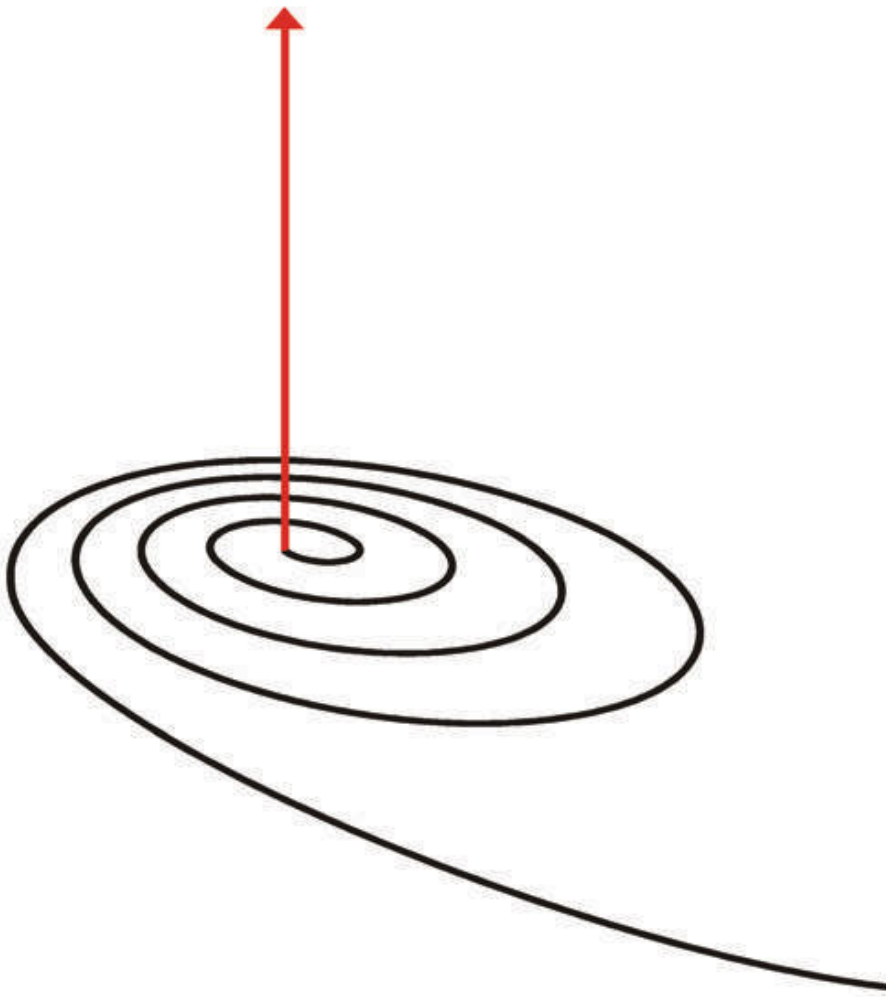


Jost E. Rexhausen

**Felduntersuchung zum  
Nebennierenrinden-Hormon Cortisol bei  
Frauen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung**



Cuvillier Verlag Göttingen

# **Felduntersuchung zum Nebennierenrinden-Hormon Cortisol bei Frauen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung**

Dissertationsschrift zur Erlangung des naturwissenschaftlichen Doktorgrades  
der Universität Trier am Fachbereich I

vorgelegt von Jost E. Rexhausen

im Jahr 2003

1. Gutachter: Prof. Dr. D.H. Hellhammer

2. Gutachter: PD Dr. K. Lieb

### **Bibliografische Information Der Deutschen Bibliothek**

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

1. Aufl. - Göttingen : Cuvillier, 2003  
Zugl.: Trier, Univ., Diss., 2003  
ISBN 3-89873-842-6

© CUVILLIER VERLAG, Göttingen 2003  
Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen  
Telefon: 0551-54724-0  
Telefax: 0551-54724-21  
[www.cuvillier.de](http://www.cuvillier.de)

Alle Rechte vorbehalten. Ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages ist es nicht gestattet, das Buch oder Teile daraus auf fotomechanischem Weg (Fotokopie, Mikrokopie) zu vervielfältigen.

1. Auflage, 2003  
Gedruckt auf säurefreiem Papier

ISBN 3-89873-842-6

Für Wolfgang Müller †



## Dank

Mein besonderer Respekt gilt den Frauen mit BPS, ihrem Durchhaltewillen beim Erheben der Daten trotz ihrer häufig problematischen Lebenssituationen. Ich danke allen Teilnehmerinnen, die stets hoch motiviert waren und erfreulich präzise mitgearbeitet haben.

Mein Dank gilt besonders Herrn Prof. Dr. D. Hellhammer, Trier, der mich jederzeit freundlich und hilfsbereit anhörte und meine Arbeit im Rahmen des Postgraduiertenstudiums Psychobiologie förderte. Ich danke Herrn Dr. D. Wagner, Herrn Dr. St. Wüst, Herrn Dr. J. Pruessner (Montreal) und Frau Dipl.-Päd. J. Hellhammer für die Möglichkeit zur Diskussion, unseren MTAs Frau I. Rummel-Frühauf und A. Fritzen für die Auswertung der Cortisol-Daten sowie allen weiteren Trierer Kollegen für die angenehme Arbeitsatmosphäre.

Ich bedanke mich bei Herrn Prof. Dr. M. Berger, Freiburg, der mich entscheidend gestützt hat, bei Herrn PD Dr. K. Lieb, der sich für einen zügigen Abschluß des experimentellen Teils dieser Dissertation wirksam einsetzte sowie all den Mitarbeitern des Freiburger Borderline-Projektes, die mir freundlich begegneten.

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. J. Fahrenberg, Freiburg, der mir die Anwendung des Palmtop-Programms Monitor 8 ermöglichte, und seinem ehemaligen Mitarbeiter, Herrn Dipl.-Ing. W. Müller, dem diese Arbeit gewidmet ist.

Ich danke Herrn Dr. K. Kahl, Lübeck, für die spontane und herzliche Unterstützung, als ich dringend weitere Teilnehmerinnen brauchte, sowie all den ausgesprochen hilfsbereiten Mitarbeitern des Lübecker Borderline-Projektes unter Leitung von PD Dr. U. Schweiger.

Frohe Stunden habe ich mit meinen Freunden verbracht, die aber auch während der schweren Stunden dieser Dissertation da waren: Marcus (Dank auch für Graphik & Design), Irene (Dank auch für mathematischen Rat), Dirk, Brigitt, Sebastian, Tim, Ruth & Simon, Florian & Ute, Wolfgang & Monika, Maria & Schorsh und alle anderen.

Dank gilt meinen Eltern, meinem Vater auch als Korrekturleser, sowie Frau Maria Mues und Frau Gitta Mues, die den Druck der Dissertation sponsorten.

And Maria, thanks for being with me.

Trier, im Juli 2003

Jost E. Rexhausen



---

## Inhaltsverzeichnis

<b>0. Kurzfassung</b> .....	<b>12</b>
<b>1. Einleitung</b> .....	<b>13</b>
<b>2. Grundlagen</b> .....	<b>14</b>
2.1 Borderline-Persönlichkeitsstörung.....	14
2.2 Spannung .....	20
2.3 Dissoziation.....	23
2.4 Streß.....	26
2.5 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse .....	30
2.6 Endokrinologische Meßverfahren.....	37
2.6.1 Cortisol als Speichel-Cortisol .....	37
2.6.2 Dexamethason-Suppressionstest .....	38
2.6.3 Bestimmung der Zyklusphase.....	40
2.7 Posttraumatische Belastungsstörung und Hypocortisolismus .....	40
2.8 Depression und Hypercortisolismus .....	43
2.9 Zusammenfassung der Konzeption.....	44
<b>3. Methoden</b> .....	<b>45</b>
3.1 Untersuchung .....	45
3.1.1 Hypothesen .....	45
3.2 Durchführung .....	46
3.2.1 Versuchspersonen.....	46
3.2.1.1 Auswahlkriterien .....	46
3.2.1.2 Diagnostik und Auswahlinstrumente.....	46
3.2.1.2.1 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV .....	46
3.2.1.2.2 Diagnostisches Interview für Borderline-Patienten - Revidiert.....	47
3.2.1.2.3 Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene - Revidiert .....	47
3.2.1.2.4 Lifetime Parasuicide Count .....	47
3.2.1.3 Rekrutierung.....	48
3.2.2 Feldforschung mit dem Computer.....	48
3.2.3 Technische Ausstattung .....	49
3.2.3.1 PSION 3a .....	49
3.2.3.2 MONITOR 8 .....	50
3.2.4 Psychologische Datenerhebung .....	51
3.2.4.1 Dissoziations-Spannungs-Skala .....	51
3.2.4.2 Cortisol-Dissoziations-Spannungs-Skala .....	53
3.2.5 Physiologische Datenerhebung .....	53



---

3.2.5.1	Cortisol.....	53
3.2.5.1.1	Salivetten.....	54
3.2.5.1.2	Salivetten im Feld.....	54
3.2.5.2	Dexamethason.....	54
3.2.5.3	Östrogen und Progesteron.....	55
3.2.6	Erhebungsdesign.....	56
3.3	Auswertung.....	64
3.3.1	Bestimmung des Cortisol als Fluoreszenzimmunoassay.....	64
3.3.2	Statistische Prüfung der Hypothesen.....	64
3.3.2.1	Auswertung Hypothese I.....	65
3.3.2.2	Auswertung Subgruppenanalyse.....	67
3.3.2.3	Lineare Regression der Tagesprofile.....	67
3.3.2.4	Auswertung Hypothese II.....	71
<b>4.</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>72</b>
4.1	Allgemeine Statistik des Teilnehmerinnenkollektivs.....	72
4.1.1	Soziodemographische Merkmale.....	72
4.1.2	Belastungsfaktoren.....	73
4.1.3	Störvariable Untersuchung.....	74
4.1.4	Spezifische Merkmale der Frauen der Borderline-Gruppe.....	75
4.1.4.1	Comorbidität der BPS.....	75
4.1.4.2	Comorbidität und traumatische Vorgeschichte.....	76
4.1.4.3	Ergebnisse der Diagnostik der Borderline-Gruppe.....	80
4.2	Hypocortisolismus bei Borderline-Persönlichkeitsstörung - Hypothese I.....	81
4.3	Subgruppenanalyse.....	88
4.3.1	Posttraumatische Belastungsstörung und Trauma.....	89
4.3.2	Depression.....	95
4.3.3	Angststörungen.....	98
4.3.4	Eßstörungen.....	107
4.3.5	Substanzmißbrauch.....	108
4.3.6	Zusammenfassung Subgruppenanalyse.....	109
4.4	Spannung, Dissoziation und Cortisol - Hypothese II.....	110
4.4.1	Korrelationen von Spannung und Dissoziation mit Cortisol.....	110
4.4.1.1	Korrelationen der AUCs der Tagesprofile.....	110
4.4.1.2	Korrelationen der Einzelpunkte der Tagesprofile.....	112
4.4.2	Analyse BPS-spezifischer Ereignisse.....	113
4.4.2.1	Cortisol und Spannung bei Selbstschädigung.....	113
4.4.2.2	Cortisol und Spannung bei Anwendung von Skills.....	118
4.4.2.3	Dissoziation bei Selbstschädigung und Anwendung von Skills.....	120
4.4.2.4	Zusammenfassung BPS-spezifische Ereignisse.....	122
4.5	Kasuistik.....	123

---

<b>5. Diskussion .....</b>	<b>127</b>
5.1 Zusammenfassung der Konzeption.....	127
5.2 Störgrößen.....	128
5.3 Diskussion Hypothese I und Subgruppenanalyse .....	131
5.4 Diskussion Hypothese II und Kasuistik.....	140
5.5 Bewertung und Ausblick.....	144
<b>6. Anhang .....</b>	<b>149</b>
6.1 Ausgabefile .....	149
6.2 Teilnehmerinnen-Handout.....	153
6.3 Teststärken .....	160
6.4 Zeitunabhängigkeit der Cortisol-Aufwachreaktion .....	161
<b>7. Literatur .....</b>	<b>165</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Typischer Verlauf von ACTH- und Cortisolspiegeln in Reaktion auf psychischen Streß .....	33
Abb. 2a:	Monatsprofil Meßtage .....	58
Abb. 2b:	Tagesprofil Cortisol: individueller Start, erster/zweiter Meßtag 1T/2T .....	58
Abb. 2c:	Tagesprofil DEX-Test: individueller Start, dritter Meßtag 3T .....	58
Abb. 3a:	PTBS und Sexueller Mißbrauch (MISSBR) .....	77
Abb. 3b:	PTBS und Familiäre Gewalt (FAMGEW) .....	77
Abb. 3c:	PTBS und Familiäre Belastung (FAMBEL) .....	78
Abb. 3d:	MDE und Sexueller Mißbrauch (MISSBR) .....	78
Abb. 3e:	MDE und Familiäre Gewalt (FAMGEW) .....	79
Abb. 3f:	MDE und Familiäre Belastung (FAMBEL) .....	79
Abb. 4a:	Cortisoltagesprofil Gruppenvergleich: BG/KG, erster Meßtag .....	85
Abb. 4b:	Cortisoltagesprofil Gruppenvergleich: BG/KG, zweiter Meßtag .....	85
Abb. 4c:	Cortisoltagesprofil Gruppenvergleich: BG/KG, DEX-Test, dritter Meßtag .....	85
Abb. 5a:	Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: PTBS, erster Meßtag .....	92
Abb. 5b:	Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: PTBS, zweiter Meßtag .....	92
Abb. 5c:	Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: PTBS, DEX-Test, dritter Meßtag .....	92
Abb. 5d:	Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: MDE, erster Meßtag .....	96
Abb. 5e:	Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: MDE, zweiter Meßtag .....	96
Abb. 5f:	Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: MDE, DEX-Test, dritter Meßtag .....	96
Abb. 5g:	Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: aggregierte Angststörungen, erster Meßtag .....	106
Abb. 5h:	Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: aggregierte Angststörungen, zweiter Meßtag .....	106
Abb. 5i:	Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: aggregierte Angststörungen, DEX-Test, dritter Meßtag .....	106
Abb. 6a:	Cortisol- und Spannungsprofil (Teilnehmerin 108, erster Meßtag 1T) .....	125
Abb. 6b:	Cortisol- und Spannungsprofil (Teilnehmerin 110, erster Meßtag 1T) .....	125
Abb. 6c:	Cortisol- und Spannungsprofil (Teilnehmerin 110, zweiter Meßtag 2T) .....	126
Abb. 6d:	Cortisol- und Spannungsprofil (Teilnehmerin 104, erster Meßtag 1T) .....	126

## Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Tagesprogramm erster (1T) und zweiter Meßtag (2T).....	59
Tab. 2:	Fragebogen des PSION als Flußdiagramm.....	60
Tab. 3:	Cortisol-Dissoziations-Spannungs-Skala.....	62
Tab. 4:	Skills der Dialektisch-Behavioralen Therapie.....	63
Tab. 5:	Fehleranpassung für lineare Regression.....	70
Tab. 6:	Altersverteilung der Gruppen.....	72
Tab. 7:	Bildung, Partnerschaft und Kinder der Gruppen.....	73
Tab. 8:	Status Substanzmißbrauch.....	73
Tab. 9a:	Rauchen als trichotome Störvariable.....	74
Tab. 9b:	Physische Belastung als trichotome Störvariable.....	74
Tab. 10:	Comorbiditäten und sonstige Belastungen der BG.....	75
Tab. 11:	Korrelationen von PTBS, MDE, aggregierten Angststörungen und traumatischer Vorgeschichte.....	76
Tab. 12:	Korrelation der Anteile der traumatischen Vorgeschichte der BPS.....	80
Tab. 13a:	Verteilung der Punkteränge des DIB-R für die BG.....	80
Tab. 13b:	Verteilung der Punkteränge des DSM-IV, Diagnose BPS für die BG.....	80
Tab. 14:	Hypothese I: Gruppenvergleich BG und KG - ANCOVAs.....	81
Tab. 15:	Hypothese I: Gruppenvergleich BG und KG - t-Tests.....	83
Tab. 16a:	Tagesprofile der BG 1T/3T(DEX) - t-Tests für gepaarte Stichproben.....	87
Tab. 16b:	Tagesprofile der KG 1T/3T(DEX) - t-Tests für gepaarte Stichproben.....	87
Tab. 16c:	Tagesprofile der BG 2T/3T(DEX) - t-Tests für gepaarte Stichproben.....	87
Tab. 16d:	Tagesprofile der KG 2T/3T(DEX) - t-Tests für gepaarte Stichproben.....	88
Tab. 17a:	Subgruppe PTBS - UNINOVAs.....	90
Tab. 17b:	Subgruppe ‚Sexueller Mißbrauch in der Kindheit‘ - UNINOVAs.....	93
Tab. 18:	Subgruppe MDE - UNINOVAs.....	97
Tab. 19:	Verteilung der Angststörungen in der BG.....	99
Tab. 20a:	Subgruppe Spezifische Phobie - t-Tests.....	99
Tab. 20b:	Subgruppe Panikstörung - t-Tests.....	100
Tab. 20c:	Subgruppe Agoraphobie - t-Tests.....	100
Tab. 20d:	Subgruppe Soziale Phobie - t-Tests.....	100
Tab. 21a:	Aggregierte Angststörungen (lebenszeitlich) und einzelne Angststörungen (lebenszeitlich) der Aggregation - Korrelationen.....	101
Tab. 21b:	Aggregierte Angststörungen (aktuell) und einzelne Angststörungen (aktuell) der Aggregation - Korrelationen.....	101
Tab. 22a:	Subgruppe ‚aggregierte Angststörungen‘ (lebenszeitlich) - UNINOVAs.....	102
Tab. 22b:	Subgruppe ‚aggregierte Angststörungen‘ (aktuell) - UNINOVAs.....	103
Tab. 23a:	Subgruppe Anorexie (lebenszeitlich) - t-Tests.....	107
Tab. 23b:	Subgruppe Bulimie (lebenszeitlich) - t-Tests.....	107
Tab. 24a:	Alkoholismus (lebenszeitlich) - t-Tests.....	108
Tab. 24b:	Illegale Drogen (lebenszeitlich) - t-Tests.....	108
Tab. 24c:	Tabakmißbrauch (aktuell) der Borderlinegruppe (BG) - t-Tests.....	109
Tab. 24d:	Tabakmißbrauch (aktuell) der Kontrollgruppe (KG) - t-Tests.....	109

---

Tab. 25:	Comorbiditäten der BPS: PTBS, MDE und aggregierte Angststörungen - Korrelationen.....	110
Tab. 26:	AUCs von Cortisol und AUCs von Spannung und Dissoziation - Korrelationen.....	111
Tab. 27:	Z-Werte der Korrelationen der AUCs.....	111
Tab. 28a:	Cortisol und Spannung 1T/BG - Einzelpunktkorrelationen.....	112
Tab. 28b:	Cortisol und Spannung 2T/BG - Einzelpunktkorrelationen.....	113
Tab. 29:	Cortisol und Spannung: Dynamik vor Selbstschädigung .....	115
Tab. 30:	Cortisol und Spannung: Dynamik vor Selbstschädigung - Kreuztabelle.....	115
Tab. 31:	Cortisol und Spannung: Dynamik vor und nach Selbstschädigung.....	116
Tab. 32:	Cortisol und Spannung: Dynamik vor und nach Selbstschädigung - Kreuztabelle .....	116
Tab. 33:	Cortisol-Meßwerte bei Selbstschädigung - Einstichproben-t-Tests.....	117
Tab. 34:	Spannungs-Meßwerte bei Selbstschädigung - Einstichproben-t-Tests .....	118
Tab. 35:	Cortisol und Spannung bei Anwendung von Skills.....	119
Tab. 36:	Cortisol und Spannung bei Anwendung von Skills - Kreuztabelle .....	119
Tab. 37:	Cortisol-Meßwerte bei Anwendung von Skills - Einstichproben-t-Tests .....	120
Tab. 38:	Spannungs-Meßwerte bei Anwendung von Skills - Einstichproben-t-Tests .....	120
Tab. 39:	Dissoziation bei Selbstschädigung .....	121
Tab. 40:	Dissoziation bei Anwendung von Skills.....	121
Tab. 41:	Dissoziation bei Selbstschädigung - Einstichproben-t-Test .....	122
Tab. 42:	Dissoziation bei Anwendung von Skills - Einstichproben-t-Test.....	122
Tab. 43:	Cortisol und Spannung bei BPS-spezifischen Ereignisse .....	122
Tab. 44:	Häufigkeit von Selbstschädigung und Anwendung von Skills in der BG .....	123

## Abkürzungsverzeichnis

AAS	<u>A</u> llgemeines <u>A</u> daptationssy <u>n</u> drom (bei Streß)
ACTH	<u>A</u> drenocorticotropes <u>H</u> ormon
ANOVA / ANCOVA	<u>A</u> nalysis of <u>V</u> ariance / <u>A</u> nalysis of <u>C</u> ovariance
AUC	<u>A</u> rea <u>u</u> nder the <u>c</u> urve (Fläche unter der Kurve, als Index)
AVP	( <u>A</u> rginin-) <u>V</u> asopressin
BG	<u>B</u> orderlinegruppe (Frauen mit BPS, N=23)
BPS	<u>B</u> orderline- <u>P</u> ersönlichkeits <u>s</u> törung
CBG	<u>C</u> ortisol- <u>b</u> indendes <u>G</u> lobulin
CRH	<u>C</u> orticotropin- <u>R</u> eleasing- <u>H</u> ormon
DAISS	<u>D</u> issoziations- <u>A</u> nalgesie- <u>I</u> mmobilitäts- <u>S</u> pannungs- <u>S</u> kala
DBT	<u>D</u> ialektisch- <u>B</u> ehaviorale- <u>T</u> herapie (für schwere BPS nach M. Linehan)
DES	<u>D</u> issociative <u>E</u> xperience <u>S</u> cale
DEX-Test	<u>D</u> examethason- <u>S</u> uppressionstest
DIB-R	<u>D</u> iagnostisches <u>I</u> nterview für <u>B</u> orderline-Patienten – <u>R</u> evidiert
DSM-IV	<u>D</u> iagnostic and <u>S</u> tatistical <u>M</u> anual of <u>P</u> sychic Disorders
DSS-akut	<u>D</u> issoziations- <u>S</u> pannungs- <u>S</u> kala-akut (im Text als DSS)
FIA	<u>F</u> luoreszenz- <u>I</u> mmuno- <u>A</u> ssay (für Cortisol im Speichel)
GR / MR	<u>G</u> lucocorticoidrezeptor / <u>M</u> ineralocorticoidrezeptor
HAWIE-R	<u>H</u> amburg- <u>W</u> echsler- <u>I</u> ntelligenztest für <u>E</u> rwachsene – <u>R</u> evidiert; mit AW <u>A</u> llgemeiner <u>W</u> issenstest
HHNA	<u>H</u> ypothalamus- <u>H</u> ypophysen- <u>N</u> ebennierenrinden- <u>A</u> chse
ICD-10	<u>I</u> nternational <u>C</u> lassification of <u>D</u> iseases
KG	<u>K</u> ontrollgruppe (gesunde Frauen ohne BPS, N=24)
LPC	<u>L</u> ifetime <u>P</u> arasuicide <u>C</u> ount
MDE	Depression, als <u>M</u> ajor <u>D</u> epression
MW / StAbw	<u>M</u> ittelwert / <u>S</u> tandardabweichung
PTBS	<u>P</u> osttraumatische <u>B</u> elastungs <u>s</u> törung
SKID-I /-II	<u>S</u> trukturiertes <u>K</u> linisches <u>I</u> nterview für <u>D</u> SM-IV
TSST	<u>T</u> rierer <u>S</u> ozialer <u>S</u> treß- <u>T</u> est
UNINOVA	<u>U</u> nivariate <u>A</u> nalysis of <u>V</u> ariance

## 0. KURZFASSUNG

Gegenstand der vorliegenden Dissertationsschrift ist eine Felduntersuchung zum Nebennierenrinden-Hormon Cortisol bei Frauen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS). Teilnehmerinnen waren 23 Frauen mit BPS und 24 gesunde Frauen in der Kontrollgruppe. Die Erhebung der Daten, im wesentlichen das psychologische Konstrukt ‚aversive innere Spannung‘ sowie Dissoziationsphänomene, erfolgte mittels Palmtop-Computern.

Von der überwiegenden Zahl von Frauen mit BPS werden Traumata in der Vorgeschichte berichtet. Daher wurde die Borderline-Persönlichkeitsstörung als streßassoziierte Störung aufgefaßt, bei der in Analogie zur Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) Hypocortisolismus erwartet wurde. Im Widerspruch zur Hypothese wurde für die BPS Hypercortisolismus gefunden. Bei der Subgruppenanalyse zeigte sich, daß der Hypercortisolismus wesentlich bei BPS mit comorbiden Angststörungen (Soziale Phobie, Agoraphobie) auftrat. Dieses Ergebnis legt die Interpretation der BPS als chronischem, nicht habituierendem Streß nahe, wenn man für die Angststörungen eine durchgehend hohe persönliche Betroffenheit („ego involvement“) zugrunde legt.

Charakteristisch für BPS sind aversive Spannungszustände sowie Dissoziationsphänomene, die von den Betroffenen durch selbstschädigendes Verhalten oder spezielle verhaltenstherapeutische Techniken, die ‚Skills‘ der Dialektisch-Behavioralen Therapie, beendet werden können. Andererseits ist aus der psychoendokrinologischen Streßforschung bekannt, daß der menschliche Organismus auf Streßabbau mit fallendem Cortisolspiegel reagiert. Untersucht wurde, ob der Cortisolspiegel fällt bei Selbstschädigung oder Anwendung von ‚Skills‘ bzw. bei Verminderung von Spannung. Im Falle von selbstschädigendem Verhalten wurde hypothesenkonform, wenn auch nur knapp tendenziell statistisch signifikant, eine Verminderung des Cortisolspiegels beobachtet. Die parallel erhobene Spannung verminderte sich hingegen nicht mit der Selbstschädigung. Im Gegensatz dazu wird bei Anwendung von ‚Skills‘ erwartungsgemäß fallende Spannung beobachtet, nicht aber eine Verminderung des Cortisolspiegels. Aufgrund der nur wenigen beobachteten selbstschädigenden Ereignisse und Skill-Anwendungen sind diese Ergebnisse vorläufiger Natur.

# 1. EINLEITUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde bei Frauen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) das Nebennierenrinden-Hormon Cortisol untersucht sowie dessen Beziehung zu dem psychologischen Konstrukt ‚aversive innere Spannung‘ und Dissoziationsphänomenen.

Die BPS kennzeichnet eine durchgängige Instabilität der Stimmung, der zwischenmenschlichen Beziehungen und des Selbstbildes bei ausgeprägter Impulsivität. Es liegt eine Störung der Affektregulation vor als große Sensibilität bei emotionaler Stimulation, intensiver Reaktion auf diese Stimulation und schließlich langsamer Dämpfung des emotionalen Erregungszustandes. Emotionen können von Menschen mit BPS häufig nicht klar zugeordnet werden, es kommt stattdessen zu subjektiv aversiv erlebten Spannungszuständen und parallelen Dissoziationsphänomenen. Auffällig ist selbstschädigendes Verhalten, das zur Beendigung von Spannung eingesetzt wird.

Etwa 3/4 der klinisch auffälligen Frauen mit BPS weisen anamnestisch schwere, langanhaltende Traumata wie Mißbrauch, Mißhandlung oder Vernachlässigung auf. Ohne daß beim derzeitigen Stand der Forschung ein kausaler Zusammenhang von Trauma und nachmaliger BPS als bewiesen angenommen werden darf, ist die Parallele zur Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) auffällig, bei der es in der Folge von Trauma zu Flashbacks, Alpträumen, erhöhter psychischer Sensitivität, Hypervigilanz, Reizbarkeit und Wutausbrüchen kommt. Bei etwa 2/3 der Frauen mit BPS wird eine comorbide PTBS gefunden.

Das Hormon Cortisol ist im menschlichen Organismus das Ausgangsprodukt der Hormonkaskade, die von der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) vermittelt wird. Die HHNA ist tragender Teil der Streßregulation, wobei unter objektiver oder subjektiv wahrgenommener - vor allem psychischer - Belastung vermehrt Cortisol ausgeschüttet wird. In Abhängigkeit vom Störungsbild wird überwiegend Hyper- oder Hypocortisolismus ausgebildet. Für die PTBS wurde vielfach Hypocortisolismus gefunden.

