

Borderline-Persönlichkeitsstörung und Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen

Borderline Personality Disorder and Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder in Adults

Hypothesen zur Bedeutung inhibitorischer Prozesse und Executivfunktionen bei Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) und der emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung

Martin Winkler* und Piero Rossi**

Zusammenfassung

Erst seit wenigen Jahren werden Auswirkungen von Aufmerksamkeits- und Verhaltensstörungen mit Beginn in der frühen Kindheit auf die Symptomatik psychiatrischer Störungen im Erwachsenenalter wissenschaftlich berücksichtigt. Im Sinne eines bio-psychozialen Modells der Borderline-Persönlichkeitsstörung werden hierzu neurobiologische Grundlagen der Behavioralen Inhibition beim Aufmerksamkeitsdefizit/ Hyperaktivitätssyndrom bzw. komorbider Störungen des Sozialverhaltens dargestellt und mögliche Zusammenhänge für die Entwicklung und Aufrechterhaltung der Borderline-Persönlichkeitsstörung diskutiert. Hieraus ergeben sich bei einer Subgruppe von Patientinnen erweiterte Behandlungsoptionen einschließlich eines therapeutischen Einsatzes von Psychostimulantien (Methylphenidat) für Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen innerhalb eines multimodalen Therapieansatzes.

Summary

Recently the consequences of ADHD and conduct disorders of early childhood and adolescents on adult psychiatric disorders have found starting scientific interest. On the basis of a bio-psycho-social model of Borderline personality disorder neurobiological basics of behavioral inhibition / disinhibition of ADHD and / or comorbid conduct disorders are presented and possible connections for the development and course of borderline personality discussed. This might offer a possibility of additional pharmacological treatment including atherapeutic use of psychostimulants (methylphenidate) within a multimodal treatment concept for patients with Borderline personality disorder.

* Martin Winkler
ehemals : Psychiatrie der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
Untere Zahlbacher Straße 8
55131 Mainz
E-mail : Martin_Winkler@magicvillage.de

** Dipl.-Psych. Piero Rossi
Fachpsychologe für Psychotherapie FSP
Breitfeldstrasse 24
CH-5600 Lenzburg
E-mail : rossi@psychologie-online.ch

Schlüsselwörter Borderline-Persönlichkeitsstörung, ADHS, Behaviorale Inhibition, Disinhibition, Methylphenidat

Keywords Borderline personality disorder, ADHD, Behavioral inhibition, Disinhibition, Methylphenidate

Einleitung

Störungen der Aufmerksamkeit und hyperkinetische Verhaltensstörungen können bei einer Reihe von psychiatrischen, neurologischen oder internistischen Syndromen relativ unspezifisch auftreten. Als Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom ADHS (teilweise mit komorbider Störung des Sozialverhaltens) im engeren Sinne bezeichnet man jedoch eine neurobiologisch begründete Prädisposition, die als Entwicklungsstörung mit Beginn in der frühen Kindheit und durch eine überdauernde Beeinträchtigung der kognitiven Funktionen und des psychosozialen Funktionsniveaus in verschiedenen Lebensbereichen gekennzeichnet ist (Krause et al., 1998). Auch wenn bisweilen sehr unterschiedliche Kriterien zur Beschreibung des Syndroms verwendet werden, so belegen doch umfangreiche wissenschaftliche Untersuchungen die Validität sowie die Persistenz bis in das Erwachsenenalter (Faraone, 2000 a).

ADHS und Borderline-Persönlichkeitsstörung haben eine Reihe von klinischen Symptomen gemeinsam. Wie Weiss et al. (1999) feststellen, kann aber die Diagnose einer ADHS zu grundlegend anderen therapeutischen Implikationen als Borderline-Persönlichkeitsstörung führen. Allerdings besteht auch das Risiko, dass Borderline-Patientinnen bzw. ihre Familien unberechtigte Hoffnungen in eine unberechtigte ADHS-Diagnose und damit verbundene medikamentöse Therapieoption setzen.

Angesichts der noch relativ jungen Beschäftigung mit den Auswirkungen der ADHS im Erwachsenenalter muss man berücksichtigen, dass insbesondere die diagnostischen Kriterien des DSM-IV in bezug auf Erwachsene maßgeblich durch die sog. UTAH-Kriterien von Paul Wender geprägt wurden (siehe Tabelle 1). Wender stellte fest, dass die klinischen Gemeinsamkeiten zwischen der Borderline-Persönlichkeitsstörung und der ADHS im Erwachsenenalter derart groß sein können, dass für eine valide wissenschaftliche Evaluation von ADHS zunächst Individuen mit Anzeichen einer BPS, einer schweren affektiven Störung oder psychotischen Merkmalen bewusst ausgeschlossen wurden (Wender, 1995). Dabei wird jedoch in der klinischen Praxis vermutlich noch häufig impulsives bzw. emotional stark schwankendes Verhalten im Zusammenhang mit interaktionellen Auffälligkeiten ausschließlich einer BPS zugeordnet – meist in Unkenntnis darüber, dass dies auch Leitsymptome einer ADHS sein können! Tatsächlich wird gerade männlichen Patienten mit defizitär entwickelten Selbstregulationsmechanismen mit undiszipliniertem und impulsiven Verhalten oder komorbider Suchtproblematik häufig eine BPS diagnostiziert.

