Cortex (mod. nach Pritzel et al., 2003, S. 398)

Die Funktionen des *dorsolateralen* PFC (DLPFC) liegen in der Encodierung und dem Abruf expliziter Gedächtnisinhalte. Der DLPFC stellt (neben orbitofrontalen Bereichen und dem anterioren Gyrus cinguli) auch ein neuroanatomisches Korrelat des Arbeitsgedächtnisses dar (Bremner, Southwick & Charney, 1999; Cabeza & Nyberg, 2000; Tulving et al., 1994). Dazu wiesen Lorenz, Minoshima und Casey (2003) eine Beteiligung dieses Areals bei der Modulation von Schmerz Wahrnehmungen nach. Dem *ventromedialen* PFC wird Beteiligung an der Verknüpfung von Stimuli mit sozialer und emotionaler Signifikanz zugesprochen, womit die Antizipation zukünftiger Handlungskonsequenzen ermöglicht wird (Adolphs, 2003a; Bechara, Damasio, Damasio & Anderson, 1994). Anders als bei der Amygdala spielen hier auch positive Reize mit z.B.

belohnenden Implikationen eine Rolle, was auf die dopaminergen Projektionen („Belohnungssystem“) zurückgeführt wird. Eine Läsionsstudie zeigte eine stärkere Bedeutung des rechten ventromedialen PFC für die Entscheidungsfindung, das soziale Verhalten und emotionale Prozesse (Tranel, Bechara & Denburg, 2002), während andere Studien vergleichbare Funktionsbeeinträchtigungen bei bilateralen Schädigungen des ventromedialen PFC nachwiesen (Barrash, Damasio, Adolphs, & Tranel, 2000; Bechara et al., 1994; Bechara, Damasio & Damasio, 2000; Damasio, 1990). Die Funktionen des *orbitofrontalen* Cortex (OFC) werden in der Beteiligung an emotional/motivationalen Aspekten von Entscheidungen, der Beantwortung und Extinktion von Angstreizen („Furchtkonditionierung“) angenommen (Bechara et al., 2000). Zudem zeigten sich Verbindungen zwischen Schäden des OFC und visuellen Halluzinationen, die den Flashbacks der PTSD sehr ähnlich waren (Fornazzari, Farcnik, Smith, Heasman & Ichise, 1992). Der OFC scheint damit eine bedeutende Rolle im sogenannten „Traumagedächtnis“ der PTSD zu spielen.

Insgesamt wird die wesentliche Funktion des PFC in der Auswahl und Steuerung von Verhalten und Handlungsstrategien in Abhängigkeit von der antizipierten Konsequenz (inklusive der emotionalen Bedeutung) gesehen. Damasio (1996) führte das Konzept des sogenannten „*somatischen Markers*“ ein, mit dessen Hilfe Handlungsmöglichkeiten in Abhängigkeit antizipierter (auch emotionaler) Konsequenzen bewertet werden können. Damit dient der PFC nicht nur der „kognitiven Kontrolle“, sondern auch der Flexibilität und Anpassung des Verhaltens und wird daher häufig als der „menschlichste Teil“ des Gehirns bezeichnet. Als neuroanatomisches Korrelat für diese Steuerungs- und Koordinationsinstanz sieht Damasio (1996) insbesondere den ventromedialen PFC. Dessen Steuerungs- und Kontrollprozesse beinhalten hemmende Einflüsse auf die Amygdala. Dies ermöglicht dem PFC das ausgelöste Programm der Amygdala nach einer Reizkonfrontation zu unterbrechen, wenn der PFC die Situation als ungefährlich einschätzt. Diese Funktion wird speziell dem linken Präfrontallappen zugesprochen (Fast & Markowitsch, 2004), insbesondere dem medialen Cortexbereich (Morgan & LeDoux, 1995).

Innerhalb des PFC wird noch eine weitere bedeutende Struktur für die Emotionsverarbeitung differenziert, der ACC. Diese Region liegt im Bereich des Rostrums des Corpus Callosums und ist gekennzeichnet durch seine vielfältigen Verknüpfungen zu anderen Strukturen, wie z.B. der Amygdala, dem Hypothalamus, dem periaquäduktalen Grau und dem motorischen Cortex. Damit nimmt der ACC sowohl eine Schlüsselrolle für

Emotionen als auch Kognitionen ein (Devinsky, Morrell & Vogt, 1995; Haas, Omura, Constable & Canli, 2006; Yamasaki, LaBar & McCarthy, 2002). Die Hauptfunktionen dieser Region werden in der Mediation emotionaler Lernvorgänge, dem Ausdruck internaler emotionaler Zustände, der Bewertung motivationaler Anteile und der Bewertung der emotionalen Valenz von internalen und externalen Stimuli angenommen (Devinsky et al., 1995). Zusammenfassend wird somit eine Beteiligung dieses Areals an der emotionalen Steuerung von Verhalten sowie am Konfliktmanagement postuliert (Hamner, Lorberbaum & George, 1999; Fan, Hof, Guise, Fossella, & Posner, 2008; Vogt & Gabriel, 1993; Vogt et al., 2004). Dementsprechend konnten Dysfunktionen des ACC mit emotionaler Dysregulation, abweichendem sozialen Verhalten, reduzierter Schmerzwahrnehmung, destruktiv-suizidalem und impulsiv-risikoreichem Verhalten in Verbindung gebracht werden (Devinsky et al., 1995; Lanius et al., 2003).

Verschiedene bildgebende Studien belegten in Abhängigkeit vom dargebotenen Reizmaterial eine funktionelle Differenzierung des ACC. So zeigten Studien, die emotionale Reize verwendeten, eine verstärkte Aktivierung im Bereich des rostral-ventralen ACC (Bush, Luu & Posner, 2000; Casey, Yeung & Fossella, 2002; Haas et al., 2006). Die Verwendung kognitiver Aufgaben ohne emotionalen Gehalt führte hingegen eher zu Aktivierungen des dorsalen ACC (Fan, Flombaum, McCandliss, Thomas & Posner, 2003). Trotz dieser unterschiedlichen Ansprechbarkeit des rostral-ventralen und des dorsalen Bereichs wird eine Interaktion dieser Areale angenommen. Diese besteht aus einer reziproken Hemmung, die in verschiedenen Studien nachgewiesen werden konnte (Überblick in Bush et al., 2000). Den direkten Vergleich untersuchten inzwischen verschiedene Arbeitsgruppen (Davis et al., 2005; Shin et al., 2001; Whalen et al., 1998), die eine kognitive und eine affektive Version des Stroop-Colour-Word-Test im MRT einsetzten („*counting stroop*“ vs. „*emotional counting stroop*“). Wie erwartet zeigten sich unterschiedliche Aktivierungsmuster in Abhängigkeit vom Stimulusmaterial, d.h. die kognitive Variante ergab Aktivierungen im dorsalen ACC, während die emotionale Stroop-Variante zu Aktivierungen im rostral-ventralen ACC führte. Hemmungen der jeweils nicht angesprochenen Region konnten zudem als Deaktivierungen deutlich gemacht werden.

Abschließend wird auch in Bezug auf Emotionen eine Hemisphärenspezifität diskutiert. Negative, aversive Emotionen werden eher mit der rechten und positive Emotionen eher mit der linken Hemisphäre in Verbindung gebracht (Adolphs, 2003b; Fast & Markowitsch, 2004). Für die Emotionskontrolle scheint die linke Hemisphäre entscheidend zu sein, da bei Dysfunktionen Angstattden und emotionale Auffälligkeiten beobachtet werden

konnten (Fast & Markowitsch, 2004). Läsionen der rechten Hemisphäre konnten hingegen mit der Generierung autobiographischer Erinnerungen, die unabhängig eingeschätzt als wenig emotional beurteilt wurden, in Verbindung gebracht werden (Cabeza & St Jacques, 2007; Cimino, Verfaellie, Bowers & Heilman, 1991).

### **3.2.3 Emotionen und Gedächtnisverarbeitung**

Emotionen und Gedächtnis führen gemeinsam zur Integration, zeitlichen Einordnung und adäquaten Beantwortung von Reizen, die einem Organismus begegnen. Nur durch ein Zusammenwirken dieser Mechanismen ist es dem Menschen möglich auf alle Anforderungen des Lebens angemessen einzugehen und sie zu bewältigen. Unter Berücksichtigung der neuroanatomischen Korrelate von Emotionen und Gedächtnis stellt die Amygdala eine entscheidende Struktur für die Verarbeitung emotionaler Prozesse und die Enkodierung und Konsolidierung von emotionalem Material im Langzeitgedächtnis dar. Zum einen bedeutet eine hohe emotionale Bedeutsamkeit von Informationen, dass diese schnell und effizient gespeichert („eingebrennt“) werden, ohne dass sie wiederholt dargeboten werden müssten. Dementsprechend können emotionale Erfahrungen im Vergleich zu nicht emotionalem Erinnerungsmaterial häufig mit größerer Genauigkeit und Lebendigkeit abgerufen werden, auch wenn diese beiden Charakteristika nicht immer zwingend zusammen auftreten müssen (Buchanan, 2007; Reisberg & Hertel, 2005). Dies lässt sich auf die weitverzweigten Verbindungen der Amygdala bzw. insbesondere auf die Interaktion zwischen Amygdala, Hippocampus und dem PFC zurückführen (Cahill & McGaugh, 1996). Untersuchungen an Urbach-Wiethe-Patienten, also Patienten mit u.a. genetisch bedingten Schädigungen (Kalzifikationen) der Amygdala, demonstrierten dementsprechend keinen Erinnerungsgewinn (Adolphs, Cahill, Schul & Babinsky, 1997; Cahill et al., 1995; LaBar & Phelps, 1998) bzw. beeinträchtigte Erinnerungsleistungen (Siebert et al., 2003) bei emotionalem Material im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. Diese Studien belegten die Relevanz medialer Temporallappenstrukturen und insbesondere der Amygdala für die Gedächtniskonsolidierung. Darüber hinaus konnten weitere Studien rechtshemisphärische Schädigungen mit beeinträchtigten Erinnerungsleistungen für negative autobiographische Ereignisse aufzeigen (Adolphs et al., 2000; Adolphs, Jansari & Damasio, 2001; Markowitsch, 1998a). Daneben belegten Cahill und Kollegen (Cahill et al., 2001) eine geschlechtsbezogene Lateralisierung der Amygdala für emotionale Gedächtnisprozesse. So korrelierten bei Männern gesteigerte Abrufleistungen für emotionale vs. neutrale Filme mit einem Aktivitätsanstieg der rechten Amygdala,

wohingegen bei Frauen dies mit einer gesteigerten Aktivität der linken Amygdala einherging.

Zusätzliche entscheidende Faktoren für die Speicherung emotionalen Materials stellen die emotionale Valenz („*positiv*“ vs. „*negativ*“) und das Arousalniveau in der Situation dar. Verschiedene Arbeiten führten zur Annahme einer höheren Bedeutsamkeit des Arousalniveaus für die Speicherung und den Abruf des emotionalen Materials (Bradley, Greenwald, Petry & Lang, 1992; Cahill & McGaugh, 1998; Kensinger & Corkin, 2004; Siebert et al., 2003). Demnach spielt die Amygdalaaktivität eine entscheidende Rolle für die Enkodierung, Konsolidierung und Speicherung insbesondere von emotional erregendem Material. Die Beteiligung der Amygdala für den Abruf wird hingegen auf der Grundlage einer uneindeutigen Datenlage noch kontrovers diskutiert. Amygdalaaktivierungen, wie sie z.B. bei der Erinnerung traumatischer Erfahrungen häufig dargestellt werden (z.B. Rauch et al., 1996), könnten demnach möglicherweise nur das aktuelle Arousalniveau durch den Abruf sowie die Beteiligung am Speicherprozess widerspiegeln (Cahill, 2000; Cahill et al., 1995; Siebert et al., 2003).

Neben dem möglichen „Erinnerungsgewinn“ aufgrund von Emotionalität kann andererseits ein sehr hohes emotionales Arousalniveau auch zu negativen Effekten bezogen auf Gedächtnisprozesse führen. So kann z.B. übermäßige Angst einen Lernprozess auch hemmen und nicht fördern. Im Alltag bedeutet dies z.B. in einer Prüfungssituationen ein „Black Out“ zu haben oder sich nach einem Unfall nicht mehr an den Hergang erinnern zu können. Im nächsten Abschnitt der vorliegenden Arbeit wird es nun um die (neuro-)physiologischen Mechanismen in „emotional stark erregenden bzw. belastenden“ Situationen gehen.

### **3.2.4 Belastende, traumatische Ereignisse und Gedächtnisverarbeitung**

Wie im vorangehenden Abschnitt angesprochen, können übermäßig emotional erregende Erlebnisse das Gedächtnis besonders beeinflussen. Ein solches Erlebnis ist z.B. ein Trauma. Dies definiert sich darüber, dass eine Person entweder selber betroffen oder direkter Zeuge einer lebensbedrohlichen Situation wird und intensive Angst, Furcht, Entsetzen und Hilflosigkeit empfindet (DSM-IV, 1994; dt. Bearbeitung: Saß et al., 1996). Physiologisch betrachtet, löst ein solcher *Stressor*, ein Ereignis aus der Umwelt, eine *Stressreaktion* aus. Diese Stressreaktion definiert sich als ein Übermaß an seelischer und

körperlicher Anforderung in Form einer Erhöhung der Alarmbereitschaft des Organismus, d.h. der Körper stellt sich auf eine erhöhte Leistungsbereitschaft ein (Tausch, 1993).

Die Wirkung eines Stressors auf Gedächtnisprozesse kann jedoch nicht als generell negativ beschrieben werden, da zunächst eine Leistungssteigerung zu verzeichnen ist, die sich positiv auf die Gedächtnisleistung auswirkt. Dies wird in der Literatur als „Eustress“ bezeichnet (Fast & Markowitsch, 2004) und kann sich beispielsweise in einer Prüfungssituation in einer Leistungssteigerung manifestieren. Die schädigende Wirkung von Stressoren („Disstress“) scheint von der Intensität eines Ereignisses, der Häufigkeit von erlebten Stressoren, der persönlichen Bewertung des Ereignisses und dem Ausmaß an ausgeschütteten Stresshormonen abhängig zu sein (Breslau, Chilcoat, Kessler & Davis, 1999; Lazarus & Folkman, 1984). Die Bewertung der Situation kann zudem mit dem „Kontrollerleben“ in der Situation und in geringerem Ausmaß auch mit Persönlichkeitseigenschaften in Verbindung gebracht werden (vgl. „gelernte Hilflosigkeit“; Abramson, Seligman & Teasdale, 1978).

Im Körper lösen Stressoren eine Aktivierung zweier sogenannter *Stressachsen* aus, nämlich der HHNA und des sympathischen Nervensystems. Letzteres führt zu einer Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark und ist eher für eine schnelle und kurzfristige Stressreaktionen verantwortlich (z.B. Pulsbeschleunigung, Blutdruckerhöhung). Die Aktivierung der HHNA regt die Bildung des „Corticotropin-Releasing Factor“ (CRF) bzw. des „Corticotropin-Releasing Hormon“ (CRH) im Nucleus paraventricularis des Hypothalamus an. CRF bewirkt in der Hypophyse die Ausschüttung des adrenocorticotropen Hormons (ACTH), welches in den Blutkreislauf abgegeben wird und in den Nebennierenrinden die Ausschüttung von Glucocorticoiden (v.a. von Cortisol) auslöst sowie zudem den Sympathikus stimuliert. Glucocorticoide bewirken eine Mobilisierung von Energiereserven, eine Aktivierung des Herz-Kreislaufsystems sowie einer Inhibierung des Immunsystems. Ferner binden sie im Gehirn an die Rezeptoren verschiedener Strukturen, insbesondere im Bereich des vorderen Temporallappens mit Hippocampus und Amygdala, die eine besonders hohe Dichte an Glucocorticoidrezeptoren aufweisen. Eine starke Aktivität der Amygdala und eine exzessive Cortisolausschüttung interferieren negativ mit den Funktionen des Hippocampus, so dass seine Gedächtnisfunktionen sowie der hemmende Einfluss auf die Produktion von CRF und ACTH gehemmt werden (Jacobson & Sapolsky, 1991; Glaser, 2000; LeDoux, 1996; Squire & Zola-Morgan, 1991). So könnte sich grob erklären, warum implizit wahrgenommene traumaassoziierte Stimuli sensorische oder emotionale

Fragmente einer traumatischen Enkodierung verstärken, die hippocampusabhängige räumlich-zeitliche Integration der Ereignisse aber misslingt (LeDoux, 2000). Dadurch erscheinen diese Erinnerungen später als isolierte Bilder, Empfindungen oder Gerüche, die zeitlos und ich-fremd wahrgenommen werden (van der Kolk et al., 2000). Auch der PFC, als eine „Steuerungs- und Koordinationsinstanz“, kann seinen hemmenden Einfluss auf die Amygdala nicht ausreichend ausüben, da es bei starken emotionalen Bedrohungen (wie traumatischen Ereignissen) zu einem Überwiegen der „Kurzschaltung“ zwischen Thalamus und Amygdala kommt, so dass die inhibitorische Einflussnahme des PFC nicht reduziert ist (LeDoux, 1996).

Chronischer Stress wurde wiederholt mit einer Atrophie (Rückbildung) des Hippocampus in Verbindung gebracht (Bremner, 1999; Markowitsch et al., 1998; Sapolsky, 1996; Smith, 1996). Dies wird den neurotoxischen Wirkungen des Cortisols zugeschrieben. So wird in verschiedenen Studien eine strukturelle Volumenminderung des Hippocampusvolumens bei chronisch traumatisierten Personen beobachtet (z.B. Kriegsveteranen, Missbrauchsoffer) berichtet. In unterschiedlichen Studien lag eine solche Volumenabnahme bei bis zu 26% im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden (Bremner et al., 1997; Bremner et al., 2003; Gurvits et al., 1996). Allerdings könnte laut Gilbertson und Mitarbeitern (Gilbertson et al., 2002) das reduzierte Hippocampusvolumen eine „neuroanatomische Prädisposition“ bzw. einen Vulnerabilitätsfaktor darstellen, der dazu führt, auf das Erleben eines traumatischen Ereignisses mit einer PTSD zu reagieren.

Da exzessiver Stress also zu erheblichen funktionellen oder gar morphologischen Veränderungen von Hirnregionen führen kann, scheint der Zeitpunkt der Traumatisierung von besonderer Bedeutung zu sein. Eine entwicklungsgeschichtlich frühe Traumatisierung kann dann zu Beeinträchtigung der Reifung unterschiedlicher Regionen oder Funktionssystemen führen (Schore, 2002; Teicher et al., 2003). Schore (2002) beschreibt als Folge (früh)kindlicher Traumatisierung (und/oder „gestörter“ Bindungsmuster) eine spezifische Vulnerabilität der rechten Hemisphäre, insbesondere des limbischen Systems, des OFC und des anterioren cingulären Cortex, die für emotionale Prozesse entscheidend sind. Einschränkungen von Funktionen wie der Affektregulierung, des Bindungsverhaltens sowie der Stressmodulation seien die Folge und können auf psychischer wie körperlicher Ebene zu fehlangepasstem Verhalten führen. Teicher und Mitarbeitern (Teicher et al., 2003) beschreiben zudem eine Volumenreduktion spezifischer Strukturen der linken Hemisphäre (u.a. Hippocampus), womit eine Steuerung und/oder Inhibierung von „emotionalen (Über-)Reaktionen“ nur bedingt stattfinden kann.

Neuroendokrinologisch wird eine Dysfunktion der HHNA-Achse als biologischer Marker der PTSD angenommen (Ehlert, Gaab & Heinrichs, 2001; Newport & Nemeroff, 2000; van der Kolk, 2003). Diese Dysfunktion äußert sich in Form eines *Hypocortisolismus*. Patienten mit PTSD zeigen zwar einen erhöhten CRF-Spiegel, dagegen aber eine abgeschwächte ACTH-Ausschüttung und einen erniedrigten Cortisolspiegel. Dies, so wird angenommen, sei ein biologischer Anpassungsprozess, welcher durch die anhaltende Dysregulation von CRF, ACTH und Cortisol ausgelöst wird. Ein chronisch erhöhter CRF-Level führt dann zu einer Herabregulierung der ACTH-Ausschüttung und damit zu reduzierter Cortisolausschüttung (Bremner, 1999). Dieser Mechanismus wurde gesteigerte negative „Feedback-Sensitivität“ bezeichnet, deren Sinn in einer erhöhten Reagibilität des Individuums bei erneutem Stress vermutet wird (Driessen et al., 2002; Newport & Nemeroff, 2000). So zeigten Untersuchungen von Vergewaltigungsopfern, dass diese nur dann einen erniedrigten Cortisolspiegel aufwiesen, wenn sie bereits früher traumatische Erfahrungen gemacht hatten. Die Opfer ohne vorherige traumatische Erfahrung zeigten hingegen einen „normal“ erhöhten Wert<sup>13</sup> (Resnick, Yehuda, Pitman & Foy, 1995). Bezogen auf die PTSD-Differenzierung nach Terr (1991) könnte dies also einem biologischen Marker der Typ-II-Traumatisierung entsprechen, d.h. als Folge von wiederholter und lang anhaltender Traumatisierungen, wie z.B. emotionalen, physischen und/oder sexuellen Missbrauchs interpretiert werden.

Untersuchungen der HHNA-Funktion mit dem Standard-Dexamethason-Hemmtest (1 mg) bei BPD-Patienten ergaben bislang keine einheitlichen Befunde (Übersicht in Driessen et al., 2002; Grossman, Buchsbaum & Yehuda, 2002). Untersuchungen der Arbeitsgruppe um Lange und Wingenfeld (Lange et al., 2005; Wingenfeld, Hill, Adam & Driessen, 2007; Wingenfeld et al., 2007) zeigten keine grundsätzliche Veränderungen der HHNA-Feedback-Sensitivität bei BPD im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe, jedoch einen Einfluss einer komorbiden depressiven oder posttraumatischen Symptombelastung. Eine verminderte Cortisol-suppression nach Dexamethasonnahme fand sich bei den BPD-Patienten, die nur eine geringe posttraumatische Symptombelastung bzw. keine komorbide PTSD-Diagnose aufwiesen, nicht aber bei den Patienten mit komorbider PTSD. Demnach scheinen sowohl traumabezogene wie auch depressive Symptome in Interaktion miteinander die HHNA Regulation zu beeinflussen und sich in ihrer Wirkung möglicherweise auch gegenseitig auszugleichen.

---

<sup>13</sup> Ausgehend davon (und den ätiologischen Überlegungen; vgl. 3.2.5) scheint mit einem niedrigen Cortisol-Wert nach einem traumatischen Ereignis das Risiko zu steigen, eine PTSD zu entwickeln (van der Kolk, 1997).

### 3.3 Inhibition und Interferenzkontrolle

Als ein Kernsymptom der BPD wird meist die emotionale Dysregulation beschrieben. Gleichwohl bedeutet diese Dysregulation mehr als nur das Vorliegen oder nicht Vorliegen intensiver emotionaler Zustände. Entscheidend ist viel mehr die Frage nach der möglichen Beeinflussung oder sogar Inhibition anderer Prozesse (Hare, Tottenham, Davidson, Glover & Casey, 2005). Ebenso wie emotionale Prozesse durch Kognitionen moduliert werden, wirken sich emotionale Prozesse entscheidend auf die kognitive Leistungsfähigkeit aus (Chepenik, Cornew & Farah, 2007; Wang, LaBar & McCarthy, 2006). So wird insbesondere eine Leistungsbeeinträchtigung von Inhibitionsprozessen und Interferenzkontrolle als entscheidender Faktor für die BPD angenommen (Domes et al., 2006; Fertuck et al., 2006; Minzenberg, Poole & Vinogradov, 2008; Posner et al., 2002). Vor diesem Hintergrund, der zuvor beschriebenen BPD (3.1) und ihrer neuropsychologischen sowie neurofunktionellen Merkmale, werden nachfolgend insbesondere die Konstrukte der selektiven Aufmerksamkeit (3.3.1), der Inhibition und der Interferenzkontrolle (3.3.2) sowie deren neuroanatomischen Korrelate (3.3.3) vorgestellt.

#### 3.3.1 Selektive Aufmerksamkeit

*„Everyone knows what attention is. It is the taking possession of the mind, in clear and vivid form, of one out of several possible objects or trains of thought. Focalisation, concentration of consciousness are of its essence. It implies withdrawal from some things in order to deal effectively with others.“*

(William James (1890), zit. nach Müller & Krummenacher, 2002, S. 120)

Aufmerksamkeit stellt ähnlich wie Gedächtnis kein einheitliches Konstrukt dar, sondern beinhaltet eine Vielzahl von Mechanismen (Sturm, 2005). Aufgrund dieser Komplexität und der verschiedenen Aufmerksamkeitsvorgänge werden drei hypothetische Subsysteme angenommen, die jedoch im Alltag meist ineinander greifen (Pritzel et al., 2003): (1) die dauerhafte Aufmerksamkeit (*maintain readiness*), (2) die Orientierungsreaktion (*engaging and disengaging attention in space*) und (3) die selektive Aufmerksamkeit (*identifies relevant stimuli and inhibits responsiveness to competitive stimuli*). Letzteres beschreibt die Fokussierung der Aufmerksamkeit auf relevante Reize bei gleichzeitiger Unterdrückung von Störreizen. Dies kann bewusst/kontrolliert geschehen oder unbewusst/automatisch. Posner und Kollegen (Fan & Posner, 2004; Posner, 1994) postulieren ebenfalls spezifische Aufmerksamkeitsfunktionen, die

neuroanatomisch voneinander abgrenzbar (aber auch miteinander verbunden) sind. Diese distinkten neuronalen Netzwerke sind für die Ausführung folgender Aufmerksamkeitsfunktionen verantwortlich: (1) das Erreichen und Aufrechterhalten eines wachsamem Zustandes (*alerting network*), (2) die Orientierungsreaktion zu sensorischen Ereignissen (*orienting network*) und (3) die Lösung von Konflikten (*executive network/control*). Das Wachsamkeitsnetzwerk wird von den Autoren zudem noch unterschieden nach tonischer/intrinsischer Aufmerksamkeit einerseits und phasischer Wachsamkeit andererseits. Die Letztere stelle die Fähigkeit einer Aufmerksamkeitserhöhung in Erwartung eines eintreffenden Reizes dar (Raz & Buhle, 2006). Ausgehend von diesem Modell und zur Überprüfung der Leistungsfähigkeit dieser drei Netzwerke entwickelten Fan und Kollegen (Fan, McCandliss, Sommer, Raz & Posner, 2002) den Attention-Network-Test, wodurch neuroanatomische wie neurochemische Grundlagen der verschiedenen Aufmerksamkeitskomponenten erforscht werden konnten.

Ein wesentlicher Aspekt der Aufmerksamkeit stellt die Selektion dar, welche die Informationen vor dem Hintergrund von angenommener begrenzter Kapazität zur Informationsverarbeitung filtert (perzeptive Selektion) und die Vermittlung und Koordination von Komponenten, die das System zur Erreichung von Handlungszielen benötigt, steuert (handlungssteuernde Selektion; Müller & Krummenacher, 2002; Neumann, 1996). Offensichtlich wird die Bedeutsamkeit dieser Selektionsfunktion in Alltagssituationen, in denen im gleichen Augenblick eine große Menge u.a. auditiver, visueller und/oder taktiler Reize auf unsere verschiedenen Sinnesorgane einwirkt. Jedoch kann nur ein kleiner Ausschnitt aus dieser Informationsflut bewusst wahrgenommen werden; somit wird nur diesem Ausschnitt ermöglicht, die fortlaufende Interaktion mit der Umwelt zu beeinflussen. Aus der Gesamtmenge der eingehenden Informationen wird folglich ständig die relevante Teilmenge ausgewählt, um effizientes und störungsfreies Handeln zu ermöglichen. Auf welche Weise die Aufmerksamkeit diese Funktion erfüllt, ist Gegenstand der Forschung zur selektiven Aufmerksamkeit.

Zentrale Fragen zur selektiven Aufmerksamkeit beziehen sich auf Ort und Zeitpunkt der Selektion sowie die Annahme einer begrenzten Kapazität als Funktionsgrundlage. Broadbent's Filtertheorie (Broadbent, 1958) beschreibt, dass Reize aufgrund ihrer physikalischen Merkmale aus einem sensorischen Speicher von der Weiterverarbeitung selektiert bzw. ausgeschlossen werden. Diese Theorie beinhaltet somit die Grundannahme einer frühen Selektion. Eine Theorie der späten Selektion entwickelten Deutsch und Deutsch (1963), die von einer Selektion erst kurz vor der Antwort- oder

Reaktionsauswahl ausgingen. Dazwischen lässt sich die Attenuations-Theorie nach Treisman (1964) einordnen, die von einer zeitlich variablen Selektion ausgeht und eine abgeschwächte Weiterleitung weniger oder nicht beachteter Reize oder Informationen postuliert. Ausgehend von dieser Diskussion nimmt Lavie (1995) an, dass die Anforderungen der Aufgabe für den Zeitpunkt der Selektion entscheidend seien. Bezogen auf die Annahme der begrenzten Kapazität wird also von einer frühen Selektion bei hohen Anforderungen und später Selektion bei geringen Anforderungen ausgegangen. Insgesamt wird heute ein Kontinuum bezüglich der Selektion vermutet, d.h. von einem eher fortlaufenden Selektionsprozess von „grob bis fein“ (Neumann, 1996). Daneben rückte zunehmend der Selektionsmechanismus stärker in den Fokus, d.h. die Frage, ob irrelevante Informationen und Reize gehemmt oder relevante Informationen verstärkt/gebahnt werden. Eine abschließende Antwort dazu steht momentan noch aus (Melara, Rao & Tong, 2002; Sturm, 2005).

Davon ausgehend definieren Williams und Kollegen (Williams, Mathews & MacLeod, 1996) Aufmerksamkeitsverzerrungen („attentional bias“) als eine Änderung in der Richtung des Aufmerksamkeitsfokus, so dass in der Folge ein bestimmter Aspekt der Umgebung einer Person schneller bewusst wird als andere. Diese Änderung des Aufmerksamkeitsfokus kann in jeder Sinnesmodalität erfolgen und wird meist unwillkürlich und damit subjektiv passiv wahrgenommen. Ein solcher Wechsel im Aufmerksamkeitsfokus wird in Bezug auf diskrete Veränderungen der „internen“ oder „externen“ Umwelt des Individuums als kontingent erlebt. Die Autoren (Williams et al., 1996) betonen auch, dass es sich hierbei nicht um grundsätzlich pathologische Prozesse handelt, sondern um einen im Alltag häufig notwendigen Prozess der Filterung. Aufmerksamkeitsverschiebungen können daher sowohl mit Leistungsverlechterung als auch Leistungsverbesserungen einhergehen. Bezogen auf das Kontinuum zwischen „normaler“ und „pathologischer“ Aufmerksamkeitsfunktionen werden Merkmale des Aufmerksamkeitsystems wie Flexibilität, Rigidität, Störanfälligkeit und Lenkbarkeit als bedeutsame Faktoren angenommen. Folglich stellt sich die Frage, wie sich Menschen hinsichtlich ihrer Neigung zu Aufmerksamkeitsverschiebungen unterscheiden bzw. hinsichtlich ihrer Fähigkeiten, Aufmerksamkeitsverschiebungen zu inhibieren oder aber bewusst vorzunehmen. Hier zeigen einige Menschen die Fähigkeit, erst bei hoher Bedeutsamkeit der eingehenden Informationen eine Aufmerksamkeitsverschiebung vorzunehmen und sich auch willentlich anderen Reizen zuzuwenden. Andere Menschen zeigen schon bei geringer oder mäßiger Salienz Aufmerksamkeitsverschiebungen und können nur schwer willentlich diesen Prozessen widerstehen bzw. sich anderen, neu

eintreffenden Reizen zuwenden. In der Folge könnte das Informationsverarbeitungssystem mit Informationen „versorgt“ werden, die die vorherrschende Emotionalität eher „anheizen“ (z.B. im Sinne von Rumination bei Depressivität; Nolen-Hoeksema, 1991). Damit können derartige Aufmerksamkeitsprozesse einen bedeutsamen Faktor in der Entstehung und Aufrechterhaltung emotionaler Störungen darstellen (Beck, Emery, & Greenberg, 1985; MacLeod, Rutherford, Campbell, Ebsworthy & Holker, 2002).

Nach Williams und Kollegen (1996) werden nun zwei Hauptstrategien zur Überprüfung von Aufmerksamkeitsverzerrungen postuliert. Eine Strategie könnte sein, die Performanzstörungen durch bedeutsame Stimuli in der Umgebung bei bestimmten Aufgaben zu zeigen. Zum anderen könnten Studien die ebenfalls mögliche Performanzverbesserung durch den Prozess der Aufmerksamkeitsverschiebung bei bestimmten Anforderungen demonstrieren. Ein Verfahren, das beide Strategien miteinander vereint und welches Aufmerksamkeitshin und -abwendungen von bestimmten Reizen gleichzeitig erfasst, stellt der Stroop-Colour-Word-Test (Stroop, 1935) dar. Dieses Verfahren wird nachfolgend (s. Kap. 3.4) genauer vorgestellt.

### 3.3.2 Inhibition und Interferenzkontrolle

*„The centres of inhibition being thus the essential factors of attention, constitute the organic basics of all higher intellectual facilities.“*

(A. Ferrier, 1876; zit. Nach Pritzel et al., 2003, S. 464)

Die Inhibition wird nach Smith und Jonides (1999) den komplexen Exekutivfunktionen zugeordnet und beinhaltet eine Vielzahl unterschiedlicher Aufgaben (Brand & Markowitsch, 2004; Karnath & Thier, 2003). Die unter diesem Begriff „Exekutivfunktionen“ zusammengefassten heterogenen Mechanismen ermöglichen flexibles und intentionales Verhalten und gelten als einige der „höchstentwickelten“ integrativen Mechanismen des Menschen (Karnath & Thier, 2003). Sie können nach Smith und Jonides (1999) in fünf Teilleistungsbereiche differenziert werden: (1) Aufmerksamkeit und Inhibition, (2) Ablauforganisation, (3) Planung, (4) Überwachung (*monitoring*) und (5) die Codierung von Repräsentationen im Arbeitsgedächtnis nach Ort und Zeit ihres Auftretens. Demnach sind exekutive Funktionen und Aufmerksamkeit besonders eng miteinander assoziiert. Wenn auch nicht alle Aufmerksamkeitsprozesse mit exekutiven Funktionen verbunden sind, so stellt insbesondere die selektive Aufmerksamkeit einen bedeutsamen Faktor dar, der

häufig andere exekutive Funktionen erst ermöglicht (Posner & Fan, 2004). Inhibitionsprozesse lassen sich in mehrere zentrale Funktionsbereiche differenzieren (Hasher, Zacks & May, 1999): (1) Verhinderung des Zugangs irrelevanten Materials zum Arbeitsgedächtnis, das gleichzeitig mit zielrelevantem Material aktiviert wurde, (2) Verhinderung einer „Rückkehr“ einmal abgewiesenen Materials und (3) die Unterdrückung von ehemals relevanter oder irrelevanter Information, die schon Zugang zum Arbeitsgedächtnis gefunden hat. Die Folge dysfunktionaler Inhibitionsprozesse stellt demnach Irritierbarkeit, Vergesslichkeit und/oder eine ineffiziente Beschäftigung mit aufgabenirrelevantem Material dar (Hasher et al., 1999).

Eine Unterform der Inhibition stellt die Interferenzkontrolle dar. Dabei handelt es sich um einen kognitiven Prozess, der einen mit den gegenwärtigen Operationen des Arbeitsgedächtnisses konkurrierenden und mit einer anderen motorischen Antwort assoziierten Stimulus unterdrückt (Barkley, 1997; Nigg, 2000). Bezogen auf die Interferenzanfälligkeit wird zwischen „automatischen“ und „kontrollierten“ Verarbeitungsvorgängen unterschieden, d.h. zwischen automatischen Aktivationsprozessen, die das Ergebnis vergangenen Lernens sind und Prozessen, die unter aktueller bewusster Kontrolle stehen (Posner & Snyder, 1975). Automatischen Verarbeitungsprozessen wird dabei ein unbegrenztes Kapazitätsniveau zugesprochen, sie erfordern keine Aufmerksamkeit, lassen sich aber nur schwer verändern, wenn sie erst einmal erworben sind. Die kontrollierten Prozesse sind hingegen von limitierter Kapazität, erfordern aktuelle Aufmerksamkeit und können situationsspezifisch flexibel eingesetzt werden (Shiffrin & Schneider, 1984). Neben diesen unterschiedlichen Prozessen spielt jedoch auch die Ähnlichkeit der Reize eine entscheidende Rolle in der Interferenzkontrolle. Die damit verbundene Annahme ist, dass die Verarbeitung ähnlicher Reize einen stärkeren Interferenzeffekt auslöst, da dies einen Rückgriff auf ein gemeinsames Datennetz erfordert (Allport, Antonis & Reynolds, 1972; Baddeley & Della Sala, 1996; Pashler, 1994). Theorien, die im Zusammenhang mit Interferenzeffekten daher oft diskutiert werden, sind Theorien zur Kapazitätsbegrenzung der Informationsverarbeitung. Diesbezüglich galt Interferenz lange als Folge von Kapazitätsbegrenzung, d.h. eine gegenseitige Behinderung von Informationsverarbeitungsvorgängen. Auf der anderen Seite wird Interferenz aber auch als Leistung des Verarbeitungssystems gedeutet, um Inputinformationen selektiv an Handlungssteuerung zu knüpfen. Selektion und Interferenz wären damit nicht die Folge von Kapazitätsbeschränkungen, sondern eher die „zweckvolle“ Ursache zur erfolgreichen Handlungssteuerung (Neumann, 1996).

### 3.3.3 Neuroanatomie von selektiver Aufmerksamkeit, Inhibition und Interferenzkontrolle

So komplex wie die Beschreibung des Konstruktes „Aufmerksamkeit“ (s. Kap. 3.3.1), so vielschichtig gestaltet sich auch die Beschreibung der assoziierten neuronalen Strukturen. Orientiert an den verschiedenen Aufmerksamkeitsfunktionen nach Posner und Kollegen (Fan, Raz & Posner, 2003; Posner, 1994, 2004; *alerting network*, *orienting network* und *executive network*) werden distinkte neuronale Netzwerke angenommen. Das Wachsamkeitsnetzwerk (oder auch „Vigilanznetzwerk“), welches den Locus coeruleus und das noradrenerge Aktivierungssystem beinhaltet, ermöglicht den anderen Netzwerken, „wach“ und effizient zu arbeiten. Daneben beschreiben die Autoren ein posteriores attentionales Netzwerk mit Beteiligung des parietalen Cortex, Pulvinar, Thalamus und der Colliculi superiores. Dieses Netzwerk erlaube die Orientierung bzw. Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf einen Ort bzw. Objekt. Dem exekutiven Netzwerk (oder auch oft „Konfliktnetzwerk“ genannt) werden hingegen lateral-präfrontale Bereiche, der ACC, Teile der Basalganglien sowie frontale prämotorische Areale zugesprochen. Dies ermöglicht die Lösung der durch die konkurrierenden Reize verursachten Interferenz, relevante Reize werden ausgewählt und eine damit verbundene Reaktion eingeleitet. Diesem Netzwerk wird eine exekutive Kontrollfunktion sowie Bewusstheit zugesprochen.

Ein anderes Modell von Mesulam<sup>14</sup> (1998) beschreibt ebenfalls ein Netzwerk beteiligter neuronaler Strukturen. Hier werden interagierende parietale, cinguläre und frontale Regionen angenommen, die alle vom aufsteigenden retikulären Aktivierungssystem (ARAS) beeinflusst werden. Zwischen diesen Regionen (aber auch zu weiteren subcortikalen Strukturen) wird eine hohe wechselseitige Beeinflussung angenommen, so dass parallele Verarbeitungsgänge ermöglicht werden. Grundannahmen dieses Modells stellen demnach die Interkonnektivität, die Möglichkeit der Parallelverarbeitung, die Integrationskapazität sowie eine damit einhergehende hohe Flexibilität dar.

Zusammenfassend gelten demnach aufgabenabhängig verschiedene Netzwerke als an Aufmerksamkeitsprozessen beteiligt. Darüber hinaus werden insbesondere Teile des parietalen und präfrontalen Cortex als wesentliche Kernbereiche von Aufmerksamkeitsvorgängen angenommen (Asahi, Okamoto, Okada, Yamawaki & Yokota, 2004; Smith & Jonides, 1999; Wager, Jonides & Reading, 2004; Wager & Smith, 2003; Yamasaki, LaBar & McCarthy, 2002). Die komplexe Leistung der Aufmerksamkeit kann

---

<sup>14</sup> Beiden Modellen (Mesulam, 1998; Posner, 1994) gemeinsam ist die Annahme bzw. Idee von Aufmerksamkeit als „Spotlight“, welches die Verarbeitung illuminierter Reize erleichtert.

somit nicht einer speziellen Region zugeordnet werden, sondern funktioniert erst über eine Vielzahl von corticalen und subcorticalen Regionen, die miteinander verbunden sind.

Eine der ersten Bildgebungsstudien zum Stroop-Colour-Word-Test, einem Verfahren zur Überprüfung von Inhibition und Interferenzkontrolle, wurde von Pardo und Kollegen (Pardo, Pardo, Janer & Raichle, 1990) veröffentlicht und beschrieb den ACC als entscheidende Region für den Antwortselektionsprozess bei wettstreitenden Antwortalternativen. Darauffolgend belegten auch andere Studien die entscheidende Rolle des ACC für die Stroop-Aufgabe und versuchten zusätzlich zwischen den Funktionen des ACC und anderen präfrontalen Arealen zu differenzieren (Milham, Banich & Barad, 2003; Milham, Banich, Webb et al., 2001; Mitchell, 2006; Peterson et al., 1999; Roelofs, van Turenout & Coles, 2006; Swick & Jovanovic, 2002; Wagner et al., 2006; van Veen & Carter, 2005). Eine andere Studie zum Stroop-Colour-Word-Test verweist auf die Beteiligung des dACC und des DLPFC (Potenza et al., 2003). Potenza und Kollegen (2003) verglichen in ihrer Studie eine Gruppe pathologischer Spieler sowie eine gesunde Vergleichsgruppe. Der markanteste Unterschied fand sich in der Deaktivierung des linken ventromedialen PFC in der klinischen Subgruppe, der wesentlich an Entscheidungsfindung beteiligt ist (Elliott, Dolan & Frith, 2000). In weiteren Studien wurde ebenfalls versucht, den Stroop-Test zur Ermittlung differentieller Unterschiede zwischen verschiedenen Erkrankungen, die mit mangelnder Inhibition in Verbindung gebracht wurden, einzusetzen. Hierzu gehören Untersuchungen zur ADHD (Albrecht et al., 2008; King, Colla, Brass, Heuser & von Cramon, 2007; Lawrence et al., 2004), unterschiedliche Angststörungen (Bremner et al., 2004; De Cort, Hermans, Spruyt, Griez & Schruers, 2007; van den Heuvel et al., 2005), Schizophrenie (Ehlis et al., 2007; Williams, Wellman & Geaney, 2005) sowie affektive Störungen (Mitterschiffthaler et al., 2008; Strakowski et al., 2005) und Substanzabhängigkeit (Salo et al., 2007; Schulte, Müller-Oehring, Salo, Pfefferbaum & Sullivan, 2006).

Eine Darstellung sowohl der aktuellen Befundlage als auch der neuronalen Grundlagen des (emotionalen) Stroop-Colour-Word-Test folgt in Kapitel 3.4.4. Bildgebende Untersuchungen zur BPD mit dem Stroop-Colour-Word-Test, also der Störung, als deren Kernproblem die Dysfunktion von Inhibition und Interferenzkontrolle diskutiert wird, liegen überraschenderweise bislang nicht vor.

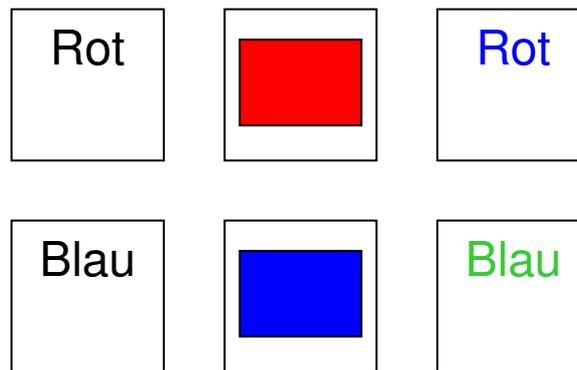
## 3.4 Der Stroop-Colour-Word-Test

Im folgenden Kapitel wird der Stroop-Colour-Word-Test als ein Paradigma zur Untersuchung von Interferenz und Inhibition vorgestellt. Der erste Abschnitt (3.4.1) präsentiert die klassische Version und Entwicklung des Paradigmas, woran sich die Darstellung der Modifikation des Stroop-Tests (3.4.2) vom klassischen über den emotionalen bis hin zum individuell-emotionalen Stroop-Test anschließt. Der dritte Abschnitt (3.4.3) stellt die Entstehung von Aufmerksamkeitsverzerrungen im klassischen wie im emotionalen Stroop-Test vor. Abschließend (3.4.4) wird der heutige Einsatz des Stroop-Paradigmas in der aktuellen Forschung präsentiert.

### 3.4.1 Der klassische Stroop-Test

Der klassische Stroop-Colour-Word-Test wurde 1935 erstmals von J. Ridley Stroop (1935) veröffentlicht, der in einer Reihe von Experimenten kognitive Interferenzeffekte während der Informationsverarbeitung erforschte. Bei dem klassischen Stroop-Test besteht die Aufgabe des Probanden im Benennen der Schriftfarbe eines Wortes. Handelt es sich dabei um ein Farbwort, so kann dieses entweder die Schriftfarbe oder eine davon verschiedene Farbe sein. Im ersten Fall spricht man somit von einer *kongruenten*, im zweiten Fall von einer *inkongruenten* Bedingung. Verwendete Materialien von J. Ridley Stroop waren eine Wortkarte, eine Farbkarte und eine inkongruente Farb-Wort-Karte, d.h. er nutzte die Dimensionen Farbwörter und Druckfarbe der Wörter um einen Konflikt in der Informationsverarbeitung herzustellen. In seinem ersten Experiment präsentierte Stroop einer Stichprobe von 70 College-Studenten inkongruente Farb-Wort-Karten, auf denen insgesamt Reihen von 10 x 10 Farbwörtern in den Farben rot, blau, grün, braun und purpurrot gedruckt waren (z.B. das Wort „Rot“ in der Druckfarbe blau; s. Abb. 3.7). Die Kontrollbedingung enthielt die gleichen Farb-Wort-Karten mit dem Unterschied, dass alle Wörter mit schwarzer Tinte geschrieben waren. Die Aufgabe der Probanden bestand nun darin die Karten möglichst schnell laut vorzulesen und aufgetretene (Lese-) Fehler zu korrigieren. Die benötigte Zeit wurde gestoppt und ergab eine um 6 % (2.3 Sekunden für 100 Wörter) verlängerte, aber nicht signifikant verlängerte Reaktionszeit. In Stroop's zweitem Experiment hatten 100 Collegestudenten die Aufgabe, nicht die Farbwörter, sondern die Druckfarbe zu benennen. Als Kontrollbedingung wurden Farbkarten eingesetzt, die ebenfalls eine Benennung der Farben erforderte. Die hier erzielte Interferenz entsprach einer Reaktionszeitverlängerung um 74 % (47 Sekunden für 100 Wörter). Im dritten Experiment überprüfte Stroop die Übungseffekte bezogen auf den

Interferenzeffekt, in dem er 32 Studenten an acht aufeinanderfolgenden Tagen die Aufgabe des zweiten Experimentes auferlegte. Die Analyse ergab eine weiterhin vorhandene, aber verringerte Interferenz um 34 %, d.h. die durchschnittliche Reaktionszeit verkürzte sich von 49.6 auf 32.8 Sekunden.



**Abb. 3.7:** Beispielhafte Darstellung der klassischen Farb-Wort-Karten von J.R. Stroop

Zusammenfassend zeigten diese Experimente, dass zwar Wörter und Farbbenennung Interferenzeffekte ergeben, nicht jedoch Farben und Wortlesen. Stroop begründete dieses Ergebnis mit einer stärkeren Assoziation (oder auch Automatisierung) zwischen einem Wortstimulus und dem Wortlesen als zwischen einem Farbstimulus und Farbbenennung. Lesen scheint demnach derart automatisiert, dass es fast unmöglich ist, das Lesen eines Wortes zu unterdrücken. Wie im dritten Experiment jedoch deutlich wurde, kann dieser Effekt durch Übung verändert werden. Infolgedessen konnte ein Interferenzeffekt für die Farbbenennung beobachtet werden, der sich aber nach kurzer Zeit durch Übung reduzierte (der sogenannte „reverse Stroop-Effect“).

Die im zweiten Experiment beschriebene kognitive Interferenz bei der Verarbeitung inkongruenter Stimuli, also die Differenz der Reaktionszeiten zwischen inkongruenter und neutraler Bedingung, wird heute als der sogenannte *Stroop-Effekt* beschrieben und dient auch gegenwärtig noch zur Überprüfung von Aufmerksamkeitsdefiziten bei verschiedenen Patientengruppen. Inzwischen existieren zahlreiche unterschiedliche Versionen des Stroop-Tests, welche verschiedene Stimulusvariationen und Arten der Reaktionszeiterfassung beinhalten. Im Vergleich zu Stroops klassischer Originalversion dominiert heute in der Forschung, insbesondere aufgrund neuer technischer Möglichkeiten der Reaktionszeiterfassung, die Einzelreaktionszeiterfassung für jeden Stimulus separat (Überblick in Williams et al., 1996).

### 3.4.2 Die Weiterentwicklung zum (individuellen) emotionalen Stroop-Test

Anfang der 80er Jahre entstanden zahlreiche Untersuchungen mit einem modifizierten Stroop-Paradigma mit dem Ziel, Aufmerksamkeitsprozesse bei klinischen Gruppen mit affektiven Störungen und/oder Angststörungen zu erforschen (Gotlib & McCann, 1984; Mathews & McLeod, 1985; Watts, McKenna, Sharrock & Trezise, 1986; Williams et al., 1996). Auslöser dafür war eine Untersuchung von Klein (1964), der nachweisen konnte, dass auch andere semantische Wörter neben Farbwörtern einen, wenn auch geringeren Interferenzeffekt auslösen können (Williams et al., 1996). Im Austausch zu Farbwörtern wurden nun insbesondere negative Emotionswörter und/oder störungsbezogene Wörter (z.B. Panik, Luftnot) eingesetzt. Die Darbietung der Stimuli erfolgte anfangs über den Einsatz von Karten und Tachistoskopen bis hin zu Computerbildschirmen bzw. Beamerpräsentationen in neuerer Zeit. Die Darbietungsdauer der Wörter war entweder vom Untersuchungsleiter vorher festgelegt worden oder erschien in Abhängigkeit von der Reaktionszeit der Untersuchungsteilnehmer. Bezüglich der Darbietungszeit werden zwei Arten unterschieden: die subliminale Darbietung (< 50 ms), die eine bewusste Wahrnehmung der Stimuli nicht ermöglicht, und die supraliminale Darbietung (> 50 ms), die eine bewusste Wahrnehmung zulässt. Die Stimuliumauswahl erfolgt beim emotionalen Stroop ebenso wie bei der klassischen Stroop-Variante durch die Untersuchungsleiter, um so die Vergleichbarkeit zwischen den Teilnehmern zu gewährleisten. Als Kontrollbedingung wurden neutrale und/oder positive Wörter eingesetzt. Die rechnerische Ermittlung des emotionalen Stroop-Effektes erfolgte nun über die Berechnung der Differenz der mittleren Reaktionszeiten für das Benennen der Farbe emotionaler Wörter minus der für neutrale Wörter. Diese Differenz zeigt an, wieviel zusätzliche Reaktionszeit durch die Emotionalität der Wörter benötigt wird.

In neueren Untersuchungen der eigenen Arbeitsgruppe fand eine weitere Modifikation des Paradigmas statt, indem statt allgemein emotionaler bzw. störungsassoziierter Wörter individuelle, autobiografisch bedeutsame Wörter ausgewählt und verwendet wurden (Wingenfeld et al., 2006). Dieser *individuell-emotionale Stroop* basiert auf Überlegungen zur persönlichen Relevanz versus allgemeiner emotionaler Valenz von Stroop-Stimuli als hinreichende oder notwendige Bedingung, um einen stärkeren emotionalen Stroop-Effekt bei klinischen und nicht-klinischen Subgruppen auszulösen. Ausschlaggebend waren verschiedene Studien, die den Grad der persönlichen Relevanz und den Grad der Emotionalität unabhängig voneinander variierten und eine signifikant längere Reaktionszeiten für selbstrelevante Wörter im Vergleich zu Wörtern ohne persönliche Relevanz zeigten (Mathews & Klug, 1993; Riemann & McNally, 1995; Segal, Gemal,

Truchon, Guirguis & Horowitz, 1995). Den deutlichsten Interferenzeffekt bei klinischen Gruppen lösten dabei Wörter für negative selbstrelevante Wörter aus. Segal und Kollegen (1995) präsentierten ihren depressiven Probanden vor der Stimulipräsentation unterschiedliche selbstrelevante positive und negative interpersonelle Beschreibungen (z. B. „Ich fühle mich oft bewertet“), um die Selbstschemata zu aktivieren. Der stärkste Interferenzeffekt wurde auch hier durch negative selbstbezogene Wörter mit Priming durch negative selbstbeschreibende Sätze ausgelöst, was die Autoren als Bestätigung für existierende depressive Schemata annahmen (Segal et al., 1995). Daraus folgerten Williams und Kollegen (1996) für den emotionalen Stroop-Test in verschiedenen Untersuchungsgruppen, dass in nicht-klinischen Stichproben die persönliche Relevanz notwendig sei, um einen emotionalen Stroop-Effekt auszulösen. Bei klinischen Stichproben hingegen sei die persönliche Relevanz alleine nicht ausreichend, vielmehr seien die persönliche Relevanz und die negative emotionale Valenz entscheidend für die Stärke des emotionalen Stroop-Effektes. Ebenso wiesen Arntz und Kollegen (2000), die keinen emotionalen Stroop-Effekt für störungsbezogene Wörter in einer klinischen Untersuchungsgruppe nachweisen konnten, auf die Bedeutung der persönlichen Bedeutsamkeit emotionaler Stimuli hin.

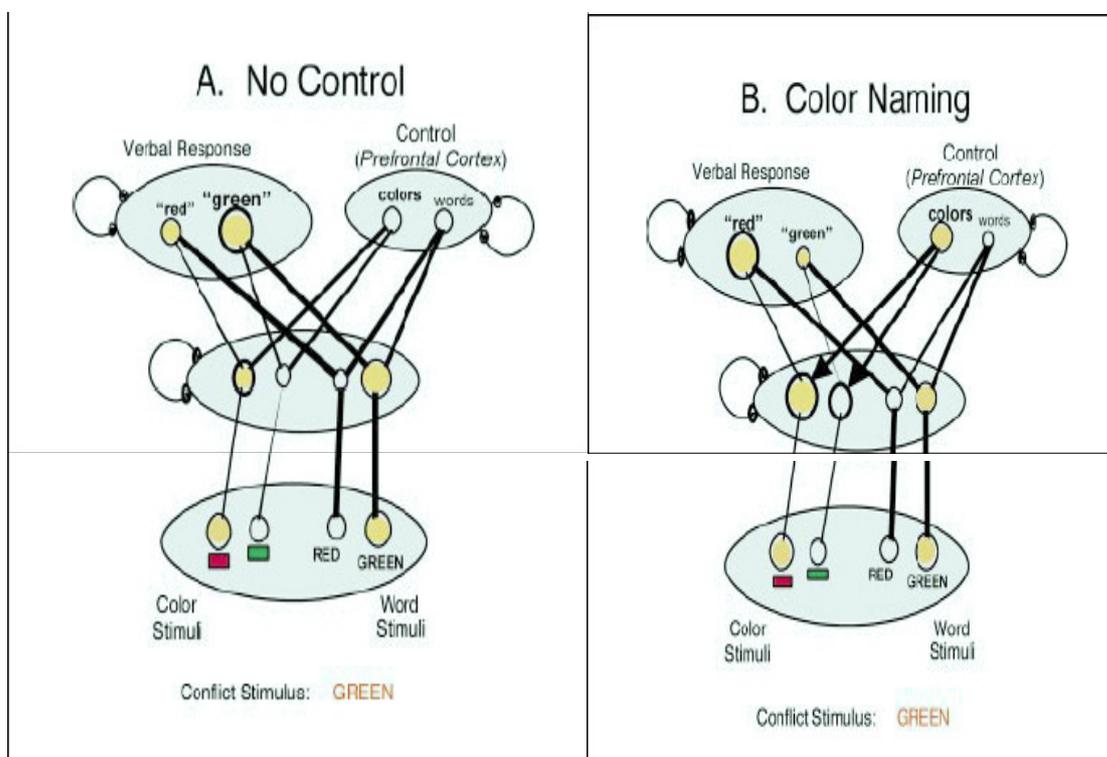
Ein Ziel des individuell-emotionalen Stroop-Tests stellt die Untersuchung von Interferenzeffekten in einem hochgradig emotionalen Kontext (z.B. individuell belastende, negative Lebensereignisse) dar. Dieses Vorgehen trägt ferner dem Umstand Rechnung, dass kritische bzw. mit (traumatischem) Stress einhergehende Lebensereignisse auch als ätiologischer Faktor für viele psychopathologische Entwicklungen angenommen werden.

### **3.4.3 Aufmerksamkeitsverzerrungen im klassischen und emotionalen Stroop-Test**

Aufmerksamkeitsverzerrungen („attentional bias“) werden definiert als eine Änderung in der Richtung des Aufmerksamkeitsfokus, so dass in der Folge ein bestimmter Aspekt der Umgebung einer Person schneller bewusst wird als andere Aspekte (Williams et al., 1996). Diese Änderung des Aufmerksamkeitsfokus kann in jeder Sinnesmodalität erfolgen und wird passiv und meist unwillkürlich wahrgenommen. Ein solcher Wechsel im Aufmerksamkeitsfokus wird in Bezug auf die diskreten Veränderungen der „internen“ oder „externen“ Umwelt des Individuums als kontingent erlebt.