Auf diesem Hintergrund wurde untersucht, ob bei BPS in Analogie zur PTBS Hypocortisolismus auftritt. Außerdem wurde untersucht, ob der Cortisolspiegel fällt bei Selbstschädigung oder Anwendung von ‚Skills‘ bzw. ganz allgemein, bei Verminderung von Spannung.

Untersucht wurde eine Gruppe von Frauen mit BPS im Vergleich zu einer Kontrollgruppe aus gesunden Frauen. Die Erhebung wurde als Feldstudie mittels portabler Kleinstcomputer (Palmtops vom Typ PSION) durchgeführt.



## 2. GRUNDLAGEN

### 2.1 Borderline-Persönlichkeitsstörung

In diesem Kapitel wird das Störungsbild ‚Borderline-Persönlichkeitsstörung‘ mit Ausrichtung auf das anliegende Forschungsvorhaben vorgestellt. Dabei wurde auf den historischen Überblick der Konzeptentwicklung der Borderline-Persönlichkeitsstörung verzichtet, ebenso auf einen Überblick über die derzeitigen Therapieansätze. Die Ätiologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung ist im wesentlichen auf dem Hintergrund der Modellvorstellungen nach M. Linehan dargestellt. Eingefügt ist ein Abriß zu pränataler Schädigung, deren spätere Symptomatik möglicherweise zur BPS aufschließt. Diagnostik wird in späteren Kapiteln berücksichtigt, soweit sie für die Auswahl der teilnehmenden Frauen zum Einsatz kam bzw. zur Konstruktion des Computerfragebogens diente. Den Abschluß des Kapitels bildet eine Skizze zur wirtschaftlichen Bedeutung der Borderline-Persönlichkeitsstörung.

-----

Der Begriff ‚Borderline‘ steht in psychoanalytischen und psychiatrischen Traditionen sehr verschiedener Konzepte. Zudem führten Überschneidungen von ‚Borderline‘ mit comorbiden Störungsbildern dazu, daß der Begriff in der psychotherapeutischen Praxis vielfach den Charakter einer „Residualkategorie“ (Rohde-Dachser, 1989) hatte, in die als schwierig wahrgenommene Patienten abgeschoben wurden. Wesentlich auf dem Hintergrund der Arbeiten von Kernberg (1980; 1975) sowie Spitzer & Endicott (1979) konnte eine eigenständige Kategorie „Borderline-Persönlichkeitsstörung“ (BPS) abgegrenzt werden. Deskriptiv und schulenübergreifend wurde ein Syndrom etabliert, das Eingang in das DSM („Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ der American Psychiatric Association – APA; aktuell: DSM-IV, 1994) und das ICD (World Health Organisation, WHO; Internationale Klassifikation psychischer Störungen; aktuell: ICD-10, 1991) gefunden hat.

Anhand der neun Kriterien des DSM-IV wird die BPS (301.83) wesentlich durch Aspekte gestörter Impulskontrolle und selbstschädigenden Verhaltens charakterisiert sowie durch ein instabiles Selbstbild und der Unfähigkeit zu stabilen zwischenmenschlichen Beziehungen, durch chronische innere Leere sowie episodische schwere Dissoziationen. Das ICD-10 charakterisiert die ‚Emotional instabile Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typus‘ (F60.31) durch die „deutliche Tendenz, Impulse auszuagieren, ohne Berücksichtigung von Konsequenzen“ sowie durch die häufig „wechselnden launenhaften Stimmungen. Die Fähigkeit voranzuplanen ist gering und Ausbrüche intensiven Ärgers können zu gewalttätigem und explosivem Verhalten führen. Zusätzlich sind oft das eigene Selbstbild, Ziele und ‚innere Präferenzen‘ unklar und gestört. Die Neigung zu intensiven, aber

unbeständigen Beziehungen kann zu wiederholten emotionalen Krisen führen mit Suiziddrohungen oder selbstschädigenden Handlungen“ (nach: WHO, Dilling et al., 1991). Selbstverletzungshandlungen kommen bei 69-80% (Clarkin et al., 1983; Gunderson, 1984; Kullgren et al., 1988; 1986), vollendete Suizide bei 5-10% (Frances et al., 1986) der Betroffenen vor.

Auffällig ist eine Geschlechterimbalance: ca. 3/4 der Personen mit der Diagnose BPS sind Frauen (Widiger & Weissman, 1991). Auf diesem Hintergrund und wegen des - in der klinischen bzw. kriminalistischen Praxis - beobachteten Gegensatzes von bevorzugt autoaggressivem Verhalten bei Frauen bzw. bevorzugt heteroaggressivem Verhalten bei Männern wurde im ICD (nicht im DSM) eine übergeordnete Diagnose geschaffen, die „emotional instabile Persönlichkeitsstörung“ (F60.3); neben dem oben schon dargestellten „Borderline-Typus“ (F60.31) ist ein „impulsiver Typus“ (F60.30) diagnostizierbar. Inwieweit eine solche, durchaus klischeekonforme Dichotomisierung der Geschlechter unter einer gemeinsamen, übergeordneten Diagnose bei wissenschaftlicher Überprüfung Bestand haben wird, bleibt abzuwarten (Fiedler, 1995).

Ein hoher Prozentsatz der Patienten mit BPS weist zusätzliche, comorbide Störungen auf. Im Vordergrund stehen 81-100% affektive Erkrankungen und 24-81% Angststörungen (Prasad et al., 1997; Zanarini, Gunderson & Frankenburg, 1989) sowie 21-67% Substanzmißbrauch (Dulit et al., 1990; Koenigsberg et al., 1985). Die Beobachtungen für comorbide psychotische Erkrankungen liegen bei 0-44% (Fyer et al., 1997; Prasad et al., 1997; Zanarini, Gunderson & Frankenburg, 1989), für Eßstörungen bei 14% (Zanarini, Gunderson & Frankenburg, 1989). Häufig ist auch das gemeinsame Auftreten der BPS mit anderen Persönlichkeitsstörungen, insbesondere der Dependenten Persönlichkeitsstörung (50% aller BPS-Patientinnen), der Ängstlich Vermeidenden Persönlichkeitsstörung (40%), der Passiv-aggressiven Persönlichkeitsstörung (25%) und der Histrionischen Persönlichkeitsstörung (15%). Eine comorbide Paranoide Persönlichkeitsstörung wird bei Männern signifikant häufiger gefunden (Bohus, 2002).

Eine comorbide Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) wird gemäß Gunderson & Sabo (1993) bei zwei Dritteln des BPS-Klientels gefunden. Dieser hohe Prozentsatz war für die Hypothesenbildung (Kap. 2.4) der vorliegenden Arbeit wichtig: Ätiologisch kann die BPS als traumaassoziierte Störung (PTBS, Dissoziative Störungen) aufgefaßt werden. Durchgehend haben die nachmaligen Frauen mit Borderline-Störung eine Kindheit erlebt, die wesentlich von Traumata, sexuellem Mißbrauch, Gewalt und schwerer physischer und psychischer Vernachlässigung geprägt war (Herman, Perry & van der Kolk, 1989; Überblick: Zanarini et al., 1997b). Weitere im Rahmen dieser Arbeit bedeutsame Ätiologiemodelle sind die Auffassungen von der BPS als Impulskontrollstörung (Zanarini, 1993; vergl. die Diagnosekriterien gemäß DSM-IV) sowie als Affektstörung (Akiskal, 1981) mit ihrer

durchgehenden Dysphorie und ihrer affektiven Instabilität.

Von den *potentiellen neurobiologischen Ursachen der BPS* weiß man noch wenig. In der Folge von frühen Hirnfunktionsstörungen sollen demnach Verhaltensweisen wie Impulsivität, Dysphorie, Konzentrationsmängel und Hyperaktivität auftreten, die dann der Ausbildung einer BPS vorbauen. Neurobiologische Hypothesen zur BPS sind Serotoninmangel (Siever & Davies, 1991), cholinerge Fehlfunktion (Figuroa & Silk, 1997) oder eine niederschwellige Aktivierbarkeit des limbischen Systems (Cowdry, Pickar & Davies, 1985).

Die Vielzahl der ätiologischen Modelle (Überblick: Zanarini, 1997a) für das sehr komplexe Syndrom ‚Borderline-Persönlichkeitsstörung‘ ließ die Forderung nach einem multidimensionalen Ansatz laut werden, nach einem ‚biopsychosozialen Ätiologiemodell‘ (Paris, 1993b). Ein solches Modell will das ‚biosoziale Ätiologiemodell‘ nach Linehan (1996; 1993) sein; dieses fokussiert eine Störung der Affektregulation auf dem Hintergrund erhöhter emotionaler Vulnerabilität und paralleler Unfähigkeit zur Einschätzung und Steuerung der eigenen Gefühle. Die emotionale Vulnerabilität ist charakterisiert durch eine Triade von besonderer Empfindsamkeit für Stimuli, dann überdurchschnittlich heftige Reaktionen auf diese sowie eine verlangsamte Dämpfung der emotionalen Reaktion bei Rückkehr auf das Ausgangsniveau. Das emotionale Grundniveau wird darüber hinaus als generell erhöht angenommen im Vergleich zu Frauen ohne BPS. Dabei soll die biologisch bedingte emotionale Verletzbarkeit aber noch nicht notwendig zur Entwicklung einer BPS führen, sondern es soll maligner Umweltbedingungen bedürfen, die Linehan ein „invalidierendes soziales Umfeld“ nennt. Ein solches Umfeld sind Familien, in denen es physischen und/oder psychischen Mißbrauch gibt. Prototypisch ist sexueller Mißbrauch als extreme Form physischer Ohnmacht, die dann von dem Mißbrauchenden zur Liebe umgewertet und als scheinbar adäquate Reaktion auf das natürliche Liebesverlangen des Kindes dargestellt werden kann; die Tiefenpsychologie nennt solche Situationen treffend emotionale Doppelbindung, „double bind“ (Rohde-Dachser, 1989). Von solchem Mißbrauch Betroffene haben gelernt, ihren emotionalen Erfahrungen zu mißtrauen und eigene, unabhängige Emotionen zu unterdrücken, stattdessen aber ihre Umwelt auf Hinweise nach erwünschten Verhaltensweisen genau zu beobachten. So entstehen Personen, die hinter einer Maske<sup>1</sup> von angepaßtem Denken, Fühlen und Handeln unfähig sind, eigene Emotionen einzuschätzen und angemessen damit umzugehen. Extreme Reaktionen, Gefühlsausbrüche oder Selbstschädigung sind folglich ein erlerntes Mittel, um soziale Unterstützung einem mißbrauchenden sozialen Umfeld abzutrotzen, ebenso wie ein Mittel,

---

<sup>1</sup> Etymologisch: ‚persona‘ für (Theater-)Maske; von lat. ‚personare‘ für hindurchklingen

um quälend hochgefahrene, weil nicht adäquat kanalisierbare Erregung zu beenden. Linehan spricht von „emotionalen Erregungszuständen“, die nichts anderes sind als die aversive Spannung (Stiglmayr, 2001b), die weiter unten (Kap. 2.2) definiert wird. Das Linehansche Modell befindet sich in Übereinstimmung mit einer Argumentation zu kognitiven Prozessen bei BPS (Gilligan & Bower, 1984). Intensive Emotionen führen demnach zur Verengung der Aufmerksamkeit auf emotionskongruente interne (z.B. physische) und externe (z.B. Verhalten anderer Menschen) Anteile, was die Emotion weiter aufschaukelt im Sinne einer positiven Rückkoppelungsschleife. Anzumerken bleibt, daß beim biosozialen Ätiologiemodell nach Linehan der Einfluß biologischer und genetischer Anteile zwar als notwendig eingeräumt wird, diese aber kaum auch nur skizziert sind - was im wesentlichen dem heutigen Kenntnisstand zur BPS entspricht.

Die vorliegende Arbeit ist keine Therapiestudie. Nicht näher eingegangen werden soll deshalb auf die Dialektisch-Behaviorale Therapie (DBT), ursprünglich konzipiert von M. Linehan für die Therapie von suizidalen Frauen mit schwerer BPS. Im verhaltenstherapeutischen Kontext der DBT - an der Universitätsklinik Freiburg und der Medizinischen Universität Lübeck - erfolgte die Rekrutierung der Frauen mit BPS. Ein Aspekt der DBT ist von besonderer Bedeutung: Den Frauen werden Techniken beigebracht, sog. *Skills* (vergl. Tab. 4 in Kap. 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘), die es erlauben sollen, die unkontrolliert einschießenden Spannungszustände nicht durch Selbstschädigung, sondern durch Anwendung eben dieser Skills zu beenden. Die Anwendung der Skills wurde mit dem Computerfragebogen zu dieser Studie erfaßt und unter Kapitel 4.4.2.2 ‚Cortisol und Spannung bei Anwendung von Skills‘ ausgewertet.

-----

Einen wesentlichen Anteil an der Diskussion zur Ätiologie der BPS zwischen Erbe und Umwelt könnten zukünftige *Ergebnisse zu pränatalen und perinatalen Einflüssen* haben. Solche sehr frühen Streßerfahrungen und die Frage nach den Wirkungen von Belastung der werdenden Mutter auf die reagible HHNA des Fetus sowie die Frage nach einem dauerhaften, lebenslangen Priming in der Schwangerschaft finden zunehmend Interesse. In der Abtlg. Prof. Hellhammer laufen zur Zeit mehrere Projekte; das erste, eine Vorstudie, ist abgeschlossen (Gernhardt, 2002). Im Folgenden ein Abriß zu pränataler Schädigung. Gegenstand ist *nicht* die BPS, aber die dargestellten Phänomene schließen möglicherweise symptomatologisch zur BPS auf.

Bei Belastung des mütterlichen Organismus durch psychosozialen Streß wird die fetale HHNA über die Plazenta beeinflusst und modifiziert; in der Folge kommt es zu Frühgeburt, kardiovaskulären und metabolischen Erkrankungen sowie Streßanfälligkeit beim Nachwuchs. Für die Dauer der Schwangerschaft bilden Mutter, Fetus und Plazenta die

Maternofetoplazentale Funktionseinheit. Neben ihrer offensichtlichen Rolle der Versorgung des Fetus ist die Plazenta Produktionsstätte von Hormonen - darunter CRH, Östrogen, Progesteron - zur Aufrechterhaltung der Schwangerschaft und Induktion der Entwicklung. Das plazentale CRH (chemisch identisch mit hypothalamischem CRH) steigt exponentiell im 3. Trimester, beeinflusst maternale und fetale HHNA, die fetale Reifung und trägt zur Einleitung der Geburt bei. Plazentale 11 $\beta$ -Hydroxysteroiddehydrogenase-2 (11 $\beta$ -HSD-2) schirmt den Fetus gegen mütterliches Cortisol ab. Zudem gibt es Hinweise auf Desensitivierung und Abschwächung der neuroendokrinen Responsivität der Mutter mit fortschreitender Schwangerschaft (Sandman 1996; Wadhwa, 1997).