WENDER-UTAH-Kriterien ADHS im Erwachsenenalter
1. Aufmerksamkeitsstörung erhöhte Ablenkbarkeit und Reizoffenheit, fluktuierende Aufmerksamkeitsleistungen
2. Motorische Hyperaktivität Gefühl innerer Unruhe; Unfähigkeit zu Entspannen; stark schwankender Antrieb bzw. Energie; dysphorische Stimmung bei Inaktivität
3. Affektlabilität „Intermittierende Dysphorie“ oder rasch wechselnde Stimmungslage, häufig als Unzufriedenheit und Langeweile beschrieben
4. Desorganisiertes Verhalten Defizitäre Alltagsorganisation, Wechsel zu verschiedenen Aufgaben Unsystematische Problemlösestrategien
5. Affektkontrolle Andauernde Reizbarkeit bei geringem Anlass Frustrationstoleranz und Wutkontrolle
6. Impulsivität Störungen der Impulskontrolle wechselnder Intensität
7. Emotionale Überreagibilität Unfähigkeit mit alltäglichen Stressoren umzugehen überschiessende Reaktionen, rasche Erschöpfung

In Einzelfällen wird so selbst bei nicht abgeschlossener Persönlichkeitsentwicklung bei Kindern mit aggressiven und impulsiven Verhaltensmustern eine Borderline-Persönlichkeitsstörung angenommen (Pelletier, 1998). Tatsächlich stellen ausgeprägte Aufmerksamkeits- und Verhaltensstörungen des Kindesalters einen Risikofaktor für die spätere Entwicklung einer Persönlichkeitsstörung dar und lassen sich häufig weitgehend überdauernd in der Persönlichkeitsentwicklung nachweisen. Hierbei ist jedoch nicht nur mit der Entwicklung einer antisozialen Persönlichkeitsstörung, sondern durchaus auch anderen Persönlichkeitsstörungen insbesondere des Cluster B zu rechnen (Zoccolillo et al. 1992; Rey et al. 1995).

Gibt es eine „Borderline-Konstitution“ ?

Paul Androlonis und Naomi Vogel diskutierten in den 80er Jahren einen Subtyp von Patientinnen mit einer Borderline-Störung, bei denen sich starke Überlappungen mit klinischen Berichten einer „Minimal Brain Dysfunction“ bzw. der AD/HS des Erwachsenenalters ergaben. Hierbei postulierten sie insbesondere für männliche Borderline-Patienten mangelhaft entwickelte oder sekundär gestörte Kontrollmechanismen und eine geringe Stimulusbarriere (Androlonis et al., 1981; Androlonis et al., 1982). Hierzu differenzierten sie neben Subtypen mit einer frühkindlich gestörten Entwicklung bzw. Deprivation sowie einer Untergruppe mit affektiven Störungen u.a. einen besonderen Patientenkreis mit einer vorbestehenden Minimalen Cerebralen Dysfunktion bzw. Lernstörungen als Konstitution, welche sich durch intermittierende Impulskontrollverlust bzw. Merkmalen eines sog. „Episodic Dyscontrol-Syndrom“ nach Monroe kennzeichnen liess (Androlonis und Vogel, 1984). Monroe postulierte hierbei neurobiologischer Besonderheiten wie das Auftreten von in Intensität und Symptomatik atypischer Krankheitsmanifestationen und unerwarteter (idiosynkratischer) Pharmakoeffekte (Monroe, 1982) :

- A Wiederkehrende affektive, schizophreniforme, delirante oder neurotische Symptome (gewöhnlich in Kombination oder klinisch atypisch auftretend)
- B Das Syndrom lässt sich durch folgende Kriterien beschreiben
 1. Häufig kurze Dauer (bzw. schneller Wechsel) der Episoden – manchmal nur Minuten oder Stunden, häufiger weniger als 2 Wochen, aber unter 6 Monaten
 2. Unmittelbarer Beginn (häufig reaktiv ausgelöst) und schnelle „Remission“
 3. Häufig stark wechselnde, in der Grundstimmung dysphorische Affekte
 4. Konfusion bzw. Desorientierung zumindest in bestimmten Phasen der Symptomatik
 5. In der „Remission“ weitgehend asymptotisch hinsichtlich einer Achse-I-Symptomatik mit uneingeschränkter Urteils- und Einsichtsfähigkeit.Bei fortbestehender Symptomatik kann jedoch eine komorbide Achse-I-Störung (z.B. depressive Störung) bzw. sehr häufig eine Achse-II-Störung bestehen.
- C Aus der Anamnese sollen 6 der folgenden Eigenschaften nachweisbar sein
 1. Fehlende Kontrolle bzw. Impulsivität mit häufig gewalttätigem oder antisozialem Verhalten bzw. außer auch selbstschädigenden / parasuizidalen Verhaltensmuster (Dies kann auch eine anderweitige Störung der Impulskontrolle entsprechen)
 2. Phasen einer partiellen Amnesie / Dissoziation
 3. Hyperaktives Verhalten