Zahlreiche Modelle versuchen, die Aufmerksamkeitsverzerrungen im Stroop-Test zu erklären. Dazu gehören Theorien zur Verarbeitungsgeschwindigkeit (Morton & Chambers, 1973), Translationsmodelle (Glaser & Glaser, 1982; Sugg & McDonald, 1994), ein „tektonisches Modell“ zum Stroop-Effekt (Melara & Algom, 2003) sowie konnektivistische Modelle (Rumelhart, Hinton & McClelland, 1986; Cohen, Dunbar & McClelland, 1990). Ein solch konnektivistisches Modell stellt das *Parallele-Distributions-Verarbeitungs-Modell* („parallel distributed processing“, PDP) der Aufmerksamkeit dar. Dieses Modell gilt nach 50 Jahren Stroop-Forschung als fundiertester Erklärungsansatz für die Aufmerksamkeitsverzerrungen im klassischen wie im emotionalen Stroop-Test (MacLeod, 1991). Grundlegend ist die Vorstellung der Verarbeitung von Information über Pfade unterschiedlicher Automatizität, wobei Automatizität als Funktion der Stärke der Verarbeitungspfade beschrieben wird. Die Autoren Cohen, Dunbar und McClelland (1990) beschreiben davon ausgehend eine konnektivistische Struktur des kognitiven Systems, welche aus zusammenhängenden Modulen besteht. Jedes Modul beinhaltet eine Ansammlung von Informationsverarbeitungseinheiten, die in einem Netzwerk miteinander verbunden sind. Jede dieser Einheiten ist durch einen bestimmten Aktivitätsgrad gekennzeichnet, welcher durch den Informationsinput über unterschiedlich stark ausgeprägte Verbindungen zu anderen Einheiten determiniert wird. Die Informationsverarbeitung im konnektivistischen Sinne erfolgt also über sich ausbreitende Aktivierungen im kognitiven Netzwerk; in diesem werden Informationen durch Aktivitätsprofile bestimmter Bereiche des Netzwerkes repräsentiert. Bezogen auf die Aufmerksamkeitsverzerrung im klassischen Stroop-Test nehmen Cohen und Kollegen (1990) zwei Verarbeitungspfade an, wobei ein Pfad für das Benennen der Farbe steht und ein anderer für das Lesen des Wortes. Jeder Pfad enthält „Input“- und „Output“-Einheiten sowie dazwischenliegende Einheiten, über die die eingehenden Informationen bottom-up zu den Output-Einheiten fließen, die dann eine Reaktion hervorrufen (z.B. „Wort lesen“). Zwischen den Pfaden wird auch eine Interaktion beschrieben, indem ein Pfad die Aktivität eines anderen hemmen oder verstärken kann. Die Pfadstärke, also die Stärke der Verbindung zwischen den Verarbeitungseinheiten, bestimmt somit über die Geschwindigkeit und Genauigkeit des Aktivitätsflusses in der Reaktion. Eine weitere bestimmende Größe stellt jedoch auch Übung dar. Da Wortlesen häufiger „geübt“ wird als Farbenbenennen entsteht Interferenz. Diese entsteht sich folglich, wenn zwei Verarbeitungspfade an einem Schnittpunkt zusammentreffen aber widersprüchliche Aktivitätsmuster beinhalten. Zur Auflösung der Interferenz kommt es erst, wenn eine Aktivierung überschwellig wird, d.h. dass sich eine Veränderung der Pfadstärken einstellt. Dies ist der Input in das Verarbeitungssystem, den die selektive Aufmerksamkeit zur

Verfügung stellt. Demzufolge dient Aufmerksamkeit als Modulator und steuert die Reaktionsbereitschaft der einzelnen Verarbeitungseinheiten innerhalb eines Pfades. Die Reaktionsbereitschaft aufgabenrelevanter Einheiten innerhalb des jeweiligen Verarbeitungspfades wird somit erhöht und die Bereitschaft aufgabenirrelevanter Einheiten verringert. Dabei wird Aufmerksamkeit nicht als qualitativ unterschiedliche Einheit verstanden, sondern lediglich als zusätzliche Informationsquelle (Miller & Cohen, 2001). Die Abbildung 3.8 veranschaulicht die beschriebene Aufmerksamkeitsverzerrung im Stroop-Test.



**Abb. 3.8:** Schematisches Modell des Stroop-Effektes nach dem Parallelen-Distributions-Verarbeitungs-Modell (mod. nach Miller & Cohen, 2001, S. 204; Erläuterungen im Text)

Die Kreise in der Abbildung 3.8 repräsentieren Verarbeitungseinheiten, die Linien stellen Verbindungspfade unterschiedlicher Stärke dar. Die Bedingung A („No control“) veranschaulicht die Antwort „Wortlesen“ überschwellig aktiviert aufgrund der stärkeren Verbindungspfade. In Bedingung B („Colour Naming“) bewirkt die Modulation der Verbindungsstärken eine Stärkung der Antwort „rot“ im Sinne der Farbbenennungsaufgabe. Als modulierende Instanz sehen Miller & Cohen (2001) den

PFC, dessen Modulation der Verbindungsstärken über exzitatorische top-down-Signale initiiert wird.

Diese Erklärung der Aufmerksamkeitsverzerrungen im klassischen Stroop-Paradigma als einen sogenannten „Praxis- oder Expertiseeffekt“ scheint jedoch nicht vollständig ausreichend für die Erklärung des emotionalen Stroop-Effekts. Nach Williams und Kollegen (1996) bietet das PDP-Modell jedoch auch alternative Erklärungen für den Stroop-Effekt bei der Verarbeitung emotionaler Wörter. Neben der Übung als Einflussgröße auf die Stärke der Verbindungspfade nehmen die Autoren auch Emotionalität und persönliche Bedeutsamkeit der Wörter als wesentliche Faktoren für die Verbindungsstärke an (Williams et al., 1996). Im Rahmen des Modells von Cohen und Kollegen (1990) werden die Variablen folgendermaßen postuliert: 1) Das Ruhe-Aktivitätsniveau von einzelnen Input-Einheiten und 2) die neuromodulatorische Kontrolle einer bestimmten Klasse von Input-Einheiten. Das Ruhe-Aktivitätsniveau der Input-Einheiten wird von Cohen und Kollegen (1990) als logistische Aktivitätsfunktion beschrieben, welche einen kontinuierlichen Output zwischen 0 und 1 für verschiedene Inputstärken produziert. Für emotionale und persönlich bedeutsame Wörter wird ein höheres Ruhe-Aktivitätsniveau angenommen als für neutrale Wörter. Veränderungen des Aktivitätsgrades führen somit je nach Ausgangs-Inputstärke zu unterschiedlichen Outputstärken. Die höchste Sensitivität, auch schon bei kleinen Veränderungen einen großen Output-Effekt zu erzielen, liegt bei einem mittleren Aktivitätsgrad. Am Beispiel des Wortes „Spinne“: Für eine Person mit Spinnenphobie würde das bedeuten, dass diese einen erhöhten Ruhe-Aktivitätslevel der Input-Einheit für das Wort „Spinne“ hat (z.B. 0.6 gegenüber einem Wert von 0.4 bei einem nicht-phobischen Menschen). Das Ruhe-Aktivitätslevel für ein neutrales Wort ist aber bei beiden Personen gleich (z.B. 0.3). Bei der Konfrontation mit dem Wort „Spinne“ steigt nun bei dem Phobiker der Aktivitätsgrad des Verarbeitungspfades für Wortlesen an und ruft eine stärkere Interferenz mit dem Benennen der Wortfarbe hervor. Bei der Konfrontation mit dem neutralen Wort tritt aufgrund des niedrigeren Ruhe-Aktivitätslevels der Input-Einheiten hier nur ein geringer Interferenzeffekt auf, vergleichbar zum Interferenzeffekt bei dem Nicht-Phobiker für beide Wortkategorien (neutral und „Spinne“). Der zweite mögliche Mechanismus nach Williams und Kollegen (1996), abgeleitet von dem PDP-Modell von Cohen, Dunbar & McClelland (1990), stellt eine neuromodulatorische Kontrolle dar. Dabei wird postuliert, dass bestimmte Input-Einheiten durch die individuelle Vorgeschichte z.B. mit Bedrohung oder Verlust assoziiert wurden. Diese so gekennzeichneten Input-Einheiten erleben durch die neuromodulatorische Kontrolle eine Steigerung des Aktivitätsniveaus, so dass für jede

Input-Stärke ein erhöhter Output zu erwarten ist. Ein Anstieg exzitatorischer Neurotransmitter könnte dabei die Aktivität der Input-Einheiten für individuell bedrohliche oder mit Verlust assoziierte Reize erhöhen. Gleichzeitig wird die Aktivität der nachfolgenden Verarbeitungseinheiten verstärkt, so dass es zu erhöhter Interferenz mit der eigentlichen Aufgabe des Farbbebenennens kommt. Zusammengefasst bestehen nach Williams und Kollegen (1996) also zwei Wege zum emotionalen Stroop-Effekt. Zum einen werden Emotionalität und persönliche Bedeutsamkeit der Wörter durch einen erhöhten Ruhe-Aktivitätslevel repräsentiert. Zum anderen sind einige Input-Einheiten assoziiert mit einer aversiven Vorgeschichte von Bedrohung und/oder Verlust und via neuromodulatorischer Kontrolle wird die Reaktion dieser Einheiten beeinflusst.

#### **3.4.4 Der aktuelle Forschungsstand zum Stroop-Test**

Aufmerksamkeitsverzerrungen gehören zu dem zentralen Merkmal vieler kognitiver Theorien im Bereich der Psychopathologie. Dabei wird die Bedeutung von Aufmerksamkeitsverzerrungen nicht als ein Nebenprodukt von emotionalen Störungen gesehen, sondern eine aktive Rolle für Aufrechterhaltung und Verursachung der bestehenden Psychopathologie angenommen. Die Frage der Beziehung zwischen Emotion und Aufmerksamkeitsverzerrungen führte in den 80er Jahren zu einer Vielzahl von Untersuchungen bei verschiedenen klinischen und nicht-klinischen Gruppen mit dem emotionalen Stroop-Paradigma. Häufig untersuchte klinische Gruppe waren Patienten mit Angststörungen (Generalisierte Angststörung, Panikstörung, spezifische Phobien, Zwangsstörungen wie auch PTSD; Mogg, Bradley, Williams & Mathews, 1993; Willebrand et al., 2002) und mit affektiven Störungen (Major Depression; Gotlib & Cane, 1987; Nunn, Mathews & Trower, 1997). Zudem wurden Vergleiche dieser klinischen Gruppen in Bezug auf störungsspezifische Stimuli erhoben (Dozois & Dobson, 2001; McNeil, Tucker, Miranda, Lewin & Nordgren, 1999). Zusammengefasst bestätigen einige Studien deutlich höhere Interferenzeffekte depressiver Patienten für negative Wörter im Vergleich zu neutralen Wörtern und zu gesunden Kontrollprobanden. Insgesamt zeigte sich jedoch ein eher uneindeutiges Befundmuster. Methodische Vergleiche legen die Vermutung nahe, dass Aufmerksamkeitsverzerrungen im emotionalen Stroop-Test bei depressiven Patienten nur auftreten, wenn die Stroop-Stimuli *negativ* sind, persönliche Relevanz aufweisen und die Dauer der Stimuluspräsentation eine bewusste Elaboration zulässt (d.h. supraliminal dargeboten werden; Williams et al., 1996). In der Gruppe der Angststörungen ragt insbesondere die PTSD durch sehr robuste emotionale Stroop-Effekte in Bezug auf störungsspezifische Stimuli heraus. Williams und Kollegen (1996)

beschreiben die Ursache dafür als in der PTSD-Symptomatik immanent, da typische Symptome wie Intrusionen und Flashbacks zu einer besonders starken Aufmerksamkeitsverzerrung bei Konfrontation mit traumatischen Reizen während des emotionalen Stroop-Tests führen können.

Untersuchungen von selektiver Aufmerksamkeit, Inhibition und Interferenz bei BPD mittels des emotionalen Stroop-Paradigmas liegen bislang in erstaunlich geringer Zahl vor, obwohl die Hypervigilanz für schema-spezifische Informationen bei BPD-Patienten als gut untersucht bzw. bestätigt gilt (Arntz et al., 2000; Fleming & Pretzer, 1990). Arntz und Kollegen (2000) verglichen BPD-Patienten mit Patienten, bei denen eine Cluster-C-Persönlichkeitsstörung diagnostiziert wurde und einer gesunden Kontrollstichprobe. Es wurden neutrale Stimuli (z.B. „Frage“) sowie vier Arten negativer Stimuli verwendet: a) kritische Sicht auf andere Personen (z.B. „Missetäter“), b) missbrauchsbezogene Wörter (z.B. „erpressen“, „Inzest“), c) Wörter bezogen auf eine negative Selbstsicht (z.B. „schlecht“, „hilfflos“) und d) allgemeine negative Wörter (z.B. „Mörder“, „Krieg“). Im Gegensatz zur gesunden Kontrollgruppe zeigten sowohl die BPD-Patienten als auch die Patienten der Cluster-C-Persönlichkeitsstörung einen deutlichen Interferenzeffekt für negative Stimuli, die supraliminal dargeboten werden, d.h. eine bewusste Elaboration ermöglichten. Sowohl zwischen den klinischen Gruppen als auch zwischen den negativen Wortbedingungen zeigte sich kein statistisch signifikanter Effekt. Damit bleibt auch hier die Frage nach der Spezifität offen. Zudem wurden keine positiven Stimuli verwendet, wodurch sich die Frage nach einer generellen emotionalen Aufmerksamkeitsverzerrung bei BPD stellt. Andere Studien konnten keinen Interferenzeffekt für emotionale Stimuli bei BPD finden (Domes et al., 2006; Sprock et al., 2000). Domes und Kollegen (2006) begründen ihre Ergebnisse mit folgenden Beobachtungen: während ihre untersuchte BPD-Stichprobe keine DSM-IV Achse-I-Diagnosen aufwies, beinhalteten die Gruppen der anderen Studien sehr wohl aktuelle komorbide Achse-I-Störungen. Eine weitere Erklärung könnte in der generell verzögerten bzw. langsameren Aufgabenbeantwortung der untersuchten Stichprobe liegen. Diese allgemeine Langsamkeit könnte einen Interferenzeffekt verdeckt haben (Domes et al., 2006). Ähnlich Ergebnisse bezüglich einer generell reduzierten Bearbeitungsgeschwindigkeit präsentierten auch andere Studien (Arntz et al., 2000; Kunert et al., 2003; Sprock et al., 2000). Damit ließe sich eine Diskussion um ein generelles psychomotorisches Defizit oder eine generelle Vulnerabilität für Interferenz nicht ausschließen (Domes et al., 2006).

Studien, die den emotionalen Stroop-Test mit funktioneller Bildgebung verbinden, um so zusätzlich Aussagen zur neuronalen Aktivität ableiten zu können, liegen bislang nur bei affektiven Störungen und Angststörungen vor. Mehrere Studien verglichen Patienten mit und ohne PTSD im emotionalen Stroop-Test bezogen auf störungsspezifische negative und neutrale Wörter. Shin und Kollegen (2001) untersuchten Kriegsveteranen und präsentierten kriegsbezogene, negative Wörter sowie neutrale Stimuli. Bei der Vergleichsgruppe ohne PTSD zeigte sich ein deutlicher neuronaler Aktivitätsanstieg im ACC bei der Präsentation und Beantwortung der negativen Stimuli, während eine Aktivierung dieser Region bei der PTSD-Gruppe ausblieb. Ähnliche Ergebnisse zeigten auch andere funktionelle Bildgebungsstudien zum emotionalen Stroop-Test (Peterson et al., 1999; Whalen et al., 1998). Eine Studie zum emotionalen Stroop verglich Frauen mit sexuellen Missbrauchserfahrungen in der Kindheit mit und ohne PTSD (Bremner et al., 2004). Negative und missbrauchsbezogene Wörter lösten bei den Frauen ohne PTSD eine verstärkte Aktivierung im visuellen und parietalen Cortex aus. Bei Frauen mit PTSD zeigte sich hingegen eine reduzierte Aktivität im ACC.

Bei BPD-Patienten wurde dieses Ergebnis in zwei bildgebenden Studien (ohne Stroop-Test) mit Trauma-Scripts oder trauma-assoziierten Bildern bestätigt (Schmahl, Elzinga et al., 2003; Schmahl et al., 2004). Da es zwischen PTSD und BPD sowohl große symptomatologische Überschneidungen gibt und hohe Komorbiditätsraten vorliegen (s. Kap. 3.1.4), verwundert diese Ähnlichkeit der Befunde nicht. Dennoch fehlt bislang die Kombination von funktioneller Bildgebung und emotionalem Stroop bei BPD.

### 3.5 Zusammenfassung der Literatur

Die Borderline Persönlichkeitsstörung (BPD) ist gekennzeichnet durch impulsive Verhaltensmuster sowie Instabilität im Bereich des Selbstbildes, interpersoneller Beziehungen und der Affekte. Als grundlegend wird eine Dysfunktion der Emotionsregulation angenommen, die wiederum Fragen nach neuropsychologischen Leistungsbeeinträchtigungen und neuroanatomischen bzw. neurofunktionellen Auffälligkeiten aufwirft (Driessen et al., 2002; Fertuck et al., 2006; Minzenberger et al., 2008; Posner et al., 2002; Putnam & Silk, 2005; Ruocco, 2005). Die neuropsychologische Forschung konnte bisher verschiedene Leistungsbeeinträchtigungen bzw. Besonderheiten bei BPD zeigen, u.a. unspezifische Beeinträchtigungen visueller Gedächtnisleistungen und visuo-räumlichen Fähigkeiten sowie eine reduzierte Inhibition insbesondere der emotionalen Interferenz und anderer exekutiver Funktionen. Die klinischen Merkmale der BPD sowie die Ergebnisse der neuropsychologischen Forschung führten zu der Annahme von präfrontalen und limbischen Dysfunktionen (Dinn et al., 2004; Posner et al., 2003). Bildgebungsstudien lieferten ebenso Hinweise auf strukturelle und funktionelle Veränderungen dieser Regionen. Zusammengefasst wiesen diese Untersuchungen auf Veränderungen im Bereich des ACC, des dorsolateralen wie orbitofrontalen PFC, des Hippocampus und der Amygdala hin (Lis et al., 2007; Rosenthal et al., 2008; Schmahl & Bremner, 2006). Diese neuronalen Strukturen sind an einer Vielzahl neuropsychologischer Funktionen beteiligt, so etwa an semantischen und episodischen Gedächtnisprozessen, dem Arbeitsgedächtnis, der Inhibition von Interferenz und auch exekutiven Funktionen (Cabeza & Nyberg, 2000; Markowitsch, 2000b; Reinhold et al., 2006). Daneben spielen diese Areale auch eine entscheidende Rolle bei emotionalen Prozessen bzw. im Zusammenspiel von Emotionen und Gedächtnis (Buchanan, 2007; Cabeza & Nyberg, 2000; Davidson, 2002; Reinhold et al., 2006; Reisberg & Hertel, 2005).

Ausgehend von der Frage nach den neuronalen Grundlagen der BPD lieferten somit neuropsychologische und bildgebende Untersuchungen wichtige Erkenntnisse. Während die neuropsychologische Forschungstradition jedoch häufig emotionale Prozesse außer Acht ließ, ergaben sich aus der funktionellen Bildgebung Hinweise auf Veränderungen und Beeinträchtigungen in Hirnregionen, die mit der Verarbeitung emotionaler Reize in Verbindung gebracht werden. Neuere neuropsychologische Arbeiten weisen jedoch auch auf Leistungsbeeinträchtigungen bei klassischen neuropsychologischen Testverfahren hin, die geringe Anforderungen an die Verarbeitung emotionaler Reize stellen. Ein Mangel zahlreicher funktioneller Bildgebungsstudien ist, dass die Untersuchung basaler neuropsychologischer Funktionen vernachlässigt wurde. Gleichzeitig offenbarte der

Einbezug emotionaler Reize in klassische neuropsychologische Untersuchungen auch spezifische Leistungsbeeinträchtigungen, die nur bei emotionalem Testmaterial deutlich wurden (Coolidge et al., 2004; Sarazin et al., 1998). Folglich scheint insbesondere die Kombination klassischer neuropsychologischer Testverfahren mit emotionalen Reizen und funktioneller Bildgebung vielversprechende Möglichkeiten aufzuzeigen.

Mit dem klassischen Stroop-Colour-Word-Test liegt ein valides und reliables Instrument zur Erfassung der neuropsychologischen Konstrukte Interferenzkontrolle und Inhibition vor. Der Stroop-Test erfordert von den Probanden die Druckfarbe eines Wortes zu benennen und damit den hochautomatisierten Prozess des Lesens zu unterdrücken. Je nach Bedingung (Farbwort identisch versus nicht identisch mit Druckfarbe) werden stärkere oder schwächere Interferenzeffekte initiiert. In den letzten Jahren wurde dieses Instrument u.a in der eigenen Arbeitsgruppe den neuen Fragestellungen und methodischen Möglichkeiten angepasst und allgemein- sowie individuell-emotionale Stroop-Varianten entwickelt, deren Stimuli auf persönliche Relevanz und emotionale Valenz fokussierten (Moradi, Neshat-Doost, Teghavi, Yule & Dalgleish, 1999; Phaf & Kan, 2007; Roelofs, Peters, Zeegers & Vlaeyen, 2002; Williams et al., 1996; Wingenfeld et al., 2006). Die Verbindung des emotionalen Stroop mit funktioneller Bildgebung konnte so in einigen Studien wichtige Hinweise auf die neuronalen Mechanismen bei verschiedenen psychischen Störungen liefern (Bremner et al., 2004; Malhi, Lagopoulos, Sachdev, Ivanovski & Shnier, 2005; Mitterschiffthaler et al., 2008; Mohanty et al., 2005; Whalen, Bush, Shin & Rauch, 2006). Für die BPD, eine psychische Störung mit dem Kernproblem der Inhibition und Interferenzkontrolle, steht eine solche Überprüfung noch aus.

## 4 Fragestellung und Hypothesen

Eine Dysfunktion der Emotionsregulation, insbesondere mit einer hohen Sensitivität für emotionale Reize sowie einer Schwierigkeit in der Loslösung von negativen emotionalen Reizen, gilt als Kern der BPD. Dieses „emotionale Hyperarousal“ wird auch als kritischer Faktor für die Organisation und Koordination von zielgerichtetem Verhalten angenommen und trägt demnach entscheidend zu impulsiven Verhaltensweisen bei (Bohus et al., 2004; Herpertz & Saß, 1997). Nach Depue und Lenzenweger (2005) handelt sich um eine komplexe Interaktion verminderter positiver und erhöhter negativer Emotionalität, vor dem Hintergrund eines hypoaktivierten (präfrontalen) Kontrollsystems und eines hyperaktivierten (limbischen) Furchtsystems. Da die Emotionsregulation die Beeinflussung des aktuellen emotionalen Befindens ermöglicht, kann Inhibition bzw. Interferenzkontrolle als notwendiger Mechanismus für Emotionsregulation angenommen werden (Domes et al., 2006; Grossmann, Buchsbaum & Yehuda, 2002). Gegenwärtige kognitive Modelle diskutieren indessen diese Dysfunktionen von Aufmerksamkeitsprozessen nicht lediglich als Resultat einer psychischen Störung sondern vielmehr als Teil ihrer Ätiologie und Aufrechterhaltung (Coolidge et al., 2004; Kampmann, Keijsers, Verbraak, Näring & Hoogduin, 2002; Williams et al., 1996). Zahlreiche Befunde aus neuropsychologischen Untersuchungen sowie strukturellen und funktionellen Bildgebungsstudien stützen diese Annahme dysfunktionaler Aufmerksamkeitsprozesse bzw. präfrontaler/limbischer Veränderungen bei BPD. Gleichwohl liegt bislang nur eine Studie vor, die die Interaktion der emotionalen Reaktivität und der Hemmungskontrolle mittels funktioneller Bildgebung bei BPD untersuchten (Silbersweig et al., 2007). Die Auswirkung emotional relevanter (insbesondere aversiver) Stimuli auf die neuronale Aktivität von Regionen, die eher kognitive Funktionen ausfüllen, bleibt demzufolge bei BPD noch weitestgehend ungeklärt.

Von diesem Forschungsstand abgeleitet ist das Ziel der vorliegenden Arbeit die Untersuchung der Interaktion von emotionalen Prozessen und kognitiven Mechanismen bzw. ihrer behavioralen und neuronalen Korrelate mittels des individuellen emotionalen Stroop-Paradigmas im fMRT. Dieses Paradigma ermöglicht die Erfassung der Differenz in der Farbbeantwortung zwischen einem emotionalen (z.B. „Missbrauch“) und einem neutralen Wort (z.B. „Fenster“). Eine zeitliche Verzögerung in der Farbbeantwortung des emotionalen Wortes gilt dementsprechend als Hinweis auf eine Aufmerksamkeitsverzerrung in Bezug auf emotionale Prozesse. Damit handelt es sich aber im Gegensatz zum klassischen Stroop nicht um einen Kontrast zwischen „kongruent“

und „inkongruent“ (d.h. zwei widerstreitende Prozesse), sondern eher um die Untersuchung „emotionaler Intrusionen“ (McKenna & Sharma, 2004). Damit erscheint dieses Paradigma regelrecht „alltagsnah“, da wie im Alltag die Inhibition emotionaler Erinnerungen (z.B. an aversive/unverarbeitete Ereignisse) verlangt wird. Der Einsatz des emotionalen Stroop-Paradigmas in Kombination mit der funktionellen MRT ermöglicht demzufolge neben den neuronalen Aktivierungen auch Verhaltensdaten wie Reaktionszeiten und Fehlerhäufigkeiten als Kontrolle der zugrunde liegenden mentalen (und sonst „unsichtbaren“) Prozesse zu erheben.

Bei der Verarbeitung emotionaler autobiographischer Gedächtnisinhalte scheinen der PFC sowie das limbische System eine Schlüsselrolle zu spielen. Insbesondere die Amygdala als Teil des limbischen Systems spielt eine entscheidende Rolle bei der Beantwortung von Furchtreizen (*fear response*) und der Angstkonditionierung (LeDoux, 1996). Bezüglich der Hemisphärenlateralisation wird die rechte Amygdala stärker mit negativen Emotionen in Verbindung gebracht, so dass hier eine gesteigerte Aktivierung im Zusammenhang mit den individuell-unverarbeiteten und belastenden Erinnerungen erwartet werden kann (Markowitsch, 1998a). Der PFC steht hingegen eher mit der emotionalen Kontrolle und der Amygdalainhibierung in Zusammenhang, insbesondere die entsprechenden Bereiche der linken Hemisphäre (Fast & Markowitsch, 2004). Erste Untersuchungen auf Basis des (emotionalen) Stroop-Paradigmas bei gesunden Probanden wie auch bei verschiedenen psychiatrischen Gruppen konnten differenzielle Aktivierungsmuster des rostralen und des dorsalen ACC zeigen (Bush et al., 2000; Devinsky et al., 1995). Aktivierungen des dACC, welcher auch als „kognitiver ACC“ bezeichnet wird, zeigten sich bei kognitiv anspruchsvollen Aufgaben, die eine selektive Stimulusbeantwortung bei konkurrierenden Reizen (wie z.B. beim klassischen Stroop), geteilte Aufmerksamkeitsprozesse und andere komplexe Funktionen beinhalteten. Dem dACC wird demnach eine herausragende Bedeutung für die Fehlerwahrnehmung, Monitoring und Arbeitsgedächtnis zugesprochen (Bush et al., 2000). Dem entgegen zeigten sich Aktivierungen des rACC bei emotionsbezogenen Aufgaben bzw. Prozessen – wie der emotionalen Stroop-Variante – und wird daher auch als „affektiver ACC“ bezeichnet wird.

Basierend auf den klinischen Kernsymptomen der BPD, bisheriger neuropsychologischer Erkenntnisse sowie den strukturellen und funktionellen Bildgebungsbefunden entwickelte sich für die vorliegende Untersuchung folgende Fragestellung: Welche neuronalen Korrelate bzw. BOLD-Aktivierungen zeigen sich im individuellen (ereignisbezogenen)

emotionalen Stroop-Test bei BPD-Patienten im Unterschied zu gesunden Kontrollprobanden? Welchen Einfluss haben die individuellen emotionsbezogenen Stimuli auf die Leistung der Interferenzkontrolle bei BPD-Patienten, deren Kernsymptom eine emotionale Dysregulation ist, im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe? Konkret lassen sich daraus drei Haupthypothesen ableiten:

**Hypothese 1:**

Im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe zeigen Patienten mit BPD einen erhöhten Interferenzeffekt im Stroop-Colour-Word-Test, welcher sich in einer verlängerten Reaktionszeit wie auch in erhöhten Fehlerraten zeigt.

- a) Allgemein wird auf Grundlage der persönlichen Relevanz ein Bedingungseffekt der unterschiedlichen Stroop-Wortbedingungen in beiden Untersuchungsgruppen erwartet. Der deutlichste Interferenzeffekt, verlängerte Reaktionszeiten sowie eine erhöhte Fehlerrate werden für die Bedingung mit den unverarbeiteten Ereigniserinnerungen angenommen (unverarbeitet > verarbeitet > negativ > neutral).
- b) Gruppeneffekte sollten sich hinsichtlich der Reaktionszeiten, Interferenzwerte und Fehlerhäufigkeiten zeigen. Hier werden für die BPD-Gruppe verlängerte Reaktionszeiten, erhöhte Fehlerraten und vergrößerte Interferenzeffekte im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe erwartet.
- c) Interaktionseffekte zwischen Gruppe und Stroop-Bedingung werden für die Bedingungen mit autobiographischem Material erwartet. In der verarbeiteten sowie unverarbeiteten Wortbedingung werden verlängerte Reaktionszeiten, erhöhte Interferenzwerte und Fehlerwerte in der BPD-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe angenommen.

**Hypothese 2:**

Das limbische System, bekannt als Schlüsselstruktur für emotionale Informationsverarbeitung, insbesondere mit Strukturen wie der Amygdala, dem Hippocampus und der Insula, wird durch die Präsentation emotional relevanter Stimuli des individuellen-emotionalen Stroop-Tests aktiviert. Dabei werden folgende Unterschiede erwartet:

- a) Bedingungsdeffekt: Für die Kontraste verarbeitet minus neutral und unverarbeitet minus neutral werden deutliche BOLD-Aktivierungen in Regionen des limbischen Systems erwartet. Der deutlichste Unterschied wird für den Kontrast unverarbeitet minus neutral vermutet (unverarbeitet > verarbeitet > negativ).
- b) Gruppeneffekt: Stärkere BOLD-Signalanstiege im limbischen System werden in der BPD-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe angenommen (BPD > Kontrollgruppe).
- c) Die BOLD-Aktivierungen des limbischen Systems werden überwiegend in der rechten Hemisphäre angenommen.

### **Hypothese 3:**

Der rostrale anteriore cinguläre Cortex (rACC), als eine entscheidende Struktur der emotionalen Kontrolle und der Amygdalainhibierung, wird durch die Präsentation emotional relevanter Stimuli des individuellen-emotionalen Stroop-Tests aktiviert. Dabei werden folgende Unterschiede erwartet:

- a) Bedingungsdeffekt: Für die Kontraste unverarbeitet minus neutral und verarbeitet minus neutral werden deutlichere BOLD-Signalanstiege im Vergleich zum Kontrast negativ minus neutral angenommen (negativ < verarbeitet < unverarbeitet).
- b) Gruppeneffekt: Es wird erwartet, dass die BPD-Patienten eine geringere Aktivierung des rACC im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigen (BPD < KG).

## 5 Methoden

Das folgende Kapitel dieser Arbeit besteht aus vier Abschnitten. Hier werden die Selektion der Patienten- wie auch der Kontrollstichprobe (5.1), der Untersuchungsablauf (5.2) sowie die einzelnen eingesetzten Untersuchungsverfahren (5.3) vorgestellt. Darauf folgt eine Darstellung der statistischen Auswertungsverfahren (5.4) für die erhobenen unterschiedlichen Daten (klinische Diagnostik, Stroop-Verhaltensdaten, fMRT-Untersuchung).

### 5.1 Selektionskriterien der Stichprobe

Die Rekrutierung der BPD-Patienten erfolgte durch direkte Ansprache auf den Psychotherapiestationen A7 und A8 des Ev. Krankenhaus Bielefeld, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Bethel. Zuvor erfolgte eine Absprache mit den jeweils behandelnden Psychotherapeuten. Die Probanden der Kontrollgruppe (KG) wurden der Patientengruppe hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildungsgrad entsprechend ausgewählt. Die Rekrutierung erfolgte hier über öffentliche Ausschreibungen (Zeitungsanzeigen, Aushänge in der Universität Bielefeld), in denen um die Teilnahme an einer Studie zum Thema „Konzentration, Aufmerksamkeit und Stresserfahrungen“ geworben wurde. In anschließenden manualisierten Telefonscreenings, in denen der allgemeine Gesundheitszustand, psychische Erkrankungen wie auch traumatische Ereignisse abgefragt wurden, erfolgte eine Vorauswahl potentieller Studienteilnehmer. Für die Teilnahme an der Studie erhielten die Kontrollprobanden eine Aufwandsentschädigung von 50€. Alle Ein- und Ausschlusskriterien sind in Tabelle 5.1 auf der folgenden Seite aufgeführt.

**Tab. 5.1:** Ein- und Ausschlusskriterien

<b>Einschlusskriterien</b>
Diagnose einer BPD nach DSM-IV (APA, 1994, 2000; für die Patientengruppe)
Mindestalter 18 Jahre
Deutsch als Muttersprache oder auf muttersprachlichem Niveau
Rechtshändigkeit
normale oder korrigierte (Kontaktlinsen) Sehschärfe
<b>Ausschlusskriterien</b>
psychotische Störungen (aktuell oder lifetime)
bipolare bzw. zylothyme Störungen (aktuell oder lifetime)
mentale Retardierungen
neurologische Störungen
klinisch diagnostizierte Alkohol- und/oder Drogenabhängigkeit (< 6 Monate)
Substanzmissbrauch zentral wirksamer Substanzen in den letzten 6 Monaten
schwere Essstörungen
ZNS-relevante somatische Erkrankungen
Schwangerschaft
Farbblindheit
schwerwiegende somatische Erkrankungen wie z.B. Krebs, AIDS
Stoffwechselerkrankungen wie z.B. Diabetes mellitus
Störungen des endokrinen Systems
Einnahme Blutdruck- und / oder Herzfrequenz-regulierender Medikamente
aktuelle Infekte
Hyper- oder Hypothyreose
Falxossifikation
MRT-Ausschlusskriterien: Metallimplantate, Herzschrittmacher, frische Tätowierungen

Die Medikation der Patienten wurde vollständig erhoben und wenn möglich vor der MRT-Untersuchung abgesetzt oder umgestellt, um eine mögliche Beeinflussung der Ergebnisse zu verhindern. Im Vordergrund stand jedoch das psychische und physische Wohlbefinden der Patienten, so dass nicht alle von ihnen für den Zeitraum der Untersuchung medikamentenfrei waren.

## 5.2 Untersuchungsablauf

Die an der Studie teilnehmenden Patienten wurden zu Beginn der Untersuchung über den gesamten Studienablauf informiert und aufgeklärt. Alle Untersuchungen fanden in den Räumen der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Bethel (Gilead III und IV) statt. Die fMRT-Untersuchung bzw. der Stroop-Test fanden in der Abteilung für Kernspintomographie der Klinik MARA im Epilepsiezentrum Bethel statt. Die Instruktionen wurden standardisiert von einem Untersuchungsleiter gegeben, der für Nachfragen jederzeit zur Verfügung stand. Der vollständige Untersuchungsablauf einschließlich der bei diesen Terminen angewandten Verfahren ist in Tabelle 5.2 dargestellt.

**Tab. 5.2:** Untersuchungsablauf und -verfahren

<b>Aufnahmeprocedere</b>	
	Aufklärung (mündl. + schriftl.; s. Anhang) und Einwilligung (Einverständniserklärung; s. Anhang ) erste vorläufige Überprüfung der Ausschlusskriterien Medikamentenanamnese
<b>Psychiatrische Diagnostik / Überprüfung der Einschlusskriterien</b>	
	Strukturiertes Klinisches Interview (SKID I +II) Beck Depressions Inventar (BDI) State-Trait-Angstinventar (STAI) Borderline Symptom Liste (BSL)
<b>Stress- bzw. Traumaanamnese</b>	
	Childhood Trauma Questionnaire (CTQ) Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS)
<b>Interview zu Ereignissen für den Stroop-Test &amp; Auswahl der Stimuli</b>	
	Skala zur Erfassung des Bewältigungsverhaltens (SEBV) Intensität und Frequenz der Emotionen
<b>Strukturelle und Funktionelle Kernspintomografie (s+fMRT)</b>	
	Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF) Skala zur emotionalen Valenz Skala zur persönlichen Bedeutsamkeit
<b>Abschlussprocedere</b>	
	Evaluation und Dokumentation

## 5.3 Untersuchungsverfahren

Im Folgenden werden in der Reihenfolge des Einsatzes (s. Untersuchungsablauf; Abb. 5.2) die eingesetzten Verfahren für den jeweiligen Untersuchungsschritt vorgestellt.

### 5.3.1 Aufnahmeprocedere

Im Aufnahmegespräch wurden die Teilnehmer zunächst mündlich und auch schriftlich (Aufklärungsbogen; s. Anhang: Kap. 9.1) umfangreich über Ablauf und Zweck der Studie informiert. Insbesondere die Patienten wurden darauf hingewiesen, die Teilnahme an der Studie jederzeit und ohne Angabe von Gründen widerrufen zu können. Zudem wurde ausdrücklich betont, daß keinerlei Einschränkungen der stationären Behandlung (Therapieausfall o.ä.) durch die Teilnahme an der Studie zu befürchten sind. Anschließend wurde von allen interessierten Teilnehmern eine schriftliche Einverständniserklärung zur freiwilligen Teilnahme und der wissenschaftlichen Verwendung ihrer anonymisierten Daten eingeholt (Ethikkommissionsvotum vom 08.06.2004, Reg.-Nr. 4V Beblo 1). Die Anonymisierung erfolgte mittels Codierung eines jeden Teilnehmers, die persönlichen Daten wurden von den erhobenen Daten getrennt aufbewahrt. Nachfolgend erfolgte eine erste Überprüfung der Ausschlußkriterien bzw. die Erhebung erster persönlicher Daten der Teilnehmer (demographische Variablen, Alkohol- und Drogenkonsum, körperlicher Gesundheitszustand, bisherige Krankenhausaufenthalte und Medikation). Nach dieser ersten Überprüfung folgte die gründliche diagnostische Untersuchung wie im nächsten Abschnitt beschrieben.

### 5.3.2 Psychiatrische Diagnostik und Erfassung der Psychopathologie

Wie aus der Literatur bekannt ist, liegt bei der Mehrzahl der Patienten mit BPD ein hohes Maß an Komorbiditäten vor (vgl. Kap. 3.1.1.). Aus diesem Grund und auch zur Überprüfung der BPD-Diagnosen wurde eine umfangreiche klinische Diagnostik durchgeführt. Diese Verfahren sollen nun jeweils kurz vorgestellt werden.

#### *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM - IV (SKID I + II)*

Beim *SKID* (Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997) handelt es sich um ein semistrukturiertes Interview zur Erfassung standardisierter Informationen zum Zwecke diagnostischer Einschätzungen, entsprechend der expliziten diagnostischen Kriterien des Diagnostic and Statistical Manuals of Mental Disorders in revidierter vierter Version (DSM-IV; APA,

1994; dt. Übersetzung: Saß et al., 1996). Es beinhaltet die Komponenten SKID-I zur Erfassung der Psychopathologie auf Achse-I des DSM-IV und das SKID-II, welches zur Erfassung der Persönlichkeitsstörungen auf Achse-II dient.

Beim SKID-I handelt es sich um ein verzweigtes, semistrukturiertes Interview mit offenen Fragen, die den Patienten eine freie und ausführliche Beantwortung ermöglichen. Das SKID-II ist ein zweistufiges Verfahren, das aus einem semistrukturierten Interview besteht und zusätzlich einen Fragebogen beinhaltet. Anhand des kurzen Fragebogens erfolgt ein grobes Screening der Psychopathologie der Patienten, wodurch ein erster klinischer Eindruck ermöglicht und eine geringere Durchführungszeit des Interviews erreicht wird.

Die Objektivität, Reliabilität und Validität dieses diagnostischen Verfahrens wurde in verschiedenen amerikanischen und deutschen Studien untersucht und als gut bis befriedigend eingestuft (Williams et al., 1992; Wittchen et al., 1991).

#### *Beck-Depressions-Inventar (BDI)*

Das *Beck-Depressions-Inventar* (BDI; Beck, Ward, Medelson, Mock & Erbaugh, 1961; Revision: Beck & Steer, 1987; dt. Bearbeitung der zweiten Version: Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1995) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung der Schwere depressiver Symptomatik, dessen Einsatz als Screeninginstrument bei nicht-klinischen Populationen als akzeptabel, nützlich und reliabel einzuschätzen sei (Gotlib, 1984; Kammer, 1983; Roberts, Lewinsohn & Seeley, 1991) und bei klinischen Populationen Aussagen zum Schweregrad der depressiven Störung zulasse (Coyne, 1994). Entwickelt wurde der BDI auf Basis zahlreicher klinischer Beobachtungen und ist damit keiner ätiologischen Depressionstheorie verpflichtet. Das Verfahren kann sowohl in Gruppen als auch bei Einzelpersonen zwischen 18 und 80 Jahren eingesetzt werden. Der Test beinhaltet 21 Items und somit 21 Gruppen von Aussagen, die inhaltlich typische depressive Symptome abfragen wie z.B. traurige Stimmung oder Unzufriedenheit. Die Beantwortung eines Items erfolgt durch die Entscheidung für eine der vorgeschlagenen Äußerungen von 0 bis 3 (0= nicht vorhanden bis 3= starke Ausprägung), wobei die Probanden eine Einschätzung des Auftretens innerhalb der letzten sieben Tage abgeben sollen. Der so entstehende Summenwert zwischen 0 und 63 gibt dann Aufschluss über die Schwere der depressiven Symptomatik.

Die Überprüfung der psychometrischen Gütekriterien wurde an mehreren unabhängigen Stichproben zu unterschiedlichen Zeitpunkten durchgeführt. Cronbachs Alpha über alle Stichproben ergab einen Koeffizienten von  $\alpha = .88$ , der als zufriedenstellend anzusehen ist. Die Konstruktvalidität des BDI wurde mittels Einsatz anderer Selbst- und Fremdbeurteilungsinstrumente zur depressiven Symptomatik untersucht. Es ergaben sich Korrelationskoeffizienten zwischen .71 und .89 zu anderen Depressions-Selbstbeurteilungsverfahren und Korrelationskoeffizienten zwischen .34 und .61 zu Instrumenten der Fremdbeurteilung der Depressivität, was als Bestätigung einer zufriedenstellenden Konstruktvalidität angesehen werden kann.

#### *State-Trait-Angstinventar (STAI)*

Die deutsche Adaptation des *State-Trait Anxiety Inventory* (Spielberger, Gorsuch & Lushene, 1970; dt. Ausgabe von Laux, Glanzmann, Schaffner & Spielberger, 1981) erfasst mittels zweier Skalen die Zustands-Angst (State) und die Eigenschafts-Angst (Trait). Beide Skalen bestehen aus jeweils 20 Feststellungen, die auf einer vierstufigen Intensitätsskala beantwortet werden sollen („überhaupt nicht bis sehr“ bzw. „fast nie bis fast immer“). Für die Errechnung der Summenwerte muss eine Inversion der in Richtung Angstfreiheit formulierten Items vorgenommen werden. Der abschließende Wert beider Skalen kann sich zwischen minimal 20 (Nichtvorhandensein von Angst) und maximal 80 Punkten (maximale Intensität von Angst) bewegen.

Eine Überprüfung dieses Verfahrens wurde an einer 2385 Personen umfassenden Eichstichprobe, an verschiedenen studentischen Stichproben sowie an einer heterogenen klinischen Gruppe vorgenommen. Es ergaben sich durchgängig gute Retest-Reliabilitäten der Trait-Angstskala ( $\geq .90$ ), bei erwartungsgemäß niedrigen Werten der State-Angstskala. Zur Prüfung der konvergenten sowie diskriminanten Validität wurden zahlreiche andere klinische Selbstbeurteilungsinstrumente herangezogen. Auch hier konnte der STAI befriedigende bis gute psychometrische Eigenschaften vorweisen.

#### *Borderline Symptom Liste (BSL)*

Basierend auf dem Kriterienkatalog des DSM-IV (s. Abb. 2.1) sowie dem *Diagnostischen Interview für das Borderline Syndrom in revidierter Fassung* (DIB-R: Zanarini,

Frankenburg & Vujanovic, 2002; DIB: Kolb & Gunderson, 1980) stellt die *Borderline Symptom Liste* (Bohus et al., 2001) eine Selbstbeurteilungsskala zur Quantifizierung des Schweregrades, d.h. des Ausmaßes intrapsychischer und psychosozialer Beeinträchtigungen dar. Der Test besteht aus 95 Items, die mit Ausnahme von 12 Items (welche nur in den Gesamtwert eingehen) den folgenden sieben Skalen zugeordnet werden: *Selbstwahrnehmung* (19 Items), *Affektregulation* (13 Items), *Autoaggression* (12 Items), *Dysthymie* (10 Items), *soziale Isolation* (12 Items), *Intrusionen* (11 Items) und *Feindseligkeit* (6 Items). Die Bewertung der Items erfolgt auf einer fünfstufigen Likert-Skala bezüglich ihres Auftretens innerhalb der letzten sieben Tage.

Erste Überprüfungen der Gütekriterien (Bohus et al., 2001; Bohus et al., 2007) ergaben günstige Ergebnisse für die Reliabilität und Validität, wie durchweg hohe Trennschärfekoeffizienten ( $\geq 0.37$ ) sowie hohe Werte der internen Konsistenz mit Cronbachs  $\alpha$  von 0.80 bis 0.94). Eine erste Normierung liegt bislang an einer Borderline-Patientengruppe (N = 308) vor.

### 5.3.3 Stressanamnese

#### *Childhood Trauma Questionnaire (CTQ)*

Das *Childhood Trauma Questionnaire* (Bernstein et al., 1994) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung traumatischer Kindheits- und Jugendereignisse. Der Test liegt in unterschiedlichen Versionen vor, die eine unterschiedliche Anzahl von Items beinhalten. Die in dieser Arbeit verwendete Version basiert auf der 28 Item-Kurzversion (Bernstein et al., 2003). Die Items lassen sich fünf Subskalen zuteilen („emotionaler Missbrauch“, „körperliche Misshandlung“, „sexuelle Gewalt/ sexueller Missbrauch“, „emotionale Vernachlässigung“ und „körperliche Vernachlässigung“). Die Beantwortung der Items (Bsp.: *Als ich aufwuchs...(24) belästigte mich jemand sexuell.*) erfolgt auf einer fünfstufigen Likert-Skala („überhaupt nicht“, „sehr selten“, „einige Male“, „häufig“ und „sehr häufig“) und die Auswertung erfolgt äquidistant mit den Werten von 1 bis 5 (invertiert für die Items 2, 5, 7, 13, 19, 26 und 28). Die Interpretation der Skalensummenwerte wird nach Bernstein und Fink (1998) in der folgenden Weise (s. Tabelle 5.3) vorgeschlagen.

**Tab. 5.3:** Die Interpretation der Skalensummenwerte des Childhood Trauma Questionnaire\*

Scale	None or minimal	Low to moderate	Moderate to severe	Severe to extreme
Emotional Abuse	5 – 8	9 – 12	13 – 15	≥ 16
Physical Abuse	5 – 7	8 – 9	10 -12	≥ 13
Sexual Abuse	≤ 5	6 – 7	8 – 12	≥ 13
Emotional Neglect	5 – 9	10 – 14	15 – 17	≥ 18
Physical Neglect	5 – 7	8 – 9	10 – 12	≥ 13

\*Modifiziert nach Bernstein & Fink, 1998

Die Untersuchung der Testgütekriterien der englischsprachigen Version durch Bernstein und Kollegen (Bernstein et al., 2003) wurde an einer adoleszenten klinischen und einer nicht-klinischen Stichprobe durchgeführt und ergab eine gute Kriteriumsvalidität. Eine Überprüfung der deutschsprachigen Version des CTQ wurde von der Arbeitsgruppe um Driessen, Gast, Hill und Wulff bei gesunden und einer gemischten psychiatrischen Stichprobe vorgelegt und kennzeichnete dieses Instrument ebenfalls als valide und reliabel in der Erfassung traumatischer Kindheits- und Jugenderlebnisse (Reinhold, Diplomarbeit 2006, Universität Bielefeld; Wulff, Dissertationsschrift 2006, Universität zu Lübeck).

#### *Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS)*

Die *Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS)* wurde Anfang der 90er Jahre von der Arbeitsgruppe um Edna Foa (1995; Foa, Cashman, Jaycox, & Perry, 1997; dt.: Ehlers, Steil, Winter & Foa, 1996) auf Grundlage der *Posttraumatic Symptom Scale - Self Report (PSS-SR, Foa, Riggs, Dancu, & Rothbaum, 1993; dt.: Winter, Wenninger & Ehlers, 1992)* entwickelt. Ziel der PDS ist die Erfassung von Art und Anzahl der erlebten traumatischen Ereignisse, eine Quantifizierung der Symptomschwere sowie eine subjektive Einschätzung der erlebten psychosozialen Beeinträchtigung durch die Ereignisse. Dieses Verfahren basiert auf den Kriterien des DSM-IV und stellt dadurch ein zusätzliches diagnostisches Instrument dar, sollte jedoch nicht als alleinige Grundlage der Diagnosestellung eingesetzt werden. Die Gliederung dieses Selbstbeurteilungsinstruments stellt sich wie folgt dar (Tab. 5.4):

**Tab. 5.4:** Der Aufbau der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale

	<b>Bestimmung von</b>
<b>Teil 1</b>	Art und Anzahl von traumatischen Ereignissen (12 Items) und Kennzeichnung des „schlimmsten Ereignisses“ <i>Antwortmodus: zweistufig (ja/nein)</i>
<b>Teil 2</b>	Charakteristika des Ereignisses (A-Kriterium nach DSM-IV) <i>Antwortmodus: zweistufig (ja/nein)</i>
<b>Teil 3</b>	Symptomschwere in den letzten vier Wochen (17 Items: 5x Wiedererleben, 7x Vermeidung, 5x Übererregung) <i>Antwortmodus: vierstufige Likert-Skala (0=überhaupt, 1= einmal pro Woche, 2= zwei bis vier mal pro Woche, 3= fünf mal oder öfter pro Woche/ fast immer)</i>
<b>Teil 4</b>	Grad der erlebten Beeinträchtigungen in verschiedenen Lebensbereichen (9 Items) <i>Antwortmodus: zweistufig (ja/nein)</i>

Der Summenwert aller 17 Items aus Teil 3 ergibt den *Symptom Severity Score* (SSS, Maximum = 51), welcher wie folgt interpretiert werden kann:  $SSS \leq 10$  entspricht einer milden Symptomatik,  $SSS \geq 11$  und  $\leq 25$  einer moderat posttraumatischen Symptombelastung,  $SSS \geq 21$  und  $\leq 35$  eine moderate bis schwere und ab einem  $SSS \geq 36$  kann von einer schweren posttraumatischen Symptombelastung ausgegangen werden.

Die testdiagnostischen Gütekriterien wurden bisher an einer US-amerikanischen Stichprobe (N = 248) überprüft, deren Personen verschiedenen traumatischen Ereignissen ausgesetzt waren (Foa, 1995). Die interne Konsistenz für die 17 Items der posttraumatischen Symptomatik im dritten Teil (Cronbachs  $\alpha = .92$ ) und die Retest-Reliabilität über einen Zeitraum von 10 bis 22 Tagen ( $r_{tt} = .74$ ) kann als sehr gut bzw. gut bewertet werden. Im Sinne der konvergenten Validität wurde ein Vergleich der Diagnosestellung mittels PDS und der entsprechenden Diagnose-Sektion des SKID zur PTSD überprüft; hier wurde eine mittlere Übereinstimmung erreicht (Cohens  $\kappa = .59$ ; N = 248). Korrelationen des SSS mit anderen Instrumenten zur Messung ähnlicher psychologischer Konstrukte fielen hoch aus. Die Sensitivität der PDS, also die Fähigkeit, Personen mit PTSD korrekt zu identifizieren, beträgt 82 %. Die Fähigkeit, Personen ohne PTSD korrekt zu identifizieren, 76,7 % (Spezifität). Damit liegt ein reliables und valides Verfahren vor, welches zeitökonomisch Aussagen zu Diagnostik, Schweregrad und den beeinträchtigten Lebensbereichen macht.

### 5.3.4 Stimuliauswahl

Sechs bis acht Tage vor der Untersuchung wurden mit den Probanden auf Basis eines semistrukturierten Interviews individuelle Hinweiswörter extrahiert, die mit der negativen *unverarbeiteten* („traumatischen“) bzw. der negativen *verarbeiteten* Erinnerungen assoziiert waren (analog zu Wingefeld et al., 2006). Die Interviews erfolgten in Anlehnung an das Vorgehen der Bedingungsanalyse im Problemanalyseprozess nach Bartling, Echelmeyer und Engberding (1998). Folgende mündliche Instruktion wurde allen Teilnehmern zu Beginn gegeben:

*„Ich bitte Sie nun, mir zwei negative Ereignisse aus Ihrem Leben zu berichten. Der Unterschied zwischen den Ereignissen soll sein, dass eines noch heute relativ starke Gefühle bei Ihnen auslöst, wenn Sie daran zurückdenken. Das andere Ereignis dagegen sollte heute keine starken Gefühle mehr in Ihnen auslösen. Beide Ereignisse sollen zwischen dem sechsten und 16ten Lebensjahr aufgetreten sein und zeitlich möglichst nah aneinanderliegen.“*

Die Teilnehmer wurden darauf hingewiesen möglichst konkrete Ereignisse auszuwählen. Diese geschilderten Erlebnisse sollten zeitlich klar umrissen und eingrenzbar sein (etwa innerhalb eines Tages) und sich in der oben genannten Lebensphase zugetragen haben. Diese Instruktion sollte eine höhere Vergleichbarkeit beider Ereignisse dadurch gewährleisten, dass etwaige Entwicklungsunterschiede und mögliche Bewältigungsdifferenzen möglichst parallelisiert wurden. In der Exploration der Ereignisse wurden insbesondere die vorausgehenden und nachfolgenden Bedingungen der Ereignisse erfragt sowie die körperlichen, kognitiven, emotionalen und behavioralen Reaktionen der Probanden. Diese Vorgehensweise hatte zum Ziel, eine zu detaillierte und / oder zu intensive Auseinandersetzung der Teilnehmer, insbesondere der Patienten, mit belastenden Ereignissen zu vermeiden. Diese Informationen wurden in einem Protokollbogen festgehalten. Aus beiden Ereignis-Beschreibungen wurden je vier prägnante Wörter, die eng mit dem Ereignis assoziiert erschienen, extrahiert und für den Stroop-Test verwendet. Dabei wurde darauf geachtet, die Wortlänge der verschiedenen Wörter annähernd zu parallelisieren.

Die generell *negativen* und generell *neutralen* Wörter wurden einer normierten Wortliste (Borsutzky, Fujiwara & Markowitsch, 2000) entnommen und an die Länge der individuellen Wörter angepasst. Die *negative* Wortbedingung umfaßte eine Auswahl von acht Wörtern: „Krieg“, „Mord“, „Totschlag“, „Qual“, „Feind“, „Seuche“, „Unglück“ und

„Verderben“. Die neutrale Wortbedingung beinhaltete die Wörter „Kurs“, „Plan“, „Wort“, „Fenster“, „Schalter“, „Aussicht“, „Prinzip“ und „Ding“<sup>15</sup>. Das Ergebnis der Stroop-Wörter-Auswahl ergab also für jeden Teilnehmer 16 Wörter mit jeweils vier Wörtern pro Bedingung (individuell-unverarbeitet, individuell-verarbeitet, generell negativ und generell neutral). Das Vorgehen wurde bereits erfolgreich an einer Stichprobe gesunder Personen angewandt (Wingenfeld et al., 2006). Beispielhaft wird die Auswahl von 16 Stroop-Wörtern eines Teilnehmers präsentiert (s. Tab. 5.5).

**Tab. 5.5:** Darstellung einer Auswahl von Stroop-Stimuli<sup>a</sup>

<b>Neutral</b>	<b>Negativ</b>	<b>Negativ Ind.-verarbeitet</b>	<b>Negativ Ind.-unverarbeitet</b>
Aussicht	Totschlag	Klopfer	Hose
Prinzip	Krieg	spielen	Kuss
Fenster	Unglück	Brüder	Gerhard
Schalter	Seuche	toben	Missbrauch

<sup>a</sup>Namen geändert

### *Skala zur Erfassung des Bewältigungsverhaltens (SEBV)*

Die *SEBV* ist die deutschsprachige Version der „Ways of Coping Checklist“ (Folkman & Lazarus, 1980). Die von Fering & Filipp (1989) entwickelte Kurzform beinhaltet zwei Skalen mit jeweils 18 Items. Die Skalen erfassen problemorientiertes („*Sie redeten mit jemandem, um mehr über die Situation zu erfahren*“) versus emotionsorientiertes Bewältigungsverhalten („*Sie versuchten durch Essen, Trinken, Rauchen oder Medikamente, es sich besser gehen zu lassen*“). Die Itembeantwortung der 36 Items findet auf einer sechsstufigen Skala von „*nie*“ bis „*sehr häufig*“ statt. Zum Auftakt werden die Teilnehmer anhand von vier Einstiegsfragen zur Beurteilung des ausgewählten Ereignisses nach folgenden Merkmalen aufgefordert: *negative emotionale Valenz* („eher unangenehm“ bis „sehr unangenehm“), *Bedeutsamkeit* („sehr große“ bis „sehr geringe“), *Kontrollierbarkeit* („den Ablauf der Dinge jederzeit fest im Griff“ bis „dem Ablauf der Dinge ohnmächtig gegenüber“) und die *erlebte Herausforderung* („sehr anspornend“ bis „sehr lähmend“). Der Beantwortungsmodus dieser vier Fragen ist fünfstufig. Damit ermöglicht der *SEBV* zwar nicht situationsübergreifende Bewältigungsstile zu erfassen, wohl aber Informationen über den individuellen Umgang einer Person in einer spezifischen, als

<sup>15</sup> Das Wort „Ding“ mußte aufgrund von häufig empfundener Zweideutigkeit der Patienten aus der Auswahl entfernt werden.

belastend erlebten Situation zu erfassen. Demnach kann der SEBV nur in Bezug auf ein konkretes Lebensereignis bearbeitet werden und ermöglicht den Vergleich verschiedener Lebensereignisse einer Person. Überprüfungen der Gütekriterien ergaben hohe Trennschärfekoeffizienten der Items und zufrieden stellende Reliabilitätskennwerte (interne Konsistenz: Cronbachs  $\alpha$  zwischen .70 und .80; Testhalbierungsreliabilität:  $r_{tt}$  zwischen .76 und .82; Fering & Filipp, 1989).

### *Intensität und Frequenz der Emotionen*

Ein eigens für die Untersuchung entworfener Fragebogen beinhaltete sechs Fragen, jeweils bezogen auf das ausgewählte autobiographische Ereignis. Ziel war es, Einschätzungen über die empfundenen Emotionen, deren Intensität und Häufigkeit des Auftretens zu erheben.

Die Fragen lauteten: (1) Wie alt waren Sie, als das Ereignis passierte?  
(2) Wie oft denken Sie an das Ereignis?  
(3) Welche Gefühle löste das Ereignis damals aus?  
(4) Wie sehr beschäftigt Sie dieses Ereignis heute noch?  
(5) Welche Gefühle löst dieses Ereignis heute noch aus?  
(6) Wie deutlich löst dieses Ereignis diese Gefühle heute noch aus?

Die Beantwortung erfolgte unter Nutzung der folgenden Skalierungen:

Frage (2):                   Täglich, mehrmals in der Woche, 1x pro Woche, 1x pro Monat,  
                                  1x im Jahr, fast nie

Frage (3) und (5):       Angst, Trauer, Entsetzen, Ekel, Wut, Ärger, keine, andere

Frage (4):                Sehr, ein wenig, fast gar nicht, gar nicht

Frage (6):                Sehr deutlich, deutlich, wenig deutlich, nicht deutlich, gar nicht

Alle Teilnehmer füllten zu jedem ausgewählten autobiographischen Ereignis diesen Fragebogen aus.

### 5.3.5 Magnetresonanztomographie (MRT)

In diesem Kapitel werden die Grundlagen der Magnetresonanztomographie (MRT; auch Kernspintomographie) dargestellt (Kap. 5.3.5.1.), sowie die in dieser Untersuchung durchgeführte, strukturelle und funktionelle Untersuchung beschrieben (sMRT/fMRT; Kap. 5.3.5.2.). Anschließend werden weitere Fragebögen vorgestellt, die dazu dienen, die allgemeine Befindlichkeit vor und nach der fMRT zu erfragen (MDBF) sowie eine Einschätzung der Stroop-Wörter hinsichtlich persönlicher Bedeutsamkeit und emotionaler Valenz zu ermitteln (Kap. 5.3.5.3.).