Noxen für Schwangerschaft und Fetus sind medizinischer Natur (Risikoschwangerschaft), Toxine (Medikamente, Suchtmittel) oder Mangelernährung der Mutter, die auch kurzfristig schädlich ist und zu reduzierter Zellzahl in einzelnen Organen führt („fetal origins Hypothese“; Barker, 1997a/b). Psychische Einflüsse sind Angst und Unsicherheit (Dunkel-Schetter, 1998; Schneider, 1994), Persönlichkeitseigenschaften und Ressourcen (Killingsworth-Rini et al., 1999; Park et al., 1997) sowie psychosoziale Einflüsse als sozioökonomischer Status (Killingsworth-Rini et al., 1999) und soziale Unterstützung der Mutter (Dunkel-Schetter et al., 1996; Edwards et al., 1994).

In *Tierstudien* wurde pränataler psychischer Streß (Lärm, soz. Streß ...) auf Nager untersucht. Junge von pränatal gestreßten Muttertieren zeigten Schäden als verzögerte Verhaltensreaktionen - vermindertes Spielverhalten und geringeres Aktivitätsniveau im open field - bis hin zu physischen Mißbildungen, wobei die Effekte vom Zeitpunkt der Streßeinwirkung im Laufe der Schwangerschaft abhängig gefunden wurden (Fride et al., 1986; Weinstock, 1997). Das Corticosteron (chemisch nah verwandtes Analogon zu Cortisol in der Ratte) im Plasma der Jungen ist langfristig erhöht (Henry et al., 1994) und GR und MR des Hippocampus sind vermindert (Barbazanges et al., '96). Dabei sind die Effekte vom Geschlecht des Nachwuchses abhängig, weibliche Neugeborene zeigen stärkere Beeinträchtigung (Fride et al., 1986). Streß bewirkt Glukocortikoidfreisetzung beim Muttertier, welches die Plazentaschranke teilweise passiert und die Cortikosteroid-Rezeptoren des Fetus reduziert. Es kommt zu verminderter negativer Feedbackregulation und Hyporesponsivität der HHNA. Teilweise inkonsistente Ergebnisse werden auf die Abhängigkeit der pränatalen Belastung von vielen Parametern zurückgeführt, z.B. Art, Intensität und Zeitpunkt des Stressors. Die Übertragbarkeit des Tiermodells auf den Humanbereich ist zudem fraglich.

Im Rahmen von *Humanstudien* wurden verschiedene pränatale Entwicklungsparameter untersucht: Schwangerschaftsdauer, fetales Wachstum, Geburtsgewicht und Zeitpunkt der Entbindung. Die Erhebung von pränatalem Streß erfolgt als Häufigkeitsangaben von belastenden Lebensereignissen (Chronischer Streß, Angst, Krieg, Naturkatastrophen, usw.),

Bewertung von maternalem Chronischem Streß und Angst. Streßwirkungen während der Schwangerschaft haben Einfluß auf deren Dauer, fetales Wachstum und Hirnentwicklung. Im Rahmen eines neurobiologischen Modells für den Einfluß von pränatalem, psychosozialen Streß wird die Rolle von plazentalem CRH und der fetoplazentalen Schranke diskutiert; die Corticosteroidrezeptoren des Fetus sind dauerhaft vermindert. Dadurch hat die HHNA verringertes Feedback und schießt in der Folge besonderer Reagibilität auf externe Stressoren über (Wadhwa et al., 2001, 1999, 1997, 1996, 1993). Zum Zusammenhang von maternalem Streß und sozialer Unterstützung wurde gefunden, daß mit mehr maternalem Streß und/oder weniger sozialer Unterstützung mehr Cortisol und ACTH gefunden wurden (Gernhardt, 2002). Ein einfacher, gut operationalisierbarer Parameter ist das Geburtsgewicht. Bei der Erhebung von episodischem und Chronischem Streß und schwangerschaftsspezifischer Angst wurde gefunden, daß das Geburtsgewicht um so niedriger ist, je höher die Belastung der Mutter gewesen war (Wadhwa et al., 1993).

-----

Der Störungsverlauf der BPS muß gemäß Metaanalysen von Outcomestudien als ungünstig bezeichnet werden. Trotz oft mehrjähriger psychotherapeutischer Behandlung sind persistierende schwerwiegende Symptome sowie damit verbundene Einschränkungen im psychosozialen Bereich die Regel, wenn auch nach dem 40. Lebensjahr mit einer Reduktion der Symptomatik zu rechnen ist (Paris, 1993a; Perry, 1993; Stone, 1993; 1990; 1987). Bei Kosten-Nutzen-Analysen stationärer psychiatrischer Behandlung wurden die Patienten gemäß den von ihnen verursachten Kosten gruppiert. Dabei wurde gefunden, daß bis zu 40% der Patienten aus der kostenintensivsten Gruppe die Diagnose einer BPS zugeschrieben worden war (Geller, 1986; Surber et al., 1987; Widiger & Weissman, 1991).

In den USA wird die Prävalenzrate der Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) mit 1-1,5% der Gesamtbevölkerung angegeben (Widiger & Weissman, 1991), eine epidemiologische Feldstudie in Norwegen findet eine Punktprävalenz von 0,8% (Torgersen, 1998). Über 80% der Betroffenen in Norwegen befinden sich in psychotherapeutischer/psychiatrischer Behandlung. Hochgerechnet auf die Bevölkerungszahlen der BRD (32,5 Millionen Bundesbürger zwischen 18 und 45 Jahren), befinden sich ca. 260.000 Patienten mit BPS in psychotherapeutischer/psychiatrischer Behandlung. 8-11% aller ambulant behandelten (Widiger & Frances, 1989) und 14-20% aller stationär behandelten psychisch Erkrankten (Kroll et al., 1981; Modestin et al., 1997; Widiger & Frances, 1989) erfüllen die diagnostischen Kriterien der BPS.

Voruntersuchungen zur Behandlungsgeschichte von Borderline-Patientinnen im Rahmen des Borderline-Projektes der Psychiatrie der Universitätsklinik Freiburg - Schwerpunktprojekt der DFG „Borderline-Persönlichkeitsstörung“ - zeigten, daß der erste stationäre Aufenthalt

der Frauen im Alter von durchschnittlich 24 Jahren erfolgte. In der Folgezeit wurden ca. 80% der Patientinnen jedes Jahr erneut mit einer mittleren Aufenthaltsdauer von ca. 77 Tagen stationär behandelt; Hauptanlaß war in über 40% der Fälle Suizidalität. Intensive, jedoch offensichtlich wenig erfolgreiche stationäre Behandlungen werden durch ambulante psychotherapeutische Behandlungen ergänzt, die durch eine Abbruchrate von über 75% gekennzeichnet sind. Die Gesamtbehandlungskosten pro diagnostizierte Patientin und Jahr können mit DM 24.000,- veranschlagt werden, wobei DM 22.000,- durch die stationäre Behandlung anfallen. Die Gesamtbelastung des Gesundheitssystems durch Borderline-Patienten kann auf ca. 6,24 Milliarden DM (nur direkte Kosten) hochgerechnet werden (Jerschke et al., 1998). Damit liegen die Ausgaben für Borderline-Patienten in der gleichen Größenordnung wie die für schizophrene Patienten (6,99 Milliarden DM) und dementielle Erkrankungen (5,98 Milliarden DM). Damit müssen für die BPS etwa 15% der Gesamtausgaben für psychische Erkrankungen veranschlagt werden (1994: 38,8 Milliarden DM; IDG, unveröffentlichte Daten).

## 2.2 Spannung

Der Begriff der ‚Spannung‘ ist von zentraler Bedeutung, wenn es um die Erforschung und Zuschreibung von Emotion bei BPS geht. Stiglmayr (2001b) führt aus, daß „trotzdem [...] diesem von Borderline-Patientinnen berichteten Symptom bislang keine systematische Aufmerksamkeit geschenkt“ wurde, außer im Rahmen der eigenen Arbeit und einer unveröffentlichten Diplomarbeit (Sameisky, 1998), deren Ergebnisse Teil der Dissertation von Stiglmayr (2001b) sind. Modellannahmen nach Linehan et al. (1996; 1993) bestätigend, fanden Stiglmayr et al. (2001a/b), daß bei Frauen mit BPS im Vergleich zu Kontrollprobandinnen (1) signifikant häufiger Spannungszustände ausgelöst werden, (2) die subjektiv als aversiv wahrgenommene Spannung signifikant schneller steigt, (3) die Spannung signifikant länger anhält und (4) die Spannung generell als höher eingestuft wird; *nicht* gefunden wurde, (5) daß Frauen mit BPS häufiger als Kontrollprobandinnen ein subjektives Ereignis als Auslöser oder Grund eines Spannungszustandes angeben können.

Die vorliegende Arbeit baut anteilig auf dem Konstrukt ‚Spannung‘ auf. Bei verkürzter Darstellung erfolgt die Herleitung des Konstruktes entsprechend Stiglmayr (2001b), der aber keinen Zusammenhang zwischen Spannung und Physiologie herstellte: Dieser Zusammenhang ergibt sich als Verschränkung der Begriffe ‚Spannung‘ und ‚Streß‘ im Kapitel 2.4 ‚Streß‘.

*Spannung ist ein Begriff aus der Emotionstheorie.* Emotion ist stets ein zeitlich begrenzter Zustand und qualitativ auf drei Ebenen beschreibbar: als Erleben bzw. Gefühl auf erster Ebene, als Veränderung des Ausdrucks (Mimik und beobachtbares Verhalten) auf zweiter

Ebene und als Zuschreibung eines körperlichen Zustandes auf dritter Ebene (Schmidt-Atzert, 1996). Die aktuellen Modelle schreiben Emotionen zwei Dimensionen zu. So benutzte Russell (1980) für die erste Emotionsebene *Gefühl* die zwei Basisdimensionen „Valenz“ (angenehm-unangenehm) und „Erregung“ (ruhig-erregt), um Ähnlichkeitsbeziehungen von Emotionsworten mittels semantischer Differentiale zu analysieren. Die Termini „angespannt“ bzw. „entspannt“ sind durch hohe Erregung und niedrige Valenz bzw. durch niedrige Erregung und hohe Valenz gekennzeichnet. Watson & Tellegen (1985) fanden bei Faktorenanalysen von Emotionen mit verschiedenen Selbstbeurteilungsskalen zwei orthogonale Faktoren „positive Affektivität“ und „negative Affektivität“. Angenehme, hoch engagierte und erregte Zustände laden hoch auf positiver Affektivität, während unangenehme Zustände hoher Erregung auf negativer Affektivität laden. „Angespanntheit“ lädt positiv auf negativer Affektivität. Bei näherer Analyse stellten sich positive und negative Affektivität als Faktoren zweiter Ordnung bezüglich der Basisdimensionen Valenz und Erregung dar. Für die hier erfolgende Herleitung des Begriffs ‚Spannung‘ ist es bedeutsam, daß ‚Spannung‘ bei der Verwendung des zweidimensionalen Modells beiden Basisdimensionen Valenz und Erregung teilweise zugeordnet ist. Bei der zweiten Emotionsebene *Ausdruck* fand man für mimisch ausgedrückte Emotion vergleichbare Dimensionen wie bei der Zuordnung emotional bedeutsamer Begriffe (Ekman, 1964; Engen, Levy & Schlosberg, 1958). In Bezug auf das Verhalten beschreiben Lang, Bradley & Cuthbert (1990/1992) Emotion als Voraussetzung zur Handlung mittels zwei basaler Motivationssysteme: Die Valenz des Affekts weist dem Verhalten die Richtung (niedrige Valenz: protektiv-defensiv; hohe Valenz: appetativ-expansiv), die Erregung verleiht dem Verhalten seine Intensität.

Auf dem Hintergrund der obigen emotionspsychologischen Argumentation nimmt Stiglmayr (2001b, S.71) die folgende Definition vor:

„Unter dem Begriff Spannung wird auf semantischer Ebene die subjektive Wahrnehmung eines hohen Erregungszustandes bei gleichzeitiger aversiver Valenz verstanden. Aufgrund der aversiven Valenz besteht der Impuls, den Spannungszustand alsbald zu beenden. Die Intensität der Erregung regelt das Ausmaß bereitgestellter energetischer Ressourcen zur Beendigung eines solchen Zustandes.“

*Spannung* kann als ein gut operationalisierbares Symptom bezüglich wesentlicher Anteile des komplexen Konzeptes der Emotion gesehen werden. Stiglmayr sieht in diesem reduktionistischen Vorgehen eine „erhebliche Erleichterung für Forschungs- und Therapiebemühungen“(S.96). Die dritte, die *physiologische* Ebene der Emotion wird im Kapitel 2.4 ‚Streß‘ abgehandelt.

-----



Spannungszustände können plötzlich auftreten und schnell einen Höhepunkt erreichen. Die Auslösung der Spannung kann durch unbedeutende innere und äußere Stimuli erfolgen (Linehan et al., 1996; 1994b; 1993). Selbstverletzung - unter Lösen von Spannungszuständen wie weiter unten ausgeführt - ist Teil der charakteristischen Impulsivität bei Menschen mit BPS. Bei vier (Kriterien 4, 5, 6 und 8) von den neun Kriterien für BPS gemäß DSM-IV ist Impulsivität Gegenstand (APA, DSM-IV, 1994): (5) wiederholte suizidale Handlungen, Selbstmordandeutungen oder -drohungen oder *Selbstverletzungsverhalten*; (4) Impulsivität bei mindestens zwei potentiell selbstschädigenden Aktivitäten, z.B. Geldausgeben, Sexualität, Ladendiebstahl, Substanzmißbrauch, rücksichtsloses Fahren und Fressanfälle (außer Suizid oder Selbstverletzungsverhalten); (6) affektive Instabilität infolge einer ausgeprägten Reaktivität der Stimmung (z.B. hochgradige Dysphorie, Reizbarkeit oder Angst, wobei diese Verstimmungen gewöhnlich einige Stunden und nur selten mehr als einige Tage andauern); (8) unangemessene, heftige Wut oder Schwierigkeiten, die Wut zu kontrollieren (z.B. heftige Wutausbrüche, andauernde Wut, wiederholte körperliche Auseinandersetzungen). Aufgrund der Bedeutsamkeit der Impulsivität für BPS wird BPS als spezifische Impulskontrollstörung diskutiert (Zanarini, 1993). Dafür sprechen die Spannungszustände bei BPS; in diesem Sinne ist Spannung auch charakteristisch für die ‚Störung der Impulskontrolle nicht andernorts klassifiziert‘ nach DSM-IV (312.30) und ICD 10 (F63.9) (Herpertz & Saß, 1997). Intensive Impulsivität beeinträchtigt die langfristige Lebensplanung und könnte somit (Kriterium 3 für BPS im DSM-IV) Teil der borderlinetypischen Identitätsunsicherheit sein. Impulsivität wird als ein überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal angesehen (Klintberg, Magnusson & Schalling, 1989).