4. Schlafstörungen (üblicherweise Enuresis in der Kindheit, Einschlafstörungen, frühmorgendliches Erwachen)
 5. Transitorische physiologische Störungen (Zittern, Unruhe, Unterzuckerungen, Kopfschmerzen etc.)
 6. Perinatales Trauma und / oder ZNS-Insult / Infektion
 7. Neurologische sog. „soft-signs“, d.h. atypische neurologische Symptome wie Hemihypästhesien, Reflexdifferenzen, Tremor, dissoziative Bewegungs- und Wahrnehmungsstörungen
 8. Symptome ähnlich einer epileptiformen Aura wie Unwirklichkeitsgefühl, Lichtempfindlichkeit, Wahrnehmungsstörungen
 9. Anamnese von Lernstörungen, Klassenwiederholungen bzw. Aufmerksamkeitsstörungen in der Kindheit
 10. Abnormes bzw. grenzwertiges EEG (Dysrhythmien / Thetaaktivität)
- D Keine Abweichung vom bisherigen Grad der Funktionsfähigkeit in der „Remission“
- E Zumindest einige der Phasen werden nicht durch vorherige Alkohol- oder Drogenintoxikation erklärt, können jedoch durch nicht-toxischen Alkohol- oder Drogenkonsum mit ausgelöst werden.
- F Beim Patienten (bzw. seiner Ursprungsfamilie) treten epileptische Störungen häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung zu erwarten ist.
- G Eine Alkohol- oder Drogenanamnese ist nicht ungewöhnlich für diese Patientengruppe und wird zumeist als dysfunktionaler Selbstmedikationsversuch eingesetzt.

Typische Kennzeichen hyperaktiver Kinder sind entsprechend (Droll, 1998) :

- Unreife
- Emotionale Instabilität
- Niedrige Stress- und Frustrationstoleranz
- Schlechte interpersonelle Beziehungen
- Schwierigkeiten mit plötzlichen Änderungen oder fehlender Struktur
- Neigung zu Wutanfällen, Panikattacken oder extremen Reaktionen bis zu psychosenahen Episoden

Verlaufsuntersuchungen bestätigten eine ungünstige soziale Prognose ohne adäquate therapeutische Interventionen mit einer erhöhten Suchtgefährdung. Dabei ist insgesamt von einer erheblichen Komorbidität mit anderen psychiatrischen Störungen auszugehen (Fargason, 1994). Leider beschränken sich bisherige Verlaufsuntersuchungen bis in das Erwachsenenalter überwiegend auf ehemals hyperaktive Jungen, die aufgrund des impulsiven Verhaltens und häufigeren komorbiden Verhaltensstörungen frühzeitiger auffällig werden können. Zusätzlich ist zu berücksichtigen, dass zumeist gerade Angehörige mit affektiven oder psychotischen Erkrankungen bzw. Borderlinestörungen aus klinischen Verlaufsuntersuchen ausgeschlossen wurden, so dass Selektionseffekte zu vermuten sind.

Die speziellere Symptomatik der ADHS bei Mädchen und jungen Frauen ist erst in den letzten Jahren zunehmend beachtet worden. Relativ selten imponiert bei Mädchen der klassische Hyperkinetische Typ mit motorischer Unruhe, Impulsivität bzw. komorbiden Störungen des Sozialverhaltens (Faraone, 2000 b). Aufgrund des sog. „unaufmerksamen Typs“ der ADHS sind Mädchen eher durch zurückgezogenes und überangepasstes Verhalten mit leichter Ablenkbarkeit oder Tagträumereien betroffen. Insbesondere intelligenterer

Mädchen passen sich an bestimmte kognitive Defizite einer vermehrten Ablenkbarkeit, Störungen des Arbeitsgedächtnisses oder vermehrter Tagträumerei entweder durch ein eher rigides zwanghaftes Verhalten oder vermehrte Anstrengung mit extrem langen Lernzeiten an. Zumeist erst nach der Pubertät (und damit nicht nach den strengen diagnostischen Kriterien der ADHS) können dagegen auch neu einsetzendes unstabiles Verhalten, Schulleistungsversagen, komorbide Essstörungen oder Drogenprobleme bzw. zunehmende Konflikte mit Eltern und Mitschülern sowie dysphorische Verstimmungen Hinweise auf eine ADHS-Problematik liefern, wird jedoch dann zumeist eher auf eine pubertäre Normvariante zurückgeführt. Mit zunehmenden Anforderungen an höhere Exekutivfunktionen und selbstorganisiertem Verhalten bzw. nachlassender Strukturvorgabe im schulischen Umfeld tritt dann häufig erst in der Adoleszenz eine zunehmende Dekompensation ein, die jedoch nicht mit einer „frühkindlichen“ Störung in Verbindung gebracht wird.