#### 5.3.5.1 Exkurs: Einführung in die Grundlagen der MRT

Die MRT ist ein bildgebendes Verfahren ohne Strahlenbelastung für den Menschen. Sie beruht auf den unterschiedlichen magnetischen Eigenschaften von Atomen als Bestandteil des Gewebes und kann somit alternativ zu Methoden, die radioaktiv markierte Substanzen verwenden (z.B. Positronen-Emissions-Tomographie, PET), eingesetzt werden.

Die unterschiedlichen magnetisierbaren Eigenschaften von Gewebe beruhen auf dem natürlichen Drehimpuls („Eigenrotation“ oder *Kernspin*) von Atomkernen mit ungerader Protonenzahl, wie z.B. Wasserstoff, welches das häufigste Element im menschlichen Körper ist. Dieser Drehimpuls führt dazu, dass sich Atomkerne parallel zu einem äußeren Magnetfeld ausrichten können. Dies geschieht im aktiven MRT. Dort befinden sich die Patienten in einem starken, konstanten Magnetfeld, welches die Atomkerne bzw. deren Drehimpuls zu einer bestimmten, gleichartigen Ausrichtung zwingt. Durch einen kurzen, hochfrequenten Radiowellenimpuls werden die Atome aus dieser aufgezwungenen Ausrichtung gekippt, schwingen aber wieder in diese Grundposition zurück. Diese Rückbewegung der Atome setzt die elektromagnetische Energie frei, die das MR-Signal darstellt und Informationen über das untersuchte Gewebe enthält. Die Zeitdauer, die sie für die Erreichung der aufgezwungenen Grundposition benötigen, ist abhängig vom Magnetfeld des MR-Gerätes (hier 1,5 Tesla<sup>16</sup>), vom untersuchten Gewebe sowie der Relaxationszeit. Die „Relaxation“ (Spinerholung) beschreibt die Rückkehr eines Systems aus einem Nicht-Gleichgewichtszustand in sein Gleichgewicht. Dabei können zwei Vorgänge unterschieden werden. Die T1-Relaxation oder Spin-Gitter-Relaxation

---

<sup>16</sup> Tesla (Maßeinheit), der magnetischen Induktion (magnetischen Flussdichte) mit der Einheit T. Benannt nach Nikola Tesla (1856-1943), amerikanisch/kroatischer Elektrotechniker und Erfinder. Dabei entspricht 1 Tesla (T) = 10.000 Gauss (G; Erdmagnetfeld = 0,5 G).

beschreibt die Zeitdauer der Rückkehr in den Gleichgewichtszustand bei gleichzeitiger Abgabe von Energie der Spins an die Umgebung (Gitter). Die T2- (oder Spin-Spin-) Relaxation gibt auch die Zeit an, die für die Rückkehr in den Gleichgewichtszustand benötigt wird, allerdings kommt es hier zu einem Austausch von Energie der Spins untereinander (deshalb Spin-Spin), d.h. hier ist die Wechselwirkung zwischen den Spins stärker als zur Umgebung (Pritzel et al., 2003). Die Relaxationszeit T2\* wird dabei durch eine schwache lokale Inhomogenität des Magnetfeldes, also durch gezielte Impulse des MRT-Gerätes, beeinflusst und dies führt zu einer schnelleren Rückkehr zum Gleichgewichtszustand als mit der „normalen“ T2-Relaxationszeit. Somit hängt die Bezeichnung der MR-Bilder (T1-, T2- oder T2\*-gewichtete) davon ab, welcher dieser Vorgänge gewählt wird, um die Aufnahme zu bestimmen. Diese Entscheidung erfolgt in Abhängigkeit von der Aufgabe. So wird T1 eher für strukturelle Bilder genutzt und T2 bzw. T2\* eher für funktionelle Aufnahmen.

Bei der funktionellen MRT werden die unterschiedlichen magnetischen Eigenschaften von Oxyhämoglobin (HbO<sub>2</sub>) und Desoxyhämoglobin (Hb)<sup>17</sup> in den Erythrozyten genutzt. Durch Aktivierung einer kortikalen Region kommt es zu einem erhöhtem lokalen Blutfluss (rCBF, regional cerebral blood flow) sowie zu erhöhtem lokalen Blutvolumen (rCBV, regional cerebral blood volume) in dieser Region. Dieser Prozess wird auch *neurovaskuläre Kopplung* genannt (Bullmore & Suckling, 2001; Spitzer et al., 1998; Beblo & Woermann, 2004). Das heißt, in dieser Region kommt es zu einer lokalen Abnahme von sauerstoffarmen Blut durch eine verhältnismäßige Zunahme von sauerstoffreichem Blut („Überkompensation“). Da Desoxyhämoglobin stärker mit Magnetfeldern interagiert als Oxyhämoglobin, führt das in den Bereichen mit einem größeren Anteil an sauerstoffreichem Blut zu einer lokalen Signalerhöhung in den MR-Bildern. Dies ist der sogenannte BOLD- (Blood Oxygenation Level Dependent) Kontrast, der das Hämoglobin als eine Art „natürliches Kontrastmittel“ einsetzt (Braus & Henn, 2002).

Das Untersuchungsdesign der meisten funktionellen Bildgebungsstudien bezieht sich auf das sogenannte „Subtraktionsverfahren“ nach Donders (1969). Ursprünglich wurde dadurch versucht, den Zeitbedarf verschiedener Teilprozesse durch Subtraktion der Zeitdauer ähnlicher Aufgaben zu bestimmen. Auf die MRT bezogen bedeutet dies, dass durch ein geeignetes Paradigma selektive Aktivierungen von Gehirnregionen ermittelt werden sollen. Für die Umsetzung dieses sogenannten „kategorialen Designs“ wird meist der „geblockte Ansatz“ verwendet. Dieser wurde auch in der vorliegenden Arbeit

---

<sup>17</sup> Oxyhämoglobin ist diamagnetisch und Desoxyhämoglobin ist paramagnetisch.

eingesetzt. Das heißt, es wechseln sich die Bedingungen Ruhe/Baseline (OFF-Phase) mit den Aktivierungsbedingungen (ON-Phase) in genau definierten Zeitabständen ab. Durch die wiederholte Darbietung der Bedingungen kommt es zu einer Art „Verstärkung“ der untersuchten Kontraste, da eine Mittelung der Signale vorgenommen wird. Von den Aktivierungsbedingungen werden die jeweils anderen Bedingungen abgezogen, so dass die Differenz die aktivierten Gehirnregionen z.B. für die unverarbeitete Bedingung angibt. In Abgrenzung zu den „event-related“ fMRT-Ansätzen werden also hier eher ähnliche Aufgaben bearbeitet und nicht voneinander abgegrenzte Gebiete wie z.B. Kodierung, Abruf und Behalten einander gegenübergestellt. Daher kann bei „event-related“ fMRT-Designs auch auf die Subtraktion verzichtet werden (Cabeza & Nyberg, 2000). Dies ermöglicht dem „ereigniskorrelierten“ („event-related“) Ansatz einen flexibleren Ablauf der Stimuli-Darbietung, bei allerdings bislang wenig verlässlichen Untersuchungsdesigns und Auswertungsstrategien (Braus & Henn, 2002).

Die Nachteile der MRT liegen in der räumlichen Enge und im Lärm während der Untersuchung sowie in der Empfindlichkeit gegenüber Bewegungen der untersuchten Person. Dies erschwert vor allen Dingen die Datenerhebung bei psychiatrischen Patienten, die in der Regel stärkere Bewegungsartefakte aufweisen (Spitzer et al., 1998). Gänzlich ungeeignet ist die MRT bei Patienten mit z.B. Metallimplantaten oder Herzschrittmachern. Bezüglich der Bewegungsartefakte kann jedoch angemerkt werden, dass diese durch geeignete Auswertungsprogramme (z.B. Statistical Parametric Mapping Software, SPM) wie auch durch ein durchdachtes Untersuchungsdesign und eine gute Vorbereitung der Probanden verringert bis beseitigt werden können und somit nur eine bedingte Einschränkung der MRT bedeuten.

Der große Vorteil dieser Methode ist die (verglichen mit PET) bessere zeitliche und räumliche Auflösung sowie die Möglichkeit, nicht-invasiv und schnell Strukturen des Gehirns sowie auch Korrelate kognitiver Leistungen darzustellen. Durch die Tatsache, dass bei dieser Methode ganz auf ionisierende Strahlung und den Einsatz von Kontrastmitteln verzichtet werden kann, zählt die MRT heute zu den wichtigsten Methoden bei der Erforschung kognitiver Funktionen. Da bisher keine Gefährdung des Menschen durch diese Methode bekannt ist, sind auch kurzzeitige Verlaufskontrolluntersuchungen möglich.

### 5.3.5.2 Strukturelle und funktionelle MRT (sMRT/fMRT)

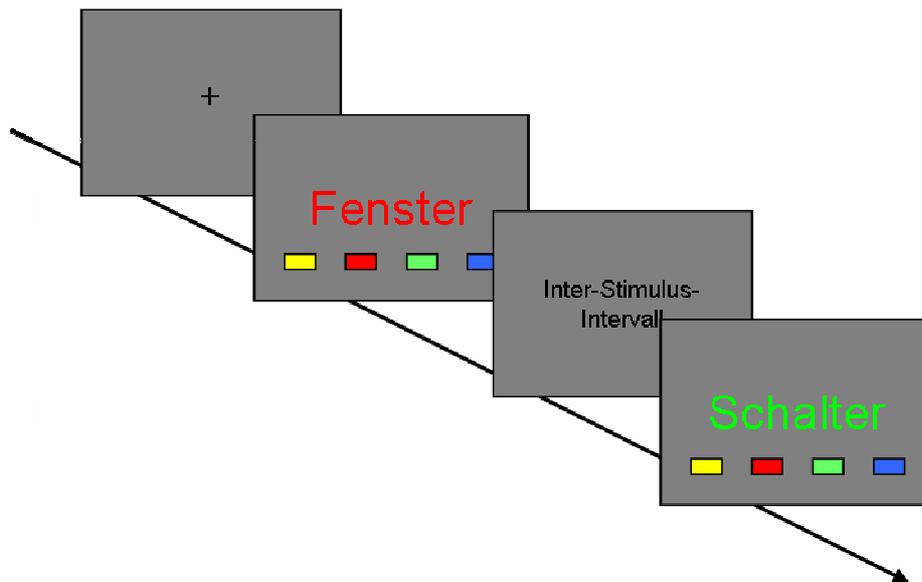
Alle MRT-Untersuchungen wurden in der Abteilung für Kernspintomographie der Gesellschaft für Epilepsieforschung im Epilepsiezentrum Bethel des Ev. Krankenhaus Bielefeld durchgeführt. Hierfür stand ein 1.5 Tesla MR Gerät (Siemens Symphony, Erlangen, Deutschland) mit Ultra-Gradienten und einer Standard-Kopfspule zur Verfügung. Vor der ersten Untersuchung wurden alle Patienten über die wesentlichen Aspekte einer MRT-Untersuchung aufgeklärt. Zur anatomischen Orientierung und um auffällige Gehirnpathologien auszuschließen wurden insgesamt drei strukturelle MRT-Untersuchungen durchgeführt. Zum einen wurde ein dreischichtiger Scout-Bildersatz in allen drei Raumrichtungen erstellt. Dann wurde ein dreidimensionaler T1-gewichteter Datensatz mit 128 Schichten zu jeweils 1mm Schichtdicke mittels einer sogenannten MPRAGE (Magnetized Prepared Rapidly Acquired Gradient Echo) erzeugt. Dieser beinhaltete folgende Parameter: TR (Wiederholzeit): 11.1ms, TE (Echozeit): 4.3ms, Schichtdicke: 1.5mm, FOV (Field of view): 201 × 230mm; Matrix: 224 × 256mm. Schließlich wurde ein axialer FLAIR-Datensatz (fluid attenuated inversion recovery) von jeder Patientin mit folgenden Parametern angefertigt: TR: 9000ms, TE: 110ms, TI (Inversionszeit): 2500ms, Schichtdicke: 5 mm, FOV: 201 × 230mm, Matrix: 220 × 256mm.

Für die fMRT-Untersuchung wurde ein sogenanntes *Blocked Design* (s.o.) mit vier Bedingungen angewendet, in dem auf einem Bildschirm vier verschiedene Arten von Wörtern präsentiert wurden: 1) „*Individuell-unverarbeitet*“, bestehend aus vier verschiedenen Wörtern, die mit dem unverarbeiteten bzw. „traumatischen“ negativen Ereignis assoziiert waren, 2) „*Individuell-verarbeitet*“, bestehend aus vier Wörtern zum verarbeiteten (nicht traumatischen) negativen Ereignis, 3) „*Generell negativ*“, bestehend aus vier allgemein hin als negativ eingeschätzten Wörtern und 4) „*Generell neutral*“, bestehend aus vier allgemein hin als neutral eingeschätzten Wörtern. Eine zusätzliche Ruhebedingung (Fixationskreuz) wurde eingeführt, um die experimentellen Bedingungen zeitlich ausreichend zu trennen und optimale Aktivierungseffekte zu erzielen. Die vier Wörter jeder Bedingung wurden in jeweils vier unterschiedlichen Farben (gelb, rot, grün, blau) und in zusammengefassten Blöcken (d.h. pro Block nur Wörter aus einer Bedingung) präsentiert. Jedes Wort erschien dabei achtmal, d.h. es wurden pro Block 32 Wörter präsentiert. Die Reihenfolge der Wörter erfolgte dabei pseudorandomisiert, so dass nie ein gleiches Wort oder eine gleiche Farbe aufeinander folgten. Die Reihenfolge der vier Blöcke innerhalb der Stroop-Testung war ebenso randomisiert. Die Präsentation dieser vier Bedingungen erfolgte jeweils dreimal, so dass insgesamt 12 Blöcke

durchgeführt wurden, d.h. jedem Probanden wurden alles in allem 384 (3 x 4 x 32) Stroop-Wörter dargeboten. Die Dauer der Experimentalbedingungen (d.h. jeder Block) betrug jeweils 60 Sekunden, die Ruhebedingung (Fixationskreuz) zwischen den Blöcken jeweils 30 Sekunden.

Mit dem Programm Presentation<sup>®</sup> (Version 0.76, Neurobehavioral Systems Inc., mSF, California: <http://.nbs.neuro-bs.com>) wurden die Worte zeitgenau präsentiert und per Beamer auf eine Leinwand transferiert. „Presentation“ ist ein in der fMRT Forschung vielfach eingesetztes und bewährtes Programm. Die Probanden antworteten mittels spezieller Responseboxen (4 Buttons für die 4 Farben) auf die präsentierte Farbe des Wortes mit Tastendruck der entsprechenden Farbtaste, wobei als Hilfestellung im unteren Bereich des Bildes die Anordnung der Farbtasten erschien (von links nach rechts: Gelb = linker Zeigefinger, Rot = linker Daumen, Grün = rechter Daumen, Blau = rechter Zeigefinger). Die Wörter wurden in der Schrift „Times New Roman“ präsentiert. Die Schriftgröße variierte in Abhängigkeit von der Anzahl der Buchstaben, so dass die Wortlänge nicht die Abmessung der zur Orientierungshilfe im unteren Bildschirmbereich eingeblendeten farbigen Felder überschritt. Drei vor dem eigentlichen Experiment durchgeführte Übungsdurchgänge gewährleisteten, dass keine Probleme bei Verständnis und Durchführung der Aufgabe bestanden. Die Reaktionszeit sowie die Fehlerrate wurden automatisch aufgezeichnet.

Die Dauer der Stimulusdarbietung umfasste 1500 ms (supraliminal) und war unabhängig von der Reaktionsgeschwindigkeit der Teilnehmer. Zwischen dem Ausblenden eines Stroop-Wortes und dem Erscheinen eines neuen Wortes lag ein Inter-Stimulus-Intervall von 350 ms, in dem ein neuer Stroop-Wort-Reiz aufgebaut wurde. Die gesamte Untersuchungsdauer inklusive der Übungsdurchgänge belief sich auf 18 Minuten. Die Abfolge der Reizdarbietung am Beispiel der neutralen Bedingung wird in Abbildung 5.1 dargestellt.



**Abb. 5.1:** Abfolge einer Stroop-Reizdarbietung am Beispiel der neutralen Wortbedingung (nicht maßstabsgerecht)

Vor Beginn der Untersuchung wurde allen Teilnehmern ein Blatt mit einer Abbildung vorgelegt, welches ein Beispiel einer Bildschirmseite der Stroop-Präsentation demonstrierte. Zusätzlich wurde eine schriftlich verfaßte Instruktion vorgegeben. Diese lautete:

*„In dem folgenden Test werden Ihnen auf der Leinwand einzelne Wörter in den Farben gelb, blau, rot und grün präsentiert. Ihre Aufgabe ist es, so schnell und korrekt wie möglich die Farbe des Wortes zu bestimmen. Dazu drücken Sie die entsprechenden farbigen Tasten unter Ihren Händen. Am Anfang und zwischendurch wird für 30 Sekunden ein weißes Kreuz erscheinen, dass Sie bitte fixieren.“*

Bevor die eigentliche Messung begann, führten alle Teilnehmer drei Übungsdurchgänge mit Buchstabenreihen („abcde“) in den entsprechenden Farben (rot, blau, grün, gelb) durch. Während der wiederholten Darbietung der verschiedenen Wörter-Bedingungen wurde durchgehend die gleiche Anzahl von T2\*-gewichteten MR-Bildern aufgenommen, die dann als Serie Bildpunkt für Bildpunkt („voxel für voxel“) miteinander verglichen wurden (s. Kapitel 5.4.3). Da diese funktionellen Bilder alleine für die Beurteilung der Aktivierungen unzureichend sind, wurden die T1-gewichteten strukturellen Bilder diesen Bildern unterlegt und dienen somit als anatomische Grundlage für die Lokalisation funktioneller Veränderungen. Um die zerebrale Blutflussantwort auf das experimentelle

Design mittels BOLD bestimmen zu können, wurden 16 transversale T2\*-gewichtete Bilder des gesamten Gehirns mit einer sogenannten EPI-Sequenz (EPI = Echo Planar Imaging; Stehling, Turner & Mansfield, 1991) angefertigt. Die Schichtdicke betrug hier 7 mm, die Wiederholzeit (TR) der gesamten Sequenz (von Beginn des einen Scans bis zum Beginn des zweiten Scans) lag bei 3 Sekunden, die Dauer der Aufnahme (Aquisitionszeit) betrug 1600 ms und die Echozeit (TE) 50 ms. Das Sichtfeld (FOV) betrug 192mm und die Matrix bzw. die Auflösung lag bei 64 × 64 Bildpunkten. Auf diese Weise konnten 360 Aufnahmen während der fast 18-minütigen Untersuchung (genau 17 min und 30 s) erzielt werden, d.h. 90 Aufnahmen für jede der vier Aktivierungsbedingungen.

### **5.3.5.3 Beurteilung der Stroop-Stimuli und Einschätzung der subjektiven Befindlichkeit vor und nach fMRT**

Vor und nach der fMRT-Untersuchung wurden die Probanden gebeten jeweils einen Fragebogen auszufüllen. Dieser sollte eine Einschätzung der aktuellen Befindlichkeit der Person ermöglichen. Nach der fMRT-Untersuchung folgten zwei Skalen, welche sowohl die emotionale Valenz der präsentierten Wörter als auch die persönliche Bedeutsamkeit erfragten. Diese Selbstbeurteilungsinstrumente werden im Folgenden kurz vorgestellt.

#### *Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)*

Der MDBF (Steyer, Schwenkmezger, Notz & Eid, 1997) erfasst die aktuelle Befindlichkeit einer Person anhand von drei Skalen. Die Skalen beschreiben die Konstrukte „*gute vs. schlechte Stimmung*“, „*Wachheit vs. Müdigkeit*“ und „*Ruhe vs. Unruhe*“. Die Beantwortung erfolgt auf einer vierstufigen Likert-Skala. Es liegen zwei parallele Kurzformen mit jeweils zwölf Items vor, so dass eine Form vor und die jeweils andere nach der fMRT-Untersuchung gegeben werden konnte. Bezüglich der psychometrischen Gütekriterien weist der MDBF eine hohe interne Konsistenz (Cronbachs  $\alpha$  zwischen 0.73 und 0.89), hohe Paralleltest-Korrelationen (0.81 – 0.89) sowie gute Validitätskennwerte auf (Steyer et al., 1997).

### *Skala zur Emotionalen Valenz*

In Anlehnung an Borsutzky und Kollegen (Borsutzky, Fujiwara & Markowitsch, 2000) wurden alle Teilnehmer gebeten, eine Einschätzung ihrer ausgewählten 16 Stroop-Wörter hinsichtlich der emotionalen Valenz vorzunehmen. Dies definierte sich als die emotionale Färbung derjenigen Gefühle, die generell mit den Wortinhalten der zu beurteilenden Wörter verbunden sind. Die Einschätzung erfolgte auf einer fünfstufigen Skala mit den Abstufungen „*sehr positiv*“, „*positiv*“, „*neutral*“, „*negativ*“ und „*sehr negativ*“ (s. Anhang Kapitel 9.2).

### *Skala zur persönlichen Bedeutsamkeit*

Zusätzlich zur generellen emotionalen Valenz wurde die persönliche Bedeutsamkeit jedes Stroop-Wortes erfragt und auf einer vierstufigen Skala mit den Abstufungen „*sehr wenig persönlich bedeutsam*“, „*wenig persönlich bedeutsam*“, „*persönlich bedeutsam*“ und „*sehr persönlich bedeutsam*“ eingeschätzt. Dieses Konstrukt fokussierte stärker (im Gegensatz zur emotionalen Valenz) auf das Ausmaß an individuellen Erfahrungen, Wünschen, Zielsetzungen und Interessen, die mit dem Wort verbunden sind (s. Anhang, Kap. 9.2).

### **5.3.6 Abschlussprocedere**

Zum Ende der Untersuchung erfolgte eine abschließende Besprechung der Diagnostik und der Untersuchungsergebnisse. Alle Patienten erhielten diese Befunde nicht nur mündlich, sondern auch in schriftlicher Form und konnten diese nach eigenen Wünschen und Bedürfnissen für ihre Weiterbehandlung nutzen. Alle Kontrollprobanden erhielten eine Aufwandsentschädigung von 50 €. Die Patienten, die während der laufenden Untersuchung die stationäre Behandlung beendeten und somit Fahrtkosten aufbringen mussten, erhielten eine Aufwandsentschädigung für entstandene Kosten.

## 5.4 Methoden der Datenanalyse

In den folgenden Abschnitten werden die angewandten Verfahren der Datenanalyse vorgestellt. Zu Beginn erfolgt eine Beschreibung der Methoden zur Auswertung der klinischen und demographischen Daten (5.4.1), im Anschluss werden die Verfahren zur Analyse der Stroop-Daten (5.4.2) sowie die Auswertungsschritte und -verfahren der Bildgebungsdaten (5.4.3) vorgestellt.

### 5.4.1 Demographische und klinische Daten

Die Berechnungen der Merkmalsverteilungen zwischen den Stichproben wurden mittels Stichprobenmittelwertsvergleich zweier unabhängiger Stichproben (t-Test) berechnet. Der t-Test für abhängige Stichproben diente zur Ermittlung von Unterschieden zwischen Messwertpaaren, also Messwerte einer Person zu verschiedenen Erhebungszeitpunkten (z.B. SEBV). Zur Auswertung nicht-kontinuierlicher Daten wurden für unabhängige Stichproben Chi-Quadrat-Tests, für abhängige Stichproben McNemar-Tests durchgeführt. Die Auswertung erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS Version 14.0 für Windows (Statistical Package for the Social Sciences 14.0 für Windows, SPSS Inc., Chicago, Ill, USA). Das zweiseitige Signifikanzniveau wurde für alle Berechnungen bei 5% ( $\alpha = .05$ ) festgelegt.

### 5.4.2 Verhaltensdaten des Stroop-Tests

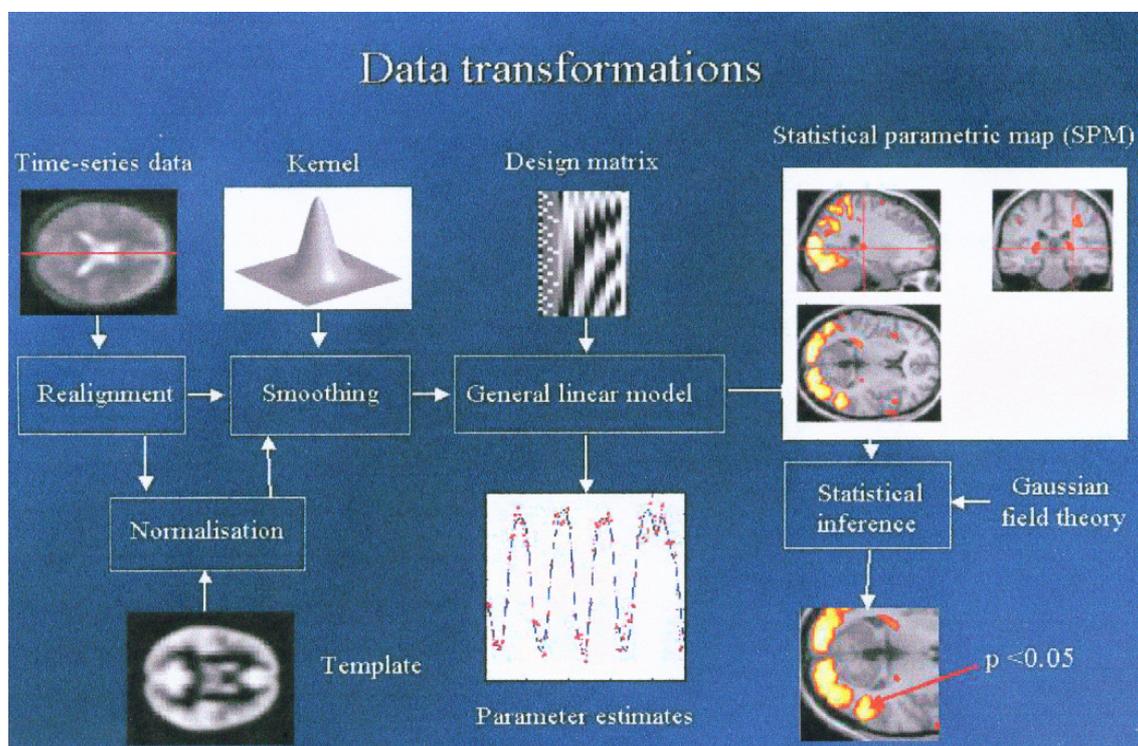
Die Darbietung wie auch die Erfassung der Reaktionszeiten erfolgte mit Hilfe des Programms *Presentation@* (Version 0.76, Neuobehavioral Systems Inc., SF, California: <http://nbs.neuro-bs.com>). Während der Reizdarbietung erfaßte das Programm parallel die Reaktionszeiten, die zur Identifizierung der Farbe und zur korrekten Beantwortung per Farbtastendruck benötigt wurden. Ebenso wurde die Anzahl der Fehler aufgezeichnet, welche wie folgt definiert wurden: a) die Farbe des Wortes wurde nicht korrekt detektiert (z.B. rote Farbtaste bei blauer Reizdarbietung, nachfolgende Korrekturen wurden nicht berücksichtigt); b) ausbleibende Reaktion auf einen Farbwort-Reiz (also kein Tastendruck); c) vorzeitige Reaktion auf einen Farbwort-Reiz (Tastendruck vor Reizdarbietung, Reaktionszeit < 350 ms); verspätete Reaktion auf einen Farbwort-Reiz (Tastendruck während Aufbau eines neuen Farbwort-Reizes). Die Datenauswertung erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS (s.o.). Das zweiseitige Signifikanzniveau lag für alle Berechnungen bei 5 % ( $\alpha = 0.05$ ). Zur Analyse der Stroop-Reaktionszeiten (=

abhängige Variable) wurde zunächst je Versuchsdurchgang die durchschnittliche Reaktionszeit (in ms) für die einzelnen Wortbedingungen ermittelt. Davon unberücksichtigt blieben die Übungsdurchgänge. Anschließend wurde (als parametrisches Verfahren) eine dreifaktorielle Varianzanalyse mit den messwiederholten Faktoren *Wortbedingung* und *Messzeitpunkt* sowie dem festen Faktor *Gruppe* ( $4 \times 3 \times 2$ ) durchgeführt. Dies ermöglichte die Effektanalyse der einzelnen Faktoren bezogen auf die Reaktionszeiten in den jeweiligen Bedingungen über die drei Versuchsdurchgänge zwischen den beiden Gruppen. Innersubjektfaktoren stellten die *Wortbedingung* mit den vier Stufen *neutral*, *negativ*, *verarbeitet* und *unverarbeitet* sowie der *Messzeitpunkt* mit drei Stufen ( $t_1$ ,  $t_2$ ,  $t_3$ ) dar. Zwischensubjektfaktor war die *Gruppenzugehörigkeit* mit zwei Stufen (Patient, Kontrolle). Zur Analyse von Interferenzeffekten wurden zunächst die Reaktionszeiten für Wörter der neutralen Bedingung von den Reaktionszeiten für Wörter der *negativen*, *verarbeiteten* und *unverarbeiteten* Bedingungen subtrahiert. Interferenz wurde definiert als Zeit, die zusätzlich zur Farberkennung bei negativen und persönlich bedeutsamen Wörtern im Vergleich zu *neutralen* Wörtern benötigt wurde. Eine Analyse der Interferenzeffekte erfolgte mittels dreifaktorieller Varianzanalyse mit den messwiederholten Faktoren *Wortbedingung* und *Messzeitpunkt* und dem festen Faktor *Gruppe* ( $2 \times 3 \times 3$ ). Signifikante Ergebnisse wurden anhand von paarweisen Vergleichen mittels multipler t-Tests für abhängige Stichproben (mit entsprechender  $\alpha$ -Adjustierung nach Bonferroni) untersucht. Die sogenannte Bonferroni-Korrektur (benannt nach Carlo Emilio Bonferroni, 1892 - 1960) beinhaltet eine Alphafehler-Kumulierung bei multiplen Paarvergleichen. Das Signifikanzniveau jedes Einzeltests wird dafür nach der Formel „ $\alpha = \alpha / m$ “ ( $m$  = Anzahl der multiplen paarweisen Einzelvergleiche) berechnet, so dass das Gesamtrisiko nicht größer als  $\alpha$  sein kann. Die Bonferroni-Korrektur stellt eine sehr konservative Testmethode dar, daher wurde dieses Verfahren nur bei den hypothesenprüfenden Tests angewandt.

Die Überprüfung der Zusammenhänge klinischer Symptome (z.B. Schweregrad der Borderline Symptomatik mittels BSL) und der beobachteten Interferenzeffekte erfolgte mittels Pearson-Produkt-Moment-Korrelationen mit dem entsprechenden Fragebogen-Gesamtwert als intervallskalierte unabhängige und der Interferenz (in ms) für individuelle Stimuli als intervallskalierte abhängige Variable.

### 5.4.3 Funktionelle Bildgebungsdaten

Die Auswertung der fMRT-Daten erfolgte durch den Einsatz der SPM99 Software (Statistical Parametric Mapping Software, SPM; Wellcome Department of Cognitive Neurology, London, UK; <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk>), welche zum Standard in der Analyse von Aktivierungsbildern des Gehirns wurde (Acton & Friston, 1998). Die Vorverarbeitung der Analyse beinhaltet drei aufeinanderfolgende Schritte: die Bewegungskorrektur (*realignment*), Normalisierung (*spatial normalisation*) und Glättung (*spatial smoothing*). Daran anschließend folgt die (voxelbasierende) statistische Inferenzbildung (*statistical inference*). Die Abbildung 5.2 veranschaulicht die Schritte der Datenverarbeitung.



**Abb. 5.2:** Schritte der Bildverarbeitung nach Friston (1997)

Den ersten Schritt der Datenvorverarbeitung stellt die *Bewegungskorrektur (realignment)* dar, die für die MRT-Auswertung von besonderer Bedeutung ist. Durch die Bewegungen des Probanden während der Untersuchung kommt es zu unterschiedlichen Positionierungen der Bilder im Raum. Als Folge kommt es zu Grauwertänderungen, die dann schwer von den eigentlichen bzw. natürlichen Farbabstufungen aufgrund unterschiedlichen Gewebes zu unterscheiden sind. Daher wird durch den Einsatz

verschiedener statistischer Verfahren eine Schätzung des Ausmaßes von Kopfbewegungen („Parameter estimation“) durchgeführt. Als Referenzaufnahme dient dabei i.d.R. das erste Bild einer Serie. Diese Schätzungen werden dann benutzt, um die Originalbilder um diese geschätzten Bewegungen zu korrigieren. Diese Prozedur ist dann ohne Einschränkungen möglich, wenn sich die Abweichungen im Bereich bis 2° (Rotation) oder 2mm (Translation) befinden, bei kontinuierlichen („gleichmäßig“) Bewegungen sogar bis zu 4mm. Bei den Teilnehmern der vorliegenden Arbeit konnten die Bewegungsartefakte problemlos bereinigt werden.

Der zweite Schritt der Vorverarbeitung ist die *Normalisierung* (*spatial normalisation*). Diese Vorverarbeitung der Daten stellt die Grundlage der voxel-basierenden Analysen der Bilder dar, denn die Daten unterschiedlicher Probanden müssen von sich entsprechenden bzw. homologen Arealen des Gehirns abstammen. Dafür werden die Bilder in einen gemeinsamen stereotaktischen Raum gebracht. Erreicht wird dies durch den Einsatz einer Schablone (*Template*), die einem „standardisierten Gehirn“ in einem definierten Koordinatensystem entspricht und der alle Bilder angepasst werden. Durch diese Bearbeitung der Bilder können interindividuelle Unterschiede in Gehirngröße und Gehirnform ausgeglichen sowie intersubjektive Mittelungen vorgenommen werden. Für diese Normalisierungsprozedur wurde das „repräsentative Gehirn“ (gemittelt aus 152 Gehirnen) des Montreal Neurological Institute (MNI) eingesetzt (Evans, Kamber, Collins & MacDonald, 1994), das von SPM99 zur Verfügung gestellt wird und als „Referenz-Template“ dient.

Als letzten Schritt der Vorverarbeitung werden die Daten räumlich *geglättet* (*Smoothing*). Dieser Schritt ist notwendig, da der interessierende neurophysiologische Effekt, ausgedrückt durch die hämodynamische Antwort (BOLD), nicht aus Veränderungen auf Voxel Ebene, sondern größerer Cluster (aneinander angrenzende, aktivierte Voxel) besteht. Glättung bedeutet nun eine Zusammenfassung von vielen Voxeln, die um einen Aktivierungs-Kern herum liegen (s. Abb. 5.2). Durch die Gauss-Mittelwertbildung kommt es zu einer Bündelung der Voxel, so dass sich die Daten einem Gauss-Feld (einem „Feld vieler Normalverteilungen“) annähern. Der Effekt auf „signifikant aktivierte“ Regionen besteht aus einer Verminderung der Wahrscheinlichkeit, dass einzelne Voxel die Signifikanzschwelle überschreiten und einer Erhöhung der Wahrscheinlichkeit, dass bedeutsame hämodynamische Veränderungen in zusammenhängenden Voxel auftreten. Zudem sind durch diese Annäherung an ein Gauss-Feld die Voraussetzungen für eine bessere statistische Analyse gegeben, und zum anderen kommt es zu einer

Verstärkung des Signals relativ zum Rauschen<sup>18</sup>. Die Glättung wird in der Regel mittels eines Gauss-Kernels durchgeführt, dessen Spannweite (FWHM, Full Width Half Maximum) in Millimetern angegeben wird und in dieser Studie auf 10mm FWHM gesetzt wurde. Diese Methode bietet also die Möglichkeit eine theoriegeleitete Glättung vorzunehmen, die der Größe der erwarteten Aktivierung angepasst ist. In der Regel wird die Größe der Spannweite aber in Abhängigkeit der Voxel festgelegt, mit einem Gauss-Kernel in dreifacher Voxelgröße. Diese Regel wurde auch in der vorliegenden Arbeit eingehalten, da die Voxel  $3 \times 3 \times 3$  mm (nach der Normalisierung) messen.

Im Anschluss an die Vorverarbeitung der Daten durch Bewegungskorrektur, Normalisierung und Glättung können die Daten statistisch ausgewertet werden. Dafür wird zunächst eine sogenannte „Design Matrix“ erstellt. In dieser Matrix sind alle Patienten inklusive aller gemachten Aufnahmen (Scans) abgebildet, so dass mit Hilfe dieser Matrix nun die einzelnen Scans den entsprechenden Bedingungen zugeordnet werden können. Die Design Matrix beinhaltet also eine Beschreibung der Anordnung der Bilder als Grundlage für die Berechnung der Kontraste. Auf Grundlage dieser Matrix ist es mittels SPM99 möglich, die einzelnen Kontraste zu berechnen. Die Signifikanz jedes Kontrastes wird dann einseitig über eine t-Statistik geschätzt, so dass man für jeden Kontrast einen t-Wert für jedes Voxel erhält. Diese Werte werden dann in z-Werte flächentransformiert und als ein Bild, das sogenannte SPM{Z} dargestellt.

Um Unterschiede innerhalb und zwischen den Gruppen (hier BPD versus KG) als auch zwischen den Stroop-Wortbedingungen zu ermitteln, wurde eine „*Random effects analysis*“ eingesetzt. Bei dieser Analyse (wie auch der „*Fixed effects statistical analysis*“ oder auch „first level analysis“) handelt es sich um ein statistisches Modell, das zur Auswertung funktioneller Kernspin-Fragestellungen benutzt wird (Friston, Holmes & Worsley, 1999). Diese Analyse ermöglicht Aussagen zu den „durchschnittlichen“ (gewöhnlichen) Charakteristika einer Gruppe und wird häufig in klinisch-neurowissenschaftlichen Untersuchungen eingesetzt, in denen versucht wird, eher „quantitative“ Aussagen zu bestimmten Charakteristika zu machen. Im Unterschied zur „*Fixed effects statistical analysis*“ werden hier gemittelte Aktivierungen der teilnehmenden Personen verglichen, um so Extremwerte („Ausreißer“) nicht das Gesamtergebnis beeinflussen zu lassen. Zwar verlangt diese Analyse vergleichsweise größere Versuchspersonengruppen (Friston et al., 1999), ermöglicht aber so eine

---

<sup>18</sup> Rauschen beschreibt in der Physik ein akustisches, elektrisches oder elektronisches Signal, das aus einer Zufallsmischung von Wellenlängen besteht, deren Ursache in der Quantennatur stofflicher Materie liegt und dadurch grundsätzlich die Mess- und Nachweisempfindlichkeit elektrischer und optischer Signale begrenzt.

Generalisierung der Ergebnisse auf Populationen. In der vorliegenden Untersuchung wurde die „Random Effects Analysis“ auf Voxel Ebene mit einem unkorrigierten Signifikanzniveau von  $p = .001$  durchgeführt.

Für die Auswertung dieser Analysen wurden die „MNI-Koordinaten“ (s. Normalisierung) der Hauptaktivierungen in den standardisierten stereotaktischen Raum, definiert nach Talairach und Tournoux (1988), durch eine Korrektur-Prozedur (<http://www.mrc-cbu.cam.ac.uk/imaging/mnispace.html>) transformiert. Die Ausrichtung der Koordinaten fand an der intercommissuralen AC-PC (anteriorer und posteriorer Commissur) Linie als Referenzlinie statt. Nachfolgend wurden alle Daten in Termen (also Zahlen) der standardisierten stereotaktischen x-, y- und z-Koordinaten entsprechend der Konventionen des stereotaktischen Raums nach Talairach und Tournoux (1988) ausgedrückt. Der Vorteil dieses Referenzraumes liegt in der Verbindung von Brodmann Arealen (BA<sup>19</sup>) mit den stereotaktischen Koordinaten, was durch die MNI-Koordinaten nicht ermöglicht wird. Auch wenn die Version der Brodmann-Karten nicht der neuesten und aktuellsten cytoarchitektonischen Organisation des menschlichen Gehirns entspricht, erschien ihre Anwendung aus Gründen der Vergleichbarkeit mit anderen Studien sinnvoll. Um die anatomischen Projektionen der stärksten Aktivierungen automatisch zu erhalten ohne dass „Untersucher-Interaktionen“ vorkommen, wurden die Koordinaten computergestützt über einen Konverter der Universität Münster (<http://wwwneuro03.uni-muenster.de/ger/t2tconv/conv3d.html>) in den Talairach Daemon (TD) überführt (Lancaster et al., 2000).

Der Hemisphären Asymmetrie Index (HAI) wurde kalkuliert als das Volumenverhältnis ( $[VR - VL] / [VR+VL]$ ) mit VR und VL als „Aktivierungs-Volumen“ der rechten und der linken Hemisphäre. Dafür wurden alle aktivierten Voxel der jeweiligen Hemisphäre summiert und dann nach der obigen Formel berechnet. Ziel der Aufstellung dieses Indices war es, Aussagen zur Lateralisation bestimmter Funktionen ableiten zu können, wie sie zum Beispiel im Bereich der Sprachdominanz ermittelt werden (Binder et al., 1996).

---

<sup>19</sup> Brodmann (1914; zit. nach Pritzel et al., 2003) entwickelte eine cytoarchitektonische Hirnkarte der menschlichen Großhirnrinde, welche auch noch heute als Bezugssystem für Orts-Funktions-Zuordnungen dient.

## 6 Darstellung der Ergebnisse

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der Untersuchung vorgestellt. Ausgehend von den soziodemographischen Daten der untersuchten Stichprobe (6.1) folgt die Darstellung der bereichsspezifischen Ergebnisse in der Reihenfolge des Einsatzes im Verlauf der Untersuchung (6.2).

### 6.1 Stichprobenbeschreibung

Die untersuchte Stichprobe setzt sich aus 20 BPD-Patienten und 20 Kontrollprobanden zusammen, die alle deutschsprachig aufwuchsen. Das Geschlechterverhältnis war in beiden Teilgruppen parallelisiert mit 14 Frauen und sechs Männern. Das Durchschnittsalter der Gesamtstichprobe ( $N = 40$ ) lag bei  $29.6 \pm 12.63$  Jahren. Nach Aufteilung in Patienten- und Kontrollgruppe (jeweils  $N = 20$ ) ergab sich ein Durchschnittsalter der Patientengruppe von  $29.75 \pm 13.19$  Jahren und der Kontrollgruppe von  $29.45 \pm 12.39$  Jahren. Hinsichtlich des Alters unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant.

Die Patientengruppe besuchte im Mittel die Schule für 11.15 Jahre ( $SD$  1.35), die Kontrollgruppe mit 11.3 Jahren ( $SD$  1.26) nur unwesentlich länger. Auch diesbezüglich lag kein bedeutsamer Gruppenunterschied vor. Eine abgeschlossene Berufsausbildung lag bei neun Personen (45%) aus der Patientengruppe sowie 15 Personen (75%) aus der Kontrollgruppe vor. Fünf Patienten (25%) befanden sich zum Zeitpunkt der Untersuchung in einer Ausbildung, eine Frau arbeitete im eigenen Haushalt (5%) und zwei Frauen waren berentet (10%). Arbeitssuchend waren vier Patienten (20%). Aus der Kontrollgruppe befanden sich aktuell neun Probanden in Ausbildung (45%) und zwei arbeiteten als Hausfrau/-mann (10%). Berentet oder arbeitslos war zum Untersuchungszeitpunkt niemand aus der Kontrollgruppe.

Der Großteil der Patientenstichprobe (80%) und ebenso der Kontrollgruppe (85%) war zum Zeitpunkt der Untersuchung ledig. Jeweils drei Personen aus beiden Gruppen (je 15%) waren verheiratet, in der Patientengruppe war eine Probandin (5%) geschieden. Fünf Patienten (25%) sowie vier Kontrollprobanden (20%) hatten eigene Kinder.

Die Erfragung der Behandlungsvorgeschichte ergab stationäre psychiatrische/ psychosomatische Vorbehandlungen bei insgesamt 11 Patienten sowie 10 ambulante psychotherapeutische Behandlungen. In der Kontrollgruppe wurden zwei ambulante Psychotherapien in der Vorgeschichte berichtet, jedoch keine aktuellen ambulanten und keine stationären psychiatrischen Behandlungen. Eine Zusammenfassung der soziodemographischen Stichprobenmerkmale findet sich in Tabelle 6.1.

**Tab. 6.1:** Die soziodemographischen Stichprobencharakteristika im Überblick

Stichprobencharakteristika	BPD		KG		Gruppenvergleich	
	M	SD	M	SD	T <sup>a</sup> / $\chi^2$ <sup>b</sup>	p
Geschlecht (w/m)	14/6		14/6			
Alter	29.75	13.19	29.45	12.39	0.07 <sup>a</sup>	.94
Größe	170.15	7.62	172.4	9.23	-0.84 <sup>a</sup>	.41
Gewicht	69.9	13.1	72.7	18.42	-0.55 <sup>a</sup>	.58
<b>Schule (Jahre)</b>	11.15	1.35	11.3	1.26	-0.36 <sup>a</sup>	.72
Abitur / Fachabitur	5		4		-	-
Realschule	8		7		-	-
Hauptschule	3		2		-	-
<b>Berufstätigkeit</b>						
abgeschlossene						
Berufsausbildung	9		14		2.56 <sup>b</sup>	.20
Aktuell in Ausbildung	5		9		-	-
Hausfrau/-mann	1		2		-	-
Berentet	2		/		-	-
arbeitslos	4		/		-	-
<b>Familienstand</b>						
ledig	16		17		-	-
verheiratet	3		3		-	-
geschieden	1		/		-	-
<b>Kinder (ja/nein)</b>	5/15		4/16		-	-
<b>Behandlungsvorgeschichte</b>						
Ambulante						
Vorbehandlungen	10		2		-	-
Stationäre						
Vorbehandlungen	11		/		-	-
<b>Nikotinkonsum (ja/nein)</b>	14/6		10/10		1.67 <sup>b</sup>	.33

<sup>a</sup> t-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig, \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

<sup>b</sup>  $\chi^2$ -Test, \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

## 6.2 Psychopathologie

Eine ausführliche Diagnostik mittels SKID I und II wurde mit der gesamten Stichprobe durchgeführt. Aufgeteilt in die Patienten- und Kontrollgruppe ergaben sich folgende SKID-Ergebnisse: Alle 20 Patienten erfüllten nach den expliziten DSM-IV-Diagnosekriterien die BPD-Diagnose, d.h. mindestens fünf der insgesamt neun Diagnosekriterien. Insgesamt ergab sich für die gesamte BPD-Gruppe ein Mittelwert von 6.55 erfüllter DSM-IV- Kriterien (s. Tab. 6.2). Aus der Kontrollgruppe erfüllte hingegen kein Teilnehmer die Diagnosekriterien für eine Borderline Persönlichkeitsstörung und auch für keine der anderen im SKID II abgefragten Persönlichkeitsstörungen.

**Tab. 6.2:** Die durchschnittliche Anzahl erfüllter DSM-IV- Kriterien bei der BPD-Patientengruppe

<b>DSM-IV-Kriterien</b>	<i>M</i> = 6.55	<i>SD</i> = 1.43
Anzahl der erfüllten DSM-IV-Kriterien	<i>N</i>	%
5 Kriterien	7	35
6 Kriterien	3	15
7 Kriterien	4	20
8 Kriterien	4	20
9 Kriterien	2	10

Neben der BPD-Diagnose erfüllte die Patientenstichprobe auch die Diagnosekriterien für andere im SKID abgefragte Störungen. Die höchsten Komorbiditätsraten fanden sich in der untersuchten Stichprobe insbesondere in Bezug auf PTBS, affektive Störungen (Major Depression, Dysthymie) und Essstörungen. Im SKID II zur Überprüfung komorbider Persönlichkeitsstörungen ergab sich bei zwei Patienten eine zusätzliche depressive und bei einer eine zusätzliche selbstunsichere Persönlichkeitsstörung. In der Kontrollgruppe lag weder eine Persönlichkeitsstörung noch eine derzeitige Achse I-Störung vor. In der Vorgeschichte berichteten zwei Teilnehmer von jeweils einer depressiven Episode. Eine Übersicht zu den gefundenen Komorbiditäten enthält die Tabelle 6.3.

**Tab. 6.3:** Die komorbiden psychischen Störungen der Gesamtstichprobe im Überblick

Komorbiditäten	Achse-I - derzeit		Achse-I - lifetime	
	BPS	KG	BPS	KG
PTSD	5	0	2	0
Panikstörung	0	0	1	0
soziale Phobie	1	0	1	0
Major Depression	3	0	15	1
Minor Depression	0	0	0	1
Dysthymie	2	0	0	0
Essstörungen	3	0	1	0
Substanzmissbrauch	2	0	4	0
Substanzabhängigkeit	0	0	1	0
somatoforme Schmerzstörung	1	0	0	0
Komorbiditäten	Achse-II-Persönlichkeitsstörungen			
	BPS	KG		
depressive PS	2	0		
selbstunsichere PS	1	0		

Die Medikationsrate der untersuchten BPD-Stichprobe zum Zeitpunkt der Untersuchung lag bei 65 % (13 von 20 Patienten), davon wurden sechs Patienten mit zwei Medikamenten gleichzeitig behandelt. Eingeteilt in Medikamentengruppen fanden sich zu 47.06 % Präparate aus der Hauptgruppe der Antidepressiva, davon zumeist Selektive-Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI). Niedrigpotente Neuroleptika als Nachtmedikation erhielten 35.29% der Patientengruppe und jeweils eine Person (5.88%) nahm regelmäßig Antihypertonika, Analgetika sowie einen selektiven Beta1-Rezeptorenblocker ein. Benzodiazepine wurden von niemandem aus der untersuchten Patientengruppe eingenommen.

Aus der Kontrollgruppe nahmen sechs ProbandInnen (30 %) zum Zeitpunkt der Untersuchung regelmäßig Medikamente. Dazu gehörten hormonelle Verhütungsmittel (zwei Probandinnen), sowie jeweils ein Dermatikum (Aknemittel), ein Antihypertonikum (Candesartan), ein Schilddrüsentherapeutikum (L-Thyroxin) und ein pflanzliches Herzmittel (Weißdornpräparat). Psychotrop wirksame Medikamente wurden von keiner Kontrollperson eingenommen.

### 6.3 Klinische Selbstbeurteilung (Fragebögen)

#### *BDI*

Die Erfassung der depressiven Symptomatik mittels BDI ergab für die Patientenstichprobe ( $N = 19$ ) einen Mittelwert von  $23.01 \pm 12.53$ , was für eine klinisch relevante depressive Symptombelastung spricht. Für die Kontrollgruppe ( $N = 18$ ) ergab sich hingegen ein Wert von  $4.22 \pm 3.98$ , welcher eine depressive Symptomatik ausschließt. Ein Mittelwertsvergleich belegte einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen bezüglich der berichteten Depressivität ( $t = 6.07; p < .01$ ).

#### *BSL*

Die BSL zur Erfassung und Quantifizierung der intrapsychischen Belastung von Borderline-Patienten ergab vergleichbare Werte für die hier untersuchte Patientengruppe ( $N = 18$ ; zwei Patienten füllten den Fragebogen aus Gründen mangelnder Belastbarkeit nicht aus) in Gegenüberstellung zur Normierungsgruppe von 308 BPD-Patienten (s. Bohus et al., 2001). Im Vergleich zur Kontrollgruppe ( $N = 18$ ) diskriminierte die BSL (wie erwartet) deutlich zwischen den untersuchten Gruppen und ergab für alle Skalen wie auch den Gesamtwert deutliche signifikante Unterschiede. Eine Darstellung der statistischen Kennwerte beider Gruppen für die BSL-Skalen folgt in Tabelle 6.4.

**Tab. 6.4:** Die Skalen- und Gesamtwerte in der Borderline-Symptom-Liste

BSL-Skalen	BPD		KG		Gruppenvergleich <sup>a</sup>	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
Selbstwahrnehmung	30.05	19.17	3.53	3.65	5.77	<.001***
Affektregulation	26.39	14.12	6.05	6.79	5.51	<.001***
Autoaggression	23.72	17.16	2.50	3.29	5.15	<.001***
Dysthymie	29.81	6.75	22.26	8.42	2.97	<.01**
soziale Isolation	20.64	13.36	4.28	6.62	4.66	<.001***
Intrusionen	9.94	9.02	1.72	2.24	3.75	<.01**
Feindseligkeit	10.17	5.47	3.12	4.05	4.39	<.001***
Gesamt	175.73	91.77	48.64	34.76	5.49	<.001***

<sup>a</sup>t-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig, Signifikanzniveau \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

*STAI*

Das STAI zur Erfassung von Zustands- (state) und Eigenschafts- (trait) Angst ermittelte signifikante Unterschiede in beiden Skalen zwischen der BPD- und der Kontrollgruppe (jeweils  $n = 18$ ). Insgesamt wurde signifikant mehr Trait- als auch State-Angst von den BPD-Patienten berichtet, wobei die Trait-Angst ( $M = 54.4$ ) im Durchschnitt von den Patienten höher als die State-Angst ( $M = 48.34$ ) eingeschätzt wurde. Da die Summenwerte des STAI eine Spannweite von 20 („keine Angst“) bis 80 („maximale Angst“) Punkte beträgt, fällt bei Betrachtung der Trait-Skala eine deutliche Eigenschaftsangst bei der BPD-Gruppe nicht aber bei der KG-Gruppe auf. Beide Skalen unterschieden sich im Gruppenvergleich signifikant. Eine Übersicht der Ergebnisse findet sich in Tabelle 6.5.

**Tab. 6.5:** Die Skalenwerte des State-Trait-Angstinventars

STAI-Skalen	BPD		KG		Gruppenvergleich <sup>a</sup>	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	T	p
state	48.34	12.51	33.39	6.30	4.55	<.001***
trait	54.40	13.86	36.56	10.24	4.39	<.001***

<sup>a</sup>t-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig, Signifikanzniveau \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

## 6.4 Stressanamnese

### PDS

Die PDS zur Erfassung und Quantifizierung der posttraumatischen Symptombelastung ermittelte (ähnlich wie die BSL) hohe Werte für die Patientengruppe ( $N = 20$ ;  $M = 19.52$ ) und geringe Werte für die Kontrollgruppe ( $N = 19$ ;  $M = 1.80$ ). Die PDS-Werte entsprechen insgesamt einer mittleren posttraumatischen Symptombelastung der Patientengruppe und einer nicht vorhandenen Symptombelastung bei der Kontrollgruppe. Die Darstellung der Skalen- und Gesamtwerte ist Tabelle 6.6 zu entnehmen.

**Tab. 6.6:** Die Skalen- und Gesamtwerte der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale

PDS	BPD		KG		Gruppenvergleich <sup>a</sup>	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
Wiedererleben	6.05	5.45	0.70	1.21	4.18	<.001***
Vermeidung	7.80	6.19	0.58	1.17	5.00	<.001***
Übererregung	5.60	5.01	0.53	1.12	4.30	<.001***
Gesamt	19.52	15.55	1.80	2.75	4.89	<.001***

<sup>a</sup>t-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig, Signifikanzniveau \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

### CTQ

Dieses Instrument zur Erfassung traumatischer Kindheits- und Jugenderfahrungen verzeichnete für die Patientengruppe einen Mittelwert von 58.27 ( $N = 20$ ;  $SD 17.57$ ), was insgesamt eine moderate bis schwere Traumatisierungsgeschichte widerspiegelt. Der Gesamtwert der Kontrollgruppe ( $N = 19$ ;  $M = 34.54$ ) entspricht hingegen keiner bis minimaler Traumatisierung in der Zeit bis zum 18. Lebensjahr. Den höchsten Wert erreicht die Kontrollgruppe in der Skala *emotionale Vernachlässigung* ( $M = 10.05$ ), was ein leichtes emotionales Vernachlässigungserleben widerspiegelt. Alle anderen Werte der Kontrollgruppe liegen im minimalen Bereich. Für die Patientengruppe ergaben sich die höchsten Werte in den Skalen *emotionaler Missbrauch* ( $M = 14.80$ ) und *emotionale Vernachlässigung* ( $M = 15.95$ ), die niedrigsten Werte in der Skala *körperlicher Missbrauch* ( $M = 8.55$ ). Die Darstellung aller Ergebnisse der fünf Skalen des CTQ und des Gesamtwertes lässt sich der Tabelle 6.7 entnehmen

**Tab. 6.7:** Die Skalen- und Gesamtwerte des Childhood Trauma Questionnaire

CTQ-Skalen	BPD		KG		Gruppenvergleich <sup>a</sup>	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
Emotionale Vernachlässigung	15.95	6.10	10.05	3.15	3.76	<.01**
Emotionaler Missbrauch	14.80	4.62	6.84	2.11	6.86	<.001***
Körperl. Vernachlässigung	9.97	3.89	6.68	2.11	3.26	<.01**
Körperl. Missbrauch	8.55	4.04	5.74	1.19	2.91	<.01**
Sex. Missbrauch	9.00	6.71	5.22	0.56	2.44	<.02*
Gesamtwert	58.27	17.57	34.54	5.57	5.62	<.001***

<sup>a</sup>t-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig, Signifikanzniveau \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

## 6.5 Merkmale der individuellen Stroop-Ereignisse

### *Deskriptive Beschreibung der ausgewählten individuellen Stroop-Ereignisse*

Wie in Kapitel 5.3.4 beschrieben, wurden alle Patienten und Kontrollprobanden gebeten, zwei *negative*, davon ein *unverarbeitetes* und ein *verarbeitetes*, Lebensereignisse aus der Zeit zwischen dem sechsten und 16ten Lebensjahr zu benennen. Eingeteilt in die Kategorien „generelles Trauma“ (Todesfälle, Naturkatastrophen u.a.), „sexuelle/körperliche Gewalt“ und „emotionale(r) Vernachlässigung/Mißbrauch“ lassen sich die Ereignisse folgendermaßen einteilen bzw. beschreiben: In der Bedingung *individuelles unverarbeitetes Ereignis* berichteten fünf Patienten (25%) ein Ereignis aus der Kategorie „emotionaler Missbrauch und Vernachlässigung“. Nahezu die Hälfte aller Patienten (45%) berichtete von sexueller und körperlicher Gewalt, während viermal (20%) ein Ereignis aus der Kategorie „generelles Trauma“ beschrieben wurde. Zwei Patienten (10%) beschrieben Ereignisse, die nicht in die beschriebenen Kategorien passten, jedoch von den Patienten selber als auch aktuell noch belastendste Ereignisse dieser Zeit eingestuft wurden. Dabei handelte es sich meist um interpersonelle Konflikte. Aus der Gruppe der KontrollprobandInnen beschrieben drei (15%) von ihnen Ereignisse aus der Kategorie „emotionaler Missbrauch und Vernachlässigung“ als individuell unverarbeitetes Ereignis. Sexuelle oder körperliche Gewalt wurde in der Kontrollgruppe in drei Fällen (15%) berichtet, allgemeine Traumata in neun Ereignissen (45%). Dazu zählten in der Regel meist Unfälle im Straßenverkehr und Todesfälle oder ernste Erkrankungen nahestehender Personen.

In der Bedingung *individuell-verarbeitet* berichteten sechs Patienten (30%) ein Ereignis aus der Kategorie „generelles Trauma“ und beinhaltete Unfälle oder schwere Erkrankungen nahestehender Personen. Zwei Patienten (10%) beschrieben Ereignisse aus der Kategorie „sexuelle/körperliche Gewalt“ und nur eine Person beschrieb eine Erfahrung im Hinblick auf „emotionale Vernachlässigung“ (bzw. emotionalen Mißbrauch). Der Großteil der Patientengruppe (60%) nannte Ereignisse, die keiner der genannten Kategorie zugeordnet werden konnte. Ein vergleichbares Bild ergab sich für die genannten Ereignisse der Kontrollgruppe: Ebenfalls zwölf Kontrollprobanden (60%) berichteten verarbeitete Ereignisse aus keiner der genannten Kategorien, sechs Mal (30%) wurde ein generell traumatisches Ereignis genannt und zwei Ereignisse (10%) entsprachen der Kategorie für „sexuelle bzw. körperliche Gewalt“.