Selbstverletzung wird als Regulativ von aversiver, dysphorischer Emotion betrachtet (Coid, 1993; Herpertz, 1995; Kemperman, Russ & Shearin, 1997; Linehan, 1996; 1993), die verschiedentlich als Folge von Trennung, Verlust, Konflikt, Zurückweisung und „Versagen“ beschrieben wird (Haines et al., 1995; Herpertz, 1995; Leibenluft, Garnder & Cowdry, 1987; Russ et al., 1992). Selbstschädigendes Verhalten wird durchgehend als ein Mittel verstanden, um Spannung abzubauen. Im engeren Sinne wird unter selbstschädigendem Verhalten selbstverletzendes Verhalten verstanden (Bennum, 1984; Favazza, 1989; Haines et al., 1995; Wilkins & Coid, 1991). Im Gegensatz dazu fassen Lion & Conn (1982) die Definition weiter und zählen neben Schneiden, Brennen und den Kopf gegen die Wand schlagen auch exzessiven Drogen- und Alkoholkonsum sowie unkontrolliertes Sexual- und Eßverhalten zu den selbstschädigenden Verhaltensweisen. Aufbauend auf diesem Ansatz, Selbstverletzung als einen Teilbereich von Selbstschädigung aufzufassen, ist Kap. 4.3.2.1 ‚Cortisol und Spannung bei selbstschädigendem Verhalten‘ konzipiert.

*Selbstverletzung* hat also als Spannungsverminderung den Charakter von *negativer*

*Verstärkung*. Bennum (1984) berichtet in seiner Überblicksarbeit zu den Ursachen selbstverletzenden Verhaltens und unter Verwendung eines Angstreduktionsmodells, daß Angst, Ärger, Aggression, Selbsthaß und Spannung im Zusammenhang mit Selbstverletzung stehen. Dabei wird von Betroffenen überwiegend festgestellt, daß Selbstverletzung die Spannung fühlbar vermindert. Dabei ist ‚Spannung‘ für Bennum ‚emotionale Spannung‘. Favazza & Rosenthal (1993) fordern als diagnostisches Kriterium für Selbstverletzung u.a. ein Ansteigen der Spannung unmittelbar vor der Selbstschädigung. Leibenluft, Garnder & Cowdry (1987) stellen eine Fallvignette mit Angst und ansteigender Spannung bei einer Borderline-Patientin vor, die die aversiv erlebte innere Spannung mittels Selbstverletzung zurückdrängen kann. 73% der Insassinnen einer Strafvollzugsanstalt geben Spannungszustände vor Selbstverletzung an und zu 69% eine deutliche Spannungsreduktion nach der Selbstverletzung (Wilkins & Coid, 1991). Auch in einer prospektiven Studie mit männlichen Strafgefangenen wurde die Spannungsreduktion durch Selbstverletzung bestätigt (Haines et al., 1995). Bei der Suche nach spezifischen Selbstverletzungsmustern fand Herpertz (1995) bei 54 selbstverletzenden stationären Patienten (davon 47 Frauen und 32 mit der Diagnose BPS) die Spannungsreduktion als häufigsten Grund für Selbstverletzung. Herpertz analysiert den Verlauf von Selbstverletzung: dysphorische Emotionen können nicht abfließen, weil die Gefühle nicht erkannt und/oder mit diesen nicht adäquat umgegangen werden kann. Solchermaßen ohne Abfluß steigert sich die Dysphorie und ist schließlich nur noch als diffuser Spannungszustand wahrnehmbar; parallel treten *Dissoziationsphänome* auf.

## 2.3 Dissoziation

Die Dissoziation wurde erst mit dem DSM-IV (1994) als Symptom 9 in die Symptomliste des DSM für BPS aufgenommen. Stiglmayr (2001b) entwickelte den Fragebogen Dissoziations-Spannungs-Skala DSS (Kap. 3.2.4.1) und setzte diesen auf dem Palmtop PSION (Kap. 3.2.2) ein. Im Verlauf von Konzeption und Auswertung der vorliegenden Arbeit erfolgte eine zunehmende Entfernung von der Konzeption nach Stiglmayr und seiner aufwendigen Behandlung der Dissoziation; folglich ist die Dissoziation nur kurz abgehandelt. Stiglmayr (2001b) fand einen positiven Zusammenhang zwischen Spannung und Dissoziation bei BPS, wobei dissoziative Phänomene deutlich ab einer Spannung von vier auf der zehnstufigen Lickert-Skala auftreten; umgekehrt wurde keine Dissoziation ohne Spannung gefunden. Ein vergleichbarer Zusammenhang zwischen Spannung und Dissoziation wurde auch für die Kontrollpersonen gefunden, wenn auch bei sehr geringer Intensität (vergl. Kap. 5.5 Bewertung und Kritik); außerdem gab es kaum Dissoziation bei den Kontrollpersonen im Vergleich zu BPS. Angemerkt sei, daß die DSS ursprünglich und bei Verwendung derselben Items als DAISS Dissoziations-Analgesie-Immobilitäts-

Spannungs-Skala konzipiert war (Sameisky, 1998), die Klassifikation der Dissoziations-Items aber wegen (zu) großer Homogenität aufgegeben wurde.

Unter Dissoziation werden nach Bernstein & Putnam (1986) psychophysiologische Prozesse verstanden, bei denen es zur Desintegration von Funktionen des Bewußtseins, des Gedächtnisses, der Identität und der Wahrnehmung der Umwelt erfolgt. Nach DSM-IV (APA, 1994) werden unter dissoziativen Störungen lediglich psychische Phänomene (Amnesien, Besessenheit, Dämmerzustände, Fugue, multiple Persönlichkeit, Trance) verstanden, während das ICD 10 (WHO, 1991) auch physische Symptomatik, pseudoneurologische Konversionsstörungen (Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen, Muskelschwäche, Lähmung, Flüsterstimme, psychische Blindheit) darunter faßt. Die Zusammenlegung beider Symptombereiche erscheint gerechtfertigt, weil diese sehr häufig gemeinsam auftreten (Saxe et al., 1994). Die Annahme, daß beiden der gleiche psychologische Mechanismus zugrunde liege, ist aber noch nicht empirisch belegt (Nemiah, 1988a; 1988b). Nach angloamerikanischer Auffassung sind Depersonalisation und Derealisation dissoziative Symptome, im europäischen Raum werden sie als Ich-Störung eingeordnet. Aufgrund der unterschiedlichen Dissoziationskonzepte ist es bei der Entwicklung von Fragebögen problematisch, *die* Dissoziation zu erfassen.

Für dissoziative Störungen wird in der Allgemeinbevölkerung eine Prävalenzrate von 1,4-4,6% angegeben, an der Frauen einen Anteil von ca. 75% haben (Freyberger & Stieglitz, 1999b). Dissoziative Phänomene finden sich in unterschiedlichen Zusammenhängen, beispielsweise bei Sexueller Traumatisierung (Chu & Dill, 1990), PTBS (Spiegel & Cardena, 1991) und multipler Persönlichkeitsstörung (Pfeifer, Brenner & Spengler, 1994).

Für die Ätiologie der Dissoziation werden diskutiert: Störungen der Gehirnfunktion, insbesondere von Hippocampus und Amygdala bzw. des Temporallappens (Devinsky, et al., 1989; Bechera et al., 1995), Substanzmißbrauch (Krystal et al., 1996), Traumata und Streß sowohl in der Kindheit als auch im Erwachsenenalter (Wagner & Linehan, 1998). Auf dem Hintergrund der Beobachtungen, daß nicht alle Traumatisierten über dissoziative Phänomene berichten, werden Umgebungsvariablen des traumatisierenden Geschehens (Cole, Alexander & Anderson, 1996) und spezifische Persönlichkeitsdimensionen als Risikofaktoren für Dissoziation diskutiert (Khilstrom & Glisky, 1994). Außerdem werden genetische Einflüsse angenommen (Waller & Ross, 1997).

Maßgeblich für die Erforschung der Dissoziation ist die Dissociative Experience Scale (DES) von Bernstein & Putnam (1986), welche die dissoziative Phänomenologie im Rahmen einer Kontinuumshypothese erfaßt. Ohne Berücksichtigung pseudoneurologischer Konversionssymptome wird für die DES ein Kontinuum der Dissoziation von

Normalpersonen bis hin zu multiplen Persönlichkeitsstörungen angenommen. Putnam et al. (1996) fanden nach Annahme eines DES-Grenzwertes (zur Unterscheidung von high- und low-dissociators) drei Cluster: (1) Viele low- und wenige high-dissociators bei affektiven Störungen, Angst, Eßstörungen, BPS, Substanzmißbrauch, Schizophrenie und in der Kontrollgruppe, (2) etwa gleich viele high- and low-dissociators bei PTBS und dissoziativen Störungen (ohne multiple PS) und (3) einen hohen Anteil an high-dissociators bei multipler PS. Demnach lassen sich die für die vorliegende Arbeit wesentlichen Störungen BPS und PTBS im Feld der Dissoziation quantitativ unterscheiden. Hinsichtlich der dissoziativen Gesamtsymptomatik ließ sich die PTBS von dissoziativen Störungen einschließlich multipler Persönlichkeitsstörung qualitativ unterscheiden (Waller, Putnam & Carlson, 1996); dieselbe Untersuchung brachte Hinweise für das Zutreffen sowohl von dimensional als auch kategorialen Modellen der Dissoziation.

Der Zusammenhang von dissoziativen Phänomenen und der BPS ist reich belegt (z.B. Herman, Perry & van der Kolk, 1989; Zanarini, Gunderson & Frankenburg, 1990; Zweig-Frank & Paris, 1997). Für den Zusammenhang von selbstverletzendem Verhalten, Dissoziation und BPS wurde bei selbstverletzendem Verhalten sehr viel Dissoziation gefunden, die durch Selbstverletzung verschwand und somit zur Beendigung der dissoziativen Symptome eingesetzt wird (van der Kolk, van der Hart & Marmar, 1996); die Analogie zur Spannung (Kap. 2.2) ist offensichtlich. In erster Line wird das Auftreten von Dissoziation bei BPS vorausgegangenen Traumata zugeschrieben. Zweig-Frank & Paris (1997) relativieren diesen Zusammenhang in dem Sinne, daß sie zwischen dissoziativen Symptomen und BPS einen engen Zusammenhang fanden, nicht aber zum Vorliegen von sexuellem Mißbrauch. Figueroa & Silk (1997) fanden bei BPS die dissoziative Phänomenologie weniger stark an spezifische Auslösereize gebunden als bei PTBS.

Im Tierversuch werden bei unkontrollierbaren Streß-Paradigmen Phänomene beobachtet, die Verhaltensweisen vergleichbar sind, welche bei Menschen mit BPS unter starker Belastung auftreten können. Der streß-induzierten Analgesie im Tierversuch vergleichbar ist Analgesie als dissoziatives Phänomen bei BPS; dem ‚freezing‘ beim Tier entspricht dann der von Menschen mit BPS berichtete Steuerungsverlust über die Willkürmotorik. Diese Phänomene werden mit Dysregulationen des Opiat-Systems, des serotonergen Systems sowie der HHNA in Verbindung gebracht (Nijenhuis et al., 1998).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die Diagnose BPS ein gesichertes Risiko für Dissoziation bedeutet; die Ergebnisse zum Zustandekommen der Symptomatik aus traumatischen Erlebnissen der Kindheit sowie zum Zusammenhang von Dissoziation mit selbstverletzendem Verhalten sind aber noch uneinheitlich (Herman, Perry & van der Kolk, 1989; Zanarini, Gunderson & Frankenburg, 1990; Zweig-Frank & Paris, 1997). Analog der oben dargestellten Spannung stellt Dissoziation eine unspezifische und nicht

lösungsorientierte Reaktion auf Stressoren da. Folglich war zu erwarten, daß die Konzentration des Streßhormons Cortisol mit der Stärke der Dissoziation zunehmen würde (zum Wiederabfallen der Cortisolkonzentration vergl. Hypothese II in Kap. 3.1.1).

## 2.4 Streß

Anders als auf den Emotionsebenen ‚Gefühl‘ und ‚Ausdruck‘ (vergl. Kap. 2.2 ‚Spannung‘; Schmidt-Atzert, 1996) ist es methodisch schwierig, Emotion auf physiologischer Ebene zu operationalisieren, da physiologische Variablen häufig nur schwach miteinander und auch nur schwach mit emotionalen Variablen korrelieren. Der als emotionspsychologisches Konstrukt definierte Begriff ‚Spannung‘ (Stiglmayr, 2001b; Kap. 2.2) wird im Rahmen der vorliegenden Dissertation auf der physiologischen Ebene, der dritten Ebene der Zuordnung von Emotion (Schmidt-Atzert, 1996) als kardinaler Teilaspekt von ‚Streß‘ betrachtet; ‚Spannung‘ bzw. ‚Angespanntsein‘ ist Ausdruck von Überlastung und mithin Streß. In der Streßforschung wiederum ist die Messung der physiologischen Größe Cortisol als Korrelat für Streß etabliert (vergl. Kap. 2.5 und 2.6).