Besonders interessant ist dabei exemplarisch eine Kasuistik von Pine und Mitarbeitern (1993) eigentlich zur Differentialdiagnose ADHS und psychotische Störungen dargestellte Behandlung einer 39-jährigen Borderline-Patientin mit atypischer Psychose, die hier näher dargestellt werden soll und relativ typisch für ADHS-Patientinnen sein kann :

Die hochbegabte Patientin (IQ etwa 140) fiel in der Schulzeit durch sehr wechselnde Schulleistungen, Hyperaktivität, Unaufmerksamkeit und Impulsivität bzw. Wutausbrüche auf. Im jugendlichen Alter folgten u.a. ein Alkoholmissbrauch sowie delinquentes Verhalten. Mit 14 Jahren erstes selbstverletzendes Verhalten. Mit 17 Jahren begann sie eine Anstellung als Arbeiterin, die sie jedoch mit 21 wegen Unaufmerksamkeit und oppositionellem Verhalten verlor. Mit der erstmaligen Verordnung von Amphetaminen trat in diesem (relativ späten) Alter eine erstmalige deutliche Besserung von Ablenkbarkeit und Impulsivität und eine Sistieren des selbstschädigenden Verhaltens auf! Ein Absetzen der Medikation führte zum Wiedereinsetzen dieser Pathologika. So nahm die Patientin zwischen dem 21. und 29. Lebensjahr 50 mg Dextroamfetamin ein und beendete College und begann eine weitere Berufsausbildung. Mit 29 Jahren begann die Patientin eine Psychotherapie und beschloss in diesem Zusammenhang die Pharmakotherapie zu beenden. In der Folge traten nach etwa 2 Monaten wiederum Konzentrationsstörungen bzw. ein erneutes selbstschädigendes Verhalten (Schnüppeln) auf. Weiter traten paranoid-psychotische Symptome auf, die zunächst mit 150 mg Chlorpromazin behandelt wurde. Für den Lebensabschnitt zwischen dem 30. und 33. Lebensjahr werden ähnliche Episoden der Selbstverletzung, diffusen Ängsten und Mikropsychosen beschrieben, die schliesslich mit 33 Jahren zu einer erneuten Hospitalisierung führten. In der Folge resultierten wiederholte Krankenhausbehandlungen bis zu einem Langzeitaufenthalt im Alter von 37 Jahren. Hier wurde anknüpfend an die früheren positiven Behandlungserfahrungen erneut eine Medikation mit 40 mg Dextroamfetamin angesetzt, was zu einer eindrucksvollen Besserung der Symptomatik und Wiederaufnahme der Berufstätigkeit mit anschließender (mindestens) 10 monatiger Symptomfreiheit geführt habe.

Bedeutung der Behavioralen Inhibition und deren neurobiologische Grundlagen

Ein heute allgemein angenommener genetischer Einfluss des menschlichen Verhaltens bedingt einerseits geradezu individuelle Unterschiede einer „biologischen Grundausstattung“ als Voraussetzung für die Individualität von Wahrnehmung, Kognitionen, Emotionen, körperlichen Reaktionen und Verhalten. Dennoch lassen sich andererseits evolutionär entwickelte Veranlagungen zur optimaleren Anpassung an bestimmte Umweltbedingungen bzw. Regulation von unterschiedlichen Emotionen und körperlichen Reaktionen postulieren. Entsprechende Theorien einer individuellen biologischen der Persönlichkeit wurden in verschiedenen Persönlichkeitskonstrukten u.a. von Eysenck, Gray oder Cloninger bekannt.

Von besonderem Interesse könnten neurobiologisch begründete Überlegungen zur Behavioralen Inhibition sein. Hierbei wird ein aktivierendes und ein inhibierendes Verhaltenssystem differenziert. Das aktivierende System, auch auch Behavioral Approach System BAS

oder Behavioral Activation System bezeichnet, wird für die Alarmierung von Handlungsfunktionen auf Hinweisreize für Belohnung angenommen. Neurobiologisch lassen sich hierbei eine Beteiligung der Basalganglien sowie überwiegend dopaminerge Verbindungen zum Mesencephalon (Substantia nigra, ventrales Tegmentum) und präfrontalem Cortex darstellen (Depue, 1989).

Hinweisreize für Gefahr bzw. neue Situationen bedingen die Aktivierung eines Behavioralen Inhibitionssystems (BIS), was u.a. zu einem erhöhten Arousal und vermehrter Aufmerksamkeit (für Gefahr) führt. Für die Regulation dieses Verhaltens-Hemm-Systems wird das Hippocampus-Septum-System angesehen, wobei jedoch enge Verbindungen u.a. zum präfrontalen Cortex, noradrenerge Bahnen des Locus coeruleus sowie dem limbischen System (Amygdala) bestehen (Leplow, 1998).

Möglicherweise lassen sich verschiedene psychiatrische Störungen jeweils durch einen unterschiedlichen Funktionszustand für unterschiedliche Aktivitäten in dem aktivierenden und hemmenden Systemen charakterisieren. Besondere Bedeutung hat hierbei Gray's Modell der Behavioralen Inhibition bei Angststörungen gewonnen, wobei sich anhand psychophysiologische Messungen u.a. eine biologische Prädisposition einer erhöhten vegetativen Vulnerabilität bzw. verminderten Habituationfähigkeit aufzeigen lassen (Gray, 1987). Dagegen lassen sich bei der Zwangsstörung eine verminderte Inhibition mit einer Hyperaktivität in entsprechenden Hirnarealen nachweisen (Purcell, 1998). Für depressive Störungen lässt sich in Untersuchungen eine erhöhte BIS (Behaviorale Inhibition) und verminderte BAS aufzeigen (Clark und Watson, 1991).