## SEBV

Das Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung des Bewältigungsverhaltens (*emotions-* vs. *problemorientiert*) in Bezug auf die berichteten Lebensereignisse unterschied deutlich zwischen der *verarbeiteten* und *unverarbeiteten* Bedingung. Ein Vergleich der Gesamtstichprobe (aus Gründen der Belastbarkeit in diesem Fall  $N = 38$ ) ergab, dass das *unverarbeitete* Ereignis signifikant negativer (höhere emotionale Valenz) und bedeutsamer eingeschätzt wurde. Die erlebte Kontrollierbarkeit wurde signifikant geringer für das *unverarbeitete* Ereignis eingeschätzt und auch die Herausforderung als lähmender (im Gegensatz zu einem anspornenden Ereignis). Der Vergleich der beiden Skalen ergab einen signifikanten Unterschied im emotionsorientierten Bewältigungsverhalten zwischen dem *unverarbeiteten* und dem *verarbeiteten* negativen Ereignis, d.h. das Verhalten zur Bewältigung des *unverarbeiteten* Ereignisses war stärker emotionsorientiert. Die statistischen Kennwerte für den Vergleich innerhalb der Gesamtstichprobe sind der Tabelle 6.8 zu entnehmen.

**Tab. 6.8:** Skala zur Erfassung des Bewältigungsverhaltens – Vergleich des unverarbeiteten und des verarbeiteten Ereignisses für die Gesamtstichprobe

	unverarbeitetes Ereignis		verarbeitetes Ereignis		Statistik <sup>a</sup>	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
negative emotionale						
Valenz	4.47	1.11	3.50	1.59	3.19	.003**
Bedeutsamkeit <sup>b</sup>	1.48	0.74	2.66	1.28	-5.09	<.001**
Kontrollierbarkeit <sup>b</sup>	4.58	0.77	3.56	1.25	3.9	<.001**
erlebte						
Herausforderung <sup>b</sup>	3.97	1.13	3.19	1.17	2.84	.007**
emotionsorientiertes						
Bewältigungsverhalten	59.42	16.52	51.48	18.16	3.43	.001**
problemorientiertes						
Bewältigungsverhalten	45.19	14.95	45.46	17.83	-0.09	.92

<sup>a</sup> t-Test bei gepaarten Stichproben, zweiseitig, Signifikanzniveau \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

<sup>b</sup> Inversionsskala: hoher Wert entspricht geringerer Ausprägung

Der Vergleich der beiden Gruppen (BPD-Patienten vs. Kontrollen) ergab signifikante Mittelwertsunterschiede in der „erlebten Herausforderung“ und in der Skala „emotionsorientiertes Bewältigungsverhalten“. Die BPD-Patienten ( $N = 18$ ) schätzten das unverarbeitete Ereignis signifikant als „lähmender“ (vs. „anspornender“) im Vergleich zur Kontrollgruppe ( $N = 20$ ) ein. Gleichzeitig berichteten sie mehr emotionsorientiertes

Verhalten zur Bewältigung des unverarbeiteten Ereignisses im Vergleich zur Kontrollgruppe eingesetzt zu haben. Die Einschätzung der negativen emotionalen Valenz, der Kontrollierbarkeit sowie der Bedeutsamkeit des unverarbeiteten Ereignisses unterschied sich hingegen nicht zwischen den beiden Gruppen. Eine Darstellung der Gruppenunterschiede bezüglich des unverarbeiteten Ereignisses ist der Tabelle 6.9 zu entnehmen.

**Tab. 6.9:** Skala zur Erfassung des Bewältigungsverhaltens – Vergleich der BPD- und der Kontrollgruppe für das unverarbeitete Ereignis

SEBV	BPD		KG		Gruppenvergleich <sup>a</sup>	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
negative emotionale						
Valenz	4.39	1.09	4.57	1.12	-0.52	.61
Bedeutsamkeit <sup>b</sup>	1.35	0.49	1.57	.90	-0.92	.36
Kontrollierbarkeit <sup>b</sup>	4.61	0.85	4.58	0.69	0.13	.90
erlebte						
Herausforderung <sup>b</sup>	4.39	1.14	3.63	1.01	2.13	.04**
emotionsorientiertes						
Bewältigungsverhalten	65.54	17.39	53.30	15.66	2.28	.03**
problemorientiertes						
Bewältigungsverhalten	42.09	16.24	48.30	13.67	-1.28	.21

<sup>a</sup> t-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig, Signifikanzniveau \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

<sup>b</sup> Inversionsskala: hoher Wert entspricht geringerer Ausprägung

Eine Gegenüberstellung der Fragebogenwerte der BPD- und der Kontrollgruppe in Bezug auf das verarbeitete Ereignis ergab keine signifikanten Unterschiede. Die Kontrollgruppe schätzte das verarbeitete Ereignis in allen Skalen im Mittelwert vergleichbar mit der Patientengruppe ein. Die emotionale Valenz des verarbeiteten Ereignisses wurde hier ebenfalls (wie bei dem unverarbeiteten Ereignis) von der Kontrollgruppe als gering höher eingeschätzt. Die statistischen Kennwerte sind in Tabelle 6.10 dargestellt.

**Tab. 6.10:** Skala zur Erfassung des Bewältigungsverhaltens – Vergleich der BPD- und der Kontrollgruppe für das verarbeitete Ereignis

SEBV	BPD		KG		Gruppenvergleich a	
	M	SD	M	SD	T	<i>p</i>
emotionale Valenz	3.06	1.78	3.89	1.33	-1.60	.12
Bedeutsamkeit <sup>b</sup>	2.88	1.49	2.53	1.07	0.83	.41
Kontrollierbarkeit <sup>b</sup>	3.65	1.27	3.47	1.26	0.41	.68
erlebte						
Herausforderung <sup>b</sup>	3.00	0.87	3.37	1.38	-0.94	.35
emotionsorientiertes						
Bewältigungsverhalten	54.46	21.71	48.05	14.62	1.08	.29
problemorientiertes						
Bewältigungsverhalten	43.07	19.86	47.85	15.81	-0.82	.41

<sup>a</sup> t-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig, Signifikanzniveau \**p* < .05, \*\**p* < .01, \*\*\**p* < .001

<sup>b</sup> Inversionskala: hoher Wert entspricht geringerer Ausprägung

### *Intensität und Frequenz der Emotionen*

Die Einschätzung von Intensität und Frequenz (Aufretenshäufigkeit von Gedanken an die berichteten Ereignisse) diente der Validitätsüberprüfung der berichteten Ereignisse (*verarbeitet* vs. *unverarbeitet*). Die auf den Zeitraum zwischen dem sechsten und 16ten Lebensjahr eingegrenzte Auswahl der Ereignisse ergab in der Patientengruppe zum Zeitpunkt des unverarbeiteten Ereignisses ein Durchschnittsalter von 12.80 Jahren (*SD* 3.22) und in der Kontrollgruppe von 14.75 Jahren (*SD* 10.19). Das Alter beider Gruppen zum Zeitpunkt des unverarbeiteten Ereignisses unterschied sich nicht signifikant ( $t = -.816$ ,  $p = .42$ ). Zum Zeitpunkt des verarbeiteten Ereignisses war die Patientengruppe im Mittel 13.95 Jahre alt (*SD* 6.39) und die Kontrollgruppe 14.0 Jahre (*SD* 9.54). Auch dieser Altersvergleich zwischen den Gruppen ergab keinen signifikanten Unterschied ( $t = -.039$ ,  $p = .969$ ).

Die Häufigkeit, in der sich die Gesamtstichprobe ( $N = 40$ ) an die beschriebenen Ereignisse zurückerinnerte, unterschied sich signifikant zwischen der verarbeiteten und unverarbeiteten Bedingung ( $t = 17.46$ ,  $p < .001$ ), d.h. die Untersuchungsteilnehmer dachten bzw. denken signifikant häufiger an das unverarbeitete als das verarbeitete Ereignis. Die Intensität, in der sich die Teilnehmer mit den Ereignissen beschäftigten, unterschied sich ebenfalls signifikant zwischen den Bedingungen ( $t = 17.03$ ,  $p < .001$ ), was einer deutlich nachdrücklicheren Beschäftigung mit dem unverarbeiteten Ereignis bei

allen Teilnehmern entspricht. Aufgeteilt in die relevanten Subgruppen (BPD vs. KG) werden in den Tabellen 6.11 und 6.12 jeweils die Charakteristika des unverarbeiteten und des verarbeiteten Ereignisses veranschaulicht.

**Tab. 6.11:** Intensität und Frequenz - Charakteristika des unverarbeiteten Ereignisses

unverarbeitetes Ereignis	BPD		KG		Gruppenvergleich <sup>a</sup>	
	M	SD	M	SD	t bzw. $\chi^2$	p
Alter (Jahre)	12.80	3.22	14.75	10.19	-.82	.42
Frequenz <sup>b</sup>	3.4	1.27	4.75	1.29	-3.33	<.01**
Intensität <sup>b</sup>	1.7	0.57	2.35	0.74	-3.10	<.01**
<b>Emotionen damals (j/n)</b>						
Angst	16/4		13/7		1.13	.48
Trauer	11/9		12/8		0.10	1.00
Entsetzen	12/8		11/9		0.10	1.00
Ekel	3/17		3/17		0	1.00
Wut	12/8		9/11		0.90	.53
Ärger	11/9		5/15		3.75	.11
<b>Emotionen heute (j/n)</b>						
Angst	7/13		4/16		1.13	.48
Trauer	13/7		7/13		3.60	.11
Entsetzen	5/15		3/17		0.63	.69
Ekel	3/17		2/18		0.23	1.00
Wut	11/9		6/14		2.56	.20
Ärger	7/13		5/15		0.78	.73

<sup>a</sup> t-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig;  $\chi^2$  - Test für kategorial verteilte Daten, zweiseitig, Signifikanzniveau \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

<sup>b</sup> Inversionsskala: hoher Wert entspricht geringerer Ausprägung

Die Gruppe der BPD-Patienten gab an, signifikant häufiger und emotional intensiver an das unverarbeitete Ereignis denken zu müssen. In den abgefragten Emotionen zum damaligen Zeitpunkt zeigten sich keine statistisch bedeutsamen Unterschiede zwischen den BPD-Patienten und der Kontrollgruppe. Numerisch betrachtet berichtete die Patientengruppe mehr Ärger zum Zeitpunkt des Ereignisses als die Kontrollgruppe (11 zu 5), sowie mehr Trauer beim Erinnern zum jetzigen Zeitpunkt (13 zu 7). Beides erreichte jedoch nicht statistische Signifikanz. Alle weiteren Emotionen zeigten sich zu beiden Zeitpunkten nahezu identisch oft in der Kontroll- wie auch der Patientengruppe. Zum Zeitpunkt der Untersuchung zeigten sich hingegen numerische Unterschiede in den Emotionen Trauer und Wut, die deutlich häufiger in der BPD-Gruppe während der Erinnerung an das unverarbeitete Ereignis ausgelöst wurden, jedoch keine statistische

Signifikanz erreichten. Bezüglich aller weiteren Emotionen zeigte sich zum jetzigen Zeitpunkt kein bedeutsamer Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

Die folgende Darstellung (Tab. 6.12) der Charakteristika des verarbeiteten Ereignisses offenbart keine Unterschiede bezüglich Intensität, Frequenz und Emotionalität zwischen der Patienten- und der Kontrollgruppe. Tendenziell berichtete auch hier die Patientengruppe, sich etwas häufiger an das verarbeitete Ereignis zu erinnern als die Kontrollgruppe, dieser Unterschied erreichte jedoch keine statistische Signifikanz. Emotional beschrieb die Patientengruppe numerisch mehr Trauer und Ärger zum Zeitpunkt des verarbeiteten Ereignisses (also damals) erlebt zu haben, auch dieser Unterschied ließ sich statistisch nicht belegen. Zum Zeitpunkt der Untersuchung erschienen die abgefragten Charakteristika des verarbeiteten Ereignisses nahezu identisch zwischen den beiden Gruppen.

**Tab. 6.12:** Intensität und Frequenz - Charakteristika des verarbeiteten Ereignisses

verarbeitetes Ereignis	BPD		KG		Gruppenvergleich <sup>a</sup>	
	M	SD	M	SD	t bzw. $\chi^2$	p
Alter (z. Z. d. Ereignisses)	13.95	6.39	14.0	9.54	-0.04	.97
Frequenz <sup>b</sup>	5.2	0.95	5.55	6.0	-1.39	.17
Intensität <sup>b</sup>	3.25	0.72	3.30	0.66	-0.23	.82
<b>Emotionen damals (j/n)</b>						
Angst	9/11		9/11		0	1.00
Trauer	11/9		7/13		1.62	.34
Entsetzen	9/11		8/12		0.10	1.00
Ekel	2/18		1/19		0.36	1.00
Wut	11/9		12/8		0.10	1.00
Ärger	12/8		8/12		1.60	.34
<b>Emotionen heute (j/n)</b>						
Angst	1/19		1/19		0	1.00
Trauer	4/16		3/17		0.17	1.00
Entsetzen	2/18		3/17		0.23	1.00
Ekel	1/19		1/19		0	1.00
Wut	4/16		2/18		0.78	.66
Ärger	5/15		6/14		0.12	1.00

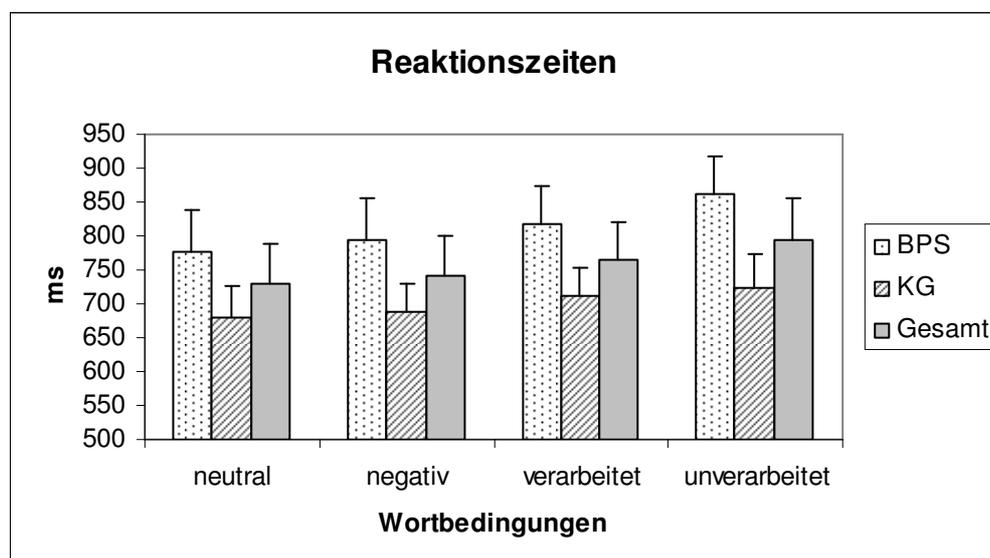
<sup>a</sup> t-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig;  $\chi^2$  - Test für kategorial verteilte Daten, zweiseitig, Signifikanzniveau \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

<sup>b</sup> Inversionsskala: hoher Wert entspricht geringerer Ausprägung

## 6.6 Leistungen im individuellen emotionalen Stroop-Test (Verhaltensdaten)

### Reaktionszeiten

Die Reaktionszeiten, also die Zeit die die Teilnehmer zur Benennung der Wortfarbe der im Stroop-Test präsentierten Wörter mittels Tastendruck benötigten, wurde zunächst über alle Teilnehmer ( $N = 40$ ) und Versuchsdurchgänge gemittelt. Eine Varianzanalyse mit dem messwiederholten Faktor *Wortbedingung* ermittelte einen signifikanten Haupteffekt für den Faktor *Wortbedingung* ( $F(3; 114) = 33.46, p < .001$ , Huynh-Feldt korrigiert) und den *Gruppenfaktor* ( $F(1; 38) = 12.26, p < .001$ , Huynh-Feldt korrigiert). Zudem fand sich ein Interaktionseffekt zwischen den Faktoren *Wortbedingung* und *Gruppe* ( $F(3; 114) = 3.44, p < .05$ , Huynh-Feldt korrigiert). In Abhängigkeit von der Wortbedingung unterschieden sich die mittleren Reaktionszeiten über alle drei Versuchsdurchgänge, wobei die längsten Reaktionszeiten hypthesenkonform für die unverarbeitete Bedingung benötigt wurden, gefolgt von der verarbeiteten Bedingung. Dahinter schlossen sich die Reaktionszeiten für negative Wörter an, gefolgt von den kürzesten Reaktionszeiten für die neutrale Bedingung. Veranschaulicht sind diese Ergebnisse in Abbildung 6.1.



**Abb. 6.1:** Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten im individuellen-emotionalen Stroop-Test

Eine separate Varianzanalyse mit Messwiederholung für den Faktor *Wortbedingung* in jedem der drei Versuchsdurchgänge ergab signifikante Effekte für den Faktor *Wortbedingung* ( $F(3; 114) = 33.11, p < .001$ , Huynh-Feldt korrigiert) und den Faktor

*Versuchsdurchgang* ( $F(2; 76) = 34.95, p < .001$ , Huynh-Feldt korrigiert). Der Zwischensubjektfaktor *Gruppe* erreichte ebenfalls statistische Bedeutsamkeit ( $F(1; 38) = 12.24, p < .05$ , Huynh-Feldt korrigiert). Die Analyse der Interaktion zwischen *Wortbedingung* und *Gruppe* ( $F(3; 114) = 3.41, p < .05$ , Huynh-Feldt korrigiert) ergab einen signifikanten Effekt, d.h. über die drei Versuchsdurchgänge unterschieden sich die mittleren Reaktionszeiten in Abhängigkeit von den Wortbedingungen zwischen beiden Gruppen signifikant. Ebenfalls signifikant wurde die Interaktion von *Wortbedingung* und *Versuchsdurchgang* ( $F(6; 228) = 6.79, p < .001$ , Huynh-Feldt korrigiert). Die Interaktion zwischen *Durchgang* und *Gruppe* war nicht statistisch bedeutsam ( $F(2; 76) = 0.27, p = .68$ , Huynh-Feldt korrigiert), ebenso wenig wie die dreifache Interaktion zwischen *Gruppe*, *Wortbedingung* und *Versuchsdurchgang* ( $F(6; 228) = 1.33, p = .25$ , Huynh-Feldt korrigiert).

Die Reaktionszeitunterschiede innerhalb der verschiedenen Versuchsdurchgänge und Wortbedingungen wurden mittels post-hoc t-Tests für gepaarte Stichproben für die Gesamtgruppe ( $N = 40$ ) explorativ analysiert. Es zeigten sich signifikante Mittelwertsunterschiede in allen drei Durchgängen, mit einer leichten Abnahme vom ersten zum zweiten Durchgang aber einem erneuten Anstieg zum dritten Durchgang. Im ersten Durchgang unterscheidet sich die neutrale Wortbedingung signifikant von allen weiteren Bedingungen. Als statistisch nicht signifikant erwies sich der Unterschied zwischen der allgemein negativen und der verarbeiteten Bedingung sowie der verarbeiteten und unverarbeiteten Bedingung im ersten Durchgang. Im zweiten Durchgang unterschied sich nur die unverarbeitete Bedingung signifikant von allen weiteren. Die post-hoc Analyse des dritten Durchgangs ergab mit Ausnahme der Kontraste neutral vs. negativ und verarbeitet vs. unverarbeitet für alle weiteren Vergleiche signifikante Mittelwertsunterschiede. Die beschriebenen Ergebnisse der post-hoc t-Tests sowie die mittleren Reaktionszeiten (der Gesamtgruppe  $N = 40$ ) in den verschiedenen Wortbedingungen für die einzelnen Durchgänge werden in der Tabelle 6.13 veranschaulicht.

**Tab. 6.13:** Die durchschnittlichen Reaktionszeiten (ms) pro Wortbedingung und Durchgang in der Gesamtstichprobe (N = 40)

	Durchgang 1		Durchgang 2		Durchgang 3	
	M	SD	M	SD	M	SD
A	735	128	733	120	717	122
B	785	119	720	121	720	122
C	807	122	740	111	747	120
D	834	152	784	126	762	116
post hoc t-Tests <sup>a</sup>						
	D1		D2		D3	
A vs. B	-5.25*		1.36		0.14	
A vs. C	-6.13*		-0.95		-3.25*	
A vs. D	-7.61*		-3.85*		-3.74*	
B vs. C	-2.75		-2.46		-3.75*	
B vs. D	-3.99*		-5.63*		-4.31	
C vs. D	-2.14		-4.25*		-1.78	

A = neutral, B = negativ, C = verarbeitet, D = unverarbeitet  
D1, D2, D3: Durchgang 1 – 3;

<sup>a</sup> gepaarte Stichproben, zweiseitig, \*signifikant bei  $p_{BF} = .008$

Die post-hoc Analyse des *Gruppenfaktors* innerhalb der drei *Versuchsdurchgänge* ergab für die *Wortbedingung* neutral signifikante Reaktionszeitunterschiede zwischen den Gruppen innerhalb des ersten Durchgangs, nicht so im zweiten und dritten Durchgang. In der negativen Wortbedingung unterschieden sich die BPD-Patienten und die Kontrollgruppe in allen drei Durchgängen signifikant voneinander. Die verarbeitete Wortbedingung führte zu signifikanten Reaktionszeitunterschieden im zweiten und dritten Durchgang, nicht aber im ersten. Deutlich signifikante Gruppenunterschiede in allen Versuchsdurchgängen fanden sich in der unverarbeiteten Bedingung. Tabelle 6.14 veranschaulicht die Ergebnisse.

**Tab. 6.14:** Die durchschnittlichen Reaktionszeiten (ms) pro Wortbedingung und Durchgang in der BPD-Gruppe und der Kontrollgruppe

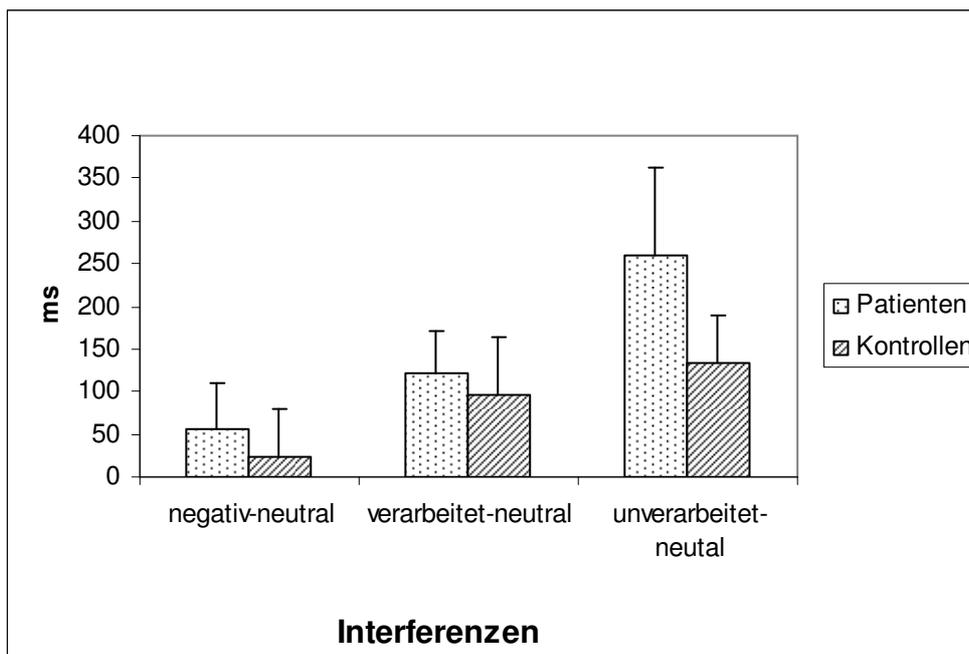
		Durchgang 1		Durchgang 2		Durchgang 3		post hoc t-Tests <sup>a</sup>		
		M	SD	M	SD	M	SD	D1	D2	D3
A	BPD	790	124	777	131	761	131			
	KG	681	109	688	91	673	96	2.96*	2.51	2.43
B	BPD	837	118	777	132	772	131			
	KG	734	97	664	77	668	89	2.99*	3.30*	2.96*
C	BPD	851	126	796	114	805	123			
	KG	763	103	685	77	689	85	2.41	3.60*	3.48*
D	BPD	910	152	858	101	819	107			
	KG	759	110	710	105	705	97	3.59*	4.54*	3.53*

A = neutral, B = negativ, C = verarbeitet, D = unverarbeitet; D1, D2, D3: Durchgang 1 - 3

<sup>a</sup> unabhängige Stichproben, zweiseitig, \*signifikant bei  $p_{BF} = .0016$

### Interferenzeffekte

Der Interferenzeffekt ermittelt die Zeit, die die Probanden für das Benennen der Farbe von *negativen*, *verarbeiteten* und *unverarbeiteten* Wörtern im Vergleich zu *neutralen* Wörtern benötigen. Zunächst wurde die durchschnittliche Reaktionszeit für *neutrale* Wörter von den mittleren Reaktionszeiten der *negativen*, *verarbeiteten* und *unverarbeiteten* Wörtern subtrahiert (also die Differenz ermittelt) und anschließend in Abhängigkeit von der Wortbedingung analysiert. Die Varianzanalyse ergab einen signifikanten Effekt des Faktors *Wortbedingung* ( $F(2; 76) = 28.05$ ,  $p < .001$ , Huynh-Feldt korrigiert), d.h. in Abhängigkeit von der Wortbedingung unterschieden sich die Interferenzen signifikant voneinander. Der Faktor *Gruppe* erreichte zwar keine statistische Bedeutsamkeit, tendenziell zeigte sich jedoch ein evidenter Unterschied zwischen den Gruppen ( $F(1; 38) = 3.19$ ,  $p = .08$ , Huynh-Feldt korrigiert). Auch die Interaktion von *Gruppe* und *Bedingung* erreichte statistische Signifikanz ( $F(2; 76) = 3.57$ ,  $p < .05$ , Huynh-Feldt korrigiert). Insgesamt waren die Interferenzen der Patientengruppe konsistent höher im Vergleich zur Kontrollgruppe und die höchsten Interferenzen lagen in *unverarbeiteten* Bedingung, gefolgt von der *verarbeiteten* und der *negativen* Bedingung. Die Abbildung 6.2 veranschaulicht diese Ergebnisse.



**Abb. 6.2:** Darstellung der Interferenzeffekte für die Patienten- und die Kontrollgruppe

Die anschließende Analyse der Interferenzunterschiede mittels post-hoc t-Tests für gepaarte Stichproben ( $N = 40$ ) mit Bonferroni-korrigiertem Signifikanzniveau ergab signifikante Interferenzunterschiede für alle drei *Wortbedingungen* (s. Tabelle 6.15). Die post-hoc Analyse des *Gruppenfaktors* zeigte vergleichbare Interferenzen in der negativen und der verarbeiteten Bedingung zwischen Patienten- und Kontrollgruppe. Die Interferenzwerte der unverarbeiteten Bedingung zeigten eine deutliche Differenz zwischen den Gruppen, verfehlten auf Bonferroni-korrigiertem Signifikanzniveau von 0.16% jedoch knapp die statistische Signifikanz ( $t(39) = 2.37, p = .025$ ). Die dazugehörigen statistischen Kennwerte sind in Tabelle 6.15 dargestellt.

**Tab. 6.15:** Die durchschnittlichen Interferenzwerte (ms) für die Wortbedingungen negativ, verarbeitet und unverarbeitet in der Gesamtstichprobe und aufgeschlüsselt für die BPD-Gruppe und die Kontrollgruppe

	Gesamt		BPD		KG	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
neg-neu	40.62	107.63	57.20	105.87	24.03	109.50
ver-neu	109.01	116.04	122.68	94.31	95.33	135.46
unver-neu	195.58	178.08	258.64	209.10	132.53	114.03
Post-hoc t-Tests (Bedingungen) <sup>a</sup> :			Post-hoc t-Tests (Gruppen) <sup>b</sup> :			
neg-neu vs. unver-neu	-4.45*		neg-neu		0.97	
neg-neu vs. ver-neu	-3.83*		ver-neu		0.74	
ver-neu vs. unver-neu	-6.18*		unver-neu		2.37	

<sup>a</sup> gepaarte Stichproben, zweiseitig, \*signifikant bei  $p_{BF} = .0016$

<sup>b</sup> unabhängige Stichproben, zweiseitig, \*signifikant bei  $p_{BF} = .0016$

Ferner wurde eine separate Varianzanalyse zu den Interferenzwerten mit den messwiederholten Faktoren *Wortbedingung* und *Versuchsdurchgang* und dem Zwischensubjektfaktor *Gruppe* durchgeführt. Die Analyse ergab einen signifikanten Effekt des Faktors *Wortbedingung* ( $F(2; 76) = 28.5, p < .001$ , Huynh-Feldt korrigiert) und des Faktors *Versuchsdurchgang* ( $F(2; 76) = 15.72, p < .001$ , Huynh-Feldt korrigiert). Der Zwischensubjektfaktor *Gruppe* zeigte eine Tendenz, aber keinen signifikanten Effekt ( $F(1; 38) = 3.49, p = .07$ , Huynh-Feldt korrigiert). Eine Analyse der Interaktion zwischen *Wortbedingung* und *Gruppe* erreichte knapp die statistische Signifikanz ( $F(2; 76) = 3.37, p < .05$ , Huynh-Feldt korrigiert), d.h. in Abhängigkeit von der *Wortbedingung* veränderten sich die Interferenzen gruppenspezifisch. Die weiteren Interaktionen zwischen *Versuchsdurchgang* und *Gruppe* ( $F(2; 76) = 0.93, p = .40$ , Huynh-Feldt korrigiert), *Wortbedingung* und *Versuchsdurchgang* ( $F(4; 152) = 1.37, p = .25$ , Huynh-Feldt korrigiert) wie auch die Dreifachinteraktion ( $F(4; 152) = 1.58, p = .18$ , Huynh-Feldt korrigiert) erreichten keine statistische Signifikanz. Die nachfolgende post-hoc Analyse des signifikanten Faktors *Versuchsdurchgang* (für  $N = 40$ ) zeigte signifikante Interferenzunterschiede in allen drei Versuchsdurchgängen zwischen den Bedingungen *negativ* und *unverarbeitet*. Die Interferenzen der *negativen* und der *verarbeiteten* Wortbedingung unterschieden sich signifikant im zweiten und dritten Durchgang, nicht aber im ersten. Der Interferenzkontrast zwischen der verarbeiteten und der unverarbeiteten Bedingung unterschied sich hingegen nur im zweiten Durchgang signifikant voneinander. Tabelle 6.16 veranschaulicht diese Ergebnisse.

**Tab. 6.16:** Die durchschnittlichen Interferenzwerte (ms) über die drei Durchgänge in der Gesamtstichprobe

	Durchgang 1		Durchgang 2		Durchgang 3	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
A: neg-neu	49.9	58.8	-12.5	50.1	3.2	55.1
B: ver-neu	71.29	75.68	7.77	54.74	29.94	51.32
C: unver-neu	98.8	82.7	51.1	86.1	45.6	71.7
post hoc t-Tests <sup>a</sup> :						
A vs. B		-2,47		-2,63*		-3,71*
A vs. C		-3,87*		-5,57*		-4,16*
B vs. C		-2,19		-4,12*		-1,72

<sup>a</sup> gepaarte Stichproben, zweiseitig, \*signifikant bei  $p_{BF} = .0016$

Die folgende post-hoc Analyse zur Interaktion von *Gruppe* und *Versuchsdurchgang* ergab auf Bonferroni-korrigiertem Signifikanzniveau ( $p < 0.0016$ ) keinen signifikanten Interferenzunterschied zwischen der BPD-Gruppe und der Kontrollgruppe in keinem der drei Versuchsdurchgänge. Auf 5%igem Signifikanzniveau würde sich im zweiten Durchgang in der *unverarbeiteten* Bedingung ein signifikanter Interferenzunterschied zeigen, welcher aber durch die strenge Bonferroni-Korrektur nicht signifikant wird. In dieser Bedingung bzw. in diesem Kontrast zeigten die BPD-Patienten eine deutlich vergrößerte Differenz zwischen der *unverarbeiteten* und der *neutralen* Wortbedingung. Die entsprechenden durchschnittlichen Interferenzwerte der BPD- und der Kontrollgruppe für alle drei Durchgänge sowie die post-hoc Ergebnisse sind in Tabelle 6.17 dargestellt.

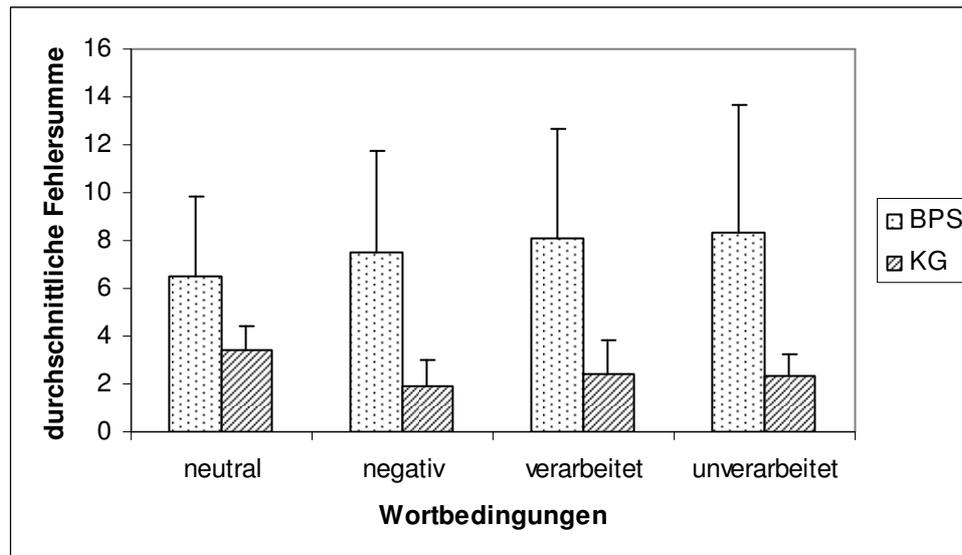
**Tab. 6.17:** Die durchschnittlichen Interferenzwerte (ms) pro Durchgang und Wortbedingung in der BPD-Gruppe und der Kontrollgruppe

	Durchgang 1		Durchgang 2		Durchgang 3	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
BPD						
A: neg-neu	46.5	59.6	-0.7	54.9	11.4	66.9
B: ver-neu	60.4	57.9	18.3	62.2	44	51.2
C: unver-neu	119.7	93.7	80.3	99.9	58.6	87
KG						
A: neg-neu	53.3	59.4	-24.3	44.4	-5	40
B: ver-neu	82.2	90.3	-2.8	45.3	15.9	48.7
C: unver-neu	78	66	22.9	58.8	32.6	51.2
post-hoc t-Tests <sup>a</sup> :						
A: neg-neu		-0.36		1.49		0.94
B: ver-neu		-0.91		1.22		1.78
C: unver-neu		1.62		2.25		1.16

<sup>a</sup> unabhängige Stichproben, zweiseitig, \*signifikant bei  $p_{BF} = .0016$

### Fehlerwerte

Neben der Erfassung der Reaktionszeiten wurde auch die fehlerhafte Beantwortung auf die jeweils präsentierten Stroop-Farbwörter durchgehend registriert, summiert und für alle Wortbedingungen analysiert. Eine Varianzanalyse mit den Faktoren *Wortbedingung* und dem Zwischensubjektfaktor *Gruppe* ergab keinen signifikanten Effekt des Faktors *Wortbedingung* ( $F(3; 114) = .41, p = .68$ , Huynh-Feldt korrigiert), wohl aber einen signifikanten Effekt des Zwischensubjektfaktors *Gruppe* ( $F(1; 38) = 7.23, p < .05$ , Huynh-Feldt korrigiert). Die Patienten zeigten signifikant mehr Fehler, jedoch nicht in Abhängigkeit von den Wortbedingungen. Die Mittelwerte der Fehleranzahl für die beiden Untersuchungsgruppen und zusammengefasst für die verschiedenen Wortbedingungen ist in Abbildung 6.3 veranschaulicht.



**Abb. 6.3:** Durchschnittliche Fehlersummen der Patienten- und der Kontrollgruppe in den verschiedenen Stroop-Wortbedingungen

Aufgeschlüsselt nach den drei Versuchsdurchgängen zeigte sich eine rückläufige Fehlerhäufigkeit vom ersten bis zum dritten Durchgang sowohl in der Patienten- als auch in der Kontrollgruppe. Die höchste Fehlerzahl lag in beiden Gruppen in der *unverarbeiteten* Bedingung im ersten Durchgang vor, die niedrigste Fehlerrate in der Patientengruppe in der neutralen Bedingung, während die Kontrollgruppe die wenigsten Fehler in der *verarbeiteten* ( $M = 0.50$ ) bzw. der *negativen* ( $M = 0.55$ ) Bedingung im zweiten Durchgang erzielte. Eine Varianzanalyse mit den Faktoren *Wortbedingung*, *Versuchsdurchgang* und dem Zwischensubjektfaktor *Gruppe* ergab einen signifikanten Effekt des Faktors *Versuchsdurchgang* ( $F(2; 76) = 11.14, p < .001$ , Huynh-Feldt korrigiert), nicht jedoch des Faktors *Wortbedingung* ( $F(3; 114) = .41, p = .68$ , Huynh-Feldt korrigiert). Eine Analyse des Zwischensubjektfaktors *Gruppe* wies hingegen auf einen signifikanten Effekt hin ( $F(1; 38) = 7.23, p < .05$ , Huynh-Feldt korrigiert). Die Interaktionsanalysen ergaben signifikante Effekte für die Interaktion von *Versuchsdurchgang* und *Gruppe* ( $F(2; 76) = 5.93, p < .05$ , Huynh-Feldt korrigiert) sowie *Versuchsdurchgang* und *Wortbedingung* ( $F(6; 228) = 3.15, p < .05$ , Huynh-Feldt korrigiert). Die Interaktion von *Wortbedingung* und *Gruppe* ( $F(3; 114) = 2.22, p = .11$ , Huynh-Feldt korrigiert) sowie die Dreifachinteraktion von *Gruppe*, *Wortbedingung* und *Durchgang* ( $F(6; 228) = 1.17, p = .33$ ) ergaben hingegen keinen signifikanten Effekt.

Die folgende post-hoc Analyse ergab einen signifikanten Gruppenunterschied im ersten Durchgang in allen Bedingungen mit Ausnahme der *neutralen* Wortbedingung. Hier

machten Patienten und Kontrollprobanden vergleichbar wenige Fehler. In der *negativen*, *verarbeiteten* und *unverarbeiteten* Bedingung machten die Patienten signifikant mehr Fehler. Im zweiten und dritten Durchgang fanden sich nach Bonferroni-korrigiertem Signifikanzniveau ( $p < .0125$ ) keine signifikanten Unterschiede in der Anzahl der Fehler, d.h. in diesen Durchgängen glichen sich die Patientenwerte den insgesamt niedrigeren Fehlerwerten der Kontrollen an. Den deutlichsten Fehlerrückgang verzeichnete die Patientengruppe in der *verarbeiteten* Wortbedingung, gefolgt von der *unverarbeiteten* und der *neutralen*. Über die drei Versuchsdurchgänge relativ konstant blieben die Fehlerwerte der *negativen* Wortbedingung in der Patientenstichprobe (von 2.95 auf 2.15 Fehler). In dieser Bedingung machten die Kontrollpersonen insgesamt die wenigsten Fehler. Tabelle 6.18 veranschaulicht die durchschnittlichen Fehlerwerte der beiden Subgruppen in den verschiedenen Wortbedingungen über die drei Versuchsdurchgänge sowie die dazugehörigen post hoc t-Tests.

**Tab. 6.18:** Durchschnittliche Fehlerwerte der BPD-Patienten und der Kontrollgruppe in den verschiedenen Wortbedingungen über die drei Versuchsdurchgänge

	Durchgang 1		Durchgang 2		Durchgang 3	
	M	SD	M	SD	M	SD
BPD						
neutral	3.65	3.62	1.6	2.04	1.25	2.05
negativ	2.95	3.38	2.4	3.55	2.15	2.6
verarbeitet	4.45	5.32	1.95	2.72	1.7	2.15
unverarbeitet	4.15	5.19	2.5	3.55	1.65	3.12
KG						
neutral	1.7	0.86	0.75	0.85	1	1.03
negativ	0.65	0.81	0.55	0.69	0.7	1.17
verarbeitet	1.1	1.21	0.5	0.83	0.85	1.14
unverarbeitet	0.85	0.93	0.75	0.91	0.75	0.79
post-hoc t-Tests <sup>a</sup> :						
neutral		2.35		1.72		0.49
negativ		2.96*		2.29		2.27
verarbeitet		2.75*		2.28		1.56
unverarbeitet		2.80*		2.14		1.25

<sup>a</sup> unabhängige Stichproben, zweiseitig, \*signifikant bei  $p_{BF} = .0125$

Insgesamt wird anhand dieser Werte die niedrige Fehlerzahl beider Untersuchungsgruppen deutlich, trotz einer über fast 18minütigen Untersuchungszeit in einer durch Lärm und Enge geprägten Untersuchungssituation. Dieses Ergebnis

verdeutlicht auch das hohe Maß an Konzentration und Engagement in die Untersuchungsaufgabe.

#### *Einfluss der Schwere der Borderline Symptomatik*

Zur Überprüfung eines möglichen Einflusses der Schwere der Borderline Symptombelastung wurde eine Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson zwischen dem BSL-Skalen- sowie Gesamtwert und den durchschnittlichen Interferenzen für die *negative*, *verarbeitete* und *unverarbeitete* Wortbedingung gemittelt über alle drei Versuchsdurchgänge für die Gesamtstichprobe berechnet. Die Interferenz für *unverarbeitete* (minus *neutrale*) Wörter zeigte einen signifikanten Zusammenhang mit den Skalen *Selbstwahrnehmung* ( $r = .374, p < .05$ ), *Autoaggression* ( $r = .365, p < .05$ ) und *Intrusionen* ( $r = .351, p < .05$ ). Hohe Werte in diesen Bereichen der Borderline-Symptomatik scheinen demnach mit höheren Interferenzwerten in der unverarbeiteten Bedingung einherzugehen. Für den BSL-Gesamtwert zeigte sich ein positiver Trend zwischen der Borderline-Symptom-Schwere und einem Interferenzanstieg für die *unverarbeiteten* Wörter, dieser erreichte jedoch nicht statistische Signifikanz ( $r = .309, p = .067$ ). Die Interferenzen der *negativen* und *verarbeiteten* Wortbedingungen zeigten interessanterweise keinen statistisch bedeutsamen Zusammenhang mit der Borderline Symptombelastung.

#### *Einfluss der Schwere der posttraumatischen und/oder depressiven Symptombelastung (PDS, CTQ, BDI) sowie der State- und Trait-Angst (STAI)*

Analog zum BSL wurde auch für die Fragebögen CTQ, PDS, BDI und STAI eine Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson zwischen Skalen und den durchschnittlichen Interferenzwerten berechnet. Der einzige signifikante Zusammenhang zeigte sich zwischen der State-Skala des STAI und der Interferenz für *verarbeitete* (minus *neutrale*) Wörter ( $r = .391, p < .05$ ) sowie *unverarbeitete* (minus *neutrale*) Wörter ( $r = .412, p = .05$ ). Zwischen der posttraumatischen Symptombelastung und den Interferenzwerten zeigte sich keine signifikante Korrelation, wenn auch eine Tendenz für die Skala *Intrusionen* des PDS ( $r = .289, p = .074$ ) sowie für die PDS *Gesamtskala* ( $r = .285, p = .079$ ) im Zusammenhang mit den Interferenzwerten der *unverarbeiteten* (minus *neutralen*) Bedingung auffiel.

## 6.7 Aktivierungen im funktionellen MRT (BOLD Signale)

### *„Negativ minus neutral“*

Die Auswertung der funktionellen MRT ergab für den Kontrast *„negativ minus neutral“* in der Kontrollgruppe einen signifikanten BOLD Signalanstieg in ausgedehnten Bereichen des anterioren und medialen PFC. Das größte aktivierte Cluster umfasst den rechten supplementär-motorischen Cortex sowie Bereiche des linken dACC. Ein anderes großes Aktivierungscluster umfasst Bereiche des rechten Gyrus praecentralis und des Gyrus frontalis medius, ein deutlich kleineres Cluster Bereiche des rostralen („affektiven“) ACC der linken Hemisphäre. Es zeigten sich zudem weitere Aktivierungsanstiege in verschiedenen kleineren Clustern, dazu gehören Teile des Gyrus fusiformis, des Gyrus occipitalis inferior und medius sowie des Cerebellums. Der Hemisphären-Asymmetrie-Index (HAI) ergab hier eine deutliche Rechtslateralisierung mit einem Wert von 0.94, d.h. die Kontrollprobanden aktivierten insgesamt für den Kontrast *„negativ minus neutral“* mit einem deutlichen Übergewicht die rechte (vereinfacht ausgedrückt die „emotionalere“) Hemisphäre. Das Aktivierungsmuster der Patientengruppe für den Kontrast *„negativ minus neutral“* wies hingegen keinen signifikanten BOLD Signalanstieg auf, d.h. zwischen der allgemein negativen und der neutralen Aktivierungsbedingung zeigte sich kein signifikanter Unterschied. Die beschriebenen Ergebnisse werden in Tabelle 6.19 veranschaulicht.

**Tab. 6.19:** Areale mit erhöhter BOLD-Antwort bei Kontrollprobanden bzw. BPD-Patienten für den Kontrast „*negativ minus neutral*“ (Random Effects Analysis,  $p < .001$  unkorrigiert, Clustergröße  $\geq 10$  Voxel)

Regionen	H <sup>a</sup>	C <sup>b</sup>	Talairach Koordinaten <sup>c</sup>			z-Wert
			x	y	z	
<b>Kontrollen</b>						
supplementär-motorischer Cortex, BA 6	R	430	4	-5	50	3.99
supplementär-motorischer Cortex	R		8	-3	57	3.59
ACC (dorsal), BA 24	L		-8	7	29	3.48
Gyrus praecentralis, BA 6	R	316	43	-9	46	3.80
Gyrus frontalis medius, BA 6	R		49	-1	51	3.72
Gyrus praecentralis, BA 6	R		53	-4	42	3.34
Gyrus fusiformis, BA 20	R	13	39	-20	-17	3.70
Gyrus occipitalis medius, BA 19	L	14	-47	-81	13	3.56
Gyrus occipitalis inferior, BA 19	R	18	45	-78	-8	3.55
ACC (rostral), BA 24/25	L	52	-6	33	7	3.51
Gyrus praecentralis, BA 4	R	30	39	-20	61	3.42
Gyrus postcentralis, BA 4	R		33	-27	62	3.33
Cerebellum, BA 19	L	10	-8	-49	-13	3.38

#### Patienten

keine signifikanten Aktivierungen

<sup>a</sup> Hemisphäre

<sup>b</sup> Anzahl aktivierter Voxel innerhalb eines Clusters von Aktivierungen

<sup>c</sup> x = Abstand (mm) zur rechten (+) oder linken (-) midsagittalen Linie

y = Abstand anterior (+) oder posterior zur vertikalen Ebene durch die anteriore Commissur

z = Abstand oberhalb (+) oder unterhalb (-) der intercommissuralen (AC-PC) Linie

Zusätzlich wurden für den Kontrast „*negativ minus neutral*“ Gruppenvergleiche (BPD – KG und KG – BPD) berechnet (2 x 2 faktorielles Design). Der Vergleich BPD minus Kontrollprobanden ergab keine signifikanten BOLD Signalunterschiede, wohl aber der umgekehrte Vergleich (KG – BPD). Hier zeigten sich ausgedehnt stärkere Aktivierungen in frontalen und temporalen Arealen, insbesondere in weiten Bereichen des rechten medialen und superioren Bereichen des Gyrus temporalis. Ein weiterer relativer Signalanstieg zeigte sich im linken Gyrus prae- und postcentralis, im linken ACC (rostral) sowie im linken Gyrus lingualis. Der HAI ergab wiederum eine deutliche Rechtslateralisierung (HAI = 0.54) der aktivierten Regionen, d.h. die Kontrollprobanden aktivierten (im Vergleich zu den Patienten) deutlich stärker die rechte Hemisphäre. Eine Darstellung der beschriebenen Ergebnisse befindet sich in Tabelle 6.20.

**Tab. 6.20:** Areale mit erhöhter BOLD-Antwort für den Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast „*negativ minus neutral*“ (Random Effect Analysis,  $p < .001$  unkorrigiert, Clustergröße  $\geq 10$  Voxel)

Regionen	H <sup>a</sup>	C <sup>b</sup>	Talairach Koordinaten <sup>c</sup>			z-Wert
			x	y	z	
Gyrus temporalis superior, BA 21	R	256	67	-25	5	4.00
Gyrus frontalis inferior, BA 45	R		51	21	5	3.66
Gyrus temporalis superior, BA 22	R		65	-19	14	3.26
supplementär-motorischer Cortex, BA 6	R	167	6	-5	48	3.87
Gyrus temporalis medius, BA 20	R	105	47	-18	-9	3.74
Gyrus praecentralis, BA 4	L	100	-40	-15	52	3.65
Gyrus postcentralis, BA 3	L		-47	-17	50	3.32
ACC (rostral), BA 24	L	33	-10	24	23	3.49
Gyrus praecentralis, BA 6	R	22	43	-5	50	3.32
Gyrus temporalis superior, BA 42	L	22	-49	-23	14	3.32
Gyrus lingualis, BA 17 + 18	L	21	-6	-70	5	3.36
Gyrus frontalis superior, BA 6	R	17	24	2	50	3.42
supplementär-motorischer Cortex, BA 6	R		16	2	46	3.14

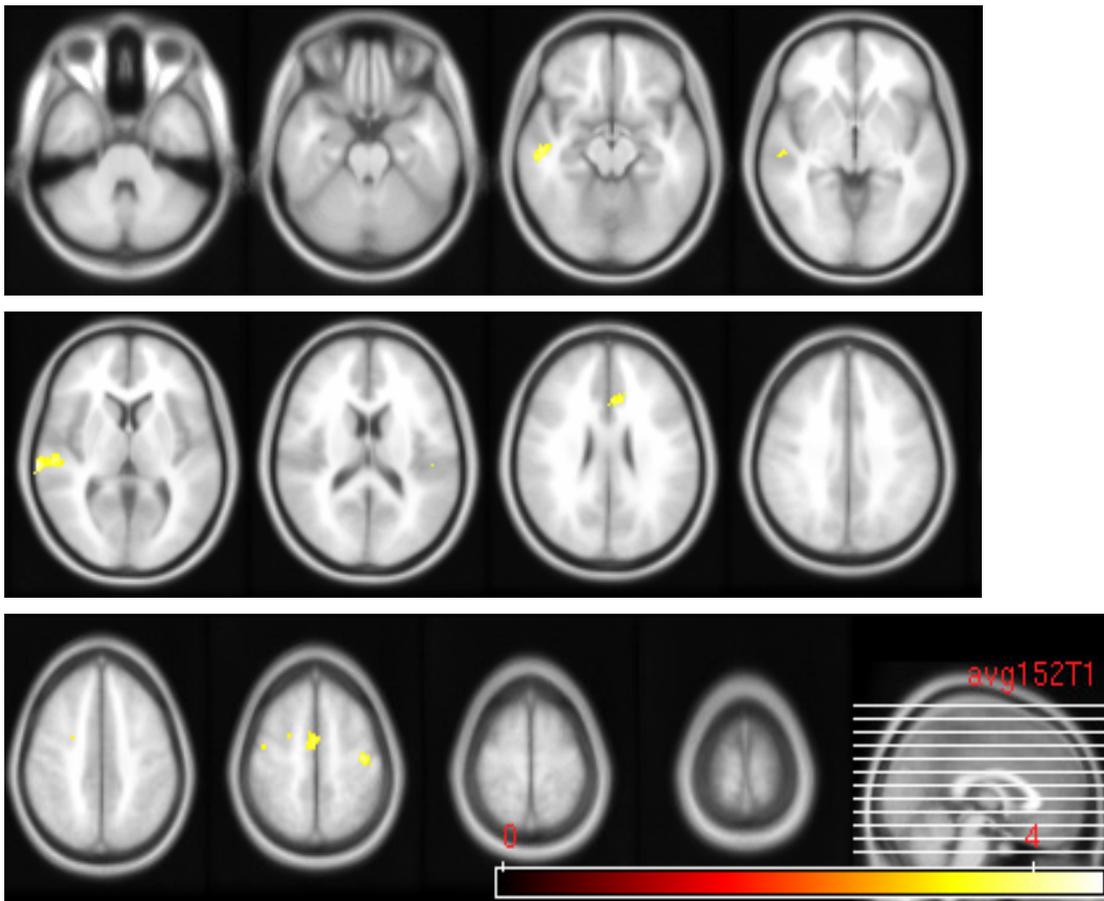
<sup>a</sup> Hemisphäre

<sup>b</sup> Anzahl aktivierter Voxel innerhalb eines Clusters von Aktivierungen

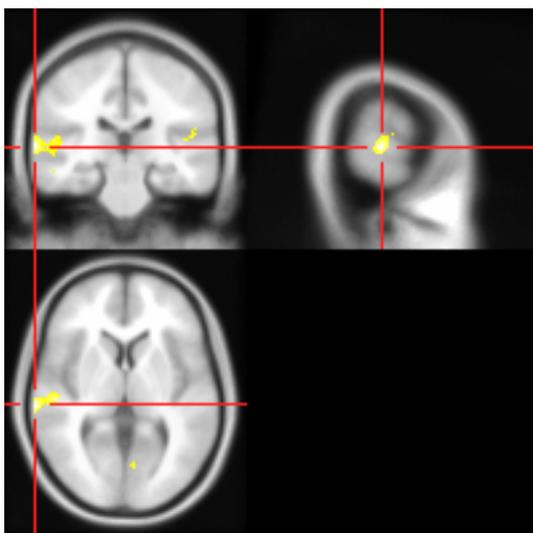
<sup>c</sup> x = Abstand (mm) zur rechten (+) oder linken (-) midsagittalen Linie

y = Abstand anterior (+) oder posterior zur vertikalen Ebene durch die anteriore Commissur

z = Abstand oberhalb (+) oder unterhalb (-) der intercommissuralen (AC-PC) Linie  
definiertes standardisierter stereotaktischer Raum nach Talairach und Tournoux



**Abb. 6.4:** BOLD-Signalanstieg im Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast „*negativ minus neutral*“ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt; 12 Schichten)



**Abb. 6.5:** Signifikanter Maximalsignalanstieg im rechten Gyrus temporalis superior (BA 21) für den Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast „*negativ minus neutral*“ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt)

*„Verarbeitet minus neutral“*

Für den Kontrast *„verarbeitet minus neutral“* in der Kontrollgruppe zeigte sich ein BOLD Signalanstieg in ausgedehnten frontalen und temporalen Bereichen. Das größte aktivierte Cluster zeigte sich hier in Arealen des rechten Gyrus frontalis inferior (BA 47/45), dem sogenannten (motorischen) Sprachareal. Zudem präsentierten sich in der Kontrollgruppe ausgeprägte Aktivierungssignale in bilateralen limbischen Arealen, wie dem Hippocampus und dem Gyrus cinguli, sowie weitere rechtshemisphärische Aktivierungen des Gyrus fusiformis sowie des Gyrus prae- und postcentralis. Ein deutlicher BOLD Signalanstieg fand sich ferner in bilateralen Bereichen des überwiegend rACC (aber auch dACC) sowie im Gyrus temporalis (inferior und medius, BA 20, 21, 39). Kleinere aktivierte Cluster in der Kontrollgruppe fanden sich zudem im linken Precuneus, dem rechten Cuneus und auch dem rechten Cerebellum. Der HAI präsentierte in diesem Kontrast für die Kontrollgruppe nur eine schwache Lateralisierung zur rechten Hemisphäre (HAI = 0.11). In der Patientengruppe ergab sich für den Kontrast *„verarbeitet minus neutral“* ein einziger signifikanter BOLD Signalanstieg bei ( $p = .001$ ) im linken Gyrus frontalis superior (BA 9/10). Da diese Aktivierung in der linken Hemisphäre lag, ergab sich hier automatisch ein HAI von -1.0. Die aktivierten Areale für den Kontrast *„verarbeitet minus neutral“* werden in Tabelle 6.21 präsentiert.

**Tab. 6.21:** Areale mit erhöhter BOLD-Antwort bei Kontrollprobanden bzw. BPD-Patienten für den Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ (Random Effect Analysis,  $p < .001$  unkorrigiert, Clustergröße  $\geq 10$  Voxel)

Regionen	H <sup>a</sup>	C <sup>b</sup>	Talairach Koordinaten <sup>c</sup>			z-Wert
			x	y	z	
<b>Kontrollen</b>						
Gyrus frontalis inferior, BA 47	R	295	38	30	-17	5.36
Gyrus frontalis inferior, BA 47	R		45	32	-13	4.52
Gyrus frontalis inferior, BA 45	R		51	37	0	4.05
Gyrus praecentralis	L	42	-39	-4	24	4.40
Hippocampus	R	105	43	-18	-11	4.35
Gyrus fusiformis, BA 20	R		41	-26	-15	3.53
Gyrus frontalis superior, BA 9	R	68	14	48	31	4.03
Gyrus praecentralis	R	34	26	-19	49	4.03
Gyrus praecentralis, BA 6	R	146	40	-2	33	3.94
Gyrus postcentralis, BA 3	R		45	-17	50	3.70
Gyrus praecentralis, BA 6	R		39	-7	42	3.54
Präcuneus, BA 7	L	27	-18	-64	38	3.93
Gyrus temporalis inferior, BA 20/37	R	19	51	-53	-14	3.84
Gyrus temporalis inferior	R		51	-59	-9	3.30
ACC (rostral), BA 24	L	187	-4	29	6	3.83
ACC (dorsal)	L		-10	40	16	3.61
ACC (rostral), BA 24	R		4	37	7	3.28
Gyrus frontalis inferior, BA 44	L	33	-57	14	21	3.73
Gyrus temporalis medius, BA 39	R	29	57	-65	22	3.66
Gyrus postcentralis, BA 3	L	86	-30	-25	49	3.64
Gyrus temporalis inferior, BA 20	L	61	-49	-7	-21	3.64
Gyrus temporalis medius, BA 20/21	L		-55	-10	-13	3.61
ACC (rostral), BA 24	L	12	-4	5	27	3.55
Gyrus frontalis superior, BA 10	L	41	-6	59	19	3.52
Cerebellum	R	23	34	-38	-22	3.49
Gyrus fusiformis, BA 37	R		41	-45	-18	3.26
Gyrus cinguli (medius), BA 24	L	13	-12	13	32	3.47
Cuneus, BA 18	R	27	2	-72	27	3.46
Gyrus lingualis	L	11	-10	-85	2	3.42
Gyrus frontalis medius	L	23	0	-3	48	3.41
Gyrus cinguli (posterior), BA 31	L	41	-4	-37	29	3.41
Cuneus	L	50	-6	-79	9	3.37
	L		-4	-87	10	3.11
Posteriorer cingulärer Cortex	L	17	-10	-46	8	3.29
<b>Patienten</b>						
Gyrus frontalis superior, BA 9/10	L	40	-8	61	26	3.80

<sup>a</sup> Hemisphäre

<sup>b</sup> Anzahl aktivierter Voxel innerhalb eines Clusters von Aktivierungen

<sup>c</sup> x = Abstand (mm) zur rechten (+) oder linken (-) midsagittalen Linie  
y = Abstand anterior (+) oder posterior zur vertikalen Ebene durch die anteriore Commissur  
z = Abstand oberhalb (+) oder unterhalb (-) der intercommissuralen (AC-PC) Linie  
definiertes standardisiertes stereotaktisches Raum nach Talairach und Tournoux

Der 2 x 2 faktorielle Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ ergab einen signifikant erhöhten BOLD Signalanstieg insbesondere im linkshemisphärischen Gyrus postcentralis (BA 2, 3, 4), aber auch im rechten Gyrus praecentralis (BA 6). Linkshemisphärische Aktivierungen zeigten sich im ACC (BA 24, 32; rostral) sowie im supplementären motorischen Cortex. Rechtshemisphärisch zeigten sich im Gruppenvergleich (KG – BPD) weitere Aktivierungen im Gyrus frontalis wie auch Gyrus temporalis, insbesondere in medialen und superioren Bereichen der besagten Gyri. Im medialen Gyrus cinguli (BA 23) sowie dem linken Nucleus caudatus konnte ebenfalls ein signifikanter BOLD Signalanstieg verzeichnet werden. Der HAI zeigte für diesen Kontrast im Gruppenvergleich eine Linkslateralisierung (HAI = -0.20), d.h. im Vergleich zu den BPD-Patienten aktivierten die Kontrollprobanden verstärkt die linke („analytische“) Hemisphäre. Im umgekehrten Gruppenvergleich BPD-Patienten minus Kontrollprobanden (BPD – KG) für den Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ konnte auf dem Signifikanzniveau von  $p = .001$  kein signifikanter BOLD Signalanstieg ermittelt werden. Die Tabelle 6.22 fasst die Ergebnisse des Gruppenvergleichs Kontrollprobanden minus BPD-Patienten für den Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ zusammen.