-----

„Streß“ ist die „gesundheitsschädigende Überbeanspruchung des menschlichen Organismus durch große physische und psychische Belastungen“ und wurde erstmals von H. Selye im Jahre 1936 in diesem Sinne verwendet; die etymologische Herleitung führt zum lateinischen „stringere“ ‚schnüren, zusammenbinden‘ bzw. „distringere“ ‚auseinanderziehen, dehnen‘ auch ‚von allen Seiten zusammenschnüren, einengen‘ (Braun et al., 1997; Zitat S. 1379). Die nähere Begriffsbestimmung von ‚Streß‘ folgt streckenweise den zusammenfassenden Darstellungen von Kirschbaum & Hellhammer (1998), Klein-Heßling (1997) und Nitsch (1981).

Für den sehr heterogen verwendeten Begriff ‚Streß‘ können in der Forschung Arbeiten zur Analyse des Streßgeschehens sowie solche zu Interventionstechniken bei Streß unterschieden werden (Nitsch, 1981). Laux (1983) gliedert die Vielfalt der Definitionen des Begriffs ‚Streß‘ in drei Gruppen: situationsbezogene, reaktionsbezogene und interaktionistische bzw. transaktionale Streßdefinitionen. Unterschieden wird dabei Streß als Reiz, als Einwirkung aus der Umwelt, Streß als Reaktion, als Antwortverhalten des Organismus auf die Außeneinwirkung und Streß als Interaktion, im Wechselspiel von Organismus und Umwelt.

*Situationsbezogen* ist Streß ein Umweltreiz oder die Summe von Umweltreizen und wird jeweils als unabhängige Variable aufgefaßt. In Analogie zum Hookschen Gesetz aus der Physik wird als Streß die innere Spannung in einem Organismus bezeichnet, die durch eine äußere Kraft („load“, Belastung) hervorgerufen wird und zur reversiblen Deformation

(„strain“) führt (Kuchling, 1989). Die Darstellung von ‚Streß‘ als ‚innere Spannung‘ stellt für diese Definition die Verbindung zu der vorliegenden Arbeit her; allerdings hatte schon Laux (1983) bemerkt, daß gemäß dem Hookschen Gesetz Streß nicht bereits die Belastung, sondern die Reaktion des Organismus auf den Reiz ist. Die Grundannahme eines situationsbezogenen Streßansatzes ist, daß Reize, die eine Neuanpassung des Individuums an seine Umgebung erforderlich machen, physiologische Veränderungen zur Folge haben und bis zu körperlichen und psychischen Störungen führen können (Holmes & Rahe, 1967). Das Hooksche Gesetz gilt nur für den Bereich reversibler Deformation von Körpern. Bei Überlastung kommt es zu irreversibler Deformation - entsprechend der Erkrankung einer Person - bis hin zur Zerreißung eines Werkstücks - dann entsprechend Tod durch Streß. Die - methaphorische - Analogie zur Physik kann noch weiter getrieben werden: An sich noch verträgliche, aber dauerhafte Belastung kann als *chronischer Streß* zur Erkrankung einer Person führen sowie zum sog. Dauerbruch einer Werkstücks. Auf den chronischen Streß wird im folgenden Kapitel 2.5 ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘ näher eingegangen.

Da nur geringe Zusammenhänge zwischen „life stress“ als Summe kritischer Lebensereignisse und physischen bzw. psychischen Störungen gefunden werden konnten, wurden Moderatorvariablen wie z.B. Alter, Geschlecht, Temperament, Intelligenz (Dubow & Tisak, 1989; Rutter, 1983; Wertlieb et al., 1987) sowie Alltagsbelastungen („daily hassles“) ergänzt (Banez & Compas, 1990; DeLongis et al., 1982; Ham & Larson, 1990). Nitsch (1981) relativiert die situationsbezogene Herangehensweise an Streß weiter: Reize werden erst durch Wahrnehmung und subjektive Bewertung zu Stressoren und sollen demzufolge als „potentielle Stressoren“ und nicht als Streß bezeichnet werden. Außerdem gebe es kein Modell, das die Streßrelevanz komplexer Situationen und Kombinationen unterschiedlicher Reize darstellen könnte.

Bei *reaktionsorientierter* Definition wird der Streß zur physiologischen, psychischen und verhaltensbezogenen Reaktion des Organismus und wird als abhängige Variable betrachtet. Selye (1981; 1976; 1937) und Cannon (1935) sehen Streß als unspezifische Reaktion auf ganz verschiedene äußere Belastungsreize (Kälte, Lärm, Schmerz, Immobilisierung usw.), wobei Glucocorticoide ausgeschüttet werden. Für Cannon ist Streß eine Notfallreaktion (fight or flight reaction) bei Störung der homöostatischen Regulation des Organismus. ‚Streß‘ beschreibt Reaktionen auf Störeinflüsse, die einen inneren Spannungszustand hervorrufen und die der Organismus auszugleichen sucht. Selye beobachtet in der Folge von dauerhaft streßbedingt erhöhtem Glucocorticoid (beim Menschen Cortisol, bei der Ratte Corticosteron) seine „Streßtrias“ als Nebennierenhyperplasie, Thymushypoplasie und Ulci ventriculi. Selye erforschte auch erstmalig die Reaktionen auf Streß im Verlauf langzeitiger Belastung und entwickelte sie in das Allgemeine Adaptationssyndrom (AAS): In der ‚Alarmphase‘, steigt der

Glucocorticoidspiegel stark an und das Andauern eines lebensbedrohlichen Stressors kann zum Tod führen. Bei Überleben beobachtete Selye ein Absinken des Glucocorticoidspiegels, interpretiert als geglückte Adaptation in der ‚Widerstandsphase‘. Ist die Adaptationsfähigkeit aber dauerhaft überfordert, kam es zum Tod am Ende der ‚Erschöpfungsphase‘. Selye führte den Begriff „Stressor“ ein. Stressoren können physischer (Kälte, Lärm usw.) als auch psychischer Natur (Wahrnehmung und Bewertung) sein. Streß als innerer Spannungszustand ist dabei nicht nur eine Reaktion auf aversive Reize. Der innere Spannungszustand kann auch durch erwünschte Reize (z.B. Sport, Beschäftigung mit spannenden Themen) hervorgerufen werden und wird dann als positiver, als Eustreß bezeichnet. Nur der Distreß als Reaktion auf belastende Stressoren ist aber auf Dauer schädlich. Während Selye’s Darstellung der hormonellen Streßreaktion noch heute den Stand der Forschung markiert, wurde das Postulat der unspezifischen Reaktionen auf verschiedene Stressoren von Mason (1974) widerlegt. So fand Mason bei einem plötzlichen Temperaturanstieg erhöhte Cortisolspiegel, bei langsam gestiegener Temperatur auf den gleichen Temperaturendwert blieb der Cortisolspiegel dagegen unverändert. Auf dem Hintergrund dieses und ähnlicher Ergebnisse interpretierte Mason die Glucocorticoidfreisetzung als spezifische Adaptation des Organismus, wobei überwiegend die emotionale Reaktion auf den Stressor und nicht der Stressor selbst die Glucocorticoidreaktion auslöst (nach Kirschbaum & Hellhammer, 1998).

Die differenziertesten Streßdefinitionen sind die *interaktionistischen bzw. transaktionalen* Modelle, für die der Streß weder Reiz noch Reaktion ist, sondern eine Größe zur Kennzeichnung der Wechselwirkung von Person und Umwelt. Prototypisch ist das transaktionale Streßmodell nach Lazarus: Zwischen Person- und Umweltmerkmalen liegt eine reziproke Interaktion vor (Transaktion). Zentral für die Entstehung von Streß sind die kognitiven Bewertungsprozesse sowie Konzepte zur Bewältigung. Zwei Bewertungen der Situation folgen einander: Was ist los?, dann: Was kann ich tun?, die Frage nach der Streßbewältigung (Coping). In der Folge von - mehr oder weniger geglückter - Bewältigung der Situation kommt es zu deren Neubewertung. Gemäß Lazarus & Launier (1981, S. 226) ist Streß ein Prozeß „[...] in dem äußere oder innere Anforderungen oder beide die Anpassungsfähigkeit eines Individuums, eines sozialen Systems oder eines organischen Systems beanspruchen oder übersteigen [...]. Streß schließt somit eine Transaktion ein, in der Fähigkeiten mobilisiert werden.“ Das Modell nach Lazarus erfuhr eine stetige Weiterentwicklung und zunehmend differenzierte Betrachtung des Prozesses der Streßbewältigung, wobei die Individualität des Streßgeschehens und die Handlungsfähigkeit des Individuums betont werden (Lazarus & Lazarus, 1994; Lazarus & Folkman, 1984; Lazarus & Avrill, 1972; Lazarus, 1966). Unangenehme emotionale Befindlichkeiten, die sich nicht genau fassen bzw. abgrenzen lassen, können im Sinne von Lazarus als

Bedrohung/Verlust aufgefaßt bzw. antizipiert werden und lassen sich unter dem unspezifischen Begriff ‚Streß‘ fassen. In diesem Sinne kann das emotionspsychologische Konstrukt ‚Spannung‘ in der Herleitung und Definition gemäß Kap. 2.2 als Formulierung von Streß aufgefaßt werden.

Entscheidend für den Umgang des Individuums mit Streß sind seine Streßbewältigungsmöglichkeiten, das *Coping*. Das Coping wird im folgenden Kapitel 2.5 physiologisch differenziert bei der Darstellung der Wechselwirkung von Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und Noradrenalin-Sympathikus-System. Die Art des Coping ist wichtig für die Bewertung von Streß bei Frauen mit BPS in Kap. 5.3 ‚Diskussion Hypothese I und Subgruppenanalyse‘.

„Es gibt intuitive und empirische Gründe für die Annahme, daß die jeweilige Art, wie Menschen Streß bewältigen, noch wichtiger für Lebensmoral, soziale Anpassung und Gesundheit/Krankheit sind als Häufigkeit und Schwere der Streßepisoden selbst“ (Lazarus & Launier, 1981, S. 241). Nach Krohne (1985) ist das Coping nicht Ziel der Bewältigung, sondern der Prozeß, der sowohl Verhalten als auch kognitive Reaktion beinhaltet. Ziel ist das Verschwinden der Diskrepanz zwischen Anforderung und Fähigkeiten. Copingprozesse lassen sich in zwei Klassen einteilen: Änderung, d.h. das Individuum versucht, die belastend gewordene Umwelt in seinem Sinne zu modifizieren sowie Anpassung, d.h. der Bezug auf das eigene Selbst, bei der das Individuum die Auseinandersetzung vermeidet und sich aus der Umwelt zurückzieht oder diese neu bewertet (Lazarus & Launier, 1981; Roth & Cohen, 1986; Rothbaum, Weisz & Snyder, 1982). Die Bedeutung der zeitlichen Orientierung für das Coping, d.h. ist der Streß vergangen, gegenwärtig oder erst erwartet, betonen Lazarus & Launier (1981) und unterscheiden vier Bewältigungsmodi: Bei der „Informationssuche“ wird nach Hinweisen für eine Verminderung von Bedrohung gesucht; die „direkte Aktion“ kann aggressiv, gegen den Stressor instrumentalisiert sein oder palliative Funktion haben durch aktives Ergreifen von Schutzmaßnahmen; die „Aktionshemmung“ vermeidet neue Konflikte und unter „intrapyschischem Coping“ werden alle kognitiven Prozesse zusammengefaßt.

Die Wirkung von Streß hängt auch von *Situations- und Personendimensionen* ab. Perrez und Reicherts (1992) unterscheiden Situationen gemäß Verlust vs. Bedrohung und sehen die Situation modifiziert über ihre Valenz, Kontrollierbarkeit, Veränderbarkeit, Vieldeutigkeit und Wahrscheinlichkeit von deren Wiederkehr. Die Persondimensionen, über die das Individuum seine Situation beurteilt, sind die Bewältigungsmotivation als Hoffnung auf Erfolg oder Mißerfolg (Weiner, 1980), die Selbstwirksamkeitserwartungen (Bandura, 1977) und die Kontrollüberzeugungen als internale vs. externale Kontrolle (Rotter, 1966). Prystav (1985) faßt die personalen Voraussetzungen zusammen als Copingmöglichkeiten (individuelles



Verhaltensrepertoire in einer Situation), Copingfähigkeiten (als Ausdruck von Selbstkonzept, Selbstwirksamkeitserwartungen und Kontrollüberzeugungen), Copingmotivation (als Erfolgswahrscheinlichkeit, Verfügbarkeit von Strategien und Bedeutung von Konsequenzen) sowie Copingressourcen (alle internen und externen psychischen und physischen Hilfsmittel). Beim Coping unterscheiden Lazarus & Folkman (1984) Bewältigungsstile als überdauernde Persönlichkeitsmerkmale sowie Bewältigungsstrategien als bestimmte Verhaltensweisen. Im Transaktionalen Streßmodell (Lazarus & Launier, 1981, Lazarus, 1966) werden potentielle Stressoren, Streßreaktionen und Copingverhalten zusammengefaßt, wobei zentral drei Bewertungskategorien angeordnet sind: Als primäre Bewertung wird die Ausgangssituation aufgefaßt, die sekundäre Bewertung meint die Bewältigungsmöglichkeiten und nach der Bewältigung kommt es in Abhängigkeit von deren Erfolg zur Neubewertung. Erst durch die Bewertung werden aus potentiellen Stressoren aktuell wirksame Stressoren, wobei sich die Bewertungskategorien untereinander beeinflussen. Bedeutsam ist, daß die Neubewertung der Situation, die den dynamischen Rückkoppelungscharakter des Modells ausmacht, selbst zum Stressor werden kann, etwa wenn die Streßsymptome das Sozialverhalten stören oder Streßsymptome chronifizieren. Das transaktionale Modell betont und differenziert die individuelle kognitive Verarbeitung, über die Reiz und Reaktion integriert werden. Über die Rückkoppelung kann es auch dauerhafte Streßerkrankungen beschreiben.

Der Umgang mit Streß ist über Situation und Person hochgradig variabel. Perrez & Reicherts (1992) vermuten vier Voraussetzungen einer effektiven Streßverarbeitung: die realistische Wahrnehmung des Stressors, daran funktional angemessenes Coping anzubinden, die Verfügbarkeit angemessener Verhaltensüberzeugungen und Regeln, Informiertheit über kurzzeitige Wirksamkeit und langfristige Bedeutung des Copings. Sofern psychischer Streß bis zur physischen Erkrankung oder zur Depression geführt hat, lassen sich ineffektive Copingstrategien beschreiben: Häufiges Vermeiden und Ausweichen, Resignation als „erlernte Hilflosigkeit“ (Seligman, 1975a; 1975b), erstickte emotionale Ausdrucksbereitschaft (etwa als Unmöglichkeit zur Äußerung von Ärger) sowie wenige und wenig flexibel eingesetzte Handlungsalternativen. Zusammenfassend und auf dem Hintergrund der Ätiologie und Charakteristika der Borderline-Persönlichkeitsstörung (Kap. 2.1) wird deutlich, daß diese durch mangelhaftes und eingeschränktes Coping charakterisierbar ist.