Aktuelle neurobiologische und funktionell-anatomische Untersuchungen weisen nun beim Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom auf eine cerebrale Untererregbarkeit im Frontalhirn, ARAS bzw. Basalganglienregionen hin mit der Folge einer relativen Störung der neuralen behavioralen Inhibition von Stimuli (Schachar, 1995). So stellte Zametkin (1990) in Nachuntersuchungen hyperaktiver Kinder im Erwachsenenalter mittels SPECT eine abweichende Hirnstoffwechselaktivität insbesondere in Frontalhirnregionen gegenüber einer Kontrollgruppe fest. Wie die Tabelle 2 zeigt, ergeben sich dabei interessante Übereinstimmungen mit publizierten funktionellen Untersuchungen der Hirnaktivität zur Borderline-Persönlichkeitsstörung (De la Fuente, 1997). Bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung ist mit einer relativen Hypoaktivität in mehreren dieser Hirnbereiche (Frontalhirn, Temporallappen, limbisches System) zu rechnen.

Areal	Funktion	Zwangsst.	BPS	ADHS
Frontalhirn	Fokussierung, Planung, Bewertung	+	-	-
Prämotorische Areale	Motorik	+	-	-
Somato-sensorische Areale	Wahrnehmung	+	-	-
Ncl. Accumbens	Verstärkerregulation	+	-	-
Ncl. Caudatus	Filterfunktion	+	-	-
ARAS	Wachheit	?	-	?

Tabelle 2 : SPECT-Untersuchungsbefunde bei der Zwangsstörung, Borderline-Persönlichkeitsstörung und ADHS

Ausgehend von den zuvor dargestellten neurobiologischen Untersuchungen ergibt sich hieraus für weiterführende Untersuchungen die Hypothese, dass eine gestörte (d.h. verminderte) Behaviorale Inhibition ein wesentliches Kennzeichen der Borderline-Persönlichkeitsstörung sein könnte.

Die folgenden von Barkley beschriebenen Störungen wesentlicher Executivfunktionen als Ausdruck einer verminderten Behavioralen Inhibition bei ADHS sind essentiell für eine stabile Persönlichkeitsentwicklung (Barkley, 1997) :

- a) **Inhibition von Stimuli** als Voraussetzung der Selbstkontrolle : Fähigkeit zur Inhibition bzw. Filterung von kognitiven, emotionalen oder physiologischen Stimuli. Der Stimulus kann wiederum ein Ereignis, innere Bilder bzw. Gedächtnis, Gefühle oder physiologische Veränderungen sind. Möglicherweise steht auch die vermehrte Neigung zu Tagträumerei bzw. die Fähigkeit zur Dissoziation mit einer Entkopplung dieser Regulationsmechanismen in Verbindung.
- b) **Inhibition des Arbeitsgedächtnisses** : Fähigkeit signifikante Informationen bzw. innere Bilder im Bewusstsein zu haben bzw. sequentiell zu ordnen ohne von multiplen anderen Stimuli abgelenkt zu werden. Voraussetzung u.a. für das Wahrnehmen von Gesichtsausdrücken, Körpersprache, Tonfall etc. und damit essentiell zur Differenzierung von sozialem Verhalten, Körperschemata bzw. Selbstwahrnehmung.
- c) **Internalisation der Sprache** : Fähigkeit zur Wahrnehmung und Selbstverbalisation von Sprache als eine wesentliche Voraussetzung für die Planung und Antizipation von Handlungen
- d) **Kontrolle von Emotionen und Arousal** : Die Inhibition von Gefühlen und Regulation des Arousal sind weitere wesentliche Bereiche, die bei ADHS massgeblich beeinträchtigt sind. Hierbei fällt einerseits ein extrem hohes psychophysiologisches Anspannungsniveau bzw. eine Hypersensibilität in verschiedensten Bereichen auf Schon als Kleinkindern imponieren ADHS-Kinder als emotional empfindlicher auf Umgebungsreize. Die Fähigkeit zur Habituation bzw. Kontrolle eines erhöhten Arousal ist vermindert bzw. verzögert.
- e) **Planung und Rekonstitution** : Hiermit ist einerseits die Verarbeitung von Ereignissen, Antizipation bzw. Vorwegnahme möglicher Auswirkungen sowie das intuitive Hineinversetzen in die Vorstellungen einer anderen Person gemeint.

Bedingungen für die Entwicklung der Persönlichkeitsstörung

Folgt man der dargestellten Hypothese einer neurobiologisch definierbaren „Borderline-Konstitution“ so könnten einige weitere klinische Besonderheiten von ADHS-Patienten auch relevant für die Entwicklung einer Persönlichkeitsstörung sein.