**Tab. 6.22:** Areale mit erhöhter BOLD-Antwort im Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG - BPD) für den Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ (Random Effect Analysis,  $p < .001$  unkorrigiert, Clustergröße  $\geq 10$  Voxel)

Regionen	H <sup>a</sup>	C <sup>b</sup>	Talairach Koordinaten <sup>c</sup>			z-Wert
			x	y	z	
Gyrus postcentralis, BA 4	L	754	-43	-13	48	5.05
Gyrus postcentralis, BA 2	L		-63	-18	30	4.11
Gyrus postcentralis, BA 3	L		-43	-22	60	3.76
Gyrus praecentralis, BA 6	L	81	-59	9	22	4.26
Gyrus frontalis superior, BA 9	R	42	14	48	31	4.14
Gyrus temporalis medius, BA 20	R	97	47	-16	-9	3.97
Gyrus temporalis superior	R		51	-12	-1	3.54
Gyrus praecentralis, BA 6	R	327	45	1	31	3.93
Gyrus praecentralis, BA 6	R		32	2	48	3.70
Gyrus praecentralis, BA 6	R		40	-5	50	3.55
Gyrus postcentralis, BA 3	R	30	28	-21	49	3.75
Gyrus postcentralis	R		30	-19	41	3.21
ACC (rostral), BA 32	L	84	-17	41	11	3.71
ACC (rostral), BA 24	L		-6	33	7	3.29
Gyrus cinguli (medius), BA 23	R	12	16	-23	34	3.54
Nucleus caudatus	L	17	-16	5	25	3.52
Gyrus frontalis medius, BA 9	R	23	26	26	28	3.48
Gyrus temporalis medius, BA 21	R	73	63	-25	-1	3.43
Gyrus temporalis superior, BA 22	R		55	-27	1	3.40
supplementärer motorischer Cortex	L	29	0	-7	48	3.41
Gyrus frontalis inferior, BA 45/38	R	11	24	14	-21	3.36
Gyrus postcentralis, BA 3	R	22	51	-15	45	3.32

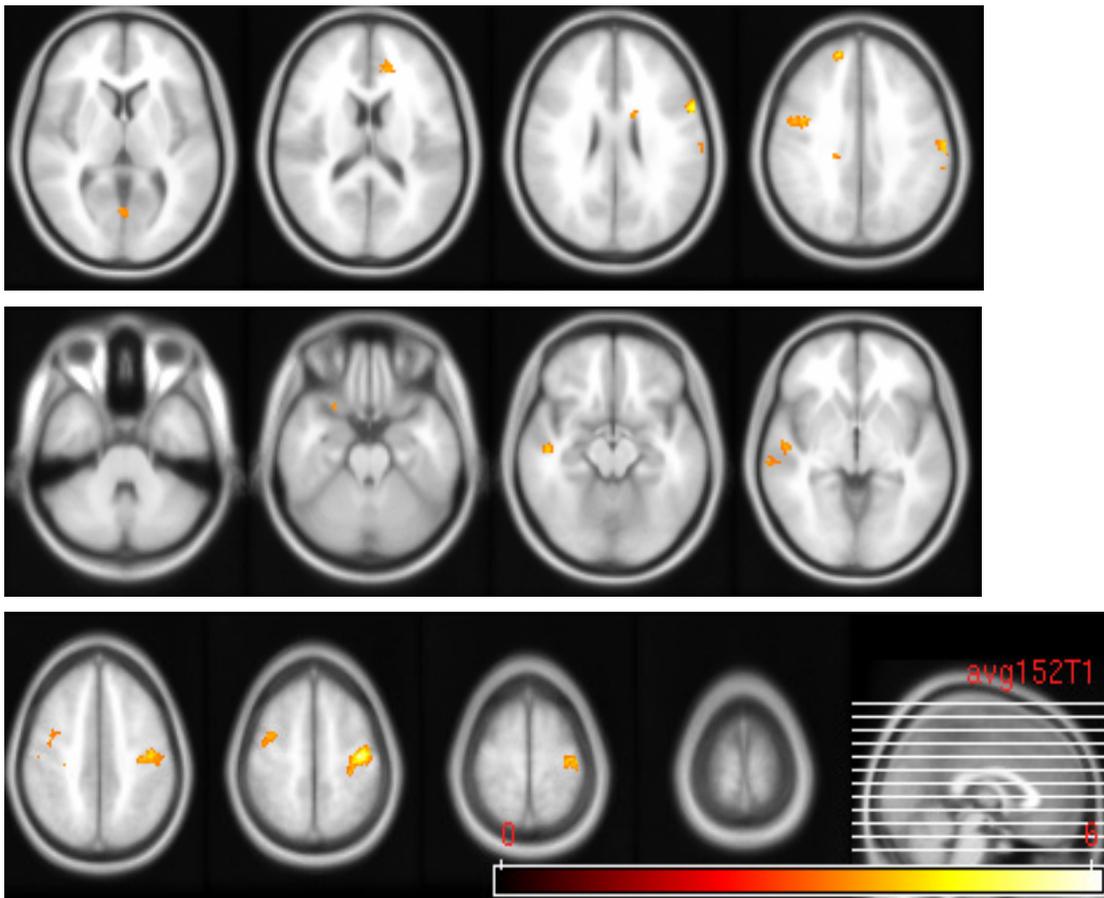
<sup>a</sup> Hemisphäre

<sup>b</sup> Anzahl aktivierter Voxel innerhalb eines Clusters von Aktivierungen

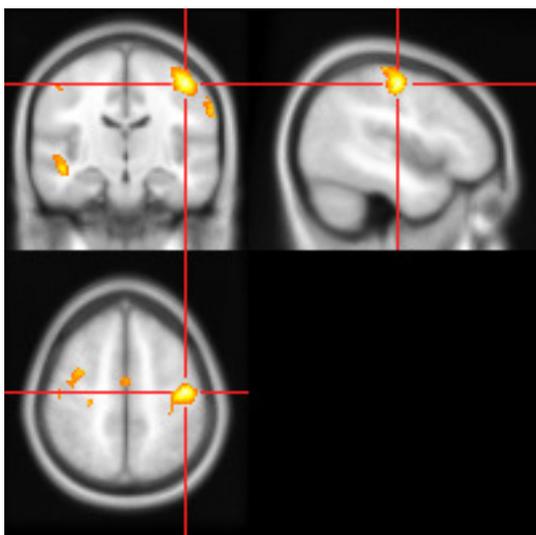
<sup>c</sup> x = Abstand (mm) zur rechten (+) oder linken (-) midsagittalen Linie

y = Abstand anterior (+) oder posterior zur vertikalen Ebene durch die anteriore Commissur

z = Abstand oberhalb (+) oder unterhalb (-) der interCommissuralen (AC-PC) Linie  
definiertes standardisiertes stereotaktisches Raum nach Talairach und Tournoux



**Abb. 6.6:** BOLD-Signalanstieg im Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG - BPD) für den Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt; 12 Schichten)



**Abb. 6.7:** Signifikanter Maximalsignalanstieg im linken Gyrus postcentralis (BA 4) für den Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG - BPD) für den Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt)

„Unverarbeitet minus neutral“

Der Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ ergab einen signifikanten BOLD Signalanstieg in der Kontrollgruppe in überwiegend linkshemisphärischen frontalen und temporalen Bereichen. Das größte aktivierte Cluster (51 Voxel) zeigte sich im rechten Gyrus fusiformis, eine Region, die insbesondere der Objekterkennung und der Gesichtererkennung zugeordnet wird. Weitere Aktivierungen fanden sich ausschließlich in der linken Hemisphäre, insbesondere im Gyrus frontalis inferior und superior (BA 45 und 10; u.a. das sogenannte Broca-Sprachzentrum). Daneben präsentierten sich weitere kleinere Cluster im Gyrus temporalis inferior (BA 20). Die Berechnung des HAI ergab auch hier eine Linkslateralisierung in der Kontrollgruppe für die *individuell-unverarbeitete* Stroopbedingung (HAI = -0.27). In der BPD-Gruppe zeigte sich hingegen für den Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ nur ein signifikanter BOLD Signalanstieg im linken supplementären motorischen Cortex (BA 6); folglich errechnete sich der HAI mit -1. Die Ergebnisse für den Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ für beide Gruppen sind in Tabelle 6.23 dargestellt.

**Tab. 6.23:** Areale mit erhöhter BOLD-Antwort bei Kontrollen bzw. BPD-Patienten für den Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ (Random Effects Analysis,  $p < .001$  unkorrigiert, Clustergröße  $\geq 10$  Voxel)

Regionen	H <sup>a</sup>	C <sup>b</sup>	Talairach Koordinaten <sup>c</sup>			z-Wert
			x	y	z	
<b>Kontrollen</b>						
Gyrus frontalis inferior, BA 45	L	41	-55	23	-1	3.76
Gyrus fusiformis, BA 36	R	51	41	-7	-25	3.72
Gyrus temporalis inferior, BA 20	L	12	-43	-3	-23	3.53
Gyrus temporalis inferior, BA 20	L	18	-53	-11	-21	3.51
Gyrus frontalis superior, BA 10	L	10	-12	61	24	3.31
<b>Patienten</b>						
supplementärer motorischer Cortex, BA 6	L	13	0	18	56	3.46

<sup>a</sup> Hemisphäre

<sup>b</sup> Anzahl aktivierter Voxel innerhalb eines Clusters von Aktivierungen

<sup>c</sup> x = Abstand (mm) zur rechten (+) oder linken (-) midsagittalen Linie

y = Abstand anterior (+) oder posterior zur vertikalen Ebene durch die anteriore Commissur

z = Abstand oberhalb (+) oder unterhalb (-) der intercommissuralen (AC-PC) Linie

definierter standardisierter stereotaktischer Raum nach Talairach und Tournoux

Der 2 x 2 faktorielle Gruppenvergleich von Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) ergab für den Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ linkslaterale Aktivierungen im Gyrus postcentralis (BA 3/2), Gyrus praecentralis (BA 4) und im Cuneus. In der rechten

Hemisphäre zeigten sich hingegen Aktivierungen im Gyrus temporalis medius (BA 21) und dem Gyrus temporalis inferior (BA 20), der Insula, dem Gyrus frontalis inferior (Pars triangularis; BA 47) wie auch dem Gyrus frontalis medius und auch dem Gyrus postcentralis (BA 3). Die Berechnung des HAI demonstrierte für die Kontrollgruppe im Vergleich zur BPD-Gruppe eine schwache Linkslateralisierung (HAI = -0.10). Die Ergebnisse werden in Tabelle 6.24 dargestellt.

**Tab. 6.24:** Areale mit erhöhter BOLD-Antwort im Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ (Random Effects Analysis,  $p < .01$  unkorrigiert, Clustergröße  $\geq 10$  Voxel)

Regionen	H <sup>a</sup>	C <sup>b</sup>	Talairach Koordinaten <sup>c</sup>			z-Wert
			x	y	z	
Gyrus temporalis medius, BA 21	R	101	45	-3	-23	3.09
Gyrus temporalis inferior, BA 20	R		53	-16	-23	2.97
Insula	R	75	36	-8	0	3.05
Gyrus postcentralis, BA3	L	243	-34	-23	38	3.02
Gyrus postcentralis	L		-41	-17	54	3.01
Gyrus praecentralis, BA 4	L		-39	18	62	2.90
Cuneus	L	129	-4	-69	9	2.83
Gyrus frontalis inferior (Pars tri), BA 45	L	15	-51	37	0	2.77
Gyrus frontalis inferior, BA 47	R	89	41	44	-5	2.73
Gyrus frontalis medius	R		37	41	0	2.57
Gyrus postcentralis, BA 2	L	19	-65	-20	27	2.70
Gyrus frontalis medius (BA 10)	R	45	8	49	3	2.66
Gyrus postcentralis, BA 3	R	20	20	-32	64	2.60

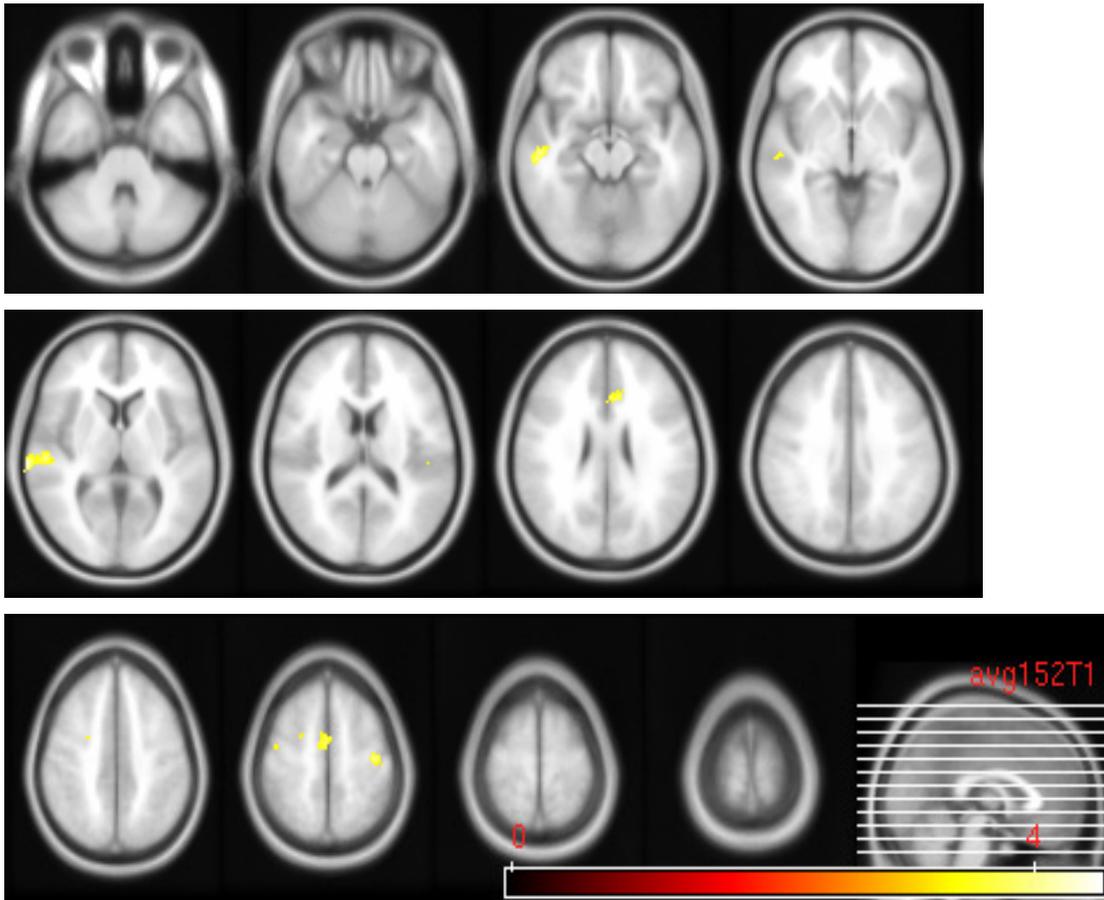
<sup>a</sup> Hemisphäre

<sup>b</sup> Anzahl aktivierter Voxel innerhalb eines Clusters von Aktivierungen

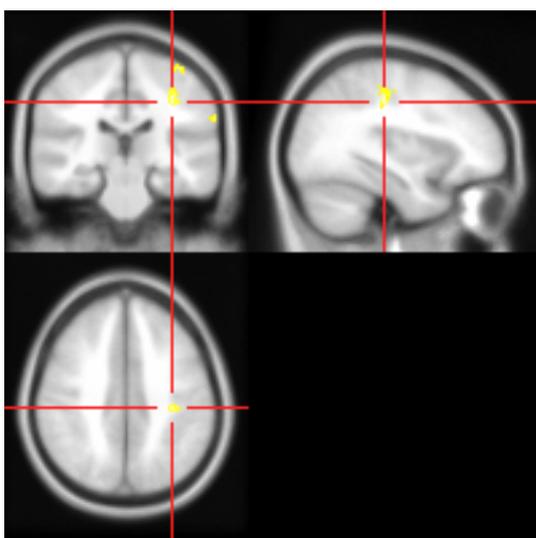
<sup>c</sup> x = Abstand (mm) zur rechten (+) oder linken (-) midsagittalen Linie

y = Abstand anterior (+) oder posterior zur vertikalen Ebene durch die anteriore Commissur

z = Abstand oberhalb (+) oder unterhalb (-) der intercommissuralen (AC-PC) Linie  
definierter standardisierter stereotaktischer Raum nach Talairach und Tournoux



**Abb. 6.8:** BOLD-Signalanstieg im Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt; 12 Schichten)



**Abb. 6.9:** Signifikanter Maximalsignalanstieg im linken Gyrus postcentralis (BA 3) für den Gruppenvergleich Kontrollprobanden minus BPD-Patienten (KG – BPD) für den Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt)

Der Gruppenvergleich BPD-Patienten minus Kontrollprobanden für den Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ zeigte eine kleinere linkslaterale Aktivierung im Precuneus (33 Voxel) sowie eine größere rechtslaterale Aktivierung im temporo-insulären Übergangsbereich („temporal insular junction“; 107 Voxel). Der HAI zeigte für diesen Vergleich eine deutliche Rechtslateralisierung in der Patientengruppe (HAI = 0.53), d.h. für die *individuell-unverarbeitete* Ereignisbedingung aktivierten die Patienten deutlich stärker Areale (darunter insbesondere limbische Bereiche) der rechten Hemisphäre. Zusammenfassend werden die Ergebnisse für den Gruppenvergleich BPD minus KG in Tabelle 6.25 dargestellt.

**Tab. 6.25:** Areale mit erhöhter BOLD-Antwort im Gruppenvergleich BPD-Patienten minus Kontrollprobanden (BPD - KG) für den Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ (Random Effect Analysis,  $p < .01$  unkorrigiert, Clustergröße  $\geq 10$  Voxel)

Regionen	H <sup>a</sup>	C <sup>b</sup>	Talairach Koordinaten <sup>c</sup>			z-Wert
			x	y	z	
Precuneus	L	33	-16	-48	41	2.92
Precuneus	L		-18	-40	42	2.50
temporo-insulärer Übergangsbereich	R	107	30	-42	19	2.81
temporo-insulärer Übergangsbereich	R		28	-34	18	2.78
temporo-insulärer Übergangsbereich	R		30	-51	23	2.53

<sup>a</sup> Hemisphäre

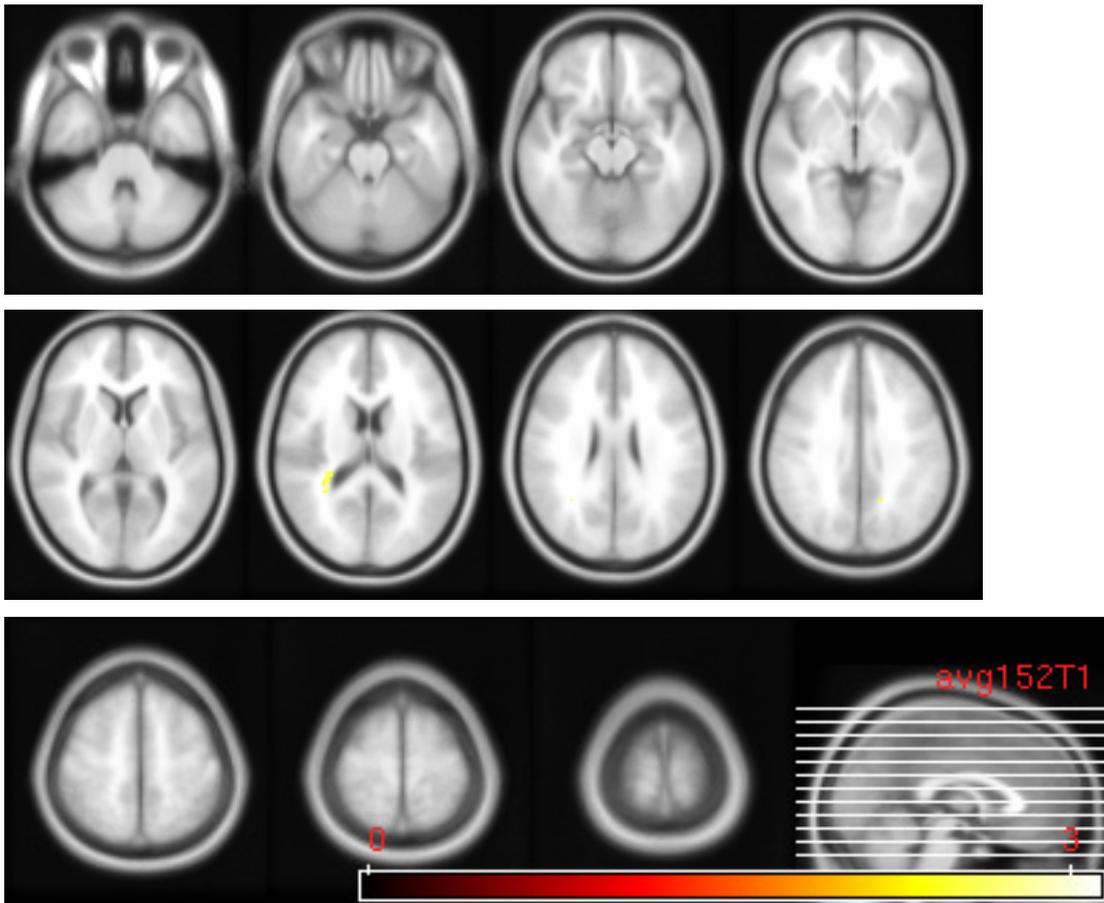
<sup>b</sup> Anzahl aktivierter Voxel innerhalb eines Clusters von Aktivierungen

<sup>c</sup> x = Abstand (mm) zur rechten (+) oder linken (-) midsagittalen Linie

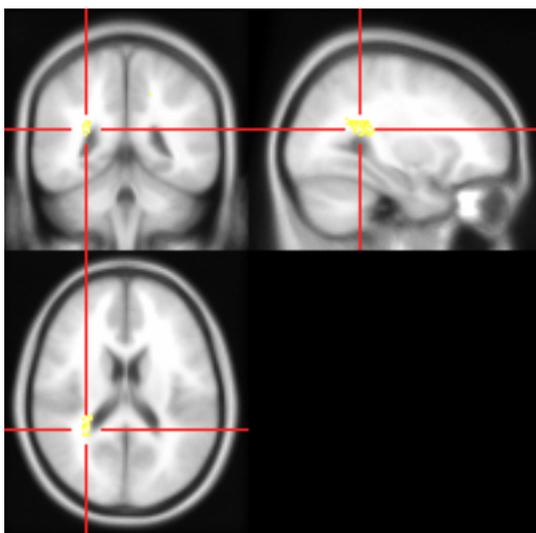
y = Abstand anterior (+) oder posterior zur vertikalen Ebene durch die anteriore Commissur

z = Abstand oberhalb (+) oder unterhalb (-) der intercommissuralen (AC-PC) Linie

definierter standardisierter stereotaktischer Raum nach Talairach und Tournoux



**Abb. 6.10:** BOLD-Signalanstieg im Gruppenvergleich BPD-Patienten minus Kontrollprobanden (BPD - KG) für den Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt; 12 Schichten)

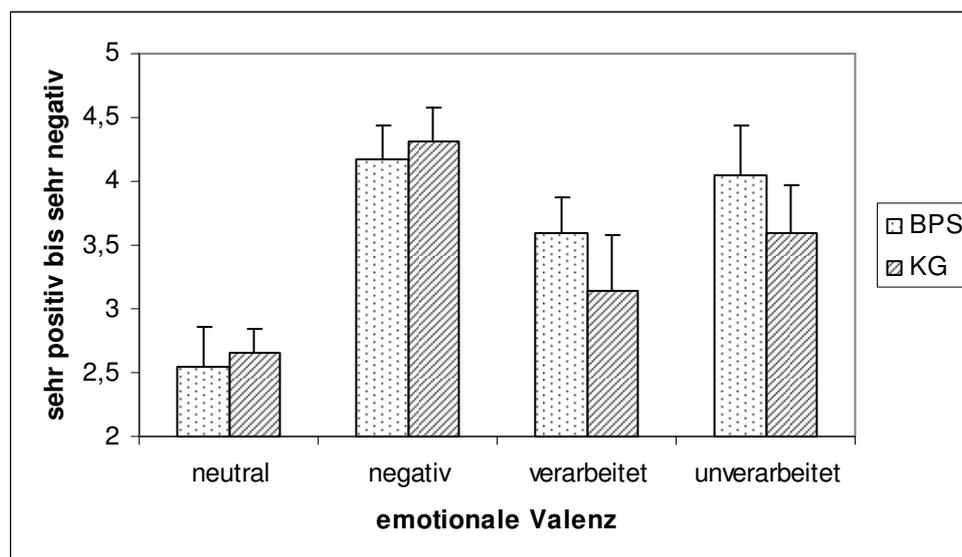


**Abb. 6.11:** Signifikanter Maximalsignalanstieg im rechten temporo-insulären Übergangsbereich („temporal insular junction“) für den Gruppenvergleich BPD-Patienten minus Kontrollprobanden (BPD - KG) für den Kontrast „unverarbeitet minus neutral“ (nach radiologischer Konvention seitenverkehrt)

## 6.8 Einschätzungen der Stroop-Stimuli

### *Emotionale Valenz*

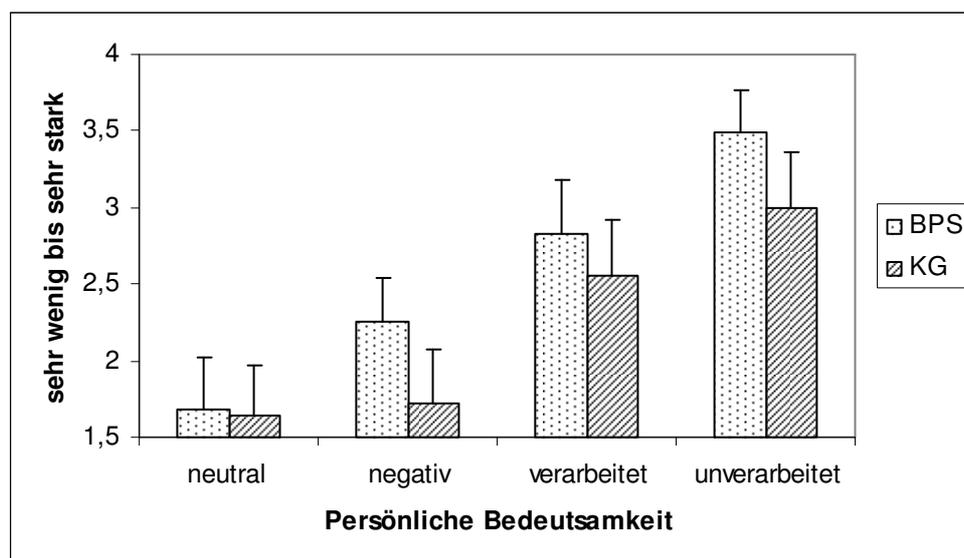
Im Anschluss an die Stroop-Testung (also nach der fMRT-Untersuchung) erfolgte die Einschätzung der emotionalen Valenz der Stroop-Stimuli anhand einer fünfstufigen Likert-Skala mit den Abstufungen „sehr positiv“ (1) bis „sehr negativ“ (5). Die Überprüfung durch eine Varianzanalyse mit Messwiederholung für den Faktor *Wortbedingung* und den Zwischensubjektfaktor *Gruppe* ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den einzelnen Bedingungen ( $F(3; 108) = 46.18, p < .001$ , Huynh-Feldt korrigiert). Die Interaktion zwischen *Gruppe* und *Wortbedingung* verfehlte knapp die statistische Signifikanz ( $F(3; 108) = 2.63, p = .054$ , Huynh-Feldt korrigiert), der *Gruppenfaktor* war ebenfalls nicht signifikant ( $F(1; 36) = 2.20, p = .15$ , Huynh-Feldt korrigiert). Die höchste negative Valenz erreichten die *negativen* Wörter, sowohl in der Patienten- wie auch in der Kontrollgruppe (Gesamtmittelwert = 4.24,  $SD = .52$ ), gefolgt von den *unverarbeiteten* Wörtern (Gesamtmittelwert = 3.83,  $SD = .79$ ) und den *verarbeiteten* Wörtern (Gesamtmittelwert = 3.37,  $SD = .77$ ). Die Einschätzung der neutralen Wörter zeigte eine neutrale bis positive Beurteilung mit einem Mittelwert von 2.55 ( $SD = .62$ ). Eine Übersicht der Stroop-Stimuli-Einschätzungen, getrennt für die BPD- und die Kontrollgruppe, ist der Abbildung 6.4 zu entnehmen.



**Abb. 6.12:** Mittlere Einschätzungen der emotionalen Valenz der ausgewählten Stroop-Stimuli in den vier Wortbedingungen

### Persönliche Bedeutsamkeit

Die Einschätzung der persönlichen Bedeutsamkeit mittels einer vierstufigen Likert-Skala mit den Abstufungen „sehr wenig persönlich bedeutsam“ (1) bis „sehr persönlich bedeutsam“ (4) ergab ebenso wie die Einschätzung der emotionalen Valenz einen signifikanten Unterschied über die verschiedenen Bedingungen ( $F(3; 108) = 58.59, p < .001$ , Huynh-Feldt korrigiert). Die Interaktion zwischen *Wortbedingung* und *Gruppe* erreichte keine statistische Signifikanz ( $F(3; 108) = 1.52, p = .21$ , Huynh-Feldt korrigiert), der Faktor *Gruppe* erwies sich hingegen als signifikant ( $F(1; 36) = 5.36, p < .05$ , Huynh-Feldt korrigiert). Die höchste persönliche Bedeutsamkeit erreichten die Wörter der unverarbeiteten Bedingung (Gesamtmittelwert = 3.25,  $SD = .67$ ). Die Wörter der verarbeiteten Bedingung folgten mit einem Gesamtmittelwert von 2.69 ( $SD = .72$ ) und darauf die negativen Stimuli (Gesamtmittelwert = 1.99,  $SD = .68$ ). Als am wenigsten persönlich bedeutsam wurden die Wörter der *neutralen* Bedingung eingeschätzt (Gesamtmittelwert = 1.66,  $SD = .66$ ). Insgesamt schätzten die BPD-Patienten die unterschiedlichen Wörter als persönlich bedeutsamer ein als die Teilnehmer aus der Kontrollgruppe, wobei die Differenz der eingeschätzten Bedeutsamkeit zwischen den Gruppen von der *neutralen* bis zur *unverarbeiteten* Bedingung stetig anstieg, was in Abbildung 6.5 veranschaulicht wird.



**Abb. 6.13:** Mittlere Einschätzungen der persönlichen Bedeutsamkeit der ausgewählten Stroop-Stimuli in den vier Wortbedingungen

## 6.9 Einschätzungen der subjektiven Befindlichkeit

### MDBF

Der MDBF wurde allen Probanden ( $N = 38$ ) vor und nach der fMRT-Untersuchung zur Einschätzung ihres aktuellen psychischen Befindens auf den Skalen *Stimmung*, *Wachheit-Müdigkeit* und *Ruhe-Unruhe* gegeben. Die Summenwerte der einzelnen Skalen bewegen sich zwischen vier und maximal 20 Punkten, wobei hohe Skalenwerte auf gute Stimmung, hohe Wachheit und ausgeprägtes Ruherleben („innere Ausgeglichenheit“) hinweisen. Die Auswertung beider Gruppen zunächst getrennt voneinander zu den verschiedenen Zeitpunkten ergab für die Kontrollgruppe ( $N = 18$ ) signifikante Unterschiede auf den Skalen *Stimmung* und *Wachheit-Müdigkeit*, jeweils im Sinne eines Rückgangs positiver Stimmung und erlebter Wachheit. Die Skala *Ruhe-Unruhe* wurde zu beiden Zeitpunkten von der Kontrollgruppe als nahezu unverändert wahrgenommen. Die Ergebnisse der Kontrollgruppe vor und nach fMRT sind in Tabelle 6.26 dargestellt.

**Tab. 6.26:** Die Skalenwerte der Kontrollgruppe vor und nach fMRT im Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebogen

	KG vor fMRT		KG nach fMRT		Gruppenvergleich	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
gute-schlechte Stimmung (GS)	16.67	2.45	15.11	2.76	2.80	.012*
Wachheit-Müdigkeit (WM)	15.06	2.69	13.39	3.20	2.64	.017*
Ruhe-Unruhe (RU)	13.89	3.07	13.94	3.39	-0.08	.94

<sup>a</sup> t-Test bei gepaarten Stichproben, zweiseitig, Signifikanzniveau \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

Die Auswertung der BPD-Gruppe ( $N = 18$ ) ergab keine signifikanten Unterschiede in der Messung vor und nach der fMRT. Der annähernd deutlichste Unterschied findet sich in der Skala *Stimmung* ( $M = 13.74$  versus  $12.05$ ), erreicht jedoch nicht statistische Signifikanz ( $SD 3.61$  versus  $4.00$ ). Ebenso wie in der Kontrollgruppe findet hier eine Reduktion positiver Stimmung statt. Die Darstellung der BPD-Gruppenergebnisse vor und nach fMRT erscheint in der nachfolgenden Tabelle 6.27.

**Tab. 6.27:** Die Skalenwerte der BPD-Patientengruppe vor und nach fMRT im Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebogen

	BPD vor fMRT		BPD nach fMRT		Gruppenvergleich	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
gute-schlechte Stimmung (GS)	13.74	4.00	12.05	3.61	1.83	.08
Wachheit-Müdigkeit (WM)	12.21	3.82	10.98	3.59	1.45	.16
Ruhe-Unruhe (RU)	12.53	3.49	12.00	3.05	0.73	.48

<sup>a</sup> t-Test bei gepaarten Stichproben, zweiseitig, Signifikanzniveau \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

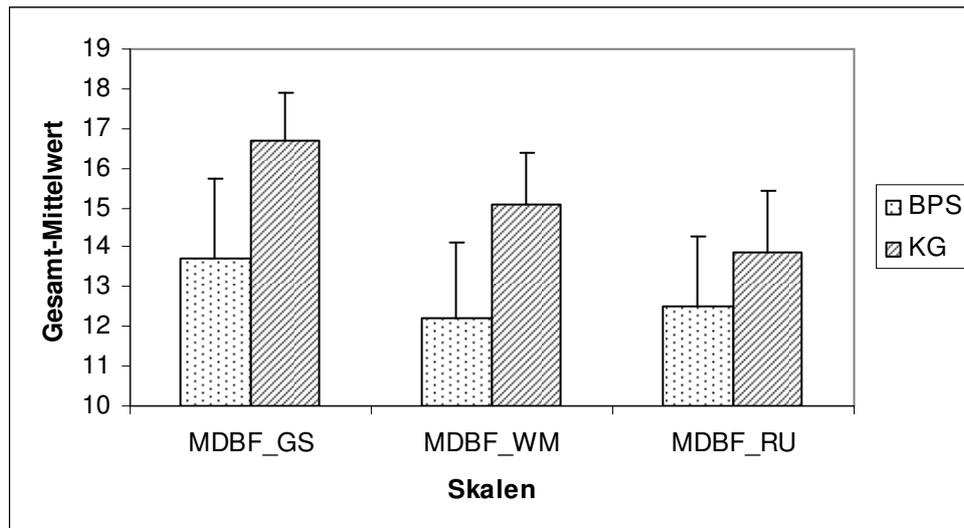
Ein Intergruppenvergleich ergibt zu beiden Zeitpunkten in den Skalen *Stimmung* und *Wachheit-Müdigkeit* signifikante Unterschiede zwischen der BPD-Gruppe und der Kontrollgruppe. In beiden Skalen und zu beiden Zeitpunkten beschrieben die Kontrollprobanden mehr positive Stimmung und einen höheren Wachheitsgrad. In der Skala *Ruhe-Unruhe* findet sich hingegen kein signifikanter Unterschied. Tabelle 6.28 stellt die Ergebnisse des Intergruppenvergleichs dar.

**Tab. 6.28:** Die Skalenwerte im Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebogen vor und nach fMRT im Intergruppenvergleich

MDBF	BPD		KG		Gruppenvergleich	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
<b>vorher</b>						
gute-schlechte Stimmung (GS)	13.74	4.00	16.67	2.45	-2.67	.011*
Wachheit-Müdigkeit (WM)	12.21	3.82	15.06	2.69	-2.60	.013*
Ruhe-Unruhe (RU)	12.53	3.49	13.89	3.07	-1.26	.216
<b>nachher</b>						
gute-schlechte Stimmung (GS)	12.05	3.61	15.11	2.76	-2.88	.007**
Wachheit-Müdigkeit (WM)	10.98	3.59	13.39	3.20	-2.15	.039*
Ruhe-Unruhe (RU)	12.00	3.05	13.94	3.39	-1.84	.075

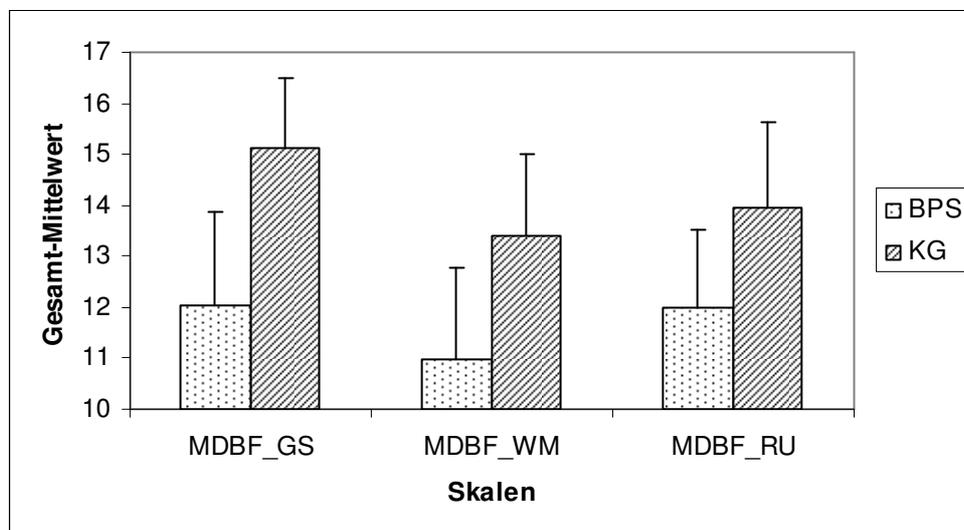
<sup>a</sup> t-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig, Signifikanzniveau \* $p < .05$ , \*\* $p < .01$ , \*\*\* $p < .001$

Die nachfolgenden Abbildungen (Abb. 6.14 und Abb. 6.15) veranschaulichen die dargestellten Ergebnisse abschließend in graphischer Weise. Abbildung 6.14 zeigt die Gruppenunterschiede vor der fMRT-Untersuchung für die beschriebenen MDBF-Skalen.



**Abb. 6.14:** Der mehrdimensionale Befindlichkeitsfragebogen (MDBF) - Selbstbeurteilungen vor der fMRT-Untersuchung

Abbildung 6.15 präsentiert die MDBF-Mittelwerte der zwei Untersuchungsgruppen nach der fMRT-Untersuchung, auch hier aufgeschlüsselt für die drei Fragebogenskalen.



**Abb. 6.15:** Der mehrdimensionale Befindlichkeitsfragebogen (MDBF) - Selbstbeurteilungen nach der fMRT-Untersuchung

## 7 Diskussion

Die Diskussion der dargestellten Untersuchung gliedert sich in fünf Abschnitte. In dem folgenden Teil (7.1) werden die Ergebnisse unter Bezugnahme auf die Untersuchungshypothesen zusammengefasst und anschließend hinsichtlich vorliegender Befunde interpretiert sowie in bestehende theoretische Modelle eingeordnet (7.2). Darauf folgt eine kritische Würdigung der Untersuchung (7.3) sowie Betrachtungen der klinischen Relevanz und therapeutischen Implikationen der Studie (7.4). Mit dem Resümee der Studie in Bezug auf mögliche Perspektiven sowie resultierende Fragestellungen für Forschung und Klinik endet das Kapitel (7.5).

### 7.1 Hypothesenbezogene Zusammenfassung der Ergebnisse

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Interferenzkontrolle bei BPD im Hinblick auf emotionale Aspekte zu untersuchen. Zu diesem Zweck wurde erstmals der individuelle emotionale Stroop-Test mit individuellen ereignisbezogenen Stimuli eingesetzt und gleichzeitig eine funktionelle Bildgebung zur Erfassung der neuronalen Korrelate durchgeführt. Dabei wurden vier Bedingungen untersucht: *neutral*, *allgemein-negativ*, *individuell-verarbeitet* und *individuell-unverarbeitet*. Nachfolgend werden die Annahmen der formulierten Hypothesen kurz zusammengefasst und in Bezug zu den vorliegenden Ergebnissen betrachtet.

In **Hypothese 1** wurde ein allgemeiner Bedingungseffekt und ein erhöhter Interferenzeffekt mit verlängerten Reaktionszeiten und einer Fehlerhäufung bei BPD-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe, insbesondere in Interaktion mit den individuell-emotionalen Bedingungen, angenommen. Diese Annahmen bestätigten sich partiell. Allgemein präsentierte sich, wie in Hypothese 1a formuliert, ein Bedingungseffekt für die gesamte Stichprobe. Beide Gruppen zeigten eine Zunahme der Reaktionszeit in Abhängigkeit der persönlichen Relevanz der Bedingungen, d.h. die kürzesten Reaktionszeiten fanden sich in der neutralen Bedingung und die längsten Reaktionszeiten in der *unverarbeiteten* Bedingung. Die Patienten wiesen zwar im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant längere Reaktionszeiten auf (mit Ausnahme in der *neutralen* Bedingung im zweiten und dritten Durchgang), jedoch erreichte der statistische Vergleich der Interferenzwerte nicht das Bonferroni-korrigierte Signifikanzniveau.

Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigte sich bei den BPD-Patienten in den individuell-emotionalen Bedingungen im Vergleich zur *neutralen* und *negativen* Bedingung eine deutliche Zunahme der Reaktionszeit bzw. des Interferenzeffektes. Die stärkste Reaktionszeitverlängerung und damit den größten Interferenzeffekt löste die *unverarbeitete* Erinnerungsbedingung aus. Ebenfalls hypothesenkonform wiesen die BPD-Patienten signifikant mehr Fehler auf. Die genauere Betrachtung ergab einen in der Patientengruppe deutlichen Fehleranstieg in Abhängigkeit von der persönlichen Relevanz, also von der *neutralen* über die *negative*, die *verarbeitete* bis hin zur *unverarbeiteten* Bedingung. Dieser Fehleranstieg fand sich in der Kontrollgruppe so nicht. In beiden Gruppen präsentierte sich die Fehlerhäufigkeit von Durchgang eins bis drei rückläufig, so dass die spezifische Prüfung auf Unterschiede der Fehlerraten zwischen den Gruppen zwar im ersten Durchgang, nicht aber im zweiten und dritten Versuchsdurchgang einen statistisch signifikanten Häufigkeitsunterschied nachweisen konnte. Annähernd vergleichbare Fehlerzahlen zeigten beide Gruppen in der neutralen Bedingung.

Die in **Hypothese 2** formulierte Annahme geht von einer Hyperreaktivität des limbischen Systems, der Schlüsselstruktur für emotionale Verarbeitungsprozesse, aus. Hier wurden insbesondere für die BPD-Gruppe und die Kontraste „*verarbeitet minus neutral*“ und „*unverarbeitet minus neutral*“ verstärkte BOLD-Signale angenommen. Diese Annahmen ließen sich teilweise bestätigen. Tabelle 7.1 fasst die Ergebnisse der funktionellen Bildgebung, d.h. die aktivierten neuronalen Regionen in den einzelnen Kontrasten, zum Zwecke einer besseren Übersicht zusammen.

**Tab. 7.1:** Zusammenfassung der funktionellen MRT BOLD-Signalunterschiede im individuellen-emotionalen Stroop-Test

Kontrast	BPD	KG	BPD minus KG	KG minus BPD
negativ minus neutral	keine signifikanten Aktivierungen!	rACC, li dACC, li G. praecentralis, re G. postcentralis, re sup. mot. Cortex, re G. occ. medius G. occ. inf.	keine signifikanten Aktivierungen!	rACC, li G. temporalis sup.+ med., re G. frontalis inf. + sup., re sup. mot. Cortex, re G. praecentralis, re (+ li) G. postcentralis, re G. lingualis, li
verarbeitet minus neutral	G. frontalis superior, li	rACC, li (+ re) dACC, li (+ re) Hippocampus, re G. frontalis, li + re G. temporalis inf. + med., re (+ li) G. praecentralis, re G. postcentralis, re Praecuneus, li G. fusiformis, re G. lingualis, li	keine signifikanten Aktivierungen!	rACC, li G. praecentralis, re (+ li) G. postcentralis, li (+ re) G. temporalis med. + sup., re G. frontalis, re sup. mot. Cortex, li G. cinguli medius, re Nucleus caudatus, li
unverarbeitet minus neutral	sup. mot. Cortex, li	G. frontalis inf. + sup., li G. temporalis inf., li G. fusiformis, re	Precuneus, li temporo-insulärer Übergangsbereich, re	G. temp. med., re G. frontalis inf. + med., li (+ re) G. postcentralis, li G. praecentralis, li Insula, re Cuneus, li

Der erste Kontrast „*negativ minus neutral*“ zeigte wie erwartet keine signifikanten BOLD-Signalunterschiede in Regionen des limbischen Systems zwischen den beiden Gruppen. Die separaten Kontrastanalysen innerhalb der beiden Gruppen ergaben keine signifikanten BOLD-Signalanstiege in der Patientengruppe, während sich für die Kontrollgruppe ein ausgeprägtes (Stroop-erwartungskonformes) Aktivierungsmuster fand.

Dieses Muster umfasste den dorsalen und rostralen ACC, den supplementären Motorcortex, den Gyrus praecentralis und occipitale Aktivierungen (Gyrus fusiformis). Der Gruppenvergleich (KG minus BPD) dieses Kontrastes zeigte ebenfalls ein verstärktes Aktivierungsmuster in der Kontrollgruppe, das den rostralen ACC, fronto-temporale Areale und den supplementären Motorcortex umfasste.

Der zweite Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ zeigte einen erhöhten BOLD-Signalanstieg in der BPD-Gruppe im linken Gyrus frontalis superior (BA 9/10), nicht aber wie angenommen im limbischen System der rechten Hemisphäre. In der Kontrollgruppe fand sich hingegen erwartungskonform ein umfangreiches, eher rechtshemisphärisch orientiertes Aktivierungsmuster. Dieses umfasste limbische Areale (Hippocampus, Gyrus cinguli), den linken rostralen ACC sowie den rechten ventrolateralen PFC (Gyrus frontalis inferior). Der Gruppenvergleich (KG minus BPD) für den Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ zeigte verstärkte BOLD-Signale in der Kontrollgruppe mit eher linkshemisphärischer Ausrichtung. Diese Aktivierungsmuster umfasste den rostralen und dorsalen ACC, den ventrolateralen- und medialen sowie den dorsolateralen PFC.

Auch im letzten Kontrast („*unverarbeitet minus neutral*“) zeigte sich die angenommene Hyperreaktivität des limbischen Systems in der BPD-Gruppe nicht wie erwartet. Der einzige signifikante BOLD-Signalanstieg in der BPD-Gruppe fand sich im linken supplementären Motorcortex, während sich bei den Kontrollen ein linkshemisphärisches Muster bestehend aus dem rechten Gyrus fusiformis, dem linken Gyrus frontalis inferior und superior sowie dem linken Gyrus temporalis inferior präsentierte. Anders als bei den zuvor beschriebenen Kontrasten zeigten sich hier auf einem Signifikanzniveau von  $\alpha = .001$  keine signifikanten BOLD-Signalanstiege, so dass ein  $\alpha = .01$  gewählt wurde. Dafür konnten für den Kontrast „*unverarbeitet minus neutral*“ beide Gruppenvergleiche (KG minus BPD und BPD minus KG) berechnet werden. Für den Vergleich BPD minus KG zeigte sich in der BPD-Gruppe ein großes Cluster im rechten temporo-insulären Übergangsbereich („temporal insular junction“), einem Bereich, der dem limbischen System zugesprochen wird, sowie im linken Precuneus. Insgesamt zeigte sich hier eine deutliche Rechtslateralisierung der verstärkten Aktivierungen für den Kontrast „*unverarbeitet minus neutral*“ in der BPD-Gruppe. Demgegenüber fand sich in dem Gruppenvergleich Kontrollen minus BPD ein eher linkslateralisiertes Muster mit verstärkten Aktivierungen im ventrolateralen PFC (Gyrus frontalis inferior), dem Gyrus prae- und postcentralis, der Insula und dem Gyrus temporalis und frontalis. Demnach zeigten auch die Kontrollprobanden einen BOLD-Signalanstieg in limbischen Arealen,

unterschieden sich jedoch hinsichtlich der formulierten Hypothese der Hemisphärenlateralisation. Zusammengefasst bestätigte sich die Hypothese 2b insbesondere für den Kontrast „*unverarbeitet minus neutral*“, in der die BPD-Gruppe deutliche rechtshemisphärische (Hypothese 2c) BOLD-Signalanstiege in einem dem limbischen System zugeordneten Bereich zeigten.

In **Hypothese 3** wurde eine Hypoaktivierung des rostralen ACC, einem Bereich der emotionalen Kontrolle und Amygdalainhibierung, in der BPD-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe für alle Kontraste (insbesondere aber die individuell-negativen Bedingungen) angenommen. Insgesamt konnte für die Kontraste „*negativ minus neutral*“, wie auch „*verarbeitet minus neutral*“ ein deutlicher BOLD-Signalanstieg im rACC in der Kontrollgruppe bestätigt werden. Dazu dominierten weitere fronto-temporale Aktivierungen (Gyrus frontalis und temporalis) sowie der Gyri praecentralis und postcentralis in der Kontrollgruppe. In dem Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ aktivierten die Kontrollprobanden zudem Bereiche des limbischen Systems, nicht aber die Amygdala. Die BPD-Gruppe zeigte wie erwartet (Hypothese 3b) in keinem der drei Kontraste einen signifikanten BOLD-Signalanstieg im rACC, d.h. diese bei dem individuell-emotionalen Stroop-Test zu erwartende Aktivierung in dieser Region blieb wie angenommen in der BPD-Gruppe aus. In der unverarbeiteten Bedingung bzw. im Kontrast „*unverarbeitet minus neutral*“ zeigte jedoch keine der beiden Untersuchungsgruppen eine signifikante Aktivierung des rACC.

Zusammengefasst kann man feststellen, dass die BPD-Patienten sowohl im Bedingungsvergleich innerhalb der Gruppe als auch im 2 x 2 faktoriellen Vergleich zwischen den Gruppen nicht die erwarteten Hyperaktivierungen des limbischen Systems zeigten, ebenso wenig wie die in der gesunden Kontrollgruppe beobachtete und erwartungskonforme Hyperaktivierung frontotemporaler Areale und des ACC.

Die zusätzlich eingesetzten **Selbst- und Fremdratingverfahren** dienten der Validitäts- und Reliabilitätsüberprüfung sowie der genaueren Beschreibung der erfassten Konstrukte (z.B. der Stroop-Ereignisse). Demzufolge wurden keine gesonderten Hypothesen für sie formuliert. Dennoch werden nachfolgend die Ergebnisse kurz zusammengefasst. Diagnostisch entsprach die untersuchte BPD-Stichprobe einer typischen heterogenen BPD-Gruppe mit im Durchschnitt 6.5 von neun möglichen und fünf erforderlichen Diagnosekriterien (APA, 1994). Komorbid erfüllten die Patienten vornehmlich Störungen aus dem affektiven Formenkreis, den Angststörungen (insbesondere PTSD) sowie den

Störungen des Essverhaltens. Neben der BPD-Diagnose erfüllten drei Patienten die Kriterien für eine zusätzliche Persönlichkeitsstörung (depressive und selbstunsichere Persönlichkeitsstörung). Insgesamt kann der Anteil komorbider Achse-I- und Achse-II-Störungen als typisch für eine BPD-Gruppe eingeschätzt werden (Oldham et al., 1995; Widiger & Weissman, 1991; Zanarini et al., 1998a). Die klinischen Fragebogenverfahren bestätigten für die BPD-Gruppe eine deutliche depressive Symptombelastung, eine mittlere Ausprägung der Borderline-Symptomatik sowie eine deutlich erhöhte State- und auch Trait-Angst im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Die entsprechenden Werte der Kontrollgruppe erschienen durchgehend unauffällig. Die Stressanamnese ergab für die BPD-Gruppe eine mittlere posttraumatische Symptombelastung im PDS sowie eine mittlere bis schwere Traumatisierungsgeschichte in Kindheit und Jugend, erfasst durch den CTQ. In beiden Verfahren erzielten die Kontrollprobanden nur minimale Punktzahlen, so dass für die Kontrollgruppe eine posttraumatische Symptombelastung und eine relevante Traumatisierungsgeschichte in Kindheit und Jugend ausgeschlossen werden konnte.

Zudem wurden korrelative Zusammenhänge der BSL-Skalenwerte bzw. der Borderline-Symptombelastung und den Stroop-Verhaltensdaten geprüft. Hier korrelierten in der Gruppe der BPD-Patienten hohe Interferenzwerte in der *unverarbeiteten* Bedingung („*unverarbeitet minus neutral*“) mit hohen Werten in den Skalen *Selbstwahrnehmung*, *Intrusionen* und *Autoaggression*. Insgesamt zeigte sich zudem ein deutlicher Trend zwischen dem Anstieg der Interferenzwerte der *unverarbeiteten* Bedingung und der Gesamtskala der Symptomschwere. Ein weiterer signifikanter Zusammenhang zeigte sich zwischen hoher State-Angst (STAI) und hohen Interferenzwerten in der verarbeiteten und unverarbeiteten Bedingung. Die posttraumatische Symptombelastung (PDS-*Gesamtskala* und *Intrusionen*) wies lediglich tendenziell auf einen Zusammenhang mit hohen Interferenzwerten in der *unverarbeiteten* Bedingung hin.

Die Untersuchung der ausgewählten **Stroop-Ereignisse** erfolgte mittels des SEBV und eines Fragebogens zur Erfassung von Intensität und Frequenz der Erinnerung an die Ereignisse. Im SEBV wurden ausgeprägte Unterschiede zwischen dem *verarbeiteten* und dem *unverarbeiteten* Ereignis deutlich. Für das unverarbeitete Ereignis zeigte sich über beide Untersuchungsgruppen hinweg ein verstärkt emotionsorientiertes Bewältigungsverhalten, eine stärkere Handlungslähmung, eine klar stärkere negative Valenz, höhere persönliche Bedeutsamkeit und deutlich weniger erlebte Kontrollierbarkeit. Im Gruppenvergleich zeigten die BPD-Patienten für das unverarbeitete Ereignis eine

deutliche höher empfundene Handlungslähmung und ein emotionsorientiertes Bewältigungsverhalten. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit der Vermutung, dass die Ereignisse der BPD-Gruppe stärker an die Kriterien eines „traumatischen“ Ereignisses heranreichen als die der Kontrollprobanden. Anders für das verarbeitete Ereignis: Hier zeigten sich keine Unterschiede im Bewältigungsverhalten zwischen den Gruppen, d.h. hier schätzten beide Gruppen die „Schwere“ der ausgewählten Ereignisse im Selbstbeurteilungsbogen als vergleichbar ein. Die Untersuchung von Intensität und Frequenz der Erinnerungen an die beiden Ereignisse ergab einen deutlichen Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich des *unverarbeiteten* Ereignisses. Hier gaben die BPD-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppen an, sich signifikant häufiger und intensiver zu erinnern. Die emotionale Belastung durch das *unverarbeitete* Ereignis (damals und heute) zeigte keinen statistisch bedeutsamen Unterschied zwischen den Gruppen, wenn auch numerisch die aktuelle und damalige emotionale Belastung durch das *unverarbeitete* Ereignis in der BPD-Gruppe deutlich höher schien. Hinsichtlich des *verarbeiteten* Ereignisses fanden sich auch keine Gruppenunterschiede, d.h. in beiden Gruppen lagen vergleichbare emotionale Belastungseinschätzungen vor wie auch eine ähnliche Intensität und Frequenz der Erinnerungen.

Der Fragebogen zur Einschätzungen der emotionalen (und insbesondere negativen) Valenz und der persönliche Bedeutsamkeit der Stroop-Wörter zeigte für beide Skalen einen signifikanten Bedingungseffekt. Die negative Valenz wurde in beiden Gruppen für die Bedingung *allgemein-negativ* am höchsten eingeschätzt, gefolgt von der *individuell-unverarbeiteten*, der *individuell-verarbeiteten* und der *neutralen* Bedingung. Auffällig war, dass die BPD-Gruppe numerisch deutlich höhere Werte zur Einschätzung der negativen Valenz angab, was möglicherweise in Übereinstimmung zu sehen ist mit den Befunden zur Hypervigilanz auf emotionale / aversive Reize (Domes et al., 2006; Sieswerda, Arntz, Mertens & Vertommen, 2007) oder aber doch auf eine unterschiedliche „Schwere“ der individuellen Erinnerungen zurückzuführen ist. Anders sah es bei der Einschätzung der persönlichen Bedeutsamkeit aus. Hier erwies sich nicht nur der Bedingungsfaktor als signifikant, sondern auch die Gruppen unterschieden sich deutlich voneinander. Die BPD-Patienten beurteilten alle Wörter als persönlich bedeutsamer, in der Gewichtung bzw. der „Rangfolge“ unterschieden sich die Gruppen nicht. Hier lag wie erwartet die *unverarbeitete* Bedingung an höchster Stelle, danach folgte die *verarbeitete*, die *negative* und die *neutrale* Bedingung.

Zuletzt wurde die **subjektive Befindlichkeit** vor und nach der fMRT-Untersuchung anhand des MDBF erfragt. In der Kontrollgruppe verzeichnete sich ein deutlicher Rückgang positiver Stimmung und erlebter Wachheit im Verlauf der fMRT-Untersuchung. Diese Veränderungen berichteten die BPD-Patienten jedoch nicht. Vielmehr schätzten die Patienten ihre „Stimmung“ wie auch ihre „Wachheit/Müdigkeit“ als gleichbleibend zu beiden Zeitpunkten und damit als unabhängig von der durchgeführten Untersuchung ein. Zwischen den Gruppen unterschieden sich die Angaben vor der Untersuchung allerdings in den Skalen „Stimmung“ und „Wachheit“, d.h. hier gaben die Patienten eine deutlich schlechtere Ausgangsstimmung und mehr Müdigkeit an. Nach der fMRT-Untersuchung blieb dieser signifikante Unterschied bestehen. Das berichtete Empfinden von „Ruhe“ bzw. „Unruhe“ unterschied sich hingegen weder zwischen den Gruppen noch in Abhängigkeit von der Untersuchung.