## 2.5 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse

Eine der besonders wichtigen Reaktionen des menschlichen Organismus auf Streß ist die Ausschüttung des Steroidhormons Cortisol. Das Cortisol steht dabei am Ende einer Hormonkaskade, die von der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA)

vermittelt wird. Die HHNA ist sehr komplex mit einer Vielzahl von humoralen und neuronalen Einflußfaktoren und Wirkorten und wird im Folgenden stark vereinfacht und auf die vorliegende Arbeit zugeschnitten dargestellt; für mehr Details sei auf die Übersicht von Kirschbaum & Hellhammer (1998) verwiesen. Neben der HHNA ist das Noradrenalin-Sympathikus-System das zweite wichtige System, mit dem der menschliche Organismus auf Belastung reagiert. (vergl: Chrousos & Gold, 1992; nach: Schommer & Hellhammer, im Druck). Die wechselnde Aktivierung beider Systeme erlaubt differenzierte Reaktionen auf verschiedenartige Stressoren.

-----

Im Hypothalamus - aus spezialisierten Zellen der *nuclei paraventricularii* - werden bei Stress Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) und (Arginin-)Vasopressin (AVP) freigesetzt. Durch ein veränderliches Verhältnis von CRH und AVP sind differenzierte Reaktion auf unterschiedliche Belastung möglich; bei *psychischem* Stress ist CRH bestimmend. Eine HHNA-Aktivierung erfolgt auch bei starker, kurzfristig wirksamer *physischer* Belastung oberhalb 70% der maximalen Sauerstoffaufnahme,  $VO_2max$ . Die mögliche *Konfundierung* von psychischem und physischem Stress wurde bei der Konzeption des Untersuchungsdesigns (Kap. 3.2.6) und der Auswertung (Kap. 4.1.2) berücksichtigt.

CRH/AVP erreichen über das Portalblut die Hypophyse und setzen dort im Hypophysenvorderlappen das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH) frei. ACTH gelangt über den Körperblutkreislauf in die Nebennierenrinde und bewirkt in deren Zona fasciculata die Ausschüttung des Steroidhormons *Cortisol*. Cortisol hat vielfältige metabolische, immunologische und zentrale Wirkungen: Dem Körper wird durch Gluconeogenese aus dem Glykogen der Leber vermehrt Energie zur Verfügung gestellt; die Proteinneosynthese wird vermindert und Fette werden mobilisiert, bei Hypercortisolismus aber verstärkt gespeichert; Cortisol inhibiert *slow wave sleep*; die Spermatogenese wird unterdrückt ebenso wie Funktionen des Immunsystems (vergl. auch Birbaumer & Schmidt, 1991).

Die Cortisolwirkungen auf die Körperzellen werden hauptsächlich über zwei cytoplasmatische *Rezeptoren* mit genomischer Wirkung vermittelt. Diese beiden Cortisolrezeptoren sind der Mineralocorticoidrezeptor (MR) und der Glucocorticoidrezeptor (GR). Der MR hat eine etwa 10-fach höhere Bindungskonstante als der GR und ist schon im nicht belasteten Organismus weitgehend besetzt; der MR ist vermutlich bedeutsam für die Selbststeuerung des Cortisol-Tagesrhythmus. Die Besetzung des GR erfolgt wesentlich erst unter Belastung. Über den GR ist die HHNA auf allen Niveaus - zentral, hypothalamisch, hypophysär - durch ihr Ausgangsprodukt Cortisol inhibitorisch rückgekoppelt. Diese negativen Rückkoppelungsschleifen verhindern überschießende Aktivierung (de Kloet, 1991; Lowy, 1989; Reul, van den Bosch & de Kloet, 1987a; 1987b).

Vermutlich gesteuert vom Nucleus suprachiasmaticus des Hypothalamus zeigt das Hormon Cortisol einen *circadianen Rhythmus* (vergl. Kirschbaum & Hellhammer, 1998; Weitzman et al., 1971; Yehuda et al., 1996) mit nächtlichem Konzentrationsanstieg hin zum Erwachen und einem Maximum kurz (Erfahrungswert: ca. 1/2 h) nach dem Erwachen, allmählichem Abfallen der Konzentration im Tagesverlauf, einem nächtlichen Minimum und Wiederanstieg hin zum Erwachen (vergl. Kap. 2.2.1.1, ‚Lineare Regression der Tagesprofile‘). Überlagert ist dem circadianen Rhythmus noch ein - schwächer ausgeprägter - ultradianer Rhythmus mit einer Pulsationsfrequenz der Cortisolfreisetzung von ca. zwei Stunden. Die Pulsation wird bei engmaschiger Erhebung des Cortisol im Plasma sichtbar, ist aber unbedeutend bei Erhebung im Speichel.

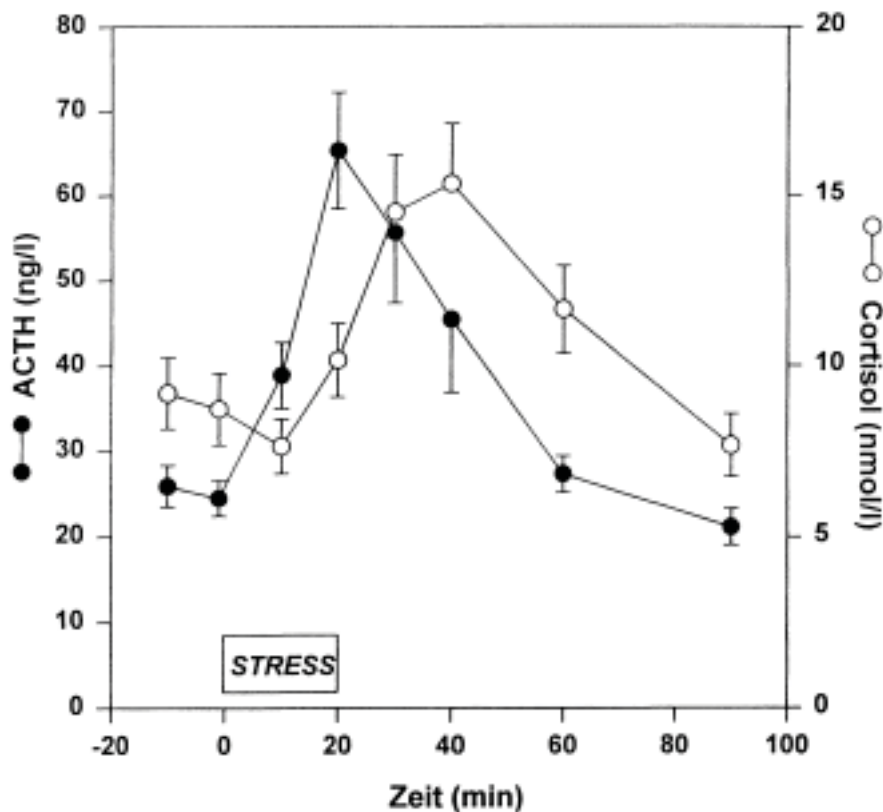
Eine Vielzahl von Hormonen hat modulatorische Wirkung auf die HHNA. Von besonderem Interesse für diese Arbeit mit ihrer reinen Frauenpopulation ist der Einfluß der *Östrogene*. Es gibt Hinweise einer Wirkung der Östrogene auf die CRF-Produktion des Hypothalamus. Frauen zeigen bei Einnahme östrogenhaltiger Kontrazeptiva eine supprimierte Cortisolantwort sowohl auf psychischen (Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1995) wie auf physischen Streß; gleiches gilt für postmenopausale Frauen bei Östrogensubstitution. Kirschbaum et al. (1999) zeigten einen Einfluß des Monatszyklus der Frau auf die streßbedingte Cortisolantwort: in der Follikelphase liegt das basale Cortisol niedriger als in der Lutealphase, dafür liegt in der Follikelphase - mit niedrigem Östrogen vor der Ovulation - der Spiegel des streßinduzierten freien Cortisol höher als in der Lutealphase bei erhöhtem Östrogen. Bei akuter Östrogen-Gabe kehrt sich der Cortisol-supprimierende Effekt von Östrogen um: Männer zeigen nach 1-2 Tagen Östrogenmedikation eine erhöhte Cortisolantwort auf Streß (Kirschbaum et al., 1996). Frauen reagieren generell mit schwächeren Cortisolreaktionen als Männer auf psychosozialen Streß und dessen Antizipation. Männer zeigen unter psychosozialen Streß eine unterdrückte Cortisolreaktionen bei sozialer Unterstützung durch ihre Partnerinnen, wogegen Frauen trotz sozialer Unterstützung durch den Partner unvermindert Cortisol ausschütten (Kirschbaum, Wüst & Hellhammer, 1992a).

Das Alkaloid *Nikotin* bewirkt eine Erhöhung der Konzentration von Cortisol (Höckfelt, 1961; Newhouse et al., 1990; Winternitz & Quillen, 1977; weitere s. Kirschbaum & Hellhammer, 1998), wobei es nicht zur Habituation kommt (Kirschbaum, Wüst & Strasburger, 1992b; Winternitz & Quillen, 1977). Dabei zeigen chronische Raucher ein im Tagesmittel erhöhtes basales Cortisol (Kirschbaum, Wüst & Strasburger 1992b), aber verminderte Cortisolreagibilität auf psychosozialen Streß oder CRF-Stimulation (Kirschbaum, Scherer & Strasburger, 1994; Kirschbaum, Strasburger & Langkrär, 1993b).

*Kurzfristige, nicht traumatische Belastung* wird mit adaptiver Ausschüttung von Cortisol beantwortet und hat keine pathologischen Veränderungen zur Folge. Dabei folgt die

Ausschüttung von ACTH dem Stressor praktisch unmittelbar, wohingegen das Maximum der Cortisolreaktion auf das auslösende ACTH 15-30 Minuten Verzögerung zeigt (Smyth et al., 1998). Die Berücksichtigung dieser Latenz ist wichtig für die Abstimmung der psychologischen und physiologischen Erhebung aufeinander (vergl. Kap 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘ mit Abb. 2b). Etwa eine Stunde nach Beendigung des Stressors haben sich die Cortisolwerte wieder normalisiert; siehe Abb. 1.

Abb. 1: Typischer Verlauf von ACTH- und Cortisolspiegeln in Reaktion auf psychischen Stress



aus: Kirschbaum & Hellhammer (1998), S. 115

Generell zeigen Aktivität und Aktivierbarkeit der HHNA eine hohe *interindividuelle Variation*. Es wird aber durchgehend gefunden (z.B. Buchtal, 1996; Deinzer et al., 1997; Hellhammer et al., 1997; Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993a), daß psychischer Stress eine veränderte Aktivität der HHNA und einen gegen die individuelle Norm verschobenen Cortisolspiegel bewirkt. Der Stressor ist dabei nicht nur eine objektive Größe, sondern vielmehr deren subjektive Bewertung. Entscheidend für die Verarbeitung eines Stressors sind zudem die genetische Determination sowie die vorausgegangenen Erfahrungen.

Bei *maladaptiver* Reaktion der HHNA auf Stress kommt es überwiegend zur Ausbildung von *Hypercortisolismus*. Bei einer Minderzahl (ca. 20-25%) der Opfer von traumatischem oder

chronischem Streß wird hingegen *Hypocortisolismus* im Rahmen einer Posttraumatischen Belastungsstörung gefunden (Übersicht bei: Heim, Ehler & Hellhammer, 2000; Schommer & Hellhammer, im Druck). Aufgrund der Bedeutsamkeit der Posttraumatischen Belastungsstörung für die vorliegende Arbeit (vergl. Hypothese I) sind ‚Posttraumatische Belastungsstörung und Hypocortisolismus‘ im separaten Kap. 2.7 behandelt. Hypercortisolismus wird bei der affektiven Störung Depression gefunden (Überblick: Holsboer, 2001). Aufgrund der Bedeutung der Depression als comorbide Störung der BPS werden ‚Depression und Hypercortisolismus‘ im eigenen Kapitel 2.8 dargestellt.

Mit dem Begriff *Hypocortisolismus* wird die Überaktivität der HHNA gekennzeichnet (vergl. Hellhammer & Schommer, im Druck; daselbst auch eine Auflistung der hypercortisolämischen Störungen). Es können zentraler Hypercortisolismus und peripherer Hypercortisolismus unterschieden werden. Beim *zentralen* Hypercortisolismus wird die Hypophyse dauerhaft durch CRF überstimuliert, wobei wiederum unterschieden wird zwischen dispositionellem zentralen Hypercortisolismus und reaktivem zentralem Hypercortisolismus.

Bei *dispositionellem* zentralem Hypercortisolismus geht man davon aus, daß perinatale Noxen - pränatale psychosoziale Stressoren oder Infektionen der Mutter oder postnatale Stressoren (vergl. den Abschnitt über perinatale Noxen in Kap. 2.1 ‚Borderline-Persönlichkeitsstörung‘) - beim Kind dauerhaft die Anzahl der zentralen - genauer: hippocampalen - Glucocorticoidrezeptoren GR herabsetzen. Damit ist die ausreichende Dämpfung der HHNA-Aktivität als negative Rückkopplung durch Cortisol nicht gewährleistet. Tierexperimentell konnte gezeigt werden, daß die Qualität der mütterlichen postnatalen Betreuung sich quantitativ im Grad der DNS-Methylierung von Promotorregionen des GR-Gens niederschlägt (M. Meany, Vortrag gehalten an der Universität Trier, 6.1.2003). Schommer & Hellhammer (im Druck) führen die besondere Schüchternheit und Ängstlichkeit von Individuen an, für die der dispositionelle zentrale Hypercortisolismus wahrscheinlich gemacht werden konnte, und deren Vulnerabilität für spätere Stressoren.