Störung der sensorischen Integration

Störungen der Wahrnehmung bzw. Differenzierung von Sinneswahrnehmungen gehören zu den frühen Kennzeichen von Kindern mit ADHS. Eine Störung der Behavioralen Inhibition stellt somit eine Grundlage der bekannten hohen Sensibilität gegenüber Reizsignalen, niedrige Stimulusmodulation sowie intensive Reaktion mit verminderter Habitationsfähigkeit dar. So beschreiben auch Borderline-Patientinnen häufig ein „Nebelgefühl“ und die Unfähigkeit in neuen und visuell nicht überschaubaren Situationen (etwa in Gruppen) ihre Achtsamkeit zu halten. Während sie einerseits eine gute Beobachtungsgabe und intuitives Erkennen von Stimmungen aufweisen, ist die eigene Selbstwahrnehmung häufig defizitär. Vielfach wird die eigene Wahrnehmung der Realität bzw. des eigenen Selbst als chaotisch und potentiell bedrohlich erlebt.

Affektive Instabilität

Die gestörte Hemmung bzw. Kontrolle von Arousal und Affekten der ADHS kann massgeblich auch die emotionale Instabilität und Impulsivität beeinflussen. Dabei fällt eine starke Abhängigkeit von Umgebungsfaktoren (environmental dependency), sowie eine starke Ablenkbarkeit auf. Durchaus paradoxerweise kann andererseits jedoch ein erhöhtes Arousal eine Aktivierung des Gehirns (in Gefahrensituationen) bedingen, was möglicherweise riskantes bzw. potentiell selbstschädigendes Verhalten mit erklären könnte.

Typischerweise sind auslösende Situationen für Krisen bei Borderline-Patientinnen mit einer Aktivierung des Behavioralen Inhibitionssystem verbunden, während Entspannungssituationen aufgrund der fehlenden Stimulierung häufig als bedrohlich bzw. als intolerierbare Langeweile beschrieben wird. Die fehlende Kontrolle bzw. disinhibierte Wahrnehmung eigener Gefühle könnte somit die emotionale Vulnerabilität bzw. Emotionsphobie erklären.

Frühe Frustrationserfahrung und fehlende Selbstwirksamkeitserwartung

Hyperaktive (und aufmerksamkeitsdefizitäre) Kinder weisen bereits in der frühesten Kindheit Wahrnehmungsstörungen, feinmotorische Defizite sowie häufig auch Teilleistungsstörungen auf. Bereits als Säugling können sie unruhiger auf Körperkontakte oder Zuwendung reagieren und fallen durch unruhiges Verhalten auf. Andererseits sind sie häufig übersensibel für ihre Umgebung bzw. emotionale Stimmungen von Bezugspersonen und werden potentiell leichter zurückgewiesen und entbehren so körperlicher und emotionaler Zuwendung. Entsprechende Beobachtungen werden in der Säuglingsforschung zur Borderline-Störung beschrieben. So sind diese Kinder ständig bemüht, desorganisierende und überflutende Stimuli zu reduzieren (Brazelton, 1990). Letzlich wird sich unter den geschilderten Bedingungen keine Stabilität für die Wahrnehmung ergeben, so dass eine Differenzierung einer stabilen Persönlichkeitsentwicklung und Objekt Konstanz unterbleibt.

Aufgrund des bei ADHS-Kindern bekannten lebhaften, neugierigen Verhaltens bzw. der Neigung sich nicht an Regeln zu halten, sind bereits in der frühkindlichen Entwicklung wiederholte Zurechtweisungen die Regel. Häufig ist dabei das eigene undisziplinierte Verhalten auch für die betroffenen Kinder nicht erklärbar, da eigentlich gar nicht bewusst provoziert.

Erhöhtes Risiko für Traumatisierung in einem emotional-invalidisierendem Umfeld

Entsprechend ist auch von einer erhöhten Gefährdung von ADHS-Kindern in bezug auf grenzüberschreitende und traumatisierende Erfahrungen auszugehen. Hinzu kommt, dass bei der ADHS aufgrund der nachgewiesenen genetischen Prädisposition auch im nahen sozialen Umfeld ein erhöhtes Risiko für impulsives und grenzüberschreitendes Verhalten, affektive Störungen oder Suchterkrankungen resultieren können. Hieraus kann einerseits das für die Entwicklung der BPS bekannte emotional-invalidisierende Erziehungsklima, andererseits aber auch ein erhöhtes Risiko für anhaltende sexuelle oder emotionale Traumatisierung bzw. Gewalterfahrungen innerhalb eines engen Familienverbandes mitbegründet sein.

Alternativ wäre jedoch auch die Hypothese zu prüfen, dass die neurobiologische Prädisposition bzw. komorbider zentraler Wahrnehmungsstörungen selbst bereits im Sinne einer chronischen Mikrotraumatisierung zu einer entsprechenden tiefgreifenden Entwicklungsstörung beiträgt und die typischen Interaktionsmuster der BPS unterhält.