## **7.2 Einordnung und Interpretation der Ergebnisse vor dem Hintergrund vorliegender Befunde und bestehender Modelle**

### **7.2.1 Stroop-Verhaltensdaten**

Die behavioralen Korrelate des individuellen-emotionalen Stroop-Tests ergaben einen signifikanten Bedingungseffekt in beiden Gruppen mit einer deutlichen Reaktionszeitverlängerung. Ein entscheidender Faktor scheint folglich die persönliche Bedeutsamkeit der Bedingung darzustellen. Eine Vielzahl emotionaler (aber nicht individueller) Stroop-Untersuchungen in den 80er Jahren zeigte zwar Interferenzeffekte bei psychiatrischen Gruppen, fand diese jedoch nicht bei gesunden Kontrollgruppen (Williams et al., 1996). Williams und Kollegen arbeiteten in einem Übersichtsartikel zwei bedeutende Einflussfaktoren für das Auftreten von Interferenzeffekten im modifizierten Stroop-Test heraus: die Valenz und die persönliche Bedeutsamkeit der dargebotenen Stimuli. So zeigten sich bei psychiatrischen Gruppen bereits Interferenzeffekte bei (insbesondere negativer) emotionaler Valenz, während bei gesunden Kontrollgruppen die persönliche Bedeutsamkeit der entscheidende Faktor für eine Reaktionszeitverlängerung darstellte. Als weiteren beeinflussenden Faktor erkannten verschiedene Autoren (Mathews & MacLeod, 1985; MacLeod & Rutherford, 1992; Mogg, Mathews & Weinman, 1989) die Variable der Zustands- und Eigenschaftsangst, gemessen anhand des STAI. Beide Skalen bzw. Angstformen konnten deutlich mit dem Interferenzeffekt beim emotionalen Stroop-Test in Verbindung gebracht werden. Insbesondere die Trait-Angst, die stark mit der Ruminationsfrequenz hinsichtlich negativer Themen assoziiert wird, scheint hier von großer Bedeutung zu sein (Williams et al., 1996). Hinsichtlich dieser Skala unterschieden sich die Untersuchungsgruppen der vorliegenden Studie signifikant voneinander, d.h. in diesem Fall zeichnete sich die BPD-Gruppe durch deutlich höhere Trait-Werte als die Kontrollgruppe aus. Dieser Annahme entsprechend zeigten sich auch signifikante Gruppenunterschiede mit deutlich verlängerten Reaktionszeiten sowie einer erhöhten Fehlerzahl in der BPD-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Gleichzeitig erschien hohe State-Angst (nicht aber der Trait-Angst) mit hohen Interferenzwerten in der verarbeiteten und unverarbeiteten Bedingung assoziiert zu sein, was letztlich die emotionale Beteiligung der Probanden an der Aufgabe verdeutlichen und für eine gelungene Auswahl individueller Ereignisse stehen kann.

Die Befundlage bei BPD erscheint bezogen auf Verhaltensdaten bei dem emotionalen Stroop-Test eher uneindeutig. So konnte Domes und Kollegen (2006) zwar keinen signifikanten Stroop-Effekt belegen, wohl aber eine signifikante

Aufmerksamkeitshinwendung im „directed forgetting“-Paradigma bei BPD-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen bei negativen bzw. aversiven Stimuli. Dabei handelt es sich jedoch um ein Ergebnis, von dem auch bei depressiven Patienten häufig berichtet wird (Williams et al., 1996). So verglichen Sprock und Kollegen (2000) in ihrer Studie depressive Patienten, BPD-Patienten und gesunde Kontrollprobanden und zeigten, dass beide klinischen Gruppen deutlich verlängerte Reaktionszeiten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe aufwiesen. Im direkten Vergleich übertrafen die Reaktionszeiten der BPD-Gruppe jedoch die der depressiven Gruppe, d.h. der größere Interferenzeffekt zeigte sich in der Gruppe depressiver Patienten. Arntz und Kollegen (2000) berichten einen signifikanten emotionalen Stroop-Effekt bei BPD und Patienten mit Cluster C-Persönlichkeitsstörungen bei supraliminalen Stimuli im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Die Spezifität des Interferenzeffektes bei BPD-Patienten scheint demnach noch uneindeutig und aufgrund meist hoher Komorbiditäten bei BPD schwer einzuschätzen bzw. einzugrenzen (Domes et al., 2006). Beim Vergleich von Ergebnissen früherer Studien mit den Ergebnissen der hier vorliegenden Studie muss jedoch beachtet werden, dass es sich in den früheren Studien zwar um emotionale Stroop-Stimuli handelte, diese jedoch nicht individuell-ereignisbezogen ausgewählt worden waren. In der Regel wurden entweder *allgemein-negative* (z.B. „Krieg“, „Mord“, „Seuche“) oder *störungsspezifische* (z.B. „Herzrasen“, „Panik“, „Luftnot“) Wörter, die jedoch auch nicht individuell ausgewählt wurden, eingesetzt. In der vorliegenden Studie liegt - damit vergleichbar - eine emotionale, aber nicht individuelle Kategorie „*allgemein-negativ*“ vor, in der die BPD-Gruppe in jedem Versuchsdurchgang eine deutlich verlängerte Reaktionszeit im Vergleich zur Kontrollgruppe aufwies. Beim Vergleich mit Ergebnissen früherer Studien sind noch zwei wesentliche methodische Unterschiede zu berücksichtigen. Zum einen fehlt eine zusätzliche psychiatrische Kontrollgruppe, zum anderen unterscheiden sich die äußeren Bedingungen der vorliegenden Studie deutlich von bisherigen Untersuchungen. Keine der zuvor beschriebenen Stroop-Ergebnisse bei BPD bezog sich auf Bildgebungsstudien, so dass auch die Umgebung im MRT als beeinflussender Faktor angenommen werden muss.

In Interaktion von Gruppe (= BPD und KG) und den autobiographisch-emotionalen Stroop-Bedingungen (= *verarbeitet* und *unverarbeitet*) zeigte sich ein signifikanter Effekt, der wie erwartet die „Interferenzanfälligkeit“ bzw. Hypervigilanz hinsichtlich individuell bedeutsamer emotionaler Stimuli bei BPD abbildet (Arntz et al., 2000; Sieswerda et al., 2007). Die BPD-Patienten präsentierten in der neutralen (also nicht-emotionalen) Bedingung weitgehend mit der Kontrollgruppe vergleichbare Reaktionszeiten. In dieser

Bedingung fiel nur im ersten Versuchsdurchgang ein signifikanter Unterschied auf, danach glichen sich die Reaktionszeiten an. Ein generelles psychomotorisches Defizit oder eine prinzipielle inhibitorische Dysfunktion kann somit weitgehend ausgeschlossen werden, wenn auch einschränkend eine gänzlich interferenzfreie Bedingung zur Untermauerung dieser Schlussfolgerung fehlt.

Ein vergleichbarer Effekt zeigte sich ebenfalls bei genauerer Betrachtung der Fehlerwerte, die sich deutlich zwischen den Gruppen unterschieden. Hier fanden sich bedeutsame Unterschiede jedoch nur in Bezug auf den ersten Versuchsdurchgang. Über die drei Versuchsdurchgänge glichen sich die Fehlerwerte der beiden Gruppen zwar an, fielen aber numerisch noch deutlich höher in der BPD-Gruppe aus. Interessanterweise stellt sich dieser numerisch rückläufige Wiederholungseffekt jedoch in geringster Ausprägung für die allgemein-negative Bedingung ein. Möglicherweise gelingt es den Patienten, sich an ihre eigenen autobiographischen Stroop-Wörter schneller „anzupassen“ (bzw. zu habituierten) als an allgemein-negative Wörter, denen zudem die höchste negative Valenz zugesprochen wurde (s.o.). Nur wenige andere Studien zum Stroop-Test berichten neben der Interferenz bzw. den Reaktionszeiten auch die Fehlerhäufigkeit der Probanden. Bei PTSD-Patienten liegen Befunde für eine erhöhte Fehlerzahl in Abhängigkeit von der Bedingung vor, d.h. in der emotionalen Bedingung sowie in der inkongruenten Bedingung wurden mehr Fehler als in der neutralen bzw. kongruenten Bedingung gefunden (Shin et al., 2001; Shin et al., 2007; Strakowski et al., 2005). Dem entgegen zeigte sich in einer Stroop-MRT-Studie bei Patienten mit Zwangsstörungen, Panikstörung oder Hypochondrie eine signifikante Abnahme der Fehlerhäufigkeit bei Konfrontation mit den störungsspezifischen (aber nicht individuellen) Wörtern im Vergleich zu den kognitiven (nicht-emotionalen) Stroop-Bedingungen (van den Heuvel et al., 2005). Ebenso konnten Wagner und Kollegen (Wagner et al., 2006) weder Unterschiede der Reaktionszeit noch der Fehlerzahl bei unmedizierten depressiven Patienten finden. Einschränkend ist dabei zu beachten, dass sich diese Ergebnisse auf den klassischen nicht-emotionalen Stroop-Test beziehen. Demnach könnte auch hier als ein kritischer Faktor für die Fehleranfälligkeit die persönliche Relevanz der Stimuli angenommen werden.

Abschließend weisen auch die Korrelationen zwischen der BSL und den Interferenzwerten der unverarbeiteten Bedingung („*unverarbeitet minus neutral*“) auf einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Borderline-Symptomatik und den neurokognitiven Defiziten hin (vgl. Fertuck, Lenzenweger & Clarkin, 2005). Dieser Zusammenhang zeigt sich mit den Symptombereichen *Selbstwahrnehmung*,

*Autoaggression* und *Intrusionen*. Interessanterweise zeigte sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang zur Skala *Affektregulation*, die ja symptomatologisch als Kernproblem der BPD gilt. Gleichwohl können die Symptombereiche *Autoaggression* und *Intrusionen* durchaus als Folge einer dysfunktionalen Affektregulation angenommen werden, während auch die Skala *Selbstwahrnehmung* deutliche Überschneidungen zum dissoziativen Erleben zeigt (Bohus et al., 2007). Möglicherweise deutet dies einerseits auf eine enge Verbindung zwischen Affektdysregulation und verzerrter Selbstwahrnehmung hin, sowie andererseits auf die Bedeutung der Selbstwahrnehmung und des Selbstbildes für neurokognitive Defizite. Zur berücksichtigen gilt auch, dass es sich hierbei um Selbstbeurteilungsmaße handelt und es BPD-Patienten möglicherweise schwerfällt, die Affektregulation direkt selbst einzuschätzen. Die Folgen dieser Affektdysregulation (z.B. Autoaggression, Intrusionen) könnten hingegen für die Betroffenen klarer und daher besser einschätzbar sein. Die Gesamtskala bzw. die „Symptomschwere“ erreichte keine statistische Signifikanz, markierte aber einen deutlichen Trend. Interessanterweise zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zur posttraumatischen Symptombelastung, jedoch übereinstimmend mit dem Ergebnis der BSL ein Trend der PDS-Skala *Intrusionen*, die damit symptomatologisch auch die diagnostischen Überschneidungen dieser beiden Diagnosegruppen markiert.

### 7.2.2 funktionelle Bildgebungsdaten

Drei Kontraste wurden herangezogen um neuronale Korrelate des (individuell-) emotionalen Stroop-Tests zu untersuchen: Ausgewählt wurde ein allgemein-emotionaler Kontrast mit negativer Valenz sowie zwei individuell-ereignisbezogene mit negativer Valenz und hoher persönlicher Bedeutsamkeit, jeweils minus die neutrale Bedingung.

Zunächst zeigten die gesunden Kontrollprobanden für den allgemein-negativen Kontrast „*negativ minus neutral*“ das erwartete präfrontale Aktivierungsmuster mit den hypothetisierten Aktivierungen des ACC. Die Kontrollgruppe zeigte hier einerseits, übereinstimmend mit den vorliegenden Befunden zum emotionalen Stroop, Aktivierungen im rACC (Bush et al., 2000; Mitterschiffthaler et al., 2008; Whalen et al., 1998). Diese Region weist enge Verbindungen zum limbischen System auf und ist in ihrer Funktion für die Regulierung insbesondere der Amygdala zuständig. Gleichzeitig finden sich aber zudem Aktivierungen im dACC. Diese Struktur wird als entscheidend für Fehlerwahrnehmung, Monitoring und Arbeitsgedächtnisprozesse angesehen (Bush et al., 2000; Davidson et al., 2002; Haas et al., 2006; Posner, Rothbart, Sheese & Tang, 2007).

Dieser Bereich verfügt über zahlreiche Verbindungen zum PFC, zu prämotorischen und supplementär-motorischen Regionen (Bush et al., 1998; Devinsky et al., 1995). Vor dem Hintergrund der berichteten Studienlage könnte die gleichzeitige oder sehr kurz nacheinander ablaufende Aktivierung des rACC und des dACC möglicherweise auf unterschiedliche, aber zeitnah zueinander ablaufende Prozesse hinweisen. Die ausgeprägte Rechtslateralisierung des Aktivierungsmusters der KG steht in Übereinstimmung mit der Annahme einer stärkeren emotionalen Funktionalität dieser Seite, insbesondere hinsichtlich negativer/aversiver emotionaler Prozesse (Smith & Bulman-Fleming, 2006).

Die Patientengruppe zeigt hingegen im Kontrast „*negativ minus neutral*“ keine signifikante Aktivierung auch nicht, wie erwartet, im rACC. Dieses Ergebnis entspricht einigen bildgebenden Untersuchungen bei psychiatrischen Patientengruppen, die im emotionalen Stroop-Test im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen keine aufgabenbezogenen Aktivierungen des rACC bei PTSD (Bremner et al., 2004; Shin et al., 2001), bei bipolaren Störungen (Lagopoulos & Malhi, 2007; Malhi et al., 2005) und schizophrenen Patienten nachweisen konnten (Carter, Mintun, Nichols & Cohen, 1997). Von der Arbeitsgruppe um Shin liegen insgesamt zwei Studien zum Stroop-Test bei PTSD-Patienten vor (Shin et al., 2001; Shin et al., 2007). In ihrer ersten Studie (Shin et al., 2001) verglich sie allgemein-negative, störungsspezifische („Vietnam-Krieg“) und neutrale Wörter und konnte deutlich verminderte Aktivierungen des rACC bei emotional relevanten Stimuli (beider Art) nachweisen. In ihrer zweiten Studie (Shin et al., 2007) zum Stroop-Test bei PTSD-Patienten wandte sie den Counting-Stroop an und zeigte hier deutliche Aktivierungen des dACC im nicht-emotionalen Stroop-Test. Die Autorin und ihre Kollegen schlossen daraus, dass keine generelle Dysfunktion des ACC bei PTSD vorliege. Analog berichteten Bremner und Kollegen (Bremner et al., 2004) von einer verminderten ACC-Aktivierung bei PTSD-Patienten im allgemein-emotionalen Stroop-Test, nicht jedoch im klassischen Stroop-Test. Bei Patienten mit einer bipolaren Störung liegen Studien zum allgemein-emotionalen Stroop-Test (Lagopoulos & Malhi, 2007; Malhi et al., 2005) wie auch zum klassischen Stroop-Test (Kronhaus et al., 2006; Strakowski et al., 2005) vor, die übereinstimmend von verminderten ACC-Aktivierungen in dieser Patientengruppe berichten. Dem gegenüber stehen die Ergebnisse von Blumberg und Kollegen (2003), die einen BOLD-Signalanstieg im dACC im klassischen (nicht-emotionalen) Stroop-Test bei bipolaren Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden nachweisen konnten. Im Unterschied zu den zuvor beschriebenen Studien handelte es sich bei dieser Patientengruppe jedoch nicht um aktuell euthyme Patienten, sondern um eine vom

aktuellen Krankheitsbild gemischte Gruppe (11 manisch, 10 depressiv, 15 euthym), was die Aussagekraft dieser Ergebnisse einschränkt. Mit Ausnahme dieser letzten Studie zeigen bipolare Patienten, anders als PTSD-Patienten, unabhängig von der Emotionalität der Stimuli eine Dysfunktion des ACC an. Studien zum emotionalen Stroop-Test liegen zu unipolar depressiven Patienten vor. Hier zeigten Mitterschiffthaler und Kollegen (Mitterschiffthaler et al., 2008) bei Patienten mit Major Depression einen Signalanstieg des rACC für die allgemein-emotionale Stroop-Bedingung mit traurigen Wörtern im Vergleich zu neutralen Wörtern. Dieses Ergebnis interpretierten die Autoren als Aufmerksamkeitsverzerrung in Richtung emotions-kongruenter Informationen. Diesem Befund entsprachen zwei weitere – wenn auch nicht-emotionale – Stroop-Untersuchungen, die auch einen BOLD-Signalanstieg im rACC bei depressiven Patienten nachweisen konnten (Killgore, Gruber & Yurgelun-Todd, 2007; Wagner et al., 2006). Für unipolar depressive Patienten wird eine Hyperreaktivität des rACC angenommen, die mit der Ineffizienz der Unterdrückung emotionaler Zustände in Zusammenhang gebracht wird (Wagner et al., 2006).

Vor diesem Hintergrund könnte der vorliegende Befund einer fehlenden rACC-Aktivierung der BPD-Gruppe eher den vorliegenden Befunden zur PTSD entsprechen. In Abgrenzung zur bipolaren Störung scheint die emotionale Dysregulation bei BPD sensitiver für sozio-emotionale und/oder umgebungsbezogene Stimuli zu sein (Fertuck et al., 2006). Diskussionen zur Kategorisierung der BPD als eine Erkrankung aus dem bipolaren Formenkreis werden dadurch vielleicht nicht widerlegt, erscheinen aber deutlich weniger plausibel. Aussagen zu den neuronalen Korrelaten im klassischen Stroop-Test bei BPD-Patienten stehen für eine abschließende Beurteilung allerdings noch aus. Gemeinsam ist den genannten Patientengruppen (BPD, PTSD, bipolare Erkrankungen) jedoch ein intensives Erleben emotionaler Zustände, das durch unterschiedliche Prozesse ausgelöst wird (z.B. Trigger). Insgesamt legen diese Ergebnisse die Vermutung nahe, dass es sich hier um vergleichbare neuronale Prozesse handelt, die eher mit der posttraumatischen als mit der depressiven Symptombelastung assoziiert sind (trotz einer deutlichen depressiven Symptomatik der untersuchten BPD-Patienten). Dabei scheint es sich um eine verminderte Reagibilität des rACC auf emotional-relevante Reize zu handeln, die symptomatologisch einerseits mit der „inneren Leere“ sowie andererseits den heftigen emotionalen Erregungszuständen assoziiert sein könnten (Bremner et al., 2004; Shin et al., 2001). Eine weiterer Erklärungsansatz fußt auf den Ergebnissen einer Studie von Cohen und Kollegen (Cohen et al., 2006; vgl. Liston et al., 2006). Diese Studie konnte zeigen, dass „early life stress“ mit kleinerem ACC- sowie Nucleus Caudatus-Volumen

assoziiert ist. Da die hier untersuchte Stichprobe von einem ausgeprägten „early life stress“ berichtete, könnte auch eine strukturelle Veränderung dieser Region (rACC) die Ursache funktioneller Defizite darstellen. Leider wurden für die vorliegende Studie keine strukturellen Daten erhoben, mittels derer man den Erklärungsansatz hätte überprüfen können.

Im direkten Gruppenvergleich (KG – BPD) verdeutlichte sich das fronto-temporale Aktivierungsmuster inklusive des rACC für den Kontrast „*negativ minus neutral*“ für die Kontrollgruppe. Insgesamt zeigten sich deutliche Aktivierungsunterschiede im rechten PFC und dem Gyrus temporalis medius. Dabei handelt es sich um ein Areal, das zumeist als kritische Struktur für negative bzw. aversive emotionale Prozesse sowie in Verbindung mit sprachlichen Prozessen genannt wird (Cabeza & Nyberg, 2000; Iidaka et al., 2001; Piefke et al., 2003). Weiter zeigten sich bedeutsame BOLD-Signalunterschiede im Gyrus temporalis superior. Dieses Hirnareal zeigte enge Verbindungen mit funktionell relevanten Zentren der Sprachorganisation und der Verarbeitung akustischer Reize (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 1998). Strukturelle Veränderungen bzw. Dysfunktionen dieser Region konnten in der Vergangenheit bereits mit schizophrenen Erkrankungen und psychometrisch erfassten Denkstörungen und Wahnsymptomen in Verbindung gebracht werden (Wright et al. 2000; Shenton, Dickey, Frumin & McCarley, 2001). Eine weitere Struktur, die einen deutlichen BOLD-Signalanstieg in der Kontrollgruppe verzeichnete, ist der Gyrus lingualis. Dieser Struktur wird einerseits die Beteiligung an dem Erkennen und der Verarbeitung visuospatialer Informationen zugesprochen (Cabeza & Nyberg, 2000). Andererseits konnten Scheuerecker und Kollegen (Scheuerecker et al., 2007) eine Beteiligung an expliziten (versus impliziten) emotionalen Prozessen hinsichtlich emotionaler Gesichtsausdrücke zeigen. Übertragen auf die vorliegende Studie könnte eine Aktivierung dieses Areals somit die Beteiligung am Erkennen des expliziten emotionalen Gehalts visueller Informationen ausdrücken.

Im ersten individuellen Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ zeigte sich in der Kontrollgruppe ein sehr ähnliches fronto-temporales Aktivierungsmuster, wieder mit dem rACC und dACC sowie hier zusätzlichen limbischen Aktivierungen (Hippocampus, Gyrus cinguli). Zudem zeigte sich ein deutlicher BOLD-Signalanstieg im Gyrus fusiformis (BA 37), welcher an der Verarbeitung emotionaler Bilder und an der Erkennung von Gesichtern und Gesichtsausdrücken beteiligt ist (George et al., 1993; Herrmann, Ehlig, Mühlberger & Fallgatter, 2005). Aktivierungen dieses Areals wurden ebenfalls häufig in Bildgebungsstudien zu traumatischen Erinnerungen bzw. zum Trauma-Gedächtnis

gefunden (Bremner, Narayan et al., 1999; Driessen et al., 2004; Herpertz et al., 2001; Schmahl, Elzinga et al., 2003). In einer aktuellen Studie von Gerber und Kollegen (2008) wurden die neuronalen Korrelate von emotionaler Valenz versus emotionalem Arousal anhand emotionaler Gesichtsausdrücke bei einer gesunden Stichprobe untersucht. Die Autoren konnten einen Zusammenhang zwischen einer hohen Valenzeinschätzung und verstärkter Aktivierung des Gyrus fusiformis nachweisen. Aus ihren Daten folgerten Gerber und Kollegen (2008) die Beteiligung des Gyrus fusiformis an der „up“-Regulierung individueller Valenz-Einschätzungen.

In der Kontrollgruppe zeigten sich weitere deutliche BOLD-Signalanstiege im Kontrast *„individuell verarbeitet minus neutral“*. Mit einem großen Cluster im Gyrus frontalis inferior (BA 45/47; ventrolateraler PFC). Diesem Areal wird nicht nur eine entscheidende Funktion in der Sprachproduktion zugesprochen (Broca-Areal; Broca, 1861), sondern ebenfalls für inhibitorische Aufgaben (Langenecker, Nielson & Rao, 2004; Nielson, Langenecker & Garavan, 2002; Pardo et al., 1990). So weisen Chong und Kollegen (Chong, Williams, Cunnington & Mattingley, 2008) insbesondere auf eine Beteiligung des linken Gyrus frontalis inferior an der Filterung aufgaben-irrelevanter Aktionen während eines laufenden Verhaltens hin. Verschiedene andere Untersuchungen (Bush et al., 1999; Mitterschiffthaler, Ettliger, Mehta, Mataix-Cols & Williams, 2006; Rubia, Smith, Brammer, Toone & Taylor, 2005; Smith, Taylor, Brammer, Toone & Rubia, 2006) zeigten dementsprechend eine Hypoaktivität des Gyrus frontalis inferior (und auch des dACC) bei ADHD-Patienten, die wiederum mit den behavioralen Auffälligkeiten wie mangelnder Impulskontrolle in Verbindung gebracht werden.

Die Kontrollprobanden aktivierten im Kontrast *„verarbeitet minus neutral“* Areale des limbischen Systems, hier überwiegend rechtshemisphärisch. Insbesondere der Hippocampus wurde in zahlreichen Studien als kritische Struktur für die Enkodierung von episodischem und semantischem Material genannt, wobei seine Rolle für Abrufprozesse noch diskutiert wird (Markowitsch, Vandekerckhove, Lanfermann & Russ, 2003). Dies kann auf die Schwierigkeit einer Unterscheidung von „reinem“ Abruf und einem Abruf inklusive Re-Enkodierungsprozessen zurückgeführt werden. Eine Untersuchung von Piefke und Kollegen (2003) zeigte zudem eine hippocampale Aktivierung eher für „jüngere“ Erinnerungen, nicht aber für weit zurückliegende. Dass die Kontrollprobanden der vorliegende Studien bei der „Triggerung“ der autobiografischen Erinnerungen den Hippocampus aktivierten, obwohl die verarbeiteten Ereignisse durchschnittlich 15 Jahre zurücklagen (Durchschnittsalter 29 Jahre, Alter zum Zeitpunkt des verarbeiteten

Ereignisses 14 Jahre), könnte demnach auf den Aufwand, die zurückliegenden Ereignisse zu „erreichen“, wie auch auf den permanenten Veränderungsprozess präsenter autobiografischer Erinnerungen hindeuten (Nadel, Campbell & Ryan, 2007). Dolcos und Kollegen (Dolcos, LaBar & Cabeza, 2005) stellen Hippocampusaktivierungen als Folge des Zusammenspiels von Emotionen und Gedächtnis dar. Bezogen auf den Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ in der Kontrollgruppe regen Emotionen die erinnerungsbezogene Aktivierung des Hippocampus an, während die Erinnerung in diesem Fall offensichtlich nicht zu einer emotionsbezogenen Aktivierung der Amygdala führt. Insgesamt kann dieses Aktivierungsmuster in Übereinstimmung mit der Annahme eines rechtshemisphärischen Netzwerks (temporomedialer und temporolateraler Cortex, rechter posteriorer cingulärer Cortex, rechter PFC) betrachtet werden, das am erfolgreichen Abruf emotionaler autobiografischer Erinnerungen beteiligt ist (Cabeza, Locantore & Anderson, 2003; Fink, Markowitsch et al., 1996; Fletcher et al., 1995; Tulving et al., 1994).

Im Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ zeigte die BPD-Gruppe lediglich einen signifikanten BOLD-Signalanstieg im linken Gyrus frontalis superior. Entgegen der Annahme (Hypothese 2) zeigte sich keine Hyperreaktivität des limbischen Systems der rechten Hemisphäre. Dysfunktionen sowie Volumenreduktionen des limbischen Systems, insbesondere von Hippocampus und Amygdala, wurden bei verschiedenen Patientengruppen gefunden, wie etwa MD (Bremner et al., 2000; Steffens et al., 2000), PTSD (Bremner et al., 1995; Shin, Rauch & Pitman, 2006) und BPD (Brambilla et al., 2004; Driessen et al., 2000; Irle et al., 2005; Schmahl, Vermetten et al., 2003; Tebartz van Elst et al., 2003). Mögliche strukturelle Veränderungen dieser Region in der BPD-Gruppe sind demnach eher anzunehmen und könnten mit möglichen funktionellen Hypoaktivierungen in Zusammenhang stehen. Dem Gyrus frontalis superior, der einzigen Region in diesem Kontrast mit einem deutlichen BOLD-Signalanstieg in der BPD-Gruppe, wird eine Beteiligung an sensorischer Wahrnehmung sowie an Prozessen der Selbstwahrnehmung („self-awareness“) und Introspektion zugesprochen (Goldberg, Harel & Malach, 2006). Nach Goldberg und Kollegen laufen diese Prozesse jedoch getrennt voneinander ab, d.h. entweder werden die Kapazitäten für z.B. sensorische Prozesse oder aber selbstreferentielle Prozesse eingesetzt. Übertragen auf die vorliegenden Ergebnisse könnten die BPD-Patienten hier eher auf die Selbstwahrnehmung fokussiert haben, was eine Kapazitätseinschränkung für sensorische Prozesse zur Folge gehabt hätte und damit die behavioralen Leistungsbeeinträchtigungen erklären könnte. Der

Hypothese 2 entsprechend blieb auch für den Kontrast „*verarbeitet minus neutral*“ eine rACC-Aktivierung in der BPD-Gruppe aus (s.o.).

Der direkte Gruppenvergleich (KG – BPD) für die individuell-verarbeitete Bedingung „*verarbeitet minus neutral*“ verdeutlichte für die Kontrollgruppe im Vergleich zu den BPD-Patienten ein stärker linkslateralisiertes Aktivierungsmuster im fronto-temporalen Bereich, inklusive des rACC, sowie dem Gyrus Cinguli und dem Gyrus praecentralis, sowie dem primären somatosensorischen Cortex (Gyrus postcentralis). Als Aufgabe des Gyrus postcentralis wird die bewusste Wahrnehmung von Sinnesempfindungen beschrieben (primärer somatomotorischer Cortex), während der Gyrus praecentralis die willkürliche Steuerung der Skelettmuskulatur repräsentiert (primärer motorischer Cortex), obgleich diese strikte Aufteilung heute unter Vorbehalt betrachtet wird (Pritzel et al., 2003). Auch andere Stroop-Bildgebungsstudien berichten von BOLD-Signalanstiegen dieser Regionen (insbesondere in der linken Hemisphäre), diskutieren diesen Befund jedoch nicht (Langenecker et al., 2004; Strakowski et al., 2005; van Veen & Carter, 2005).

Auch im Kontrast „*unverarbeitet minus neutral*“ zeigte die Kontrollgruppe ein linkslateralisiertes fronto-temporales Aktivierungsmuster mit dem Gyrus frontalis inferior (BA 45), dem Gyrus frontalis superior (BA 10) sowie dem Gyrus temporalis inferior (BA 20). Entgegen der Hypothesen aktivierten die Kontrollprobanden in diesem Kontrast nicht den rACC und auch nicht das limbische System. Ein ähnliches Ergebnis bezogen auf eine gesunde Kontrollgruppe im emotionalen Stroop-Test berichten auch Malhi und Kollegen (2005). Ihre Kontrollgruppe zeigte ebenfalls ein linkslateralisiertes fronto-temporales Aktivierungsmuster inklusive des Gyrus frontalis inferior, Gyrus frontalis superior und (anders als in dieser Studie) dem Gyrus temporalis medius. Insgesamt schlossen die Autoren auf eine stärkere corticale (und auch subcorticale) Reaktion der gesunden Kontrollen in Bezug auf affektive Stimuli. Die hier „fehlenden“ BOLD-Signalanstiege im rACC verwundern zwar im Hinblick auf die Bedeutung dieser Region für die emotionale Stroop-Aufgabe, die Befundlage hierzu scheint aber tatsächlich uneinheitlich. Die inkonsistenten Aussagen zur ACC-Aktivierung im emotionalen Stroop-Test können zumeist auf Unterschiede in der Methodik wie auch zwischen den Untersuchungsstichproben zurückgeführt werden (Malhi et al., 2005). In der vorliegenden Untersuchung könnte aber auch eine nicht ausreichend signifikante Aktivierung die Ursache sein. Aktivierungen des Gyrus frontalis superior (BA 10) wurden von Lévesque und Kollegen (Lévesque et al., 2003) in einer Studie zur willentlichen Unterdrückung von emotionalem Erleben (in diesem Fall Traurigkeit) gefunden. Gesunde Frauen wurden in

dieser Studie instruiert, die Emotion Traurigkeit zu unterdrücken und zeigten signifikante BOLD-Signalanstiege im rechten DLPFC (BA 9) und im rechten OFC (BA 11). Die Autoren schlossen daraus eine Beteiligung dieser Areale an inhibitorischen Prozessen, die wiederum zur emotionalen Selbstkontrolle notwendig seien (Lévesque et al., 2003). Neben dem fronto-temporalen Aktivierungsmuster zeigten sich zudem noch Aktivierungen im Gyrus fusiformis. Aktivierungen dieser Region wurden häufig bei Studien zur emotionalen Gesichtererkennung gefunden und konnten in weiteren Studien häufig mit emotionalen Gedächtnisprozessen wie auch mit Verbindungen zur Amygdala („social brain“) in Zusammenhang gebracht werden (Pelphrey & Morris, 2006; Talmi, Anderson, Riggs, Caplan & Moscovitch, 2008). So beschreiben Kensinger und Kollegen (Kensinger, Garoff-Eaton & Schacter, 2007; Kensinger & Schacter, 2008) insbesondere den rechten Gyrus fusiformis als kritische Struktur für die Enkodierung negativer Informationen oder Objekte. Gleichzeitig werden Aktivierungen in diesem Areal auch mit Augenbewegungen während der fMRT-Untersuchung in Verbindung gebracht, so dass auch dieser Einfluss nicht ausgeschlossen werden kann (Morris, Pelphrey & McCarthy, 2007). Jedoch würde dadurch nicht erklärt, warum diese Aktivierungen nur für die individuell-emotionalen Kontraste, nicht aber für den allgemein-negativen Kontrast „*negativ minus neutral*“ gilt. Wahrscheinlicher scheint demnach die Beteiligung dieses Areals aufgrund seiner Verbindung zu emotionalen Bedeutungserkennung von Informationen.

Im Unterschied zu dem Aktivierungsmuster der Kontrollgruppe aktivierten die BPD-Patienten im Kontrast „*unverarbeitet minus neutral*“ nur ein kleines Cluster im supplementären motorischen Cortex. Aktivierungen in dieser Region wurden oft in Zusammenhang mit widerstreitenden Handlungsaufgaben gestellt, allerdings zumeist zusammen mit Aktivierungen im anterioren Gyrus Cinguli (Ullsperger & von Cramon, 2003). Das Aktivierungsmuster der BPD-Patienten zeichnet sich jedoch auch in diesem Kontrast wieder durch fehlende fronto-temporale Aktivierungen aus, was den beschriebenen fehlenden bzw. nicht-gelingenden Aktivierungen bei anderen psychiatrischen Patientengruppen entspricht. Zudem zeigten die BPD-Patienten auch für diesen Kontrast, anders als erwartet, keine limbischen Aktivierungen. Der individuell emotionale Stroop-Test führt aber auch nicht zu einem direkten und ausführlichen Abruf emotionaler autobiografischer Erinnerungen. Ausgelöst wird lediglich eine (indirekte) Triggerung dieser Erinnerungen und der Stroop-Test repräsentiert demnach auch kein direktes Untersuchungsverfahren für das limbische System. Insgesamt imponiert also für die BPD-Gruppe nicht ein Muster an Hyperaktivierungen, sondern vielmehr an relativen Hypoaktivierungen, was auch anhand der Gruppenvergleiche deutlich wird.

Für den Kontrast „*unverarbeitet minus neutral*“ konnten erstmals beide Gruppenvergleiche („KG minus BPD“ und „BPD minus KG“) berechnet werden. Da auf einem Signifikanzniveau von  $\alpha = .001$  keine signifikanten BOLD-Signalanstiege ermittelt werden konnten, wurde auf dem .01-Niveau weiter getestet. Neben den auch für die anderen Kontraste gefundenen BOLD-Signalanstiegen der Kontrollgruppe zeigten sich (im Kontrast „KG minus BPD“) zusätzliche Aktivierungen in der Insula und dem Cuneus. Der Insula (insbesondere dem anterioren Teil) wird eine kritische Funktion für die Erkennung und / oder Auflösung von Interferenz zugesprochen (Nee, Wager & Jonides, 2007). Aktivierungen dieses Areals konnten auch in anderen Stroop-Studien gezeigt werden (Egner & Hirsch, 2005; George et al., 1997; Übersicht in Roberts & Hall, 2008). Einige Studien zeigten in bildgebenden Untersuchungen zur „Theory of Mind“ (ToM) Hypoaktivierungen der Insula und schließen daraus auf eine kritische Rolle dieser Region für selbst- und fremdreferentielle Prozesse (Brüne et al., 2008). So weisen auch Lutz und Kollegen (Lutz, Brefczynski-Lewis, Johnstone & Davidson, 2008) auf die Bedeutung der Insula für eine empathische Reaktion auf Schmerzen anderer Personen hin. Canli und Kollegen (1999) konnten eine Bedeutung der Insula für die Enkodierung emotionaler und insbesondere negativer Bilder feststellen. Nach Bush und Kollegen (2000) bleibt die Interpretation der Insula-Aktivierung jedoch oft vage, und es wird zumeist von einer möglichen kompensatorischen Funktion gesprochen.

Ein weiterer verstärkter BOLD-Signalanstieg im Gruppenvergleich KG minus BPD zeigte sich im linken Cuneus. Dieser Region (Okzipitallappen) werden insbesondere Aufgaben in der Verarbeitung visueller Informationen (wahrgenommen oder imaginiert) sowie eine Beteiligung an Priming-Prozessen zugeordnet (Cabeza & Nyberg, 2000). Ein weiterer Interpretationsansatz stammt von Haldane und Kollegen (Haldane, Cunningham, Androutsos & Frangou, 2008). Sie untersuchten mittels des klassischen Stroop-Tests Patienten mit einer remittierten bipolaren Störung (Typ I) sowie eine gesunde Kontrollgruppe. Sie fanden positive korrelative Zusammenhänge zwischen einer besseren inhibitorischen Kontrolle und dem Volumen der grauen Substanz in Regionen des parietalen Cortex und Cuneus (anhand weniger Fehler gemessen). In einer anderen Studie (Huber et al., 2002) aktivierten alexithyme Patienten nach emotionaler Stimulierung durch autobiographische Erinnerungen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe stärker den Cuneus und andere eher sprachassoziierte Regionen, nicht aber die erwarteten limbischen Areale. Analog könnte der hier sichtbare BOLD-Signalanstieg im Cuneus die inhibitorische Kontrolle emotionaler Prozesse bei der KG

verdeutlichen. Unterstützt wird diese Annahme durch die linkslaterale Ausrichtung dieses Aktivierungsmusters.

Im Gruppenvergleich („BPD minus KG“) für den Kontrast „*unverarbeitet minus neutral*“ zeigte sich im Unterschied zum Kontrollprobandenmuster ein starkes rechtslateralisiertes Aktivierungsmuster inklusive des Precuneus und dem temporo-insulären Übergangsbereich („temporal insular junction“), einem Bereich der zumeist dem limbischen System zugeordnet wird (Gloor, Olivier, Quesney, Andermann & Horowitz, 1982; Mesulam, 2000). Der Precuneus, eine Region im posteromedialen Parietallappen, wird zumeist mit einem neuronalen Netzwerk von Bewusstsein und auch Gedächtnisprozessen in Verbindung gebracht (Cavanna, 2007; Geuze, Vermetten, de Kloet & Westenberg, 2008; Mazoyer et al., 2001). Deaktivierungen dieser Region in bildgebenden Studien konnten häufig mit beeinträchtigten Bewusstseinszuständen (z.B. Alzheimer Demenz, Epilepsie, Schizophrenie) oder anderen pathophysiologischen Zuständen (z.B. substanzinduzierte Anästhesie) in Zusammenhang gebracht werden, während Aktivierungen eher im „*default mode*“ während bewusster Ruhezustände deutlich wurden. In einer neueren Studie von Geuze und Kollegen (Geuze et al., 2008) konnte eine Hyporeaktivität im Precuneus bei PTSD-Patienten nachgewiesen werden, die zudem in einen negativ korrelativen Zusammenhang zur Symptomschwere gestellt werden konnte. In einer anderen Studie von Döhnell und Kollegen (Döhnell et al., 2008) konnte hingegen bei Patienten mit einer schwachen kognitiven Beeinträchtigung („*mild cognitive impairment*“) ein Signalanstieg im Precuneus bei negativen im Vergleich zu neutralen Reizen vermerkt werden. Die Autoren folgerten daraus einen Kompensationsversuch des Precuneus. In Übertragung auf die vorliegende Studie könnte der BOLD-Signalanstieg der BPD-Gruppe im Gruppenvergleich (BPD minus KG) für den Kontrast „*unverarbeitet minus neutral*“ ebenfalls einen Versuch der Kompensation darstellen, um die Aufgaben trotz emotional negativer bzw. belastender Reize angemessen zu bewältigen. Zusammengefasst entspricht das zuletzt beschriebene Aktivierungsmuster insgesamt der Hypothese einer rechtslateralisierten limbischen Aktivität bei fehlender Aktivierung des rACC.

### **7.2.3 Zusammenfassende Bewertung**

Durchgängig über alle Bedingungen zeigten die BPD-Patienten sowohl im Bedingungsvergleich innerhalb der Gruppe als auch im 2 x 2 faktoriellen Vergleich zwischen den Gruppen nicht die in der gesunden Kontrollgruppe beobachtete und

erwartungskonforme Hyperaktivierung frontotemporaler Areale und des ACC. Auf behavioraler Ebene veranschaulicht sich dieser Befund in der BPD-Gruppe (und abgeschwächt auch in der KG) anhand verlängerter Reaktionszeiten in den drei emotionalen Stroop-Bedingungen, mit einer zunehmenden Reaktionszeitverlängerung in Abhängigkeit von der persönlichen Bedeutsamkeit. BPD-Patienten weisen demnach in Bezug auf negativ emotionales und / oder persönlich bedeutsames Stimulusmaterial deutliche Interferenzkontrolldefizite auf, die sich neuronal anhand ausbleibender Aktivierungen des ACC abbilden lassen. Entgegen der Annahme zeigten die BPD-Patienten jedoch nur eingeschränkt die erwartete Hyperaktivierung des limbischen Systems, diese jedoch erwartungskonform in der Bedingung mit der höchsten persönlichen Bedeutsamkeit, nämlich der individuellen *unverarbeiteten* Bedingung. Dieses so nur eingeschränkt hypothesenkonforme Ergebnis kann vorläufig unter zeit- bzw. methodenkritischen Aspekten interpretiert werden (s. auch Kap. 7.3.2). Methodisch betrachtet handelt es sich bei dem individuellen emotionalen Stroop-Test um ein Verfahren, welches frontale Funktionen und insbesondere den ACC fokussiert untersucht und daher möglicherweise gar keine limbische Aktivierungen erwarten lässt. Andererseits könnte die überwiegend ausbleibende limbische Aktivierung in der BPD-Gruppe unter einem zeitkritischen Aspekt betrachtet werden. Studien, die von limbische Aktivierungen bei BPD berichten, zeichneten sich eher durch länger andauernde emotionale Stimulationsbedingungen aus (z.B. 30 Sekunden; Driessen et al., 2004), während die vorliegende Untersuchung versuchte, emotionale Prozesse im ms-Bereich zu aktivieren.

Insgesamt unterstreicht das vorliegende Ergebnis die Annahme einer beeinträchtigten emotions-modulierenden Aktivität des ACC bei BPD. Diese Dysfunktion in Bezug auf aversive emotionale Reize kann demnach als neuronales Korrelat für die klinischen Kernprobleme der BPD, wie der behavioralen Dyskontrolle unter negativen affektiven Spannungszuständen, angenommen werden.

## 7.3 Kritische Würdigung – Methodendiskussion

Nachfolgend werden die Grenzen der vorliegenden Studie hinsichtlich der Stichprobenauswahl, der klinischen Symptomatik und der Diagnosenverteilung (Kap. 7.3.1.), aber auch methodischer Aspekte des Untersuchungsdesigns, ausgewählter Untersuchungs- und Auswertungsverfahren (Kap. 7.3.2.) diskutiert.

### 7.3.1 Stichprobe

Die Betrachtung der untersuchten BPD-Stichprobe ergibt ein typisches Muster an BPD-Symptomatologie, mit einer durchschnittlichen BPD-Symptomausprägung (gemessen anhand der BSL) sowie einer aus der Literatur bekannten komorbiden Symptomatik (Barnow et al., 2007; Driessen et al., 2002; Zanarini et al., 1998a, 1998 b). Die Verteilung und die Anzahl komorbider Diagnosen, mit dem höchsten Anteil in den affektiven Störungen, gefolgt von den Angststörungen und den Essstörungen, kann als uneingeschränkt repräsentativ eingeschätzt werden. Kritisch zu betrachten ist jedoch ein (relativ) hoher Anteil an Substanzmissbrauch sowie eine Abhängigkeitserkrankung in der Vorgeschichte der Patienten. Andererseits entspricht ein solches Missbrauchsverhalten den typischen BPD-Gruppen und erhöht demzufolge durchaus die externe Validität. Die Gruppengröße kann für eine fMRT-Studie als groß eingeschätzt werden, wenn auch die Interpretation und Repräsentativität bezogen auf die Fragebogenauswertungen nicht an die Aussagekraft von reinen Fragebogenstudien heranreicht. Das Geschlechterverhältnis (14 Frauen versus 6 Männer) erhöht die Heterogenität der Stichprobe, entspricht jedoch in der Verteilung repräsentativen Einschätzungen zur BPD-Geschlechterverteilung (3:1; APA, 2000; Skodol & Bender, 2003). Gleichwohl war aufgrund der unterschiedlichen starken Geschlechterverteilung keine Subgruppenauswertung möglich.

Die Traumatisierungsgeschichte der Patientengruppe lag im mittleren bis schweren Bereich mit einer Subgruppe von fünf Patienten, die die Kriterien für eine zusätzliche PTSD-Diagnose erfüllten. Dieser Anteil von BPD plus komorbide PTSD kann als eher niedrig eingeschätzt werden und ermöglichte keine Einteilung und Analyse von Subgruppeneffekten mit und ohne PTSD. Möglicherweise könnte sich hier ein Selektionsprozess verbergen, in dem Sinne, dass sich nur „weniger schwer“ traumatisierte bzw. keine Patienten mit einer akuten posttraumatischen Symptombelastung die Teilnahme an der Studie zutrauten. In jedem Fall kann es sich bei diesem Prozess um eine Selektion aufgrund der freiwilligen Teilnahme handeln, die eine

Einschränkung der internen Validität zur Folge haben könnte, da sie möglicherweise mit der abhängigen Variablen in Zusammenhang steht.

In der Patientengruppe erhielten 65% eine Medikation zum Zeitpunkt der Untersuchung; davon können 94% in die Gruppe der Psychopharmaka eingeordnet werden. Ein Einfluss der aktuellen Medikation wie auch der vorangehenden Medikationsgeschichte kann somit sowohl auf die Reaktionszeiten im Stroop-Test als auch auf den regionalen BOLD-Signalanstieg im fMRT nicht ausgeschlossen werden. Das Absetzen der Medikation für den Zeitraum der Untersuchung kam bei diesen Patienten aus klinischen Behandlungsaspekten und damit ethischen Gründen nicht in Frage. Letztlich stellt aber auch eine Medikation zum Zeitpunkt der Untersuchung eine Verbesserung der Repräsentativität dar, da sowohl im ambulanten als auch im stationären Setting ein Großteil der BPD-Patienten eine Medikation erhält (Herpertz et al., 2007). Insgesamt kann somit von einer sehr typischen heterogenen BPD-Gruppe, wie sie innerhalb psychiatrischer / psychosomatischer Kliniken und auch im ambulanten Setting diagnostiziert wird, ausgegangen werden.

Die gesunde Kontrollgruppe wurde hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildungsgrad paarweise der BPD-Gruppe entsprechend ausgewählt („gematcht“). In dieser Gruppe fanden sich keine aktuellen psychischen Erkrankungen, jedoch berichteten zwei Personen von jeweils einer depressiven Episode in der Vorgeschichte, die jedoch in der diagnostischen Untersuchung als vollständig remittiert bewertet werden konnte und daher nicht zum Ausschluss dieser Probanden führte. Infolgedessen gaben auch zwei Kontrollprobanden eine ambulante psychotherapeutische Vorbehandlung an, die aber jeweils mehrere Jahre zurücklag und bei der Auswahl nicht ins Gewicht fiel. In allen symptombezogenen Selbstbeurteilungsinstrumenten (BDI, BSL, STAI, PDS, CTQ) zeigten sich keine auffälligen Psychopathologien und auch die Traumavorgeschichte erschien in der Kontrollgruppe unauffällig. Hervorstechend waren lediglich die Werte in der Skala „emotionale Vernachlässigung“ im CTQ, die ein leichtes bis mittleres Erleben dieses Aspektes in Kindheit und Jugend widerspiegelten. Fraglich scheint jedoch, ob es sich hier tatsächlich um ein der BPD-Gruppe vergleichbares Erleben handelt oder es sich um eine Art „Antworttendenz“ aufgrund der Untersuchungssituation handelt (Hawthorne-Effekt). Ebenso kann es in dieser Untersuchungssituation zu einem gegenteiligen Effekt, nämlich einer positiven Selbstdarstellung (Rosenberg-Effekt) oder einem Versuchsleiter-Effekt (Rosenthal-Effekt), kommen. Diese Faktoren stellen eine mögliche Beeinträchtigung der Konstruktvalidität dar, die sich anhand der Ergebnisse jedoch nicht konkret aufdecken

lässt (Bortz & Döring, 2006). Insgesamt kann jedoch die Auswahl dieser gematchten Kontrollgruppe als zuverlässig und von hoher Vergleichbarkeit eingeschätzt werden, wodurch ein deutlicher Zugewinn an Validität der Studie erreicht wird. Ein Selektionsprozess und damit eine Einschränkung der internen Validität aufgrund der freiwilligen Teilnahme kann jedoch nicht ausgeschlossen werden.

### **7.3.2 Methodik und Design**

In der vorliegenden Untersuchung wurden ausschließlich empirisch überprüfte und normierte Untersuchungsverfahren verwendet (BDI, BSL, STAI, PDS, CTQ, MDBF, SEBV), wodurch eine hohe Vergleichbarkeit zu anderen Studien ermöglicht wird. Einzige Ausnahme stellten die eigens für die Untersuchung formulierten Selbstbeurteilungsinstrumente dar, die zur Überprüfung der erhobenen Ereignisse in ihrer Emotionalität sowie weiterer deskriptiver Merkmale dienen (Intensität und Frequenz der Emotionen, emotionale Valenz und persönliche Bedeutsamkeit). Da diese Instrumente lediglich der deskriptiven Beschreibung und der „Auswahlkontrolle“ der Ereignisse dienen, konnte hier auf eine empirische Kontrolle und Normierung verzichtet werden. Die Untersuchungen wurden von mehreren zufällig zugeteilten Untersuchungsleitern durchgeführt, so dass auch ein Untersuchungsleitereffekt auszuschließen bzw. als gering einzuschätzen ist (s. S. 19). Die Stichprobengröße ist zwar insgesamt als eher klein einzuschätzen und kann demnach vorwiegend mittlere bis große Effekte aufzeigen, dafür werden jedoch kleine und irrelevante Effekte nicht signifikant. Kritisch anzumerken ist an dieser Stelle zudem das Fehlen einer oder besser mehrerer psychiatrischer Vergleichsgruppen. Da sowohl die empirische Datenlage (s. Kap. 3; Grant et al., 2008; McGlashan et al., 2000; Skodol et al., 2002; Zanarini et al., 1998a) als auch die vorliegenden Ergebnisse große Überschneidungen zu PTSD- und ADHD-Gruppen zeigen, wären solche symptomatologisch ähnlichen Vergleichsgruppen zur Abgrenzung und Spezifizierung des Effektes für BPD sinnvoll (konvergente Validität). Gleichzeitig erscheint der Einschluss einer weniger ähnlichen klinischen Vergleichsgruppe zweckmäßig, um auch Aussagen zur diskriminativen Validität zu ermöglichen.

Beim klassischen Stroop-Test handelt es sich um ein empirisch gut überprüftes und damit vergleichbares, valides und reliables Verfahren für die Untersuchung von Aufmerksamkeitsprozessen bzw. Interferenzkontrolle (Williams et al., 1996). Der emotionale Stroop-Test nutzt zwar dieses Vorgehen, stellt aber genau genommen ein davon unabhängiges „Phänomen“ dar, da die dargebotenen Stimuli nicht in die

Kategorien „kongruent versus inkongruent“ eingeteilt werden können (Algom, Chajut & Lev, 2004). Die Präsenz eines emotionalen Stroop-Effekts verdeutlicht hingegen, dass der Inhalt des emotionalen Wortes zu einer emotionalen „Behinderung“ in der Farbbenennung führt. Wie aber bei dem klassischen Stroop-Verfahren muss limitierend hinzugefügt werden, dass es keine allgemeinen Interferenzkontrolldefizite objektiviert, da nur einzelne Kennzeichen eines Stimulus erkannt werden müssen. Von einem emotionalen Stroop-Effekt kann demnach nicht auf eine allgemeine emotionale Dysinhibition geschlossen werden. Zudem fehlte aus Gründen der Übersichtlichkeit eine positive Stroop-Bedingung bzw. sogar zwei positive Bedingungen („allgemein-positiv“ und „individuell-positiv“), um auch Aussagen zu Interferenzeffekten bei (individuell) positivem Stimuli-Material ableiten zu können. Die Literatur weist jedoch überwiegend auf Defizite in Inhibitionsaufgaben bei als unangenehm empfundenem emotionalen Stimulusmaterial hin, nicht aber bei positiv-emotionalem Material, so dass hier auch kein emotionaler Stroop-Effekt zu erwarten gewesen wäre (Domes et al., 2006; Sprock et al., 2000; Korfine & Hooley, 2000). Des Weiteren kann die Einseitigkeit der Stimuli diskutiert werden, die sich auf verbales Material beschränken. Frühere Studien konnten in der Untersuchung exekutiver Funktionen Unterschiede zwischen verbalen und figuralen Fluency-Aufgaben nachweisen (Beblo, Silva Saavedra et al., 2006). Während visuelles (figurales) Material konsistent Beeinträchtigungen bei BPD aufwies (Dinn et al., 2004; Judd & Ruff, 1993), liegt für verbales Material eine eher uneinheitliche Datenlage vor. Demnach stellt sich die Frage, welchen Effekt visuell-figurales Material im individuellen emotionalen Stroop-Test erzeugt hätte. Domes und Kollegen (2006) gehen zudem von der Annahme aus, ein stärkeres emotionales Arousal durch Bilder oder Filme als durch Wörter erzeugen zu können. Dieser Umstand könnte folglich auch eine Erklärung für die schwachen bzw. ausbleibenden limbischen Aktivierungen im fMRT darstellen (vgl. Kap. 7.2.3). Zuletzt kann auch die individuelle Stimulusauswahl kritisch betrachtet werden. Diese ließ allen Probanden die Freiheit ein Ereignis auszuwählen, welches ihnen in der fMRT-Konfrontation als möglich im Sinne von „zu bewältigen“ erschien. So wurden insbesondere die BPD-Patienten instruiert „nicht unbedingt das schlimmste unverarbeitete Ereignis auszuwählen“; hier stand deutlich das Wohl der Patienten im Vordergrund. Im Umkehrschluss bedeutet dies jedoch eine mögliche Effekteinschränkung im emotionalen Stroop-Test.

Die ausgewählte fMRT-Methode zur Erhebung bzw. Überprüfung neuronaler Korrelate des individuellen emotionalen Stroop-Tests beinhaltet ebenfalls kritische Aspekte. Bei dieser fMRT-Untersuchung handelte es sich um die erste (individuell) emotionale Stroop-

Testung mit zusätzlicher Bildgebung bei BPD-Patienten, so dass hier auf direkte Vergleichsdaten verzichtet werden muss. Ein generelles Problem funktioneller Bildgebungsdaten stellt die Diskussion dieser Daten dar (Friston et al., 1996; Kimberley & Lewis, 2007). Die Idee dieser Methode war, dass spezifische Prozesse oder Teilprozesse (z.B. Interferenzkontrolle) sichtbar gemacht werden. Diese Prozesse beinhalten aber meist mehrere differenzierbare Aktivierungsareale, so dass eine konkrete Funktionszuordnung nur durch den Vergleich mit anderen Studien zu erzielen ist. Diese Vergleichbarkeit ist meist durch verschiedene Blickwinkel, Patientengruppen, Methoden etc. per se eingeschränkt. Dadurch ist die Erklärungskraft einer einzelnen Studie grundsätzlich als deutlich limitiert einzuschätzen (Wilkinson & Halligan, 2004). So sind Interpretationen von Aktivierungsunterschieden einzelner Regionen letztlich mit Vorsicht zu betrachten und zeigen eher deskriptiv bzw. explorativ ein Gesamtmuster mit neuen Interpretationsmöglichkeiten auf. Bezogen auf die vorliegenden Aktivierungsmuster stellt sich demnach die Frage, was aus den Aktivierungsmustern der BPD-Gruppe insgesamt geschlussfolgert werden kann: Bilden die Aktivierungen der BPD-Patienten das Bemühen der Interferenzkontrolle ab oder handelt es sich eher um kompensatorische Strategien („cognitive reserve capacity“; Cabeza, Anderson, Locantore & McIntosh, 2002; Nyberg et al., 2003; Schmand, Smit, Geerlings & Lindeboom, 1997; Stern et al., 2003). Folglich würden diese Ergebnisse diffuse neuronale Veränderungen abbilden oder andererseits lediglich die Konsequenz der vorliegenden Psychopathologie darstellen (z.B. dysfunktionale Gedanken oder Strategien). Ferner bleibt unklar, ob die gewählte Aufgabe tatsächlich den Untersuchungsgegenstand im Sinne der Idee abbildet. Generell gilt es eine weitere Überlegung hinsichtlich des „Konzeptes“ der MRT anzuführen. Die funktionelle MRT nutzt (wie in Kapitel 5.3.5 beschrieben) die magnetischen Eigenschaften des Blutes im Zusammenhang mit den Blutflussänderungen im Kapillarbereich bei neuronaler Aktivierung. Dieser sogenannte BOLD-Effekt ist in seiner Beziehung zur neuronalen Aktivität allerdings noch nicht vollständig geklärt (Braus & Henn, 2002; Braus, Brassens, Weimer & Tost, 2003; Spitzer et al., 1998). So besteht die Gefahr, Veränderungen (größerer) venöser Gefäße abzubilden, die von der eigentlichen corticalen Aktivität entfernt liegen und damit die topografische Lokalisation erschweren bzw. verfälschen.

Neben diesen methodisch-konzeptionellen Überlegungen zur fMRT gibt es weitere limitierende „Störvariablen“. So wird in der Literatur der Einfluss von Nikotin auf die funktionellen Bildgebungsbefunde diskutiert (Braus et al., 2003; Kumari et al., 2003). Braus und Mitarbeiter (Braus et al., 2003) beschreiben einen BOLD-Signalanstieg infolge

von Nikotin im Sinne einer Aktivitätszunahme im Nucleus Accumbens, der Amygdala, dem ACC und dem Frontallappen. Da ein großer Teil psychiatrischer Patienten Nikotin konsumiert (Morissette, Tull, Gulliver, Kamholz & Zimering, 2007; Schulz, Töpper & Behrens, 2004) und sich Nikotin auf hier relevante Strukturen auswirkt, erschien zumindest eine Erhebung des Konsums sowie der Menge angebracht (hier 24 Raucher). Vorteilhafter wäre dennoch eine Auswahl an Studienpatienten ohne Nikotinkonsum, was jedoch die Patientenrekrutierung deutlich erschwert hätte und hinsichtlich der Repräsentativität der Stichprobe keinen Zugewinn dargestellt hätte. Signalunterschiede bzw. Nikotin-assoziierte BOLD-Signalanstiege fanden auch Kumari und Kollegen (Kumari et al., 2003). Die Autoren schlossen auf Aktivierungsveränderungen eines gesamten neuronalen Netzwerkes inklusive des ACC, des superioren frontalen und parietalen Cortex, welches insbesondere mit exekutiven Funktionen wie Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnisprozessen in Zusammenhang gesetzt wird (Kumari et al., 2003). Als weit weniger „klar“ stellt sich der Einfluss der aktuellen (aber auch vorangegangenen) Medikation und des Substanzmissbrauchs in der Behandlungsvorgeschichte der Patienten dar. Eine solche Beeinflussung kann jedoch nur spekulativ bleiben und bedeutet letztlich auch ein Zugewinn an Repräsentativität der untersuchten Stichprobe.

Eine weitere Schwäche dieser (und anderer) Bildgebungs-Studien betrifft die statistische Auswertung der fMRT-Daten. Wie beschrieben liegt der fMRT-Untersuchung ein Block-Design (Kap. 5.3.5.1) zugrunde, welches nach der Subtraktionsmethode ausgewertet wurde. Diese Auswertungsmethode basiert auf der Annahme, dass sich die unterschiedlichen Gehirnaktivitäten kognitiver Prozesse additiv zueinander verhalten. Folglich bleibt nach der Subtraktion der Bedingungen (*allgemein-negativ*, *individuell-verarbeitet* und *individuell-unverarbeitet* jeweils minus *neutral*) nur die spezifische neuronale Aktivität für den Kontrast zur neutralen Bedingung übrig. Damit sollen klare Funktionszuordnungen zu bestimmten Strukturen ermöglicht werden. Dies schließt jedoch die Möglichkeit einer Interaktion zwischen den Strukturen an den verschiedenen neuronalen Prozessen aus. Die „Anwendung dieses Baukastenprinzips“ (Beblo & Woermann, 2004) auf die Gehirnaktivität bei insbesondere höheren kognitiven Prozessen scheint allerdings den komplexen neuronalen Mechanismen nicht gerecht zu werden. Ausgehend von dieser Annahme der wechselseitigen Beeinflussung zwischen den Bedingungen sind parametrische Verfahren (z.B. t-Test) damit nur bedingt für die statistische Berechnung geeignet (Friston et al., 1996). Zudem birgt der Einsatz des sogenannten „Blockdesigns“ (kategorialer Ansatz) durch seine wiederholte Darbietung sehr ähnlicher Aufgaben die Gefahren der Habituation, Ermüdung und Antizipation (Grill-

Spector, Henson & Martin, 2006). Ob dieser Effekt auch bei emotional belastenden Erinnerungen bzw. Stimuli auftritt, bleibt fraglich. Bezüglich der statistischen Auswertung ist weiterhin die Veränderung des Signifikanzniveaus für den Kontrast „*unverarbeitet minus neutral*“ kritisch anzumerken. In dieser Bedingung wurde anders als bei allen anderen Kontrasten das Signifikanzniveau auf  $\alpha = .01$  gesenkt, da auf dem strengen .001-Niveau keine signifikanten BOLD-Unterschiede deutlich wurden. Dieses Vorgehen stellt zwar ein einerseits übliches Vorgehen dar, sollte aber bei der Diskussion der Ergebnisse nicht unbeachtet bleiben.

Insgesamt weist die vorliegende Untersuchung aufgrund einer für fMRT-Studien großen und repräsentativen Stichprobe eine hohe interne und externe Validität auf, die eine hohe Vergleichbarkeit mit anderen Studien mit sich bringt. Zur Überprüfung der Zuverlässigkeit der Ergebnisse wäre eine Messwiederholung nach mehreren Monaten ideal, insbesondere da die Patienten während dieser Untersuchung in stationärer Behandlung waren. Eine erneute Studienteilnahme zu einem anderen Zeitpunkt könnte demnach überprüfen, wie „stabil“ (auch möglicherweise außerhalb einer akuten Krise) das untersuchte Ergebnis ist. Damit könnte auch eine mögliche Alternativerklärung der Ergebnisse, im Sinne einer Beeinflussung durch eine akute und stark belastende Ausnahmesituation, ausgeschlossen werden.

## 7.4 Klinische Relevanz

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung bestätigen die Annahme einer mangelnden Interferenzkontrolle in Bezug auf (individuell) emotionale Stimuli. Auf der neuronalen Ebene belegen Defizite der Aktivierung relevanter Strukturen diese Dysfunktion. Was aber bedeuten diese Ergebnisse nun für die praktische Arbeit? Bezogen auf den klinischen Alltag, und damit den Ausgangspunkt dieser Arbeit, stellt die emotionale Dysregulation das Kernproblem bei BPD-Patienten dar. Die vorliegenden Ergebnisse deuten auf einen kognitiven Prozess als mögliche Grundlage eines emotionalen Problems hin. Für die Behandlung von BPD-Patienten könnte demnach eine Fokussierung auf und Förderung von kognitiven (Kontroll-)Prozessen eine entscheidende Interventionsmöglichkeit darstellen. Ziel wäre folglich eine Erhöhung der Interferenzkontrolle durch kognitive Techniken und Interventionen, die die Aufmerksamkeitsverzerrungen (den „Bias“) unter willentliche Kontrolle bringen (Mathews & MacLeod, 1985). Vor diesem Hintergrund empfehlen Williams und Kollegen (Williams et al., 1996) ein „Aufmerksamkeits-Retraining“ für Angstpatienten, damit diese sich einen vermeidenden Aufmerksamkeitsstil aneignen und so einer erhöhten Sensitivität bzw. Vigilanz entgegenwirken. Übertragen auf BPD-Patienten könnte ein repressiver Aufmerksamkeitsstil in Zusammenhang mit emotional unangenehmem Erleben eine geeignete Strategie sein, um nicht nur einen emotionalen Interferenzeffekt zu verringern, sondern damit auch intensive unangenehme Spannungszustände zu verringern, zu verkürzen oder sogar zu verhindern. Ein „sekundärer Gewinn“ dieser Methode impliziert auch eine Abnahme selbstschädigender und suizidaler Verhaltensweisen, die meist infolge dieser intensiven aversiven Spannungszustände auftreten (Schnell & Herpertz, 2006; Fertuck et al., 2006). Dies beinhaltet für die Betroffenen nicht nur eine deutliche emotionale Entlastung und Verbesserung der Lebensqualität (z.B. durch weniger negatives soziales Feedback; Berlin, Rolls & Kischka, 2004), sondern wirkt sich vermittelt über die Reduktion eines erheblichen Kostenfaktors (wiederholte stationäre Behandlungen bzw. Behandlungsabbrüche u.a.) positiv auf das Gesundheitssystem (Bender et al., 2001; Bohus & Schmahl, 2007; Jerschke et al., 1998). Anders jedoch bei guter Stimmung: hier wäre eine Konfrontation mit aversiven emotionalen Reizen wichtig, um einen adäquaten Umgang mit aversiven Reizen überhaupt entwickeln zu können. Zu diesem Zweck gilt es gleichzeitig relevante Lösungsstrategien und Fertigkeiten zu vermitteln, wie es zum Beispiel bereits in der Dialektisch Behavioralen Therapie nach Marsha Linehan (DBT; Linehan, 1993; Linehan, 1996; Linehan et al., 1999; Linehan et al., 2006) geschieht. Eine erste Studie zur Wirksamkeit der DBT bezogen auf die

Veränderung neuronaler Korrelate von affektivem Hyperarousal bestätigte zudem eine Abnahme der BOLD-Signale im Hippocampus, posteriorem cingulären Cortex und frontalen Arealen, die von den Autoren im Sinne einer geringeren emotionalen Hypersensitivität interpretiert wurde (Schnell & Herpertz, 2006). Ein vermeidender Aufmerksamkeitsstil unter Berücksichtigung der Ausgangsstimmung könnte folglich einen stabilisierenden Effekt auf die erhöhte emotionale Empfindsamkeit mit sich bringen und dadurch einen kritischen Faktor in der dauerhaften Stabilisierung von BPD-Patienten darstellen.

Das Hauptergebnis eines emotionalen Stroop-Effekts bzw. der Aspekt, dass emotionale Prozesse einen desorganisierenden Effekt auf Kognitionen und Gedächtnis bei BPD bewirken, stellt in der klinischen Praxis kein neues Phänomen dar. Als vielversprechend für die weitere Forschung ergibt sich daraus eine (verbesserte) Operationalisierbarkeit und Schaffung einer experimentellen Untersuchungsmöglichkeit eines klinisch heterogenen Phänomens. Damit kann die BPD-Symptomatik in Bezug zu biologischen und psychologischen Mechanismen und Systemen gesetzt werden (Lenzenweger & Hooley, 2003). Eine Erklärung bzw. ein Krankheitsmodell der BPD auf Grundlage neurobehavioraler Aspekte könnte ferner diese Diagnose „entmystifizieren“ und „entstigmatisieren“, so dass eine für die Betroffenen und deren Angehörige eine deutliche Entlastung die Folge wäre (Fertuck et al., 2006).

Insgesamt bietet die bildgebende Forschung Einblicke in die grundlegenden Dysfunktionen der neuronalen Systeme im Hinblick auf emotionale Prozesse. Im klinischen Alltag können demzufolge Praktiker behaviorale und pharmakologische Möglichkeiten zur Einflussnahme bei emotional evozierten Problemen (z.B. beim Gedächtnisabruf oder bei impulsiv-aggressivem Verhalten) auf genau diese neuronalen Regionen nutzen (Rosenthal et al., 2008). Eine Orientierung an den grundlegenden neurokognitiven Befunden zur BPD führt damit zwangsläufig zu einer verbesserten Behandlungsplanung und zu adäquateren Behandlungsinterventionen (Fertuck et al., 2006). Mittels der funktionellen Bildgebung besteht auch die Möglichkeit einer prädiktiven Aussage z.B. zum Therapieerfolg und / oder zum zeitlichen Verlauf der neuronalen Veränderung. Damit stellen diese Verfahren für die psychotherapeutische Praxis eine Möglichkeit dar, therapeutisch bewirkte neuronale Prozesse abzubilden und damit nicht nur die allgemeine neuronale Plastizität, sondern auch die Wirksamkeit spezifischer therapeutischer Verfahren (inklusive ihrer „Wirkorte“) zu beschreiben. Nach Gauggel (Gauggel, 2004) ermögliche die Bildgebung dadurch auch die Aufhebung des häufig

dualistischen Denkens über die Trennung von körperlichen und psychischen Prozessen in Bezug auf psychische Störungen. Dies verdeutliche die notwendige Berücksichtigung der wechselseitigen Beeinflussung der dargestellten Prozesse und verhindere so, die Entwicklung von bzw. das Festhalten an einseitigen Störungsmodellen.

## 7.5 Fazit und Ausblick

Die vorliegende Arbeit belegt in umfassender Weise erstmals Interferenzkontrolldefizite bei BPD im Vergleich zu Gesunden. Damit liegt nicht nur die erste Bildgebungsstudie unter Verwendung des individuellen emotionalen Stroop-Tests bei BPD vor, sondern auch eine erste (behaviorale und neuronale) Bestätigung einer inhibitorischen Dysfunktion bei BPD, die eng mit dem Kernproblem der emotionalen Dysregulation assoziiert zu sein scheint. Da die Bildgebungsbefunde mit Unterschieden der behavioralen Antwort assoziiert waren, bleibt nun die interessante Frage nach den neuronalen Prozessunterschieden bei vergleichbaren behavioralen Leistungen (z.B. Reaktionszeiten) offen. Vergleichbare Leistungen erbrachten die hier untersuchten Gruppen lediglich im zweiten und dritten Durchgang der *neutralen* Bedingung, nicht aber in dem ersten Durchgang. Daraus ergeben sich folgende Fragen: Welche neuronalen Prozesse zeigen BPD-Patienten in einer emotional-neutralen Bedingung („neutral minus Ruhe“)? Sind die neurokognitiven Defizite auch auf emotional-neutrale Bedingungen übertragbar? Müssen BPD-Patienten mehr bzw. andere neuronale Kapazitäten nutzen, um eine vergleichbare (inhibitorische) Leistung wie gesunde Kontrollpersonen zu erbringen? Damit wirft diese erste Untersuchung zur emotionalen Interferenzkontrolle bei BPD mittels funktioneller Bildgebung eine ganze Reihe wichtiger Fragen für die zukünftige Forschung auf.

Zukünftige Forschung zur BPD könnte von der weiteren Kombination neurokognitiver Untersuchungen unter emotionalen Stimulationsbedingungen profitieren. Dabei stellen Emotionen nicht nur eine „(ver)störende“ Komponente dar, sondern sollten insbesondere im Sinne ihrer Funktion beachtet werden, d.h. als „Entscheidungshilfe“ im Alltag (Damasio, 1995, 1996), aber auch für die Koordination angemessener Reaktionen auf gefährliche Stimuli oder für angemessenes soziales Verhalten (Überblick in Aggleton & Young, 2000). Daher stellt ein Einbezug emotionaler Faktoren nicht nur eine größere Alltagsnähe her, sondern verdeutlicht die Bedeutsamkeit ihrer adäquaten Funktionalität und vermittelt die notwendige Ganzheitlichkeit. Hinsichtlich langfristig hoher Remissionsraten der BPD (Bohus & Schmahl, 2007; Driessen et al., 2002; Grilo et al., 2004) wäre ein longitudinales Studiendesign vorteilhaft, um die Stabilität der exekutiven neurokognitiven Leistungen in Beziehung zur affektiven Dysregulation, aber auch anderer Symptombereiche wie Impulsivität, Autoaggression und Intrusion (vgl. Korrelationen zur BSL) zu überprüfen. Konsequenterweise wäre der nächste Schritt die Einbeziehung einer bisher meist vernachlässigten Ebene, nämlich des sozialen Bindungsverhaltens bzw. sozialer Kognitionen (z.B. „Idealisierung und Abwertung“). Damit wären Aussagen zur

Stabilität und Validität des Zusammenhangs zwischen Neurokognition, Symptomatologie, Affektivität und sozialem Verhalten möglich (vgl. Minzenberg et al., 2008). Diesbezüglich bleibt zudem die Frage nach dem Zusammenhang von strukturell- und funktionell-bildgebenden Befunden zu klären. Da die meisten Studien zur BPD gemäß der demographischen Geschlechterverteilung überwiegend Frauen einschließen, einige Studien jedoch von Geschlechterdifferenzen hinsichtlich neuronaler Aktivierungs- und Entwicklungsmuster sowie der Symptomatologie berichten, scheint zukünftig eine Berücksichtigung des Geschlechtereffekts bei der Stichprobenplanung sinnvoll zu sein (Harrington & Farias, 2008; Soloff et al., 2005; vgl. Buchanan, Tranel & Adolphs, 2006; Lissek et al., 2007; Piefke, Weiss, Markowitsch & Fink, 2005; Schulte-Rüther, Markowitsch, Shah, Fink & Piefke, 2008). Ausreichend große bzw. insbesondere männliche Patientenstichproben könnten hier neue Erkenntnisse bringen.

Die weitere Forschung wird klären müssen, ob die beschriebenen neurokognitiven Dysfunktionen Konsequenzen oder ätiologisch relevante Parameter – etwa im Sinne eines Endophänotyps – der BPD darstellen. Entscheidend jedoch wird die Übertragung dieser Erkenntnisse in ein spezifisches und präziseres Modell sein, welches psychologische und physiologische Konzepte verbindet, um so adäquate Therapieimplikationen ableiten zu können.

## 8 Literaturverzeichnis

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87*(1), 49-74.
- Acton, P. D. & Friston, K. J. (1998). Statistical parametric mapping in functional neuroimaging: Beyond PET and fMRI activation studies. *European Journal of Nuclear Medicine, 25*, 663-667.
- Adolphs, R. (1999). Social cognition and the human brain. *Trends in Cognitive Science, 3*(12), 469-479.
- Adolphs, R. (2003a). Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nature Reviews. Neuroscience, 4*(3), 165-178.
- Adolphs, R. (2003b). Physiologie und Anatomie der Emotionen. In H. O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 569-580). Berlin: Springer.
- Adolphs, R., Cahill, L., Schul, R., & Babinsky, R. (1997). Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans. *Learning & Memory, 4*(3), 291-300.
- Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G., & Damasio, A. R. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *Journal of Neuroscience, 20*(7), 2683-2690.
- Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1996). Cortical systems for the recognition of emotion in facial expressions. *Journal of Neuroscience, 16*(23), 7678-7687.
- Adolphs, R., Jansari, A., & Tranel, D. (2001). Hemispheric perception of emotional valence from facial expressions. *Neuropsychology, 15*(4), 516-524.
- Adolphs, R. & Tranel, D. (1999). Intact recognition of emotional prosody following amygdala damage. *Neuropsychologia, 37*(11), 1285-1292.
- Adolphs, R. & Tranel, D. (2003). Amygdala damage impairs emotion recognition from scenes only when they contain facial expressions. *Neuropsychologia, 41*(10), 1281-1289.
- Adolphs, R., Tranel, D., Hamann, S., Young, A. W., Calder, A. J., Phelps, E. A., Anderson, A., Lee, G. P., & Damasio, A. R. (1999). Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia, 37*(10), 1111-1117.
- Aggleton, J. P. & Young, A. W. (2000). The enigma of the amygdala: On its contribution to human emotion. In R. D. Lane & L. Nadel (Eds.), *Cognitive neuroscience of emotion*. New York: Oxford University Press.
- Akiskal, H. S. (1981). Subaffective disorders: Dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the „borderline“ realm. *Psychiatric Clinics of North America, 4*, 25-46.

- Albrecht, B., Rothenberger, A., Sergeant, J., Tannock, R., Übel, H., & Banaschewski, T. (2008). Interference control in attention-deficit/hyperactivity disorder: Differential Stroop effects for colour-naming versus counting. *Journal of Neural Transmission*, *115*(2), 241-247.
- Algom, D., Chajut, E., & Lev, S. (2004). A rational look at the emotional stroop phenomenon: A generic slowdown, not a stroop effect. *Journal of Experimental Psychology: General*, *133*(3), 323-338.
- Allport, D. A., Antonis, B. & Reynolds, P. (1972). On the devision of attention: A disproof of the single channel hypothesis. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *24*, 225-235.
- Amaral, D. G. (2003). The amygdala, social behavior, and danger detection. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1000*, 337-347.
- American Psychiatric Association (APA). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Third Edition (DSM-III)*. Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (APA). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth Edition (DSM-IV)*. Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (APA). (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV)*. Washington, DC: APA.
- Arntz, A., Appels, C., & Sieswerda, S. (2000). Hypervigilance in borderline disorder: a test with the emotional Stroop paradigm. *Journal of Personality Disorders*, *14*(4), 366-373.
- Asahi, S., Okamoto, Y., Okada, G., Yamawaki, S., & Yokota, N. (2004). Negative correlation between right prefrontal activity during response inhibition and impulsiveness: A fMRI study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *254*(4), 245-251.
- Baddeley, A. (1992). Working memory. *Science*, *255*(5044), 556-559.
- Baddeley, A. (2000). Short-term and working memory. In E. Tulving & F. I. M. Craik (Eds.), *The Oxford Handbook of Memory* (pp. 77-92). New York: Oxford University Press.
- Baddeley, A. & Della Sala, S. (1996). Working memory and executive control. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London - Series B: Biological sciences*, *351*(1346), 1397-1403; discussion 1403-1394.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, *121*(1), 65-94.
- Barnow, S., Herpertz, S. C., Spitzer, C., Stopsack, M., Preuss, U. W., Grabe, H. J., Kessler, C., & Freyberger, H. J. (2007). Temperament and character in patients with borderline personality disorder taking gender and comorbidity into account. *Psychopathology*, *40*(6), 369-378.

- Barrash, J., Damasio, H., Adolphs, R., & Tranel, D. (2000). The neuroanatomical correlates of route learning impairment. *Neuropsychologia*, *38*(6), 820-836.
- Bartling, G., Echelmeyer, L., & Engberding, M. (Hrsg.). (1998). *Problemanalyse im therapeutischen Prozess* (4. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Bazanis, E., Rogers, R. D., Dowson, J. H., Taylor, P., Meux, C., Staley, C., Nevinson-Andrews, D., Taylor, C., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2002). Neurocognitive deficits in decision-making and planning of patients with DSM-III-R borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, *32*(8), 1395-1405.
- Beblo, T., Driessen, M., Mertens, M., Wingenfeld, K., Piefke, M., Rullkötter, N., Silva-Saavedra, A., Mensebach, C., Reddemann, L., Rau, H., Markowitsch, H. J., Wulff, H., Lange, W., Bera, C., Ollech, I., & Wörmann, F. G. (2006). Functional MRI correlates of the recall of unresolved life events in borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, *36*(6), 845-856.
- Beblo, T., Mensebach, C., Wingenfeld, K., Rullkötter, N., & Driessen, M. (2006). Assessing Learning With and Without Interference. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, *17*(4), 219-223.
- Beblo, T., Silva Saavedra, A., Mensebach, C., Lange, W., Markowitsch, H. J., Rau, H., Wörmann, F. G., & Driessen, M. (2006). Deficits in visual functions and neuropsychological inconsistency in Borderline Personality Disorder. *Psychiatry Research*, *145*(2-3), 127-135.
- Beblo, T. & Wörmann, F. G. (2004). Traumatisierung und cerebrale Bildgebung. In U. T. Egle, S. H. Hoffmann & P. Joraschky (Hrsg.), *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung* (3. Aufl., S. 75-84). Stuttgart: Schattauer.
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, *10*(3), 295-307.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, *50*(1-3), 7-15.
- Beck, A. T., Emery, G., & Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Beck, A. T. & Steer, R. A. (1987). *Beck Depression Inventory – Manual*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Beck, A. T., Ward, M., Medelson, J.M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, *4*, 561-571.
- Bender, D. S., Dolan, R. T., Skodol, A. E., Sanislow, C. A., Dyck, I. R., McGlashan, T. H., Shea, M. T., Zanarini, M. C., Oldham, J. M., & Gunderson, J. G. (2001). Treatment utilization by patients with personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, *158*(2), 295-302.
- Berlin, H. A., Rolls, E. T., & Kischka, U. (2004). Impulsivity, time perception, emotion and reinforcement sensitivity in patients with orbitofrontal cortex lesions. *Brain*, *127*(5), 1108-1126.

- Bernstein, D. P., & Fink, L. (1998). *CTQ Childhood Trauma Questionnaire. A retrospective self-report. Manual*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Bernstein, D. P., Fink, L., Handelsman, L., Foote, J., Lovejoy, M., Wenzel, K., Sapareto, E., & Ruggiero, J. (1994). Initial reliability and validity of a new retrospective measure of child abuse and neglect. *American Journal of Psychiatry*, *151*(8), 1132-1136.
- Bernstein, D. P., Stein, J.A., Newcomb, M. D., Walker, E., Pogge, D., Ahluvalia, T., Stokes, J., Handelsman, L., Medrano, M., Desmond, D., & Zule, W. (2003). Development and validation of a brief screening version of the childhood trauma questionnaire. *Child Abuse and Neglect*, *27*, 169-190.
- Binder, J. R., Swanson, S. J., Hammeke, T. A., Morris, G. L., Müller, W. M., Fischer, M., Benbadis, S., Frost, J. A., Rao, S. M., & Haughton, V. M. (1996). Determination of language dominance using functional MRI: A comparison with the Wada test. *Neurology*, *46*, 978-984.
- Blumberg, H. P., Leung, H. C., Skudlarski, P., Lacadie, C. M., Fredericks, C. A., Harris, B. C., Charney, D. S., Gore, J. C., Krystal, J. H., & Peterson, B. S. (2003). A functional magnetic resonance imaging study of bipolar disorder: State- and trait-related dysfunction in ventral prefrontal cortices. *Archives of General Psychiatry*, *60*(6), 601-609.
- Bohus, M. (2002). Borderline-Störung. In D. Schulte, K. Grawe, K. Hahlweg & D. Vaitl (Hrsg.), *Fortschritte der Psychotherapie: Manuale für die Praxis* (Band 14). Göttingen: Hofgrefe.
- Bohus, M., Limberger, M. F., Frank, U., Chapman, A. L., Kuhler, T., & Stieglitz, R. D. (2007). Psychometric properties of the Borderline Symptom List (BSL). *Psychopathology*, *40*(2), 126-132.
- Bohus, M., Limberger, M. F., Frank, U., Sender, I., Gratwohl, T., & Stieglitz, R. D. (2001). Entwicklung der Borderline-Symptom-Liste. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*, *51*(5), 201-211.
- Bohus, M. & Schmahl, C. (2007). Psychopathologie und Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung. *Nervenarzt*, *78*(9), 1069-1080; quiz 1081.
- Bohus, M., Schmahl, C., & Lieb, K. (2004). New developments in the neurobiology of borderline personality disorder. *Current Psychiatry Reports*, *6*(1), 43-50.
- Borsutzky, S., Fujiwara, E., & Markowitsch, H. J. (2000). *Emotionality, familiarity, imagery and statistical frequency of 551 German nouns*. Unveröffentlichtes Manuskript, Universität Bielefeld, Abteilung für Psychologie, Arbeitseinheit Physiologische Psychologie.
- Bortz, J. & Döring, N. (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Bradley, M. M., Greenwald, M. K., Petry, M. C., & Lang, P. J. (1992). Remembering pictures: Pleasure and arousal in memory. *Journal of experimental psychology. Learning, memory, and cognition*, *18*(2), 379-390.

- Brambilla, P., Soloff, P. H., Sala, M., Nicoletti, M. A., Keshavan, M. S., & Soares, J. C. (2004). Anatomical MRI study of borderline personality disorder patients. *Psychiatry Research*, 131(2), 125-133.
- Brand, M. & Markowitsch, H. J. (2003). The principle of bottleneck structures. In R. H. Kluwe, G. Lüer, F. Rösler (Eds.), *Principles of learning and memory*. Basel: Birkhäuser.
- Brand, M. & Markowitsch, H. J. (2004). Neurokognition psychiatrischer Patienten. *Psychiatrische Praxis*, 31 Supplement 2, S200-S209.
- Braus, D. F. & Henn, F. A. (2002). Psychiatrie im Wandel: neuronale Netzwerkstörungen lassen sich mit moderner Kernspintomographie sichtbar machen. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 153, 256-265.
- Braus, D. F., Brassens, S., Weimer, E., & Tost, H. (2003). Funktionelle Kernspintomographie (fMRI) und Psychopharmakaeffekte: Eine Standortbestimmung. *Fortschritte der Neurologie - Psychiatrie*, 71, 72-83.
- Bremner, J. D. (1999). Does stress damage the brain? *Biological Psychiatry*, 45(7), 797-805.
- Bremner, J. D. (2002). Neuroimaging studies in post-traumatic stress disorder. *Current Psychiatry Reports*, 4(4), 254-263.
- Bremner, J. D. (2005). Effects of traumatic stress on brain structure and function: relevance to early responses to trauma. *Journal of Trauma & Dissociation*, 6(2), 51-68.
- Bremner, J. D., Narayan, M., Anderson, E. R., Staib, L. H., Miller, H. L., & Charney, D. S. (2000). Hippocampal volume reduction in major depression. *American Journal of Psychiatry*, 157(1), 115-118.
- Bremner, J. D., Narayan, M., Staib, L. H., Southwick, S. M., McGlashan, T., & Charney, D. S. (1999). Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156(11), 1787-1795.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M., Delaney, R. C., McCarthy, G., Charney, D. S., & Innis, R. B. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152(7), 973-981.
- Bremner, J. D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R. A., Mazure, C., Capelli, S., McCarthy, G., Innis, R. B., & Charney, D. S. (1997). Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse - a preliminary report. *Biological Psychiatry*, 41(1), 23-32.
- Bremner, J. D., Southwick, S. M., & Charney, D. S. (1999). The neurobiology of posttraumatic stress disorder: An integration of animal and human research. In P.A. Saigh & J.D. Bremner (Eds.), *Posttraumatic Stress Disorder: A comprehensive text* (pp. 103-143). Needham Heights: Allyn & Bacon.

- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Nazeer, A., Khan, S., Vaccarino, V., Soufer, R., Garg, P. K., Ng, C. K., Staib, L. H., Duncan, J. S., & Charney, D. S. (2003). MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *160*(5), 924-932.
- Bremner, J. D., Vermetten, E., Vythilingam, M., Afzal, N., Schmahl, C., Elzinga, B., & Charney, D. S. (2004). Neural correlates of the classic color and emotional stroop in women with abuse-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *55*(6), 612-620.
- Breslau, N., Chilcoat, H. D., Kessler, R. C., & Davis, G. C. (1999). Previous exposure to trauma and PTSD effects of subsequent trauma: results from the Detroit Area Survey of Trauma. *American Journal of Psychiatry*, *156*(6), 902-907.
- Broadbent, D. E. (1958). *Perception and Communication*. London: Pergamon Press.
- Broca, P. (1861). Perte de la parole. Ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau. *Bulletin de la Société d'Anthropologie*, *2*, 235-238.
- Brüne, M., Lissek, S., Fuchs, N., Witthaus, H., Peters, S., Nicolas, V., Juckel, G., & Tegenthoff, M. (2008). An fMRI study of theory of mind in schizophrenic patients with "passivity" symptoms. *Neuropsychologia*, *46*(7), 1992-2001.
- Buchanan, T. W. (2007). Retrieval of emotional memories. *Psychological Bulletin*, *133*(5), 761-779.
- Buchanan, T. W., Tranel, D., & Adolphs, R. (2006). Impaired memory retrieval correlates with individual differences in cortisol response but not autonomic response. *Learning & Memory*, *13*(3), 382-387.
- Bullmore, E.T. & Suckling, J. (2001). Functional magnetic resonance imaging. *International Review of Psychiatry*, *13*, 24-33.
- Burgess, J. W. (1990). Cognitive information processing in borderline personality disorder: a neuropsychiatric hypothesis. *Jefferson Journal of Psychiatry*, *8*, 34-48.
- Bush, G., Frazier, J. A., Rauch, S. L., Seidman, L. J., Whalen, P. J., Jenike, M. A., Rosen, B. R., & Biederman, J. (1999). Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop. *Biological Psychiatry*, *45*(12), 1542-1552.
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Science*, *4*(6), 215-222.
- Cabeza, R., Anderson, N. D., Locantore, J. K., & McIntosh, A. R. (2002). Aging gracefully: compensatory brain activity in high-performing older adults. *NeuroImage*, *17*(3), 1394-1402.
- Cabeza, R., Locantore, J. K., & Anderson, N. D. (2003). Lateralization of prefrontal activity during episodic memory retrieval: evidence for the production-monitoring hypothesis. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *15*(2), 249-259.

- Cabeza, R. & Nyberg, L. (2000). Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12(1), 1-47.
- Cabeza, R. & St Jacques, P. (2007). Functional neuroimaging of autobiographical memory. *Trends in Cognitive Science*, 11(5), 219-227.
- Cahill, L. (2000). Neurobiological mechanisms of emotionally influenced, long-term memory. *Progress in Brain Research*, 126, 29-37.
- Cahill, L., Babinsky, R., Markowitsch, H. J., & McGaugh, J. L. (1995). The amygdala and emotional memory. *Nature*, 377(6547), 295-296.
- Cahill, L., Haier, R. J., White, N. S., Fallon, J., Kilpatrick, L., Lawrence, C., Potkin, S. G., & Alkire, M. T. (2001). Sex-related difference in amygdala activity during emotionally influenced memory storage. *Neurobiology of Learning and Memory*, 75(1), 1-9.
- Cahill, L. & McGaugh, J. L. (1996). Modulation of memory storage. *Current Opinion in Neurobiology*, 6(2), 237-242.
- Cahill, L. & McGaugh, J. L. (1998). Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory. *Trends in Neuroscience*, 21(7), 294-299.
- Canli, T., Zhao, Z., Desmond, J. E., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. (1999). fmri identifies a network of structures correlated with retention of positives and negative emotional memory. *Psychobiology*, 27(4), 441-452.
- Carter, C. S., Mintun, M., Nichols, T. & Cohen, J. D. (1997). Anterior cingulate gyrus dysfunction and selective attention deficits in schizophrenia: [15O]H<sub>2</sub>O PET study during single-trial Stroop task performance. *American Journal of Psychiatry*, 154(12), 1670-1675.
- Casey, B. J., Yeung, N., & Fossella, J. (2002). Role of the anterior cortex in behaviour. In V. S. Ramachandran (Ed.), *Encyclopedia of the human brain* (Vol. 1, pp. 145-158). San Diego: Academic Press.
- Cavanna, A.E. (2007). The precuneus and consciousness. *CNS Spectrums*, 12(7), 545-552.
- Chepenik, L. G., Cornew, L. A., & Farah, M. J. (2007). The influence of sad mood on cognition. *Emotion*, 7(4), 802-811.
- Chong, T. T., Williams, M. A., Cunnington, R., & Mattingley, J. B. (2008). Selective attention modulates inferior frontal gyrus activity during action observation. *NeuroImage*, 40(1), 298-307.
- Cimino, C. R., Verfaellie, M., Bowers, D., & Heilman, K. M. (1991). Autobiographical memory: influence of right hemisphere damage on emotionality and specificity. *Brain and Cognition*, 15(1), 106-118.
- Clarkin, J. F. & Posner, M. (2005). Defining the mechanisms of borderline personality disorder. *Psychopathology*, 38(2), 56-63.

- Coccaro, E. F., Siever, L. J., Klar, H. M., Maurer, G., Cochrane, K., Cooper, T. B., Mohs, R. C., & Davis, K. L. (1989). Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders. Correlates with suicidal and impulsive aggressive behavior. *Archives of General Psychiatry*, *46*(7), 587-599.
- Cohen, J. D., Dunbar, K., & McClelland, J. L. (1990). On the control of automatic processes: a parallel distributed processing account of the Stroop effect. *Psychological Review*, *97*(3), 332-361.
- Cohen, R. A., Grieve, S., Hoth, K. F., Paul, R. H., Sweet, L., Tate, D., Gunstad, J., Stroud, L., McCaffery, J., Hitsman, B., Niaura, R., Clark, C. R., McFarlane, A., Bryant, R., Gordon, E., & Williams, L. M. (2006). Early life stress and morphometry of the adult anterior cingulate cortex and caudate nuclei. *Biological Psychiatry*, *59*(10), 975-982.
- Coolidge, F. L., Thede, L. L., & Jang, K. L. (2004). Are personality disorders psychological manifestations of executive function deficits? Bivariate heritability evidence from a twin study. *Behavior Genetics*, *34*(1), 75-84.
- Coyne, J. C. (1994). Self-reported distress: Analog or ersatz depression? *Psychological Bulletin*, *116*(1), 29-45.
- Damasio, A. R. (1990). Category-related recognition defects as a clue to the neural substrates of knowledge. *Trends in Neuroscience*, *13*(3), 95-98.
- Damasio, A. R. (1995). On some functions of the human prefrontal cortex. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *769*, 241-251.
- Damasio, A. R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London - Series B: Biological sciences*, *351*(1346), 1413-1420.
- Dannlowski, U., Ohrmann, P., Bauer, J., Kugel, H., Arolt, V., Heindel, W., Kersting, A., Baune, B. T., & Suslow, T. (2007). Amygdala reactivity to masked negative faces is associated with automatic judgmental bias in major depression: A 3 T fMRI study. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, *32*(6), 423-429.
- Davis, K. D., Taylor, K. S., Hutchison, W. D., Dostrovsky, J. O., McAndrews, M. P., Richter, E. O., & Lozano, A. M. (2005). Human anterior cingulate cortex neurons encode cognitive and emotional demands. *Journal of Neuroscience*, *25*(37), 8402-8406.
- Davidson, R. J. (2002). Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry*, *51*(1), 68-80.
- Davidson, R. J., Lewis, D. A., Alloy, L. B., Amaral, D. G., Bush, G., Cohen, J. D., Drevets, W. C., Farah, M. J., Kagan, J., McClelland, J. L., Nolen-Hoeksema, S., & Peterson, B. S. (2002). Neural and behavioral substrates of mood and mood regulation. *Biological Psychiatry*, *52*(6), 478-502.
- De Cort, K., Hermans, D., Spruyt, A., Griez, E., & Schruers, K. (2007). A specific attentional bias in panic disorder? *Depression and Anxiety*, 2007 Oct 11, Epub ahead of print.

- De La Fuente, J. M., Bobes, J., Vizuete, C., Bascaran, M. T., Morlan, I., Mendlewicz, J. (2006). Neurologic soft signs in borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67(4), 541-546.
- De La Fuente, J. M., Goldman, S., Stanus, E., Vizuete, C., Morlan, I., Bobes, J., & Mendlewicz, J. (1997). Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 31(5), 531-541.
- Depue, R. A. & Lenzenweger, M. F. (2005). A neurobehavioral model of personality disturbance. In J. F. Clarkin & M. F. Lenzenweger (Eds.), *Major theories of personality disorder* (2nd ed., pp. 391-453). New York: Guilford.
- Deutsch, J. A. & Deutsch, D. (1963). Some theoretical considerations. *Psychological Review*, 70, 80-90.
- Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, 118 (1), 279-306.
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M.H. (1995). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) – Diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- Dinn, W. M., Harris, C. L., Aycicegi, A., Greene, P. B., Kirkley, S. M., & Reilly, C. (2004). Neurocognitive function in borderline personality disorder. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 28(2), 329-341.
- Döhnell, K., Sommer, M., Ibach, B., Rothmayr, C., Meinhardt, J., & Hajak, G. (2008). Neural correlates of emotional working memory in patients with mild cognitive impairment. *Neuropsychologia*, 46(1), 37-48.
- Dolcos, F., LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2005). Remembering one year later: role of the amygdala and the medial temporal lobe memory system in retrieving emotional memories. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(7), 2626-2631.
- Domes, G., Winter, B., Schnell, K., Vohs, K., Fast, K., & Herpertz, S. C. (2006). The influence of emotions on inhibitory functioning in borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, 36, 1163-1172.
- Donders, F. C. (1969). On the speed of mental processes. *Acta Psychologica*, 30, 412-431.
- Donegan, N. H., Sanislow, C. A., Blumberg, H. P., Fulbright, R. K., Lacadie, C., Skudlarski, P., Gore, J. C., Olson, I. R., McGlashan, T. H., & Wexler, B. E. (2003). Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biological Psychiatry*, 54(11), 1284-1293.
- Dozois, D. J. & Dobson, K. S. (2001). A longitudinal investigation of information processing and cognitive organization in clinical depression: stability of schematic interconnectedness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69(6), 914-925.
- Driessen, M., Beblo, T., Mertens, M., Piefke, M., Rullkötter, N., Silva Saavedra, A., Reddemann, L., Rau, H., Markowitsch, H. J., Wulff, H., Lange, W., & Wörmann, F. G. (2004). Posttraumatic stress disorder and fMRI activation patterns of

- traumatic memory in patients with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 55(6), 603-611.
- Driessen, M., Beblo, T., Reddemann, L., Rau, H., Lange, W., Silva Saavedra, A., Barea, R. C., Wulff, H., & Ratzka, S. (2002). Ist die Borderline-Persönlichkeitsstörung eine komplexe posttraumatische Störung? Zum Stand der Forschung. *Nervenarzt*, 73(9), 820-829.
- 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(12), 1115-1122.
- Egner, T. & Hirsch, J. (2005). Cognitive control mechanisms resolve conflict through cortical amplification of task-relevant information. *Nature Neuroscience*, 8(12), 1784-1790.
- Ehlers, A., Steil, R., Winter, H., & Foa, E. B. (1996). *Deutsche Übersetzung der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS)*. Oxford: University, Warneford Hospital, Department of Psychiatry.
- Ehlert, U., Gaab, J., & Heinrichs, M. (2001). Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: the role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Biological Psychology*, 57(1-3), 141-152.
- Ehlis, A. C., Herrmann, M. J., Pauli, P., Stöber, G., Pfuhlmann, B., & Fallgatter, A. J. (2007). Improvement of prefrontal brain function in endogenous psychoses under atypical antipsychotic treatment. *Neuropsychopharmacology*, 32(8), 1669-1677.
- Ekman, P. & Friesen, W. V. (1978). *The Facial Action Coding System: A technique for the measurement of facial movement*. Palo Alto: Consulting Psychologist Press.
- Elliott, R., Dolan, R. J., & Frith, C. D. (2000). Dissociable functions in the medial and lateral orbitofrontal cortex: evidence from human neuroimaging studies. *Cerebral Cortex*, 10(3), 308-317.
- Evans, A. C., Kamber, M., Collins, D. L., & MacDonald, D. (1994). An MRI-based probabilistic atlas of neuroanatomy. In S. Shorvon, D. Fish, F. Andermann, G. M. Bydder & H. Stefan (Eds.), *Magnetic Resonance Scanning and Epilepsy* (pp. 263-274). New York: Plenum Press.
- Fan, J., Flombaum, J. I., McCandliss, B. D., Thomas, K. M., & Posner, M. I. (2003). Cognitive and brain consequences of conflict. *NeuroImage*, 18(1), 42-57.
- Fan, J., Hof, P. R., Guise, K. G., Fossella, J. A., & Posner, M. I. (2008). The functional integration of the anterior cingulate cortex during conflict processing. *Cerebral Cortex*, 18(4), 796-805.
- Fan, J., McCandliss, B. D., Sommer, T., Raz, A., & Posner, M. I. (2002). Testing the efficiency and independence of attentional networks. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(3), 340-347.

- Fan, J. & Posner, M. (2004). Human attentional networks. *Psychiatrische Praxis*, 31 Supplement 2, S210-S214.
- Fan, J., Raz, A., & Posner, M. (2003). Attentional mechanisms. In M. J. Aminoff & R. B. Daroff (Eds.), *Encyclopedia of Neurological Science* (Vol. 1, pp. 292-299). New York: Elsevier Science.
- Fast, K. & Markowitsch, H. J. (2004). Neuropsychologie des posttraumatischen Stresssyndroms. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (S. 223-248). Berlin: Springer.
- Fering, D. & Filipp, S. H. (1989). Bewältigung kritischer Lebensereignisse: Erste Erfahrungen mit einer deutschsprachigen Version der "Ways of Coping Checklist". *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 4, 189-199.
- Fertuck, E. A., Lenzenweger, M. F., & Clarkin, J. F. (2005). The association between attentional and executive controls in the expression of borderline personality disorder features: a preliminary study. *Psychopathology*, 38(2), 75-81.
- Fertuck, E. A., Lenzenweger, M. F., Clarkin, J. F., Hörmann, S., & Stanley, B. (2006). Executive neurocognition, memory systems, and borderline personality disorder. *Clinical Psychology Review*, 26(3), 346-375.
- Fiedler, P. (1995). *Persönlichkeitsstörungen*. Weinheim: Beltz.
- Fink, G. R., Markowitsch, H. J., Reinkemeier, M., Bruckbauer, T., Kessler, J., & Heiss, W. D. (1996). Cerebral representation of one's own past: neural networks involved in autobiographical memory. *Journal of Neuroscience*, 16(13), 4275-4282.
- Fischer, G. & Riedesser, P. (2003). *Lehrbuch der Psychotraumatologie*. München: Ernst Reinhardt.
- Fleming, B., & Pretzer, J. L. (1990). Cognitive-behavioral approaches to personality disorders. *Progress in Behavior Modification*, 25, 119-151.
- Fletcher, P. C., Frith, C. D., Grasby, P. M., Shallice, T., Frackowiak, R. S., & Dolan, R. J. (1995). Brain systems for encoding and retrieval of auditory-verbal memory. An in vivo study in humans. *Brain*, 118(2), 401-416.
- Foa, E.B. (1995). *Postraumatic Stress Diagnostic Scale Manual*. United States of America: National Computer Systems, Inc.
- Foa, E. B., Cashman, L., Jaycox, L., & Perry, K. (1997). The validation of a self-report measure of posttraumatic stress disorder: The Posttraumatic Diagnostic Scale. *Psychological Assessment*, 9(4), 445-451.
- Foa, E. B., Riggs, D. S., Dancu, C. V., & Rothbaum, B. O. (1993). Reliability and validity of a brief instrument for assessing post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 6, 459-473.
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1980). An analysis of coping in a middle-aged community sample. *Journal of Health and Social Behavior*, 21(3), 219-239.

- Fornazzari, L., Farcnik, K., Smith, I., Heasman, G. A., & Ichise, M. (1992). Violent visual hallucinations and aggression in frontal lobe dysfunction: clinical manifestations of deep orbitofrontal foci. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 4(1), 42-44.
- Fossati, A., Novella, L., Donati, D., Donini, M., & Maffei, C. (2002). History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: a controlled study. *Comprehensive Psychiatry*, 43(5), 369-377.
- Friston, K. J. (1997). Analysing brain function. Principles and overview. In R. S. J. Frackowiak, K. J. Friston, C. D. Frith, R. J. Dolan & J. C. Mazziotta (Eds.), *Human Brain Function* (pp. 25-41). San Diego: Academic Press.
- Friston, K. J., Holmes, A. P., & Worsley, K. J. (1999). How many subjects constitute a study? *NeuroImage*, 10(1), 1-5.
- Friston, K. J., Price, C. J., Fletcher, P., Moore, C. Frackowiak, R. S. J., & Dolan, R. J. (1996). The trouble with cognitive subtraction. *NeuroImage*, 4(2), 97-104.
- Fujiwara, E. & Markowitsch, H. J. (2003). Das mnestiche Blockadesyndrom – Hirnphysiologische Korrelate von Angst und Stress. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 186-212). Stuttgart: Schattauer.
- Gardner, D., Lucas, P. B., & Cowdry, R. W. (1987). Soft sign neurological abnormalities in borderline personality disorder and normal control subjects. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 175(3), 177-180.
- Gauggel, S. (2004). Bildgebende Verfahren und deren Bedeutung für die Psychotherapie. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (S. 411-429). Berlin: Springer.
- Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B., & Mangun, G. R. (1998). *Cognitive neuroscience: The biology of the mind*. New York: Norton.
- George, M. S., Ketter, T. A., Gill, D. S., Haxby, J. V., Ungerleider, L. G., Herscovitch, P., & Post, R. M. (1993). Brain regions involved in recognizing facial emotion or identity: An oxygen-15 PET study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 5(4), 384-394.
- George, M. S., Ketter, T. A., Parekh, P. I., Rosinsky, N., Ring, H. A., Pazzaglia, P. J., Marangell, L. B., Callahan, A. M., & Post, R. M. (1997). Blunted left cingulate activation in mood disorder subjects during a response interference task (the stroop). *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 9(1), 55-63.
- Gerber, A. J., Posner, J., Gorman, D., Colibazzi, T., Yu, S., Wang, Z., Kangarlu, A., Zhu, H., Russel, J., & Peterson, B. S. (2008). An affective circumplex model of neural systems subserving valence, arousal, and cognitive overlay during the appraisal of emotional faces. *Neuropsychologia*, 46(8), 2129-2139.
- Geuze, E., Vermetten, E., de Kloet, C. S., & Westenberg, H. G. (2008). Precuneal activity during encoding in veterans with posttraumatic stress disorder. *Progress in Brain Research*, 167, 293-297.

- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, *5*(11), 1242-1247.
- Glaser, D. (2000). Child abuse and neglect and the brain - a review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *41*(1), 97-116.
- Glaser, M. O. & Glaser, W. R. (1982). Time course analysis of the Stroop phenomenon. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *8*(6), 875-894.
- Gloor, P., Olivier, A., Quesney, L. F., Andermann, F., & Horowitz, S. (1982). The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Annals of Neurology*, *12*(2), 129-144.
- Goldberg, I. I., Harel, M., & Malach, R. (2006). When the brain loses its self: prefrontal inactivation during sensorimotor processing. *Neuron*, *50*(2), 329-339.
- Goldman-Rakic, P. S. (1987). Motor control function of the prefrontal cortex. *Ciba Foundation Symposium*, *132*, 187-200.
- Golier, J. A., Yehuda, R., Bierer, L. M., Mitropoulou, V., New, A. S., Schmeidler, J., Silverman, J. M., & Siever, L. J. (2003). The relationship of borderline personality disorder to posttraumatic stress disorder and traumatic events. *American Journal of Psychiatry*, *160*(11), 2018-2024.
- Gorno-Tempini, M. L., Pradelli, S., Serafini, M., Pagnoni, G., Baraldi, P., Porro, C., Nicoletti, R., Umita, C., & Nichelli, P. (2001). Explicit and incidental facial expression processing: An fMRI study. *NeuroImage*, *14*(2), 465-473.
- Gotlib, I. H. (1984). Depression and general psychopathology in university students. *Journal of Abnormal Psychology*, *93*(1), 19-30.
- Gotlib, I. H. & Cane, D. B. (1987). Construct accessibility and clinical depression: a longitudinal investigation. *Journal of Abnormal Psychology*, *96*(3), 199-204.
- Gotlib, I. H. & McCann, C. D. (1984). Construct accessibility and depression: an examination of cognitive and affective factors. *Journal of Personality and Social Psychology*, *47*(2), 427-439.
- Grant, B. F., Chou, S. P., Goldstein, R. B., Huang, B., Stinson, F. S., Saha, T. D., Smith, S. M., Dawson, D. A., Pulay, A. J., Pickering, R. P., & Ruan, W. J. (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: Results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, *69*(4), 533-545.
- Grill-Spector, K., Henson, R., & Martin, A. (2006). Repetition and the brain: neural models of stimulus-specific effects. *Trends in Cognitive Science*, *10*(1), 14-23.
- Grilo, C. M., Sanislow, C. A., Gunderson, J. G., Pagano, M. E., Yen, S., Zanarini, M. C., Shea, M. T., Skodol, A. E., Stout, R. L., Morey, L. C., & McGlashan, T. H. (2004). Two-year stability and change of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *72*(5), 767-775.

- Grossman, R., Buchsbaum, M. S., & Yehuda, R. (2002). Neuroimaging studies in post-traumatic stress disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 25(2), 317-340.
- Gunderson, J. G., & Kolb, M. T. (1978). Discriminating features of borderline patients. *American Journal of Psychiatry*, 135(7), 792-796.
- Gunderson, J. G. & Singer, M. T. (1975). Defining borderline patients: An overview. *American Journal of Psychiatry*, 132(1), 1-10.
- Gur, R. C., Skolnick, B. E., & Gur, R. E. (1994). Effects of emotional discrimination tasks on cerebral blood flow: regional activation and its relation to performance. *Brain and Cognition*, 25(2), 271-286.
- Gurvits, T. V., Shenton, M. E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N. B., Gilbertson, M. W., Orr, S. P., Kikinis, R., Jolesz, F. A., McCarley, R. W., & Pitman, R. K. (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40(11), 1091-1099.
- Haas, B. W., Omura, K., Constable, R. T., & Canli, T. (2006). Interference produced by emotional conflict associated with anterior cingulate activation. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 6(2), 152-156.
- Habib, R., Nyberg, L., & Tulving, E. (2003). Hemispheric asymmetries of memory: the HERA model revisited. *Trends in Cognitive Science*, 7(6), 241-245.
- Haldane, M., Cunningham, G., Androustos, C., & Frangou, S. (2008). Structural brain correlates of response inhibition in Bipolar Disorder I. *Journal of Psychopharmacology*, 22(2), 138-143.
- Hamann, S., Monarch, E. S., & Goldstein, F. C. (2002). Impaired fear conditioning in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 40(8), 1187-1195.
- Hamann, S. B., & Adolphs, R. (1999). Normal recognition of emotional similarity between facial expressions following bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*, 37(10), 1135-1141.
- Hamner, M. B., Lorberbaum, J. P., & George, M. S. (1999). Potential role of the anterior cingulate cortex in PTSD: review and hypothesis. *Depression and Anxiety*, 9(1), 1-14.
- Hare, T. A., Tottenham, N., Davidson, M. C., Glover, G. H., & Casey, B. J. (2005). Contributions of amygdala and striatal activity in emotion regulation. *Biological Psychiatry*, 57(6), 624-632.
- Harrington, G. S. & Farias, S. T. (2008). Sex differences in language processing: Functional MRI methodological considerations. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 27(6), 1221-1228.
- Harris, C. L., Dinn, W. M., & Marcinkiewicz, J. A. (2002). Partial seizure-like symptoms in borderline personality disorder. *Epilepsy & Behavior*, 3(5), 433-438.

- Hasher, L., Zacks, R. T., & May, C. P. (1999). Inhibitory control, circadian arousal, and age. In D. Gopher & A. Koriat (Eds.), *Attention and performance XVII, Cognitive regulation of performance: interaction of theory and application* (pp. 653-675). Cambridge: MIT Press.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., & Keller, F. (1995). *Das Beck Depressionsinventar-BDI*. Bern: Huber.
- Hazlett, E. A., New, A. S., Newmark, R., Haznedar, M. M., Lo, J. N., Speiser, L. J., Chen, A. D., Mitropoulou, V., Minzenberg, M., Siever, L.J., & Buchsbaum, M. S. (2005). Reduced anterior and posterior cingulate gray matter in borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, *58*(8), 614-623.
- Herman, J. L., Perry, J. C., & van der Kolk, B. A. (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, *146*(4), 490-495.
- Herrmann, M.J., Ehlis, A.C., Mühlberger, A., & Fallgatter, A.J. (2005). Source localization of early stages of face processing. *Brain Topography*, *18*(2), 77-85.
- Herpertz, S. C. & Saß, H. (1997). Impulsivität und Impulskontrolle. Zur psychologischen und psychopathologischen Konzeptionalisierung. *Nervenarzt*, *68*(3), 171-183.
- Herpertz, S. C., Dietrich, T. M., Wenning, B., Krings, T., Erberich, S. G., Willmes, K., Thron, A., & Saß, H. (2001). Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: a functional MRI study. *Biological Psychiatry*, *50*(4), 292-298.
- Herpertz, S. C., Zanarini, M., Schulz, C. S., Siever, L., Lieb, K., & Möller, H. J. (2007). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of personality disorders. *The World Journal of Biological Psychiatry*, *8*(4), 212-244.
- Hoch, P. H. & Polatin, M. (1949). Pseudoneurotic forms of schizophrenia. *Psychiatry Quarterly*, *33*, 248-276.
- Huber, M., Herholz, K., Habedank, B., Thiel, A., Müller-Küppers, M., Ebel, H., Subic-Wrana, C., Köhle, K., & Heiss, W. D. (2002). Different Muster regionaler Hirnaktivität nach emotionaler Stimulation bei alexithymen Patienten im Vergleich zu Normalpersonen. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*, *52*(11), 469-478.
- Iidaka, T., Omori, M., Murata, T., Kosaka, H., Yonekura, Y., Okada, T., & Sadato, N. (2001). Neural interaction of the amygdala with the prefrontal and temporal cortices in the processing of facial expressions as revealed by fMRI. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *13*(8), 1035-1047.
- Iidaka, T., Sadato, N., Yamada, H., & Yonekura, Y. (2000). Functional asymmetry of human prefrontal cortex in verbal and non-verbal episodic memory as revealed by fMRI. *Brain Research: Cognitive Brain Research*, *9*(1), 73-83.
- Irle, E., Lange, C., & Sachsse, U. (2005). Reduced size and abnormal asymmetry of parietal cortex in women with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, *57*(2), 173-182.

- Irle, E., Lange, C., Weniger, G., & Sachsse, U. (2007). Size abnormalities of the superior parietal cortices are related to dissociation in borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 156*(2), 139-149.
- Jacobson, L., & Sapolsky, R. (1991). The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Endocrine Reviews, 12*(2), 118-134.
- Jerschke, S., Meixner, K., Richter, H., & Bohus, M. (1998). Zur Behandlungsgeschichte und Versorgungssituation von Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung in der Bundesrepublik Deutschland. *Fortschritte der Neurologie - Psychiatrie, 66*(12), 545-552.
- Judd, P. H. & Ruff, R. M. (1993). Neuropsychological dysfunction in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorder, 7*, 275-284.
- Jüngling, F. D., Schmahl, C., Heßlinher, B., Ebert, D., Bremner, J. D., Gostomzyk, J., Bohus, M., & Lieb, K. (2003). Positron emission tomography in female patients with borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research, 37*(2), 109-115.
- Kammer, D. (1983). Eine Untersuchung der psychometrischen Eigenschaften des deutschen Beck Depressionsinventars. *Diagnostica, 24*, 48-60.
- Kampman, M., Keijsers, G. P., Verbraak, M. J., Näring, G., & Hoogduin, C. A. (2002). The emotional Stroop: a comparison of panic disorder patients, obsessive-compulsive patients, and normal controls, in two experiments. *Journal of Anxiety Disorders, 16*(4), 425-441.
- Karnath, H. O. & Their, P. (2003). *Neuropsychologie* (2. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Kensinger, E. A. & Corkin, S. (2004). Two routes to emotional memory: distinct neural processes for valence and arousal. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 101*(9), 3310-3315.
- Kensinger, E. A., Garoff-Eaton, R. J., & Schacter, D. L. (2007). Effects of emotion on memory specificity in young and older adults. *Journals of Gerontology: Series B, Psychological Sciences and Social Sciences, 62*(4), 208-215.
- Kensinger, E. A. & Schacter, D. L. (2008). Neural processes supporting young and older adults' emotional memories. *Journal of Cognitive Neuroscience, 20*(7), 1161-1173.
- Kernberg, O. F. (1967). Borderline personality organization. *Journal of the American Psychoanalytic Association, 15*(3), 641-685.
- Kernberg, O. F. (1975). *Borderlinestörung und pathologischer Narzissmus*. Frankfurt/Main: Suhrkamp.
- Kimberley, T. J. & Lewis, S. M. (2007). Understanding neuroimaging. *Physical Therapy, 87*(6), 670-683.
- King, J. A., Colla, M., Brass, M., Heuser, I., & von Cramon, D. (2007). Inefficient cognitive control in adult ADHD: evidence from trial-by-trial Stroop test and cued task

- switching performance. *Behavioral and Brain Functions*, 3:42, (<http://www.behavioralandbrainfunctions.com/content/3/1/42>).
- Killgore, W. D., Gruber, S. A., & Yurgelun-Todd, D. A. (2007). Depressed mood and lateralized prefrontal activity during a Stroop task in adolescent children. *Neuroscience Letters*, 416(1), 43-48.
- Klein, G. S. (1964). Semantic power measured through the interference of words with color naming. *American Journal of Psychology*, 77, 576-588.
- Knight, R. P. (1953). Borderline states. *Bulletin of Menninger Clinics*, 17, 1-12.
- Koch, W., Schaaff, N., Popperl, G., Mulert, C., Juckel, G., Reicherzer, M., Ehmer von Geiso, C., Möller, H. J., Hegerl, U., Tatsch, K., & Pogarell, O. (2007). [I-123] ADAM and SPECT in patients with borderline personality disorder and healthy control subjects. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 32(4), 234-240.
- Kolb, J. E. & Gunderson, J. G. (1980). Diagnosing borderline patients with a semistructured interview. *Archives of General Psychiatry*, 37(1), 37-41.
- Korfine, L., & Hooley, J. M. (2000). Directed forgetting of emotional stimuli in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 214-221.
- Kringlen, E., Torgersen, S., & Cramer, V. (2001). A Norwegian psychiatric epidemiological study. *American Journal of Psychiatry*, 158(7), 1091-1098.
- Kronhaus, D. M., Lawrence, N. S., Williams, A. M., Frangou, S., Brammer, M. J., Williams, S. C., Andrew, C. M., & Phillips, M. L. (2006). Stroop performance in bipolar disorder: further evidence for abnormalities in the ventral prefrontal cortex. *Bipolar Disorders*, 8(1), 28-39.
- Kumari, V., Gray, J. A., Ffytche, D. H., Mitterschiffthaler, M. T., Das, M., Zachariah, E., Vythelingum, G. N., Williams, S. C., Simmons, A., & Sharma, T. (2003). Cognitive effects of nicotine in humans: an fMRI study. *NeuroImage*, 19(3), 1002-1013.
- Kunert, H. J., Drücke, H. W., Sass, H., & Herpertz, S. C. (2003). Frontal lobe dysfunctions in borderline personality disorder? Neuropsychological findings. *Journal of Personality Disorders*, 17(6), 497-509.
- LaBar, K. S. & Phelps, E. A. (1998). Arousal-mediated memory consolidation: Role of the medial temporal lobe in humans. *Psychological Science*, 9, 490-493.
- Lagopoulos, J. & Malhi, G. S. (2007). A functional magnetic resonance imaging study of emotional Stroop in euthymic bipolar disorder. *NeuroReport*, 18(15), 1583-1587.
- Lammers, C. H. (2007). Emotionsbezogene Psychotherapie: Grundlagen, Strategien und Techniken. Stuttgart: Schattauer.
- Lancaster, J. L., Woldorff, M. G., Parsons, L. M., Liotti, M., Freitas, C. S., Rainey, L., Kochunov, P. V., Nickerson, D., Mikiten, S. A., & Fox, P. T. (2000). Automated Talairach atlas labels for functional brain mapping. *Human Brain Mapping*, 10(3), 120-131.