Chronische Depressivität / Hypohedonie

Die Symptomatik affektiver Störungen unterscheidet sich bei ADHS sowohl in Qualität, typischer Persönlichkeitsstruktur, Erstauftritt und Familienanamnese (Wender, 1995). Bei ADHS reichen entsprechende Symptome bis weit in die Kindheit zurück und werden auch als eine in Abhängigkeit von Lebensereignissen unterschiedlich auffallende Hypohedonie bzw. intermittierenden Dysphorie charakterisiert. Besonders bei fehlender äußerer Anregung oder Strukturierung fällt dann eine Intoleranz von Langeweile bzw. Unfähigkeit zu eigenem Antrieb und Aktivitäten auf. Eine wirkliche euthyme Stimmung lässt sich bei dieser Patientengruppe nicht feststellen, vielmehr beschreiben die Patienten ihre Stimmung als dauerhaft fluktuierend bzw. beeinträchtigt. Hierzu gehört eine extreme Stimmungs labilität bzw. intermittierende Dysphorie aber auch euphorische Phasen, die durch kurze Wechsel innerhalb von wenigen Stunden charakterisiert ist und in aller Regel durch identifizierbare äußere Anlässe bestimmt sind.

Paradoxe Medikamenteneffekte

Vielfach lassen sich bei Patienten mit einem ADHS scheinbar paradoxe Reaktionen auf übliche eingesetzte Pharmaka mit fehlender Wirksamkeit bzw. unerwarteten Wirkeffekten insbesondere bei sedierenden Pharmaka (antriebsdämpfende Antidepressiva, Benzodiazepine, Neuroleptika). Interessanterweise werden derartige „idiosyncratische“ Pharmakoeffekte als ein wesentliches Kennzeichen von atypischen psychiatrischen Störungsbildern der episodisch-dyscontrol-Syndrome beschrieben (Balis, 1982)

Integration in bisherige Erklärungsmodelle der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Die dargestellten Besonderheiten einer gestörten Behavioralen Inhibition am Beispiel des Aufmerksamkeitsdefizit/ Hyperaktivitätssyndroms könnte in einem entsprechenden invalidisierenden Erziehungsmilieu maßgeblich zu einer gestörten Selbst- und Fremdwahrnehmung und gestörten Persönlichkeitsentwicklung beitragen. Dabei entspricht die Annahme einer biologischen Prädisposition dem bio-sozialen Modell der BPS nach Linehan. Andererseits erscheint es jedoch durchaus mit psychoanalytischen Erklärungsmodellen dieser Störung vereinbar, da bereits sehr frühe Störungen, wiederholte Frustrationserfahrungen und Nähe-Distanz-Problematik mit mangelhafter Objektkonstanz sowohl bei den Patientinnen selbst wie auch in ihrer Ursprungsfamilie durchaus bei einer ADHS-Problematik erklärbar wären. Das Zusammentreffen eines entsprechend genetisch prädisponierten Kindes in seiner Ursprungsfamilie mit einem emotional-invalidisierenden bzw. traumatisierenden Umfeld stellt eine sehr tiefgreifende Entwicklungsstörung dar, die jedoch durch anhaltende neurobiologisch bedingte Störungen sowie sekundäre psychosoziale Folgen aufrechterhalten wird. So wird durch die dargestellten anhaltende Disinhibition von Reizen bzw. eigenen Emotionen, Störungen des Arbeitsgedächtnisses sowie erhebliche Störungen der Daueraufmerksamkeit und Realitätswahrnehmung die Korrektur entsprechender dysfunktionaler Verhalten bzw. Interaktionsstrategien zusätzlich erschwert.

Obwohl auch in den Publikationen zu ADHS mehrfach auf Behandlungsversuche mit Stimulantien bei BPS-Patientinnen hingewiesen wird, liegen jedoch nach unseren

Kenntnissen bisher nur einzelne publizierte Fallberichte zum Einsatz von Stimulantien bei Patientinnen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung vor (Hooberman, 1984; Lucas, 1987; Schulz, 1988; van Reekum, 1994; Durst, 1997). Diese erlauben trotz teils positiver Behandlungseffekte aufgrund der begrenzten Fallzahl keine Aussagen hinsichtlich einer generellen Wirksamkeit dieser Therapieoption bzw. dem bestehenden Risiken einer psychotischen Dekompensation oder Suchtentwicklung. Alternativ wäre insbesondere hinsichtlich der möglichen psychotischen Dekompensation der Einsatz z.B. von antriebssteigernden tricyclischen Antidepressiva (Imipramintyp) bzw. Venlafaxin zu diskutieren, bei denen ebenfalls eine (allerdings deutlich geringere) therapeutische Wirksamkeit bei ADHS in kontrollierten Untersuchungen nachgewiesen wurde.

Sollten sich in weiterführenden Untersuchungen die Annahme einer gestörten Behavioralen Inhibition bei der BPS bestätigen, so resultieren hieraus in Einzelfällen ergänzende pharmakotherapeutische Behandlungsoptionen. Erste eigene Therapierfahrungen ergaben dabei bei kontrolliertem Einsatz von Methylphenidat eine erhebliche Stabilisierung und Abbau selbstschädigender bzw. fremdaggressiver Verhaltensmuster, ohne dass bei den Patientinnen eine Dosissteigerung oder Abhängigkeitsentwicklung auftrat. Dies stellte für die begleitende Psychotherapie eine wesentliche Grundlage dar, da Aufmerksamkeits- und Wahrnehmungsfähigkeiten positiv beeinflusst und durch die einsetzende Stabilisierung massgeblich auch das bisherige negative Selbstkonzept hinterfragt werden konnten.