- Lange, C., Kracht, L., Herholz, K., Sachsse, U., & Irle, E. (2005). Reduced glucose metabolism in temporo-parietal cortices of women with borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 139*(2), 115-126.
- Lange, W., Wulff, H., Barea, C., Beblo, T., Silva-Saavedra, A., Mensebach, C., Wingenfeld, K., & Driessen, M. (2005). Dexamethasone suppression test in borderline personality disorder-effects of posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology, 30*(9), 919-923.
- Langenecker, S. A., Nielson, K. A., & Rao, S. M. (2004). fMRI of healthy older adults during Stroop interference. *NeuroImage, 21*(1), 192-200.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Densmore, M., Boksman, K., Gupta, M. A., Neufeld, R. W., Gati, J. S., & Menon, R. S. (2001). Neural correlates of traumatic memories in posttraumatic stress disorder: a functional MRI investigation. *American Journal of Psychiatry, 158*(11), 1920-1922.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Hopper, J., Densmore, M., Boksman, K., Gupta, M. A., Neufeld, R. W. J., Gati, J. S., & Menon, R. S. (2003). Recall of emotional states in posttraumatic stress disorder: an fMRI investigation. *Biological Psychiatry, 53*(3), 204-210.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C. D. (1981). *State-Trait-Angstinventar (STAI)*. Weinheim: Beltz.
- Lavie, N. (1995). Perceptual load as a necessary condition for selective attention. *Journal of Experimental Psychology, Human Perception and Performance, 21*(3), 451-468.
- Lawrence, V., Houghton, S., Douglas, G., Durkin, K., Whiting, K., & Tannock, R. (2004). Executive function and ADHD: a comparison of children's performance during neuropsychological testing and real-world activities. *Journal of Attention Disorders, 7*(3), 137-149.
- Lazarus, R. S. & Folkmann, S. (1984). *Stress appraisal and coping*. Berlin: Springer.
- LeDoux, J. E. (1996). The emotional brain. The mysterious underpinnings of emotional life. New York: Touchstone.
- LeDoux, J. E. (1998). Fear and the brain: where have we been, and where are we going? *Biological Psychiatry, 44*(12), 1229-1238.
- LeDoux, J. E. (2000). The amygdala and emotion: A view through fear. In J. P. Aggleton (Ed.), *The Amygdala* (pp. 289-310). Oxford: Oxford University Press.
- Lenzenweger, M. F., Clarkin, J. F., Fertuck, E. A., & Kernberg, O. F. (2004). Executive neurocognitive functioning and neurobehavioral systems indicators in borderline personality disorder: a preliminary study. *Journal of Personality Disorders, 18*(5), 421-438.
- Lenzenweger, M. F. & Hooley, J. M. (2003). *Principles of Psychopathology: Essays in Honor of Brendan A. Maher*. Washington: American Psychological Association.

- Lévesque, J., Eugene, F., Joannette, Y., Paquette, V., Mensour, B., Beaudoin, G., Leroux, J. M., Bourgouin, P. & Beauregard, M. (2003). Neural circuitry underlying voluntary suppression of sadness. *Biological Psychiatry*, 53(6), 502-510.
- Leyton, M., Okazawa, H., Diksic, M., Paris, J., Rosa, P., Mzengeza, S., Young, S. N., Blier, P., & Benkelfat, C. (2001). Brain Regional alpha-[11C]methyl-L-tryptophan trapping in impulsive subjects with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158(5), 775-782.
- Lieb, K., Zanarini, M. C., Schmahl, C., Linehan, M. M., & Bohus, M. (2004). Borderline personality disorder. *Lancet*, 364(9432), 453-461.
- Linehan, M. M. (1993). Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. New York: Guilford.
- Linehan, M. M. (1996). Dialektisch-behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung. München: CIP-Medien.
- Linehan, M. M., Chiles, J. A., Egan, K. J., Devine, R. H., & Laffaw, J. A. (1986). Presenting problems of parasuicides versus suicide ideators and nonsuicidal psychiatric patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54(6), 880-881.
- Linehan, M. M., Comtois, K. A., Murray, A. M., Brown, M. Z., Gallop, R. J., Heard, H. L., Korslund, K. E., Tutek, D. A., Reynolds, S.K., & Lindenboim, N. (2006). Two-Year Randomized Controlled Trial and Follow-up of Dialectical Behavior Therapy vs Therapy by Experts for Suicidal Behaviors and Borderline Personality Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(7), 757-766.
- Linehan, M. M. & Laffaw, J. A. (1982). Suicidal behaviors among clients at an outpatient psychology clinic versus the general population. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 12(4), 234-239.
- Linehan, M. M., Schmidt, H., Dimeff, L. A., Craft, J. C., Kanter, J., & Comtois, K. A. (1999). Dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder and drug-dependence. *American Journal on Addictions*, 8(4), 279-292.
- Lis, E., Greenfield, B., Henry, M., Guilé, J. M., & Dougherty, G. (2007). Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 32(3), 162-173.
- Lissek, S., Hausmann, M., Knossalla, F., Peters, S., Nicolas, V., Güntürkün, O., & Tegenthoff, M. (2007). Sex differences in cortical and subcortical recruitment during simple and complex motor control: An fMRI study. *NeuroImage*, 37(3), 912-926.
- Liston, C., Miller, M. M., Goldwater, D. S., Radley, J. J., Rocher, A. B., Hof, P. R., Morrison, J. H., & McEwen, B. S. (2006). Stress-induced alterations in prefrontal cortical dendritic morphology predict selective impairments in perceptual attentional set-shifting. *Journal of Neuroscience*, 26(30), 7870-7874.
- Lorenz, J., Minoshima, S., & Casey, K. L. (2003). Keeping pain out of mind: the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. *Brain*, 126(5), 1079-1091.

- Lucas, P. B., Gardner, D. L., Cowdry, R. W., & Pickar, D. (1989). Cerebral structure in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, *27*(2), 111-115.
- Lutz, A., Brefczynski-Lewis, J., Johnstone, T., & Davidson, R. J. (2008). Regulation of the neural circuitry of emotion by compassion meditation: effects of meditative expertise. *PLoS ONE*, *3*(3), e1897.
- Lyoo, I. K., Han, M. H., & Cho, D. Y. (1998). A brain MRI study in subjects with borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders*, *50*(2-3), 235-243.
- MacLeod, C. M. (1991). Half a century of research on the Stroop effect: An integrative review. *Psychological Bulletin*, *109*, 136-203.
- MacLeod, C. M. & Rutherford, E. M. (1992). Anxiety and the selective processing of emotional information: mediating roles of awareness, trait and state variables, and personal relevance of stimulus materials. *Behaviour Research and Therapy*, *30*(5), 479-491.
- MacLeod, C. M., Rutherford, E., Campbell, L., Ebsworthy, G., & Holker, L. (2002). Selective attention and emotional vulnerability: assessing the causal basis of their association through the experimental manipulation of attentional bias. *Journal of Abnormal Psychology*, *111*(1), 107-123.
- Malhi, G. S., Lagopoulos, J., Sachdev, P. S., Ivanovski, B., & Shnier, R. (2005). An emotional Stroop functional MRI study of euthymic bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, *7* Supplement 5, 58-69.
- Markowitsch, H. J. (1994). The memory storehouse. *Trends in Neuroscience*, *17*(12), 513-514.
- Markowitsch, H. J. (1998a). Differential contribution of right and left amygdala to affective information processing. *Behavioural Neurology*, *11*(4), 233-244.
- Markowitsch, H. J. (1998b). Neuropsychologie des menschlichen Gedächtnisses. In O. Güntürkün (Hrsg.), *Biopsychologie* (S. 104-113). Berlin: Spektrum.
- Markowitsch, H. J. (2000a). Memory and amnesia. In Mesulam, M.M. (Ed.), *Principles of cognitive and behavioural neurology* (pp. 257-293). New York: Oxford University Press.
- Markowitsch, H. J. (2000b). The anatomical bases of memory. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The New Cognitive Neurosciences*. Cambridge: MIT Press.
- Markowitsch, H. J. (2001). Mnestic Blockaden als Stress- und Traumafolgen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, *30*(3), 204-211.
- Markowitsch, H. J. (2003). Psychogenic amnesia. *NeuroImage*, *20* Supplement 1, S132-S138.
- Markowitsch, H. J. (2008). Gedächtnis und Brain Imaging. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, *76* Supplement 1, S3-S7.

- Markowitsch, H. J., Kessler, J., van der Ven, C., Weber-Luxenburger, G., Albers, M., & Heiss, W. D. (1998). Psychic trauma causing grossly reduced brain metabolism and cognitive deterioration. *Neuropsychologia*, *36*(1), 77-82.
- Markowitsch, H. J. & Tulving, E. (1995). Cognitive processes and cerebral cortical fundi. *NeuroReport*, *6*(3), 413-418.
- Markowitsch, H. J., Vandekerckhove, M. M. P., Lanfermann, H., & Russ, M. O. (2003). Engagement of the lateral and medial prefrontal areas in the ecphory of sad and happy autobiographical memories. *Cortex*, *39*(4-5), 643-665.
- Mathews, A. & Klug, F. (1993). Emotionality and interference with color-naming in anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, *31*(1), 57-62.
- Mathews, A. & MacLeod, C. (1985). Selective processing of threat cues in anxiety states. *Behaviour Research and Therapy*, *23*(5), 563-569.
- Mazoyer, B., Zago, L., Mellet, E., Bricogne, S., Etard, O., Houde, O., Crivello, F., Joliot, M., Petit, L., & Tzourio-Mazoyer, N. (2001). Cortical networks for working memory and executive functions sustain the conscious resting state in man. *Brain Research Bulletin*, *54*(3), 287-298.
- McCloskey, M. S., Phan, K. L., & Coccaro, E. F. (2005). Neuroimaging and personality disorders. *Current Psychiatry Reports*, *7*(1), 65-72.
- McGlashan, T. H., Grilo, C. M., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Shea, M. T., Morey, L. C., Zanarini, M. C., & Stout, R. L. (2000). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: Baseline Axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *102*(4), 256-264.
- McKenna, F. P. & Sharma, D. (2004). Reversing the emotional Stroop effect reveals that it is not what it seems: the role of fast and slow components. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *30*(2), 382-392.
- McNeil, D. W., Tucker, P., Miranda, R., Jr., Lewin, M. R., & Nordgren, J. C. (1999). Response to depression and anxiety Stroop stimuli in posttraumatic stress disorder, obsessive-compulsive disorder, and major depressive disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *187*(8), 512-516.
- Melara, R. D. & Algom, D. (2003). Driven by information: A tectonic theory of Stroop effects. *Psychological Review*, *110*(3), 422-471.
- Melara, R. D., Rao, A., & Tong, Y. (2002). The duality of selection: Excitatory and inhibitory processes in auditory selective attention. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *28*(2), 279-306.
- Mensebach, C. (2006). Verbal functioning in borderline personality disorder: neuropsychological and neuroimaging perspectives. Dissertation, Universität Bielefeld: <http://bieson.ub.uni-bielefeld.de/volltexte/2006/977/>.
- Mesulam, M. M. (1998). From sensation to cognition. *Brain*, *121*(6), 1013-1052.

- Mesulam, M. M. (2000). Paralimbic (mesocortical) areas. In M. M. Mesulam (Ed.), *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology* (pp. 49-54). New York: Oxford University Press.
- Milham, M. P. & Banich, M. T. (2005). Anterior cingulate cortex: An fMRI analysis of conflict specificity and functional differentiation. *Human Brain Mapping, 25*(3), 328-335.
- Milham, M. P., Banich, M. T., & Barad, V. (2003). Competition for priority in processing increases prefrontal cortex's involvement in top-down control: An event-related fMRI study of the stroop task. *Brain Research: Cognitive Brain Research, 17*(2), 212-222.
- Milham, M. P., Banich, M. T., Webb, A., Barad, V., Cohen, N. J., Wszalek, T., & Kramer, A. F. (2001). The relative involvement of anterior cingulate and prefrontal cortex in attentional control depends on nature of conflict. *Brain Research: Cognitive Brain Research, 12*(3), 467-473.
- Miller, P. H. (1993). *Theorien der Entwicklungspsychologie*. Heidelberg: Spektrum.
- Miller, E. K. & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience, 24*, 167-202.
- Minzenberg, M. J., Fan, J., New, A. S., Tang, C. Y., & Siever, L. J. (2007). Fronto-limbic dysfunction in response to facial emotion in borderline personality disorder: An event-related fMRI study. *Psychiatry Research, 155*(3), 231-243.
- Minzenberg, M. J., Poole, J. H., & Vinogradov, S. (2008). A neurocognitive model of borderline personality disorder: effects of childhood sexual abuse and relationship to adult social attachment disturbance. *Development and Psychopathology, 20*(1), 341-368.
- Mitchell, R. L. (2006). Anterior cingulate activity and level of cognitive conflict: Explicit comparisons. *Behavioral Neuroscience, 120*(6), 1395-1401.
- Mitterschiffthaler, M. T., Ettinger, U., Mehta, M. A., Mataix-Cols, D., & Williams, S. C. (2006). Applications of functional magnetic resonance imaging in psychiatry. *Journal of Magnetic Resonance Imaging, 23*(6), 851-861.
- Mitterschiffthaler, M. T., Williams, S. C., Walsh, N. D., Cleare, A. J., Donaldson, C., Scott, J., & Fu, C. H. Y. (2008). Neural basis of the emotional Stroop interference effect in major depression. *Psychological Medicine, 38*(2), 247-256.
- Mogg, K., Bradley, B. P., Williams, R., & Mathews, A. (1993). Subliminal processing of emotional information in anxiety and depression. *Journal of Abnormal Psychology, 102*(2), 304-311.
- Mogg, K., Mathews, A., & Weinman, J. (1989). Selective processing of threat cues in anxiety states: a replication. *Behaviour Research and Therapy, 27*(4), 317-323.
- Mohanty, A., Herrington, J. D., Koven, N. S., Fisher, J. E., Wenzel, E. A., Webb, A. G., Heller, W., Banich, M. T., & Miller, G. A. (2005). Neural mechanisms of affective interference in schizotypy. *Journal of Abnormal Psychology, 114*(1), 16-27.

- Monarch, E. S., Saykin, A. J., & Flashman, L. A. (2004). Neuropsychological impairment in borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(1), 67-82.
- Moradi, A. R., Taghavi, M. R., Neshat Doost, H. T., Yule, W., & Dalgleish, T. (1999). Performance of children and adolescents with PTSD on the Stroop colour-naming task. *Psychological Medicine*, 29(2), 415-419.
- Morgan, M. A. & LeDoux, J. E. (1995). Differential contribution of dorsal and ventral medial prefrontal cortex to the acquisition and extinction of conditioned fear in rats. *Behavioral Neuroscience*, 109(4), 681-688.
- Morris, J. S., Friston, K. J., Büchel, C., Frith, C. D., Young, A. W., Calder, A. J. & Dolan, R. J. (1998). A neuromodulatory role of the human amygdala in processing emotional facial expressions. *Brain*, 121(1), 47-57.
- Morris, J. P., Pelphrey, K. A., & McCarthy, G. (2007). Controlled scanpath variation alters fusiform face activation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2(1), 31-38.
- Morissette, S. B., Tull, M. T., Gulliver, S. B., Kamholz, B. W., & Zimering, R. T. (2007). Anxiety, anxiety disorders, tobacco use, and nicotine: A critical review of interrelationships. *Psychological Bulletin*, 133(2), 245-272.
- Morton, J. & Chambers, S. M. (1973). Selective attention to words and colours. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 25, 387-397.
- Murray, H.A. (1943). *Thematic Apperception Test – Manual*. Cambridge: Harvard University Press.
- Müller, H. J. & Krummenacher, J. (2002). Aufmerksamkeit. In J. Müsseler & W. Prinz (Hrsg.), *Allgemeine Psychologie* (S. 119-178). Heidelberg: Spektrum.
- Nadel, L., Campbell, J., & Ryan, L. (2007). Autobiographical memory retrieval and hippocampal activation as a function of repetition and the passage of time. *Neural Plasticity*, Published online: 90472.
- Nee, D. E., Wager, T. D., & Jonides, J. (2007). Interference resolution: Insights from a meta-analysis of neuroimaging tasks. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 7(1), 1-17.
- Neumann, O. (1996). Theorien der Aufmerksamkeit. In O. Neumann & A. F. Sanders (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie/Kognition/Aufmerksamkeit* (S. 599-643). Göttingen: Hogrefe.
- New, A. S., Hazlett, E. A., Buchsbaum, M. S., Goodman, M., Mitelman, S. A., Newmark, R., Trisdorfer, R., Haznedar, M. M., Königsberg, H. W., Flory, J., & Siever, L. J. (2007). Amygdala-prefrontal disconnection in borderline personality disorder. *Neuropsychopharmacology*, 32(7), 1629-1640.
- Newport, D. J. & Nemeroff, C. B. (2000). Neurobiology of posttraumatic stress disorder. *Current Opinion in Neurobiology*, 10(2), 211-218.

- Nielson, K. A., Langenecker, S. A., & Garavan, H. (2002). Differences in the functional neuroanatomy of inhibitory control across the adult life span. *Psychology and Aging, 17*(1), 56-71.
- Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin, 126*(2), 220-246.
- Nigg, J. T., Silk, K. R., Stavro, G., & Miller, T. (2005). Disinhibition and borderline personality disorder. *Development and Psychopathology, 17*(4), 1129-1149.
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology, 100*(4), 569-582.
- Nunn, J. D., Mathews, A., & Trower, P. (1997). Selective processing of concern-related information in depression. *British Journal of Clinical Psychology, 36*(4), 489-503.
- Nyberg, L., Marklund, P., Persson, J., Cabeza, R., Forkstam, C., Petersson, K. M., & Ingvar, M. (2003). Common prefrontal activations during working memory, episodic memory, and semantic memory. *Neuropsychologia, 41*(3), 371-377.
- O'Leary, K. M. (2000). Borderline personality disorder. Neuropsychological testing results. *Psychiatric Clinics of North America, 23*, 41-60.
- O'Leary, K. M., Brouwers, P., Gardner, D. L., & Cowdry, R. W. (1991). Neuropsychological testing of patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry, 148*(1), 106-111.
- Oldham, J. M., Skodol, A. E., Kellman, H. D., Hyler, S. E., Doidge, N., Rosnick, L., & Gallaher, P. E. (1995). Comorbidity of axis I and axis II disorders. *American Journal of Psychiatry, 152*(4), 571-578.
- Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry, 38*, 725-743.
- Pardo, J. V., Pardo, P. J., Janer, K. W., & Raichle, M. E. (1990). The anterior cingulate cortex mediates processing selection in the Stroop attentional conflict paradigm. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 87*(1), 256-259.
- Paris, J. (1997a). Childhood trauma as an etiological factor in the personality disorders. *Journal of Personality Disorders, 11*(1), 34-49.
- Paris, J. (1997b). Emotion and empiricism: research on childhood trauma and adult psychopathology. *Journal of Personality Disorders, 11*(1), 1-3.
- Paris, J. (2003). Personality disorders over time: precursors, course and outcome. *Journal of Personality Disorders, 17*(6), 479-488.
- Paris, J. (2005). The diagnosis of borderline personality disorder: problematic but better than the alternatives. *Annals of Clinical Psychiatry, 17*(1), 41-46.
- Pashler, H. (1994). Dual-task interference in simple tasks: Data and theory. *Psychological Bulletin, 116*(2), 220-244.

- Pelphrey, K. A. & Morris, J. P. (2006). Brain Mechanisms for Interpreting the Actions of Others From Biological-Motion Cues. *Current Directions in Psychological Science*, 15(3), 136-140.
- Pervin, L.A. (1993). *Persönlichkeitstheorien*. München: Ernst Reinhardt.
- Peterson, B. S., Skudlarski, P., Gatenby, J. C., Zhang, H., Anderson, A. W., & Gore, J. C. (1999). An fMRI study of Stroop word-color interference: Evidence for cingulate subregions subserving multiple distributed attentional systems. *Biological Psychiatry*, 45(10), 1237-1258.
- Phaf, R. H. & Kan, K. J. (2007). The automaticity of emotional Stroop: A meta-analysis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 38(2), 184-199.
- Philipsen, A., Limberger, M. F., Lieb, K., Feige, B., Kleindienst, N., Ebner-Priemer, U., Barth, J., Schmahl, C., & Bohus, M. (2008). Attention-deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. *British Journal of Psychiatry*, 192(2), 118-123.
- Piefke, M., Weiss, P. H., Markowitsch, H. J., & Fink, G. R. (2005). Gender differences in the functional neuroanatomy of emotional episodic autobiographical memory. *Human Brain Mapping*, 24(4), 313-324.
- Piefke, M., Weiss, P. H., Zilles, K., Markowitsch, H. J., & Fink, G. R. (2003). Differential remoteness and emotional tone modulate the neural correlates of autobiographical memory. *Brain*, 126(3), 650-668.
- Pinel, J. P. J. (1997). *Biopsychologie*. Heidelberg: Spektrum.
- Posner, M. I. (1994). Attention: The mechanisms of consciousness. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 91(16), 7398-7403.
- Posner, M. I. & Fan, J. (2004). Attention as an organ system. In J. R. Pomerantz & M. C. Crair (Eds.), *Topics in integrative neuroscience: From cells to cognition* (pp. 31-61). Cambridge: Cambridge University Press.
- Posner, M. I., Rothbart, M. K., Sheese, B. E., & Tang, Y. (2007). The anterior cingulate gyrus and the mechanism of self-regulation. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 7(4), 391-395.
- Posner, M. I., Rothbart, M. K., Vizueta, N., Levy, K. N., Evans, D. E., Thomas, K. M., & Clarkin, J. F. (2002). Attentional mechanisms of borderline personality disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(25), 16366-16370.
- Posner, M. I., Rothbart, M. K., Vizueta, N., Thomas, K. M., Levy, K. N., Fossella, J., Silbersweig, D., Stern, E., Clarkin, J., & Kernberg, O. (2003). An approach to the psychobiology of personality disorders. *Development and Psychopathology*, 15(4), 1093-1106.

- Posner, M. I. & Snyder, C. R. R., (1975). Facilitation and inhibition in the processing of signals. In P. M. A. Rabbit & S. Dornic (Eds.), *Attention and performance V* (pp. 669-682). London: Academic Press.
- Potenza, M. N., Leung, H. C., Blumberg, H. P., Peterson, B. S., Fulbright, R. K., Lacadie, C. M., Skudlarski, P., & Gore, J. C. (2003). An FMRI Stroop task study of ventromedial prefrontal cortical function in pathological gamblers. *American Journal of Psychiatry*, 160(11), 1990-1994.
- Pritzel, M., Brand, M., & Markowitsch, H. J. (2003). *Gehirn und Verhalten*. Heidelberg: Spektrum.
- Putnam, K. M. & Silk, K. R. (2005). Emotion dysregulation and the development of borderline personality disorder. *Development and Psychopathology*, 17(4), 899-925.
- Rauch, S. L., van der Kolk, B. A., Fisler, R. E., Alpert, N. M., Orr, S. P., Savage, C. R., Fischman, A. J., Jenike, M. A., & Pitman, R. K. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Archives of General Psychiatry*, 53(5), 380-387.
- Raz, A. & Buhle, J. (2006). Typologies of attentional networks. *Nature reviews. Neuroscience*, 7(5), 367-379.
- Reddemann, L. & Sachsse, U. (1996). Imaginative Psychotherapie zur Behandlung in der Kindheit traumatisierter Patientinnen und Patienten. *Psychotherapeut*, 41, 169-174.
- Reddemann, L. & Sachsse, U. (2000). Traumazentrierte Psychotherapie der chronifizierten, komplexen Posttraumatischen Belastungsstörung vom Phänotyp der Borderline-Persönlichkeitsstörung. In O. F. Kernberg, B. Dulz, & U. Sachsse (Hrsg.), *Handbuch der Borderline-Störung* (S. 555-570). Stuttgart: Schattauer.
- Reinhold, H. (2006). *Faktorenstruktur der Übersetzung einer Kurzform des Fragebogens Childhood Trauma Questionnaire*. Diplomarbeit, Universität Bielefeld, Fakultät für Psychologie.
- Reinhold, N., Kühnel, S., Brand, M., & Markowitsch, H. J. (2006). Functional neuroimaging in memory and memory disturbances. *Current Medical Imaging Reviews*, 2(1), 35-57.
- Reisberg, D. & Hertel, P. (2005). *Memory and Emotion*. New York: Oxford University Press.
- Renneberg, B. (2001). Borderline-Persönlichkeitsstörung. In A. Franke & A. Kämmerer (Hrsg.), *Klinische Psychologie der Frau* (S. 397-422). Göttingen: Hofgrefe.
- Resnick, H. S., Yehuda, R., Pitman, R. K., & Foy, D. W. (1995). Effect of previous trauma on acute plasma cortisol level following rape. *American Journal of Psychiatry*, 152(11), 1675-1677.
- Riemann, B. & McNally, R. J. (1995). Cognitive processing of personally relevant information. *Cognition and Emotion*, 3, 325-340.

- Roberts, K. L. & Hall, D. A. (2008). Examining a supramodal network for conflict processing: A systematic review and novel functional magnetic resonance imaging data for related visual and auditory stroop tasks. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20(6), 1063-1078.
- Roberts, R. E., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1991). Screening for adolescent depression: A comparison of depression scales. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30(1), 58-66.
- Roelofs, J., Peters, M. L., Zeegers, M. P., & Vlāyen, J. W. (2002). The modified Stroop paradigm as a measure of selective attention towards pain-related stimuli among chronic pain patients: A meta-analysis. *European Journal of Pain*, 6(4), 273-281.
- Roelofs, A., van Turenout, M., & Coles, M. G. (2006). Anterior cingulate cortex activity can be independent of response conflict in Stroop-like tasks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 103(37), 13884-13889.
- Rohde-Dachser, C. (1979). The borderline syndrom. *Psyche*, 33, 481-527.
- Rohde-Dachser, C. (1995). *Das Borderline-Syndrom*. Bern: Huber.
- Rosenthal, M. Z., Gratz, K. L., Kosson, D. S., Cheavens, J. S., Lejuez, C. W., & Lynch, T. R. (2008). Borderline personality disorder and emotional responding: A review of the research literature. *Clinical Psychological Review*, 28(1), 75-91.
- Rubia, K., Smith, A. B., Brammer, M. J., Toone, B., & Taylor, E. (2005). Abnormal brain activation during inhibition and error detection in medication-naive adolescents with ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1067-1075.
- Rüsçh, N., Tebartz van Elst, L., Ludäscher, P., Wilke, M., Huppertz, H. J., Thiel, T., Schmahl, C., Bohus, M., Lieb, K., Heßlinger, B., Henning, J., & Ebert, D. (2003). A voxel-based morphometric MRI study in female patients with borderline personality disorder. *NeuroImage*, 20(1), 385-392.
- Rumelhart, D. E., Hinton, G. E., & McClelland, J. L. (1986). A general framework for parallel distributed processing. In D. E. Rumelhart & J. L. McClelland (Eds), *Parallel distributed processing: Explorations in the microstructure of cognition* (pp. 318-362). Cambridge: MIT Press.
- Ruocco, A. C. (2005). The neuropsychology of borderline personality disorder: A meta-analysis and review. *Psychiatry Research*, 137(3), 191-202.
- Salo, R., Nordahl, T. E., Natsuaki, Y., Leamon, M. H., Galloway, G. P., Waters, C., Moore, C. D., & Buonocore, M. H. (2007). Attentional control and brain metabolite levels in methamphetamine abusers. *Biological Psychiatry*, 61(11), 1272-1280.
- Sapolsky, R. M. (1996). Why stress is bad for your brain. *Science*, 273(5276), 749-750.
- Sarazin, M., Pillon, B., Giannakopoulos, P., Rancurel, G., Samson, Y., & Dubois, B. (1998). Clinicometabolic dissociation of cognitive functions and social behavior in frontal lobe lesions. *Neurology*, 51(1), 142-148.

- Sarter, M. & Markowitsch, H. J. (1985). Involvement of the amygdala in learning and memory: A critical review, with emphasis on anatomical relations. *Behavioral Neuroscience*, 99(2), 342-380.
- Saß, H., Houbon, I., Herpertz, S., & Steinmeyer, E. M. (1996). Kategorialer vs. dimensionaler Ansatz in der Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen. In B. Schmitz, T. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 42-56). Weinheim: Beltz.
- Saß, H., Wittchen, H. U., & Zaudig, M. (1996). Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV. Göttingen: Hogrefe.
- Scherer, K. R. (1990). Theorien und aktuelle Probleme der Emotionspsychologie. In K. R. Scherer (Hrsg.), *Psychologie der Emotionen, Enzyklopädie der Psychologie* (Themenbereich C, Serie IV, Band 3, S. 2-22). Göttingen: Hogrefe.
- Scheuerecker, J., Frodl, T., Koutsouleris, N., Zetsche, T., Wiesmann, M., Kleemann, A. M., Brückmann, H., Schmitt, G., Möller, H. J., & Meisenzahl, E. M. (2007). Cerebral differences in explicit and implicit emotional processing - an fMRI study. *Neuropsychobiology*, 56(1), 32-39.
- Schmahl, C., Bohus, M., Esposito, F., Treede, R. D., Di Salle, F., Greffrath, W., Ludäscher, P., Jochims, A., Lieb, K., Scheffler, K., Hennig, J., & Seifritz, E. (2006). Neural correlates of antinociception in borderline personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(6), 659-667.
- Schmahl, C. & Bremner, J. D. (2006). Neuroimaging in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 40(5), 419-427.
- Schmahl, C. G., Elzinga, B. M., Vermetten, E., Sanislow, C., McGlashan, T. H., & Bremner, J. D. (2003). Neural correlates of memories of abandonment in women with and without borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 54(2), 142-151.
- Schmahl, C. G., McGlashan, T. H., & Bremner, J. D. (2002). Neurobiological correlates of borderline personality disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 36(2), 69-87.
- Schmahl, C. G., Vermetten, E., Elzinga, B. M., & Bremner, J. D. (2003). Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 122(3), 193-198.
- Schmahl, C. G., Vermetten, E., Elzinga, B. M., & Bremner, J. D. (2004). A positron emission tomography study of memories of childhood abuse in borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 55(7), 759-765.
- Schmand, B., Smit, J. H., Geerlings, M. I., & Lindeboom, J. (1997). The effects of intelligence and education on the development of dementia. A test of the brain reserve hypothesis. *Psychological Medicine*, 27(6), 1337-1344.
- Schnell, K., Dietrich, T., Schnitker, R., Daumann, J., & Herpertz, S. C. (2007). Processing of autobiographical memory retrieval cues in borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders*, 97(1-3), 253-259.

- Schnell, K., & Herpertz, S. C. (2007). Effects of dialectic-behavioral-therapy on the neural correlates of affective hyperarousal in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research, 41*(10), 837-847.
- Schore, A. N. (2002). Dysregulation of the right brain: A fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 36*(1), 9-30.
- Schulte, T., Müller-Oehring, E. M., Salo, R., Pfefferbaum, A., & Sullivan, E. V. (2006). Callosal involvement in a lateralized stroop task in alcoholic and healthy subjects. *Neuropsychology, 20*(6), 727-736.
- Schulte-Rüther, M., Markowitsch, H. J., Shah, N. J., Fink, G. R., & Piefke, M. (2008). Gender differences in brain networks supporting empathy. *NeuroImage, 2008 Apr 23*, Epub ahead of print.
- Schulz, S. C., Koller, M. M., Kishore, P. R., Hamer, R. M., Gehl, J. J., & Friedel, R. O. (1983). Ventricular enlargement in teenage patients with schizophrenia spectrum disorder. *American Journal of Psychiatry, 140*(12), 1592-1595.
- Schulz, M., Töpper, M., & Behrens, J. (2004). Rauchverhalten von Mitarbeitern und Patienten der psychiatrischen Abteilung eines Allgemeinkrankenhauses. *Das Gesundheitswesen, 66*, 107-113.
- Segal, Z. V., Gemar, M., Truchon, C., Guirguis, M., & Horowitz, L. M. (1995). A priming methodology for studying self-representation in major depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 104*(1), 205-213.
- Shearer, S. L., Peters, C. P., Quaytman, M. S., & Ogden, R. L. (1990). Frequency and correlates of childhood sexual and physical abuse histories in adult female borderline inpatients. *American Journal of Psychiatry, 147*(2), 214-216.
- Sheline, Y. I., Barch, D. M., Donnelly, J. M., Ollinger, J. M., Snyder, A. Z., & Mintun, M. A. (2001). Increased amygdala response to masked emotional faces in depressed subjects resolves with antidepressant treatment: An fMRI study. *Biological Psychiatry, 50*(9), 651-658.
- Shenton, M. E., Dickey, C. C., Frumin, M., & McCarley, R. W. (2001). A review of MRI findings in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 49*(1-2), 1-52.
- Shiffrin, R. M., & Schneider, W. (1984). Automatic and controlled processing revisited. *Psychological Review, 91*(2), 269-276.
- Shin, L. M., Bush, G., Whalen, P. J., Handwerker, K., Cannistraro, P. A., Wright, C. I., Martis, B., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Orr, S. P., Pitman, R. K., & Rauch, S. L. (2007). Dorsal anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 20*(5), 701-712.
- Shin, L. M., McNally, R. J., Kosslyn, S. M., Thompson, W. L., Rauch, S. L., Alpert, N. M., Metzger, L. J., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (1999). Regional cerebral blood flow during script-driven imagery in childhood sexual abuse-related PTSD: A PET investigation. *American Journal of Psychiatry, 156*(4), 575-584.

- Shin, L. M., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 67-79.
- Shin, L. M., Whalen, P. J., Pitman, R. K., Bush, G., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Orr, S. P., McInerney, S. C., & Rauch, S. L. (2001). An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 5(12), 932-942.
- Siebert, M., Markowitsch, H. J., & Bartel, P. (2003). Amygdala, affect and cognition: Evidence from 10 patients with Urbach-Wiethe disease. *Brain*, 126(12), 2627-2637.
- Sieswerda, S., Arntz, A., Mertens, I., & Vertommen, S. (2007). Hypervigilance in patients with borderline personality disorder: Specificity, automaticity, and predictors. *Behaviour Research and Therapy*, 45(5), 1011-1024.
- Silbersweig, D., Clarkin, J. F., Goldstein, M., Kernberg, O. F., Tüscher, O., Levy, K. N., Brendel, G., Pan, H., Beutel, M., Pavony, M. T., Epstein, J., Lenzenweger, M. F., Thomas, K. M., Posner, M. I., & Stern, E. (2007). Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164(12), 1832-1841.
- Silk, K. R., Lee, S., Hill, E. M., & Lohr, N. E. (1995). Borderline personality disorder symptoms and severity of sexual abuse. *American Journal of Psychiatry*, 152(7), 1059-1064.
- Skodol, A. E. & Bender, D. S. (2003). Why are women diagnosed borderline more than men? *Psychiatric Quarterly*, 74(4), 349-360.
- Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Pfohl, B., Widiger, T. A., Livesley, W. J., & Siever, L. J. (2002). The borderline diagnosis I: Psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biological Psychiatry*, 51(12), 936-950.
- Skuse, D., Morris, J., & Lawrence, K. (2003). The amygdala and development of the social brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 91-101.
- Smith, M. A. (1996). Hippocampal vulnerability to stress and aging: Possible role of neurotrophic factors. *Behavioural Brain Research*, 78(1), 25-36.
- Smith, S. D. & Bulman-Fleming, M. B. (2006). Hemispheric asymmetries for the conscious and unconscious perception of emotional words. *Laterality*, 11(4), 304-330.
- Smith, E. E. & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283(5408), 1657-1661.
- Smith, A. B., Taylor, E., Brammer, M., Toone, B., & Rubia, K. (2006). Task-specific hypoactivation in prefrontal and temporoparietal brain regions during motor inhibition and task switching in medication-naïve children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163(6), 1044-1051.
- Soloff, P. H., Kelly, T. M., Strotmeyer, S. J., Malone, K. M., & Mann, J. J. (2003). Impulsivity, gender, and response to fenfluramine challenge in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 119(1-2), 11-24.

- Soloff, P. H., Lis, J. A., Kelly, T., Cornelius, J., & Ulrich, R. (1994). Self-Mutilation and suicidal behavior in Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders, 8*(4), 257-267.
- Soloff, P. H., Lynch, K. G., Kelly, T. M., Malone, K. M., & Mann, J. J. (2000). Characteristics of suicide attempts of patients with major depressive episode and borderline personality disorder: A comparative study. *American Journal of Psychiatry, 157*(4), 601-608.
- Soloff, P. H., Meltzer, C. C., Becker, C., Greer, P. J., & Constantine, D. (2005). Gender differences in a fenfluramine-activated FDG PET study of borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 138*(3), 183-195.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., & Lushene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.
- Spitzer, R. L., Endicott, J., & Gibbon, M. (1979). Crossing the border into borderline personality and borderline schizophrenia. The development of criteria. *Archives of General Psychiatry, 36*(1), 17-24.
- Spitzer, M., Kammer, T., Bellemann, M. E., Brix, G., Layer, B., Maier, S., Kischka, U., & Gückel, F. (1998). Funktionelle Magnetresonanztherapie in der psychopathologischen Forschung. *Fortschritte der Neurologie - Psychiatrie, 66*(6), 241-258.
- Sprock, J., Rader, T. J., Kendall, J. P., & Yoder, C. Y. (2000). Neuropsychological functioning in patients with borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychology, 56*(12), 1587-1600.
- Squire, L. R. (1987). *Memory and brain*. New York: Oxford University Press.
- Squire, L. R. & Zola-Morgan, S. M. (1991). The medial temporal lobe memory system. *Science, 253*(5026), 1380-1386.
- Steffens, D. C., Byrum, C. E., McQuoid, D. R., Greenberg, D. L., Payne, M. E., Blitchington, T. F., MacFall, J. R., & Krishnan, K. R. (2000). Hippocampal volume in geriatric depression. *Biological Psychiatry, 48*(4), 301-309.
- Stehling, M. K., Turner, R., & Mansfield, P. (1991). Echo-planar imaging: Magnetic resonance imaging in a fraction of a second. *Science, 254*(5028), 43-50.
- Stein, D. J., Hollander, E., & Liebowitz, M. R. (1993). Neurobiology of impulsivity and the impulse control disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 5*(1), 9-17.
- Stern, A. (1938). Psychoanalytic investigation of therapy in the borderline group of neuroses. *Psychoanalytic Quarterly, 58*, 467-489.
- Stern, Y., Zarahn, E., Hilton, H.J., Flynn, J., DeLaPaz, R., & Rakitin, B. (2003). Exploring the neural basis of cognitive reserve. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 25*(5), 691-701.

- Stevens, A., Burkhardt, M., Hautzinger, M., Schwarz, J., & Unckel, C. (2004). Borderline personality disorder: Impaired visual perception and working memory. *Psychiatry Research, 125*(3), 257-267.
- Steyer, R., Schwenkmezger, P., Notz, P., & Eid, M. (1997). *Der Mehrdimensionale Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)*. Göttingen: Hogrefe.
- Stone, M. H. (1993). Long-term outcome in personality disorders. *British Journal of Psychiatry, 162*, 299-313.
- Strakowski, S. M., Adler, C. M., Holland, S. K., Mills, N. P., DelBello, M. P., & Eliassen, J. C. (2005). Abnormal fMRI brain activation in euthymic bipolar disorder patients during a counting Stroop interference task. *American Journal of Psychiatry, 162*(9), 1697-1705.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology, 18*, 643-662.
- Sturm, W. (2005). Aufmerksamkeitsstörungen. In H. Flor, S. Gauggel, S. Lautenbacher, H. Niemann & A. Thöne-Otto (Hrsg.), *Fortschritte der Neuropsychologie* (Band 4). Göttingen: Hogrefe.
- Sugg, M. J. & McDonald, J. E. (1994). Time course of inhibition in color-response and word-response versions of the Stroop task. *Journal of Experimental Psychology, Human Perception and Performance, 20*(3), 647-675.
- Swick, D. & Jovanovic, J. (2002). Anterior cingulate cortex and the Stroop task: Neuropsychological evidence for topographic specificity. *Neuropsychologia, 40*(8), 1240-1253.
- Swirsky-Sacchetti, T., Gorton, G., Samuel, S., Sobel, R., Genetta-Wadley, A., & Burleigh, B. (1993). Neuropsychological function in borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychology, 49*(3), 385-396.
- Talairach, J. & Tournoux, P. (1988). *Co-planar stereotaxic atlas of the human brain*. Stuttgart: Thieme.
- Talmi, D., Anderson, A. K., Riggs, L., Caplan, J. B., & Moscovitch, M. (2008). Immediate memory consequences of the effect of emotion on attention to pictures. *Learning and Memory, 15*(3), 172-182.
- Tausch, R. (1993). *Hilfen bei Stress und Belastung* (3. Aufl.). Reinbek: Rowohlt.
- Tebartz van Elst, L., Hesslinger, B., Thiel, T., Geiger, E., Hägele, K., Lemieux, L., Lieb, K., Bohus, M., Henning, J., & Ebert, D. (2003). Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: A volumetric magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry, 54*(2), 163-171.
- Tebartz van Elst, L., Ludäscher, P., Thiel, T., Büchert, M., Hesslinger, B., Bohus, M., Rüscher, N., Henning, J., Ebert, D., & Lieb, K. (2007). Evidence of disturbed amygdala energy metabolism in patients with borderline personality disorder. *Neuroscience Letters, 417*(1), 36-41.

- Tebartz van Elst, L., Thiel, T., Hesslinger, B., Lieb, K., Bohus, M., Henning, J., & Ebert, D. (2001). Subtle prefrontal neuropathology in a pilot magnetic resonance spectroscopy study in patients with borderline personality disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 13(4), 511-514.
- Teicher, M. H., Andersen, S. L., Polcari, A., Anderson, C. M., Navalta, C. P., & Kim, D. M. (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27(1-2), 33-44.
- Terr, L. C. (1991). Childhood traumas: An outline and overview. *American Journal of Psychiatry*, 148(1), 10-20.
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry*, 58(6), 590-596.
- Tranel, D., Bechara, A., & Denburg, N. L. (2002). Asymmetric functional roles of right and left ventromedial prefrontal cortices in social conduct, decision-making, and emotional processing. *Cortex*, 38(4), 589-612.
- Treisman, A. M. (1964). Verbal Cues, Language, and Meaning in Selective Attention. *American Journal of Psychology*, 77, 206-219.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In E. Tulving & W. Donaldson (Eds.), *Organization of Memory* (pp. 381-403). New York: Academic Press.
- Tulving, E. (1995). Organization of memory: Quo vadis? In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neuroscience* (pp. 839-847). Cambridge: MIT Press.
- Tulving, E. (2005). Episodic memory and auto-noesis: Uniquely human? In H. Terrace & J. Metcalfe (Eds.), *The missing link in cognition: Evolution of self-knowing consciousness* (pp. 3-56). New York: Oxford University Press.
- Tulving, E., Kapur, S., Craik, F. I., Moscovitch, M., & Houle, S. (1994). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: Positron emission tomography findings. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 91(6), 2016-2020.
- Ullsperger, M. & von Cramon, D. Y. (2003). Error monitoring using external feedback: Specific roles of the habenular complex, the reward system, and the cingulate motor area revealed by functional magnetic resonance imaging. *Journal of Neuroscience*, 23(10), 4308-4314.
- Vandekerckhove, M. M., Markowitsch, H. J., Mertens, M., & Wörmann, F. G. (2005). Bi-hemispheric engagement in the retrieval of autobiographical episodes. *Behavioural Neurology*, 16(4), 203-210.
- van den Heuvel, O. A., Veltman, D. J., Groenewegen, H. J., Witter, M. P., Merkelbach, J., Cath, D. C., van Balkom, A. J., van Oppen, P., & van Dyck, R. (2005). Disorder-specific neuroanatomical correlates of attentional bias in obsessive-compulsive disorder, panic disorder, and hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry*, 62(8), 922-933.

- van der Kolk, B. A. (2000). Trauma, neuroscience, and the etiology of hysteria: An exploration of the relevance of Breuer and Freud's 1893 article in light of modern science. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, 28(2), 237-262.
- van der Kolk, B. A. (2003). The neurobiology of childhood trauma and abuse. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 12(2), 293-317, ix.
- van der Kolk, B. A., Perry, J. C., & Herman, J. L. (1991). Childhood origins of self-destructive behavior. *American Journal of Psychiatry*, 148(12), 1665-1671.
- van der Kolk, B. A., McFarlane, A. C., & Weisäth, L. (2000). *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze*. Paderborn: Junfermann.
- van Veen, V., & Carter, C. S. (2005). Separating semantic conflict and response conflict in the Stroop task: A functional MRI study. *NeuroImage*, 27(3), 497-504.
- Vogt, B. A. & Gabriel, M. (1993). *Neurobiology of cingulate cortex and limbic thalamus: A comprehensive handbook*. Boston: Birkhäuser.
- Vogt, B. A., Hof, P. R., & Vogt, L. J. (2004). Cingulate Gyrus. In G. Paxinos & J. K. Mai (Eds.), *The Human Nervous System* (2nd Edition, pp. 915-949). San Diego: Elsevier Academic Press.
- Wager, T. D., Jonides, J., & Reading, S. (2004). Neuroimaging studies of shifting attention: A meta-analysis. *NeuroImage*, 22(4), 1679-1693.
- Wager, T. D., & Smith, E. E. (2003). Neuroimaging studies of working memory: A meta-analysis. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 3(4), 255-274.
- Wagner, A. W. & Linehan, M. M. (1994). Relationship between childhood sexual abuse and topography of parasuicide among women with borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorder*, 8, 1-9.
- Wagner, G., Sinsel, E., Sobanski, T., Kohler, S., Marinou, V., Mentzel, H. J., Sauer, H., & Schlösser, R. G. M. (2006). Cortical inefficiency in patients with unipolar depression: An event-related fMRI study with the Stroop task. *Biological Psychiatry*, 59(10), 958-965.
- Wang, L., LaBar, K. S., & McCarthy, G. (2006). Mood alters amygdala activation to sad distractors during an attentional task. *Biological Psychiatry*, 60(10), 1139-1146.
- Watts, F. N., McKenna, F. P., Sharrock, R., & Trezise, L. (1986). Colour naming of phobia-related words. *British Journal of Psychology*, 77(1), 97-108.
- Welzer, H. & Markowitsch, H. J. (2005). Towards a bio-psycho-social model of autobiographical memory. *Memory*, 13(1), 63-78.
- Whalen, P. J., Bush, G., McNally, R. J., Wilhelm, S., McInerney, S. C., Jenike, M. A., & Rauch, S. L. (1998). The emotional counting Stroop paradigm: A functional magnetic resonance imaging probe of the anterior cingulate affective division. *Biological Psychiatry*, 44(12), 1219-1228.

- Whalen, P. J., Bush, G., Shin, L. M., & Rauch, S. L. (2006). The emotional counting Stroop: A task for assessing emotional interference during brain imaging. *Nature Protocols*, 1(1), 293-296.
- Widiger, T. A. & Weissmann, M. M. (1991). Epidemiology of borderline personality disorder. *Hospital and Community Psychiatry*, 42(10), 1015-1021.
- Wilkinson, D. & Halligan, P. (2004). The relevance of behavioural measures for functional-imaging studies of cognition. *Nature Reviews: Neuroscience*, 5(1), 67-73.
- Willebrand, M., Norlund, F., Kildal, M., Gerdin, B., Ekselius, L., & Andersson, G. (2002). Cognitive distortions in recovered burn patients: The emotional Stroop task and autobiographical memory test. *Burns*, 28(5), 465-471.
- Williams, J. B. W., Gibbon, M., First, M. B., Spitzer, R. L., Davis, M., Borus, J., Howes, M. J., Kane, J., Pope, H. G., Rounsaville, B., & Wittchen, H. U. (1992). The structured clinical interview for DSM-III-R (SCID) II. Multi site test-retest reliability. *Archives of General Psychiatry*, 49(8), 630-636.
- Williams, J. M., Mathews, A., & MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychological Bulletin*, 120(1), 3-24.
- Williams, J., Wellman, N., & Geaney, D. (2005). Inverse relation between clinical distractibility and Stroop interference in functional psychoses. *Cognitive Neuropsychiatry*, 10(4), 287-303.
- Wingenfeld, K., Hill, A., Adam, B., & Driessen, M. (2007). Dexamethasone suppression test in borderline personality disorder: Impact of PTSD symptoms. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 61(6), 681-683.
- Wingenfeld, K., Lange, W., Wulff, H., Barea, C., Beblo, T., Saavedra, A. S., Mensebach, C., & Driessen, M. (2007). Stability of the dexamethasone suppression test in borderline personality disorder with and without comorbid PTSD: A one-year follow-up study. *Journal of Clinical Psychology*, 63(9), 843-850.
- Wingenfeld, K., Bullig, R., Mensebach, C., Hartje, W., Driessen, M., & Beblo, T. (2006). Attention bias towards personally relevant stimuli: The individual emotional Stroop task. *Psychological Reports*, 99(3), 781-793.
- Winter, H., Wenninger, K., & Ehlers, A. (1992). *Deutsche Übersetzung der PTSD-Symptom-Scale Self-Report*. Göttingen: Georg-August-Universität, Fachrichtung Psychologie.
- Wittchen, H. U., Zaudig, M., Spengler, P., Mombour, W., Hiller, W., Essau, C., Rummeler, R., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (1991). Wie zuverlässig ist operationalisierte Diagnostik? Die Test-Retest Reliabilität des strukturierten Klinischen Interviews für DSM-III-R. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20(2), 136-153.
- Wittchen, H. U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). *SKID – Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II. Handanweisungen*. Göttingen: Hofgrefe.
- World Health Organization (WHO). (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: WHO.

- Wright, I. C., Rabe-Hesketh, S., Woodruff, P. W., David, A. S., Murray, R. M., & Bullmore, E. T. (2000). Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, *157*(1), 16-25.
- Wulff, H. (2006). Childhood Trauma Questionnaire - Entwicklung einer deutschsprachigen Version und Überprüfung bei psychiatrisch - psychotherapeutisch behandelten Patienten. Dissertation, Universität zu Lübeck: <http://students.informatik.uni-luebeck.de/zhb/ediss318>.
- Yamasaki, H., LaBar, K. S., & McCarthy, G. (2002). Dissociable prefrontal brain systems for attention and emotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *99*(17), 11447-11451.
- Yen, S., Shea, M. T., Battle, C. L., Johnson, D. M., Zlotnick, C., Dolan-Sewell, R., Skodol, A. E., Grilo, C. M., Gunderson, J. G., Sanislow, C. A., Zanarini, M. C., Bender, D. S., Rettew, J. B., & McGlashan, T. H. (2002). Traumatic exposure and posttraumatic stress disorder in borderline, schizotypal, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: Findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *190*(8), 510-518.
- Young, A. W., Aggleton, J. P., Hellawell, D. J., Johnson, M., Broks, P., & Hanley, J. R. (1995). Face processing impairments after amygdalotomy. *Brain*, *118*(1), 15-24.
- Zanarini, M. C. (2000). Childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, *23*(1), 89-101.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Levin, A., & Reynolds, V. (1998a). Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, *155*(12), 1733-1739.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Levin, A., & Reynolds, V. (1998b). Axis II comorbidity of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, *39*(5), 296-302.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., & Silk, K. R. (2005). Psychosocial functioning of borderline patients and axis II comparison subjects followed prospectively for six years. *Journal of Personality Disorders*, *19*(1), 19-29.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., & Silk, K. R. (2003). The longitudinal course of borderline psychopathology: 6-year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, *160*(2), 274-283.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Khera, G. S., & Bleichmar, J. (2001). Treatment histories of borderline inpatients. *Comprehensive Psychiatry*, *42*(2), 144-150.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., & Vujanovic, A. A. (2002). Inter-rater and test-retest reliability of the Revised Diagnostic Interview for Borderlines. *Journal of Personality Disorders*, *16*(3), 270-276.

- Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., & Frankenburg, F. R. (1989). Axis I phenomenology of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 30(2), 149-156.
- Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., & Frankenburg, F. R. (1990). Cognitive features of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 147(1), 57-63.
- Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., Marino, M. F., Schwartz, E. O., & Frankenburg, F. R. (1989). Childhood experiences of borderline patients. *Comprehensive Psychiatry*, 30(1), 18-25.
- Zanetti, M. V., Soloff, P. H., Nicoletti, M. A., Hatch, J. P., Brambilla, P., Keshavan, M. S., & Soares, J. C. (2007). MRI study of corpus callosum in patients with borderline personality disorder: A pilot study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 31(7), 1519-1525.
- Zetsche, T., Frodl, T., Preuss, U. W., Schmitt, G., Seifert, D., Leinsinger, G., Born, C., Reiser, M., Möller, H. J., & Meisenzahl, E. M. (2006). Amygdala volume and depressive symptoms in patients with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 60(3), 302-310.
- Zetsche, T., Preuss, U. W., Frodl, T., Schmitt, G., Seifert, D., Münchhausen, E., Tabrizi, S., Leinsinger, G., Born, C., Reiser, M., Möller, H. J., & Meisenzahl, E. M. (2007). Hippocampal volume reduction and history of aggressive behaviour in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 154(2), 157-170.
- Zimmerman, M. & Mattia, J. I. (1999). Axis I diagnostic comorbidity and borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 40(4), 245-252.
- Zweig-Frank, H., Paris, J., Ng Ying Kin, N. M., Schwartz, G., Steiger, H., & Vasavan Nair, N. P. (2006). Childhood sexual abuse in relation to neurobiological challenge tests in patients with borderline personality disorder and normal controls. *Psychiatry Research*, 141(3), 337-341.

## 9 Anhang

### 9.1 Erklärungen und Projektmaterial

<p><b>Aufklärungsbogen</b></p> <p>zur Studie</p> <p><b>Stress, funktionelle Neuroanatomie und Neuropsychologie</b></p> <p><b>psychischer Erkrankungen</b></p>
---

Liebe Interessentin, lieber Interessent,

es gibt gegenwärtig noch immer viele offene Fragen hinsichtlich der sozialen, psychologischen und körperlichen Faktoren und Mechanismen, deren Zusammenspiel die Entstehung psychischer Erkrankungen zur Folge haben kann. Wir führen daher ein Forschungsprojekt durch, dessen Ziel in der weiteren Aufklärung einer Reihe solcher Faktoren und Mechanismen sowie deren Zusammenspiel besteht. Für ein derartiges Vorhaben sind Befragungen und Untersuchungen von Patientinnen und Patienten sowie gesunder Personen von großer Wichtigkeit.

Wir bitten Sie daher um Ihre Teilnahme an unserer Studie, in der Untersuchungen auf unterschiedlichen Ebenen durchgeführt werden:

Psychiatrische Diagnostik,

Neuropsychologie,

Autobiographisches Gedächtnis, und ggf.

Bildgebung mittels Kernspintomographie.

In der psychiatrischen Diagnostik geht es in erster Linie um eine genaue Beschreibung Ihres psychischen Gesundheitszustandes und in der Neuropsychologie um Gedächtnisleistungen sowie Konzentrationsfähigkeit. Um einen Zugang zu Ihrem autobiographischen (lebensgeschichtlichen) Gedächtnis zu gewinnen, bitten wir Sie, zwei wichtige negative Ereignisse in Ihrem Leben zu schildern. Diese Ereignisse dienen als Grundlage für die Auswahl von Wörtern, die wir Ihnen entweder am PC oder während der

kernspintomographischen Untersuchung zeigen. Bei dieser Untersuchung werden – ohne den Einsatz von Röntgenstrahlung - Aufnahmen von Ihrem Gehirn angefertigt. Dabei kann herausgefunden werden, welche Gehirnregionen beim Lesen persönlich bedeutsamer Wörter aktiv sind. Während der bis zu 30 Minuten dauernden Untersuchung liegen Sie bis zum Bauch in einer Röhre. Falls Engegefühle auftreten, können Sie diese Untersuchung jederzeit unterbrechen oder abbrechen.

Wenn Sie Interesse an der Teilnahme unserer Studie haben, findet zunächst ein Informationsgespräch mit einem/einer unserer Mitarbeiter/innen statt. In diesem Gespräch werden Sie ausführlich über unser Forschungsprojekt insgesamt und die einzelnen Untersuchungsebenen informiert und können Fragen dazu stellen.

Wenn Sie sich entscheiden, an unserer Studie teilzunehmen, benötigen wir von Ihnen eine schriftliche Einverständniserklärung, die mit Ihnen besprochenen Untersuchungen durchführen zu dürfen. Sie können jedoch auch nach der schriftlichen Einverständniserklärung jederzeit Ihre freiwillige Teilnahme an unserem Forschungsprojekt ohne Angabe von Gründen und ohne irgendwelche Nachteile abbrechen. Für den Fall, dass Sie sich in Behandlung befinden, versichern wir Ihnen, dass diese dadurch in keiner Weise beeinflusst wird.

Projektleitung:

Dr. T. Beblo, Dipl.-Psych. (Leiter der Abteilung Forschung, Qualitätssicherung und Dokumentation, EvKB, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Bethel)

Prof. Dr. med. M. Driessen (Chefarzt, EvKB, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Bethel)

Ev. Krankenhaus Bielefeld

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Bethel

Remterweg 69/71

33617 Bielefeld

## **Einverständniserklärung**

**zur Teilnahme an der Studie  
„Stress, funktionelle Neuroanatomie und Neuropsychologie  
psychischer Erkrankungen“**

Ich,

Name \_\_\_\_\_

Vorname \_\_\_\_\_

Geboren am \_\_\_\_\_

nehme an der o.g. Studie freiwillig teil und erkläre mich mit der wissenschaftlichen Verwendung meiner Daten und Angaben in anonymisierter Form einverstanden. Alle erhobenen Daten unterliegen der Schweigepflicht, entsprechend den gesetzlichen Datenschutzbestimmungen werden Namen und Adressen getrennt von den übrigen Daten gespeichert, unter Verschluss gehalten und sind nur dem ärztlichen bzw. psychologischen Untersuchungsleiter zugänglich. Die Anonymisierung der Daten erfolgt durch die Vergabe von Code-Nummern.

Über die geplanten Untersuchungen bin ich sowohl durch ein persönliches Gespräch mit Herrn/Frau \_\_\_\_\_ als auch durch den Aufklärungsbogen ausführlich informiert worden. Ich kann jederzeit und ohne Angabe von Gründen meine Teilnahme an der Studie beenden.

Bielefeld, den \_\_\_\_\_

Unterschrift \_\_\_\_\_





## Eidesstattliche Erklärung

Hiermit versichere ich, die vorliegende Dissertationsschrift mit dem Titel

*„Interferenzkontrolle bei Borderline Persönlichkeitsstörung:  
Der individuelle emotionale Stroop-Test im fMRT“*

selbständig verfasst und keine, außer den angegebenen Quellen und Hilfsmitteln, verwendet zu haben. Alle Zitate wurden als solche kenntlich gemacht. Die Dissertation lag weder in dieser noch in einer anderen Fassung einer anderen Fakultät vor.

Ort, Datum \_\_\_\_\_ Name \_\_\_\_\_