Literatur

Andrulonis PA, Glueck BC, Stroebel CF (1981). Organic brain dysfunction and the borderline syndrome. *Psychiatr Clin North Am*; 4: 47-66

Andrulonis PA, Glueck BC, Stroebel CF, Vogel NG (1982). Borderline Personality Subcategories. *J Nerv Ment Disease*; 170: 670-9

Andrulonis PA, Vogel NG (1984). Comparison of borderline personality subcategories to schizophrenic and affective disorder. *Br J Psychiatry*; 144: 358-63

Balis GU (1982). Criterion value of atypical drug responses in the diagnosis of atypical psychiatric disorders. *J Nerv Ment Dis*; 170: 737-43

Barkley RA (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions : constructing a unified theory of ADHD. *Psychol Bull*; 121: 65-94

De La Fuente JM, Goldman S, Stanus E, Izuete C, Morlan I, Bobes J, Mendlewicz J (1997). Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. *J Psychiatr Res*; 31: 531-41

Durst R, Rebaudengo-Rosca P (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder, facilitating alcohol and drug abuse in an adult. *Harefuah*; 132: 618-22

Droll W (1998). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Neurotransmitter*, 34: 19-26

Faraone SV, Biederman J, Spencer T, Wilens T, Seidman LJ, Mick E, Doyle AE (2000). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adults : An Overview. *Biol Psychiatry*; 48: 9-20

Faraone SV, Biederman J, Monuteaux MC. Attention-deficit disorder and conduct disorder in girls : evidence for a familial subtype (2000). *Biol Psychiatry*, 48: 21-9

Fargason FE, Ford CV (1994). Attention deficit hyperactivity disorder in adults : diagnosis, treatment, and Prognosis. *Sth Med J*; 87: 302-9

Gray JA (1976). The behavioral inhibition system : A possible substrate for anxiety. Theoretical and experimental base of behavioral modifikation. New York, Wiley.

Hooberman D, Stern TA (1984). Treatment of attention deficit and borderline personality disorders with psychostimulants : a case report. *J Clin Psychiatry*, 45 : 441-2

Krause KH, Krause J, Trott GE (1998). Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung) im Erwachsenenalter. *Nervenarzt*; 69: 543-56

Leplow B (1998). Gehört die Zwangsstörung zu den Angststörungen. (unveröffentlichtes Manuskript)

Lucas PB, Gardner DL, Wolkowitz OM, Cowdry RW (1987). Dysphoria associated with methylphenidate infusion in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*; 144: 1577-9

Monroe RR (1982). DSM-III style diagnoses of the episodic disorders. *J Nerv Ment Dis* ; 170: 664-9

Pelletier G (1998). Borderline personality disorder vs. Asperger's disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 37: 1128

Pine DS, Klein RG, Lindy DC, Marshall RD (1993). Attention-deficit hyperactivity disorder and comorbid psychosis : a review and two clinical presentations. *J Clin Psychiatry* ; 54:140-5

Rey JM, Morris-Yates A, Singh M, Andrews G, Stewart GW (1995). Continuities Between Psychiatric Disorders in Adolescents and Personality Disorders in Young Adults. *Am J Psychiatry*; 152: 895-900

Schachar R, Tanock R, Marriot M, Logan G (1995). Deficient inhibitory control of attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnormal Child Psychol*; 23: 411-37

Schulz SC, Cornelius J, Schulz PM, Soloff PH (1988). The amphetamine challenge test in patients with borderline disorder. *Am J Psychiatry*; 145: 809-14

Schweickert LA, Strober M, Moskowitz A (1997). Efficacy of methylphenidate in bulimia nervosa comorbid with attention-deficit hyperactivity disorder : a case report. *Int J Eat Disorder*; 21: 299-301

Sokol MS, Gray NS, Goldstein A, Kaye WH (1999). Methylphenidate treatment for bulimia nervosa associated with a cluster B personality disorder. *Int J Eat Disorder*; 25: 233-7

Wender PH (1995). Attention-Deficit Hyperactivity Disorders in Adults. Oxford University Press, New York.

Weiss M, Hechtman LT, Weiss G (1999). ADHD in Adulthood. A guide to current theory, Diagnosis, and treatment. Baltimore, Londen. Johns Hopkins University Press

Van Reekum R, Links PS (1994). N of 1 study : methylphenidate in a patient with borderline personality disorder and attention deficit hyperactivity disorder. Can J Psychiatry;39: 186-7

Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, King AC, Semple WE, Rumsey J, Hamburger S, Cohen RM (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. N Engl J Med; 323: 1361-6

Zoccolillo M, Pickles A, Quinton D, Rutter M (1992). The outcome of childhood conduct disorder : the implication for defining adult personality disorder. Psychol Med; 22: 971-986