Zu *reaktivem* zentralem Hypercortisolismus kann es als Reaktion auf kritische Lebensereignisse kommen, deren Unkontrollierbarkeit und zukünftige Unvorhersagbarkeit als so gefährlich wahrgenommen werden, daß sie zu Rumination und Angst führen statt zu aktivem Coping. Entscheidend wirksam ist dabei die subjektive Betroffenheit der Person (‚ego-involvement‘). Die so hervorgerufene Streßreaktion habituiert gewöhnlich schnell. Eine Habituation findet im Fall von - reaktivem - chronischem Streß nicht statt. Reaktiven chronischen Streß zeigten Rekruten in der ungewohnten und strikten sozialen Hierarchie der Grundausbildung bei der Bundeswehr (Buchtal, 1996; Hellhammer et al., 1997). Unter Prüfungsstreß wurde Cortisol um bis zu 200% erhöht gefunden (Stahl & Dörner, 1982) und blieb erhöht auch in der Woche nach dem Ablegen der Prüfungen (Hellhammer et al., 1985). Diese Beobachtungen befinden sich in Übereinstimmung mit der Arbeit zu Prüfungsstreß

von Francis (1979). Hellhammer et al. (1985) verallgemeinern, daß kritische Lebensereignisse zu einem Anstieg des Cortisol führen können und daß der Cortisolspiegel auch nach dem Wegfallen des Stressors noch längere Zeit erhöht bleibt. Dabei ließ sich bei der Betrachtung von Examensstreß das Copingverhalten differenzieren. Ruminieren wurde im Zusammenhang mit erhöhtem Cortisol gefunden, während aktives Coping mit niedrigem Cortisolspiegel korrespondierte (zu Prüfungsstreß vergl. Hellhammer, Kirschbaum & Belkien, 1987). Als reaktiver chronischer Streß kann auch ein Teilaspekt der sehr aufwendig angelegten (N=381 und über 20.000 Einzelbeobachtungen zu Verhalten, Cortisol und mehreren cardiovasculären Aspekten) und aufwendig ausgewerteten (Einteilung der Teilnehmer in Sextilen; durchgängige Unterscheidung von Teilnehmern, die ‚missings‘ produzierten von solchen, die alle Meßergebnisse planmäßig lieferten) Fluglotsenstudie von Rose & Fogg (1993) interpretiert werden. Ein Teil der Fluglotsen - ‚responders‘ - zeigte signifikant erhöhtes Cortisol unter höherer Berufsbelastung (mehr zu dirigierenden Flugzeugen) als die Kollegen. Solche Fluglotsen, die ‚missings‘ produzierten - ‚enhanced responders‘ - zeigten die höchsten Reaktionen auf die Berufsbelastung. Der Zusammenhang von ‚missings‘ und erhöhter physiologisch nachweisbarer Belastung ließ zu dem Schluß kommen, daß es sich bei den ‚enhanced responders‘ um Individuen gehandelt haben mußte, die nah an ihrer Kapazitätsgrenze arbeiteten - und konsequenterweise bei höherer Arbeitsbelastung nicht beobachtet werden konnten, da sie der Mehrbelastung durch die Messungen auswichen. Für eine Subpopulation von ca. 15-20% der Fluglotsen fanden Rose & Fogg (1993) erhöhtes Cortisol bei erhöhter Belastung. Alle Teilnehmer der Studie waren routinierte Männer mit langjähriger Berufserfahrung. Mithin konnte der beobachtete Streß - der chronisch gestreßten Subpopulation - nicht durch grundsätzliche Neuheit der Situation ausgelöst worden sein, wohl aber durch deren individuelle, belastende Bewertung (vergl. Lazarus, 1966; Mason, 1975).

Auf den *peripheren* Hypercortisolismus - mit erhöhter Kapazität und vergrößertem Volumen der Nebennierenrinde - wird in diesem Zusammenhang nicht eingegangen. Peripherer Hypercortisolismus wurde von Wong et al. (2000) bei Depressiven gefunden (Kap. 2.8).

Physiologische Variablen korrelieren häufig nur schwach mit emotionalen Variablen bzw. allgemein mit psychologischen Konstrukten. Beispielsweise korrelieren Verhalten, Cortisol, und die cardiovasculären Größen systolischer bzw. diastolischer Blutdruck und Herzfrequenz nur schwach in der Studie zur beruflichen Belastung von Fluglotsen von Rose & Fogg (1993). An der Universität Trier wurde systematisch geprüft, welche Stressoren geeignet wären, um verlässlich eine Reaktion des Streßhormons Cortisol zu erreichen. Da auch und gerade die Uneindeutigkeit einer Situation starken Streß bedeuten kann, mußte die Situation eindeutig sein, um sie operationalisieren zu können. Eindeutiger Streß kann

Extremsituationen zugeordnet werden - besonders solchen mit einem Anteil an subjektiv bewerteter Todesgefahr -, zudem bei Neuheit der Extremsituation. So stieg beim Fallschirmspringen von freiwilligen, sprungunerfahrenen Versuchsteilnehmern deren Cortisol auf bis über 500% des Basalwertes bei meßbarer Antizipation von Streß (Deinzer et al., 1997). Aufgrund des hohen Aufwandes ist aber die Streßinduktion mittels Extremsituation zur Testung der Streßreagibilität größerer Populationen nicht praktikabel. Als eindeutiger Streß erwies sich sozialer Streß, genauer: Streß in sozial bedeutsamen Situationen. Das gilt für Individuen innerhalb von Hierarchien, beispielsweise der Bundeswehr (Buchtal, 1996; Hellhammer et al., 1997). Als eindeutiger und zudem sehr praktikabler sozialer Streß erwies sich die Situation der mündlichen Prüfung (vergl. Hellhammer, Kirschbaum & Belkien, 1987). Auf diesem sozialen Streß-Paradigma baut der Trierer Soziale Streß-Test (TSST) auf, für den Versuchspersonen als Teil eines simulierten Vorstellungsgespräches vor einem dreiköpfigen Auswahlgremium ihre Qualifikation darstellen sowie Kopfrechnen müssen (Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993a). Die experimentelle Belastung, wie sie der TSST (Kirschbaum et al., 1993a) darstellt, führt zu individuellen Anstiegen des Cortisolspiegels um durchschnittlich 50-100%. Wie beim Fallschirmspringen ist die Neuheit der belastenden Situation für den TSST wichtig, auf den im Falle wiederholter Anwendung die Mehrzahl der Versuchsteilnehmer habituieren (Federenko, 2002).

-----

Frauen mit BPS zeigen häufig *comorbide Angststörungen* (vergl. Bohus, 2002; Kap. 2.1 ‚Borderline-Persönlichkeitsstörung‘ und 4.1.3.1 ‚Comorbiditäten‘). Die Untersuchung von Angststörungen erfolgte als Subgruppenanalyse (4.3.3 ‚Angststörungen‘). Um die comorbiden Angststörungen der BPS interpretieren zu können (5.3 ‚Diskussion Hypothese I und Subgruppenanalyse‘), werden die Konstrukte ‚Angst‘ und ‚Furcht‘ definiert sowie Angstreaktionen im Rahmen der Wechselwirkung von HHNA und Noradrenalin-Sympathikus-System physiologisch differenziert.

Huppmann & Hellhammer (1978) differenzieren in ihrem Review die Konstrukte ‚Angst‘ und ‚Furcht‘ philosophisch, psychologisch und psychophysiologisch. In dieser Zusammenschau werden die Kriterien zur Unterscheidung von ‚Angst‘ und ‚Furcht‘ in drei Kategorien unterschieden: die „Eigenschaften eines Objektes bzw. einer Situation, persönlichkeitspezifische kognitive und emotiv-motivationale Verarbeitung von Informationen sowie reaktive Verhaltens- und Handlungsweisen“ (Zitat: Huppmann & Hellhammer, 1978, pp. 122-3). Huppmann & Hellhammer fassen zusammen, daß im Falle von ‚Furcht‘ ein bedrohliches Objekt eingegrenzt und zugeschrieben werden und mit einer subjektiv als angemessen empfundenen Reaktion auf der Verhaltensebene auf die Bedrohung reagiert werden könne, bei ‚Angst‘ hingegen komme es nicht zur angemessenen Reaktion im Sinne von Coping, dafür aber zu diffuser Erregung und zur

Reaktionsblockierung, weil es nicht gelinge, die Bedrohung einzuschätzen und zuzuordnen. Bereits Warburton (1974; nach: Huppmann & Hellhammer, 1978) arbeitet als bestimmenden Aspekt für die ‚Angst‘ die Antizipation der - notwendig niemals greifbaren - Zukunft heraus, im Gegensatz zur ‚Furcht‘ als Reaktion auf eine unmittelbare Bedrohung. Gemäß Warburton (1974) wird in eindeutig bekannten Situationen cortical vornehmlich Noradrenalin freigesetzt; vor allem bei Unsicherheit und Unvorhersagbarkeit steigen hingegen Corticosteroide und Adrenalin. Damit ist erhöhtes Cortisol ein psychophysiologisches Merkmal der Angst. In jüngeren Veröffentlichungen wird dieses Bild bestätigt und verfeinert. Lundberg (1995) sieht durch das Noradrenalin-Sympathikus-System die Intensität der Reaktion auf Stressoren reguliert, während über das HHNA-System auf die affektiv bedeutsamen Anteile der Stressoren reagiert wird. Gemäß dem Modell nach Henry (1992) wird das Noradrenalin-Sympathikus-System bei aktiven Kampf- oder Verteidigungssituationen hochgefahren; verstärkte Noradrenalinausschüttung begleitet kontrollierbare Situationen bei gleichbleibender Cortisolausschüttung. Bei zunehmendem Kontrollverlust, Hilflosigkeit und passiven Bewältigungsstrategien wird das Noradrenalin unterdrückt und die Cortisolfreisetzung wird bestimmend. Dabei sind Noradrenalin-Sympathikus-System und HHNA miteinander verschränkt, was stark vereinfacht folgendermaßen dargestellt werden kann (vergl: Chrousos & Gold, 1992; nach: Schommer & Hellhammer, im Druck): CRH führt via ACTH zur Freisetzung von Cortisol, das über negatives Feedback die CRH-Freisetzung und die Streßreaktion dämpft. Außerdem aktiviert Cortisol die noradrenergen Neurone des locus coeruleus, die wiederum die Arbeitsfähigkeit des zentralen Nervensystems hochfahren hinsichtlich Aufmerksamkeit, Konzentration und zielgerichtetem Verhalten. Außerdem bewirken noradrenerge Neurone die Freisetzung von CRH im Hypothalamus im Sinne eines positiven Feedback. CRH wiederum wirkt auf das sympathische Nervensystem, wodurch Noradrenalin und Adrenalin freigesetzt werden, Herzrate und Blutdruck ansteigen und der Körper auf aktives Coping vorbereitet wird.

## 2.6 Endokrinologische Meßverfahren

Auf Streß (Kap. 2.4) kann die HHNA (Kap. 2.5) mit der Ausschüttung von Cortisol reagieren. Im folgenden wird auf die Bestimmung des Cortisol eingegangen.

### 2.6.1 Cortisol als Speichel-Cortisol

Cortisol kann prinzipiell in allen Körperflüssigkeiten bestimmt werden. Dabei liegt die Konzentration des ‚Gesamtcortisol‘ im Blutserum vielfach höher als die des ‚Freien Cortisol‘ (Kirschbaum & Hellhammer, 1998). Die überwiegende Menge des Gesamtcortisol (>90%) ist im Serum an Transportproteine gebunden: hochspezifisch an das Cortisol-bindende Globulin (CBG), daneben an Albumin und an die Erythrozyten. Nur das freie Steroid ist biologisch



wirksam. Dabei hat das Freie Cortisol im Serum entsprechende Konzentration wie das Cortisol im Speichel. Die permanente Neuproduktion von Speichel stellt sicher, daß sich Änderungen in der Cortisol-Konzentration im Serum unmittelbar in der Speichelkonzentration wiederfinden. Die Bestimmung im Speichel ist der im Urin vorzuziehen, da die Konzentration des Urin-Cortisol durch den Cortisol-Metabolismus beeinflusst ist (Heim, Ehlert & Hellhammer, 2000).

An der Universität Trier ist die Cortisol-Bestimmung aus dem Speichel als Routine etabliert (Kirschbaum, 1991). Die Speichel-Cortisol-Bestimmung als FIA (Fluoreszenz-Immuno-Assay; Kap. 3.3.1; Dressendörfer et al., 1992) ist sehr zuverlässig, technisch übersichtlich, kostengünstig und produziert keine radioaktiven Abfälle. Zudem werden die Versuchspersonen durch die nichtinvasive Speichel-Bestimmung - im Gegensatz zu einer Serum-Bestimmung - nicht belastet. Diese Feststellung ist für die hier in Planung vorgelegte Arbeit wichtig. Häufige Blutentnahmen zur Bestimmung von Serumcortisol wären ethisch weniger gut vertretbar und im Rahmen einer Feldstudie kaum durchführbar gewesen. Zudem hätten Blutentnahmen aufgrund ihres Verletzungscharakters bei der Untersuchung von BPS eine zu große Ähnlichkeit mit der BPS-spezifischen Einflußgröße Selbstverletzung (Kap. 2.1, 2.2) gehabt, was die Untersuchung potentiell gestört haben würde.

In der Abtlg. von Prof. Hellhammer, Trier, wurde ein Zeitraster für die Erhebung der Cortisol-daten erarbeitet, das diese wesentlich aussagekräftiger macht (Pruessner et al., 1997) als ältere Daten. Neu ist dabei das Ersetzen der bisher in der klinischen Praxis üblichen zeitstarreren Erhebung - Morgencortisol um 8<sup>00</sup> Uhr bzw. Cortisol-Tagesprofile, die um 8<sup>00</sup> Uhr beginnen - durch individuell synchronisierte Profile. Die zeitliche 'Null' ist dabei stets der Aufwachzeitpunkt der Versuchspersonen. Es hatte sich gezeigt, daß zeitstarre Cortisol-daten eine geringere Retest-Stabilität aufweisen. Durch den neuen Ansatz ist die intraindividuelle Stabilität der Erhebungen gewährleistet sowie eine bessere Korrelation mit Persönlichkeitsdaten. Von besonderer interner Validität und Reliabilität bei hohem Differenzierungsvermögen ist das Morgencortisol (Kirschbaum & Hellhammer, 1998; Kap. 2.4 'Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse'), für dessen Erhebung direkt nach dem Aufwachen und innerhalb der folgenden Stunde engmaschig - mit 4-5 Meßzeitpunkten - erhoben wird (Wüst et al., 2000a; 2000b; vergl. Kap. 3.2.6 'Erhebungsdesign' und 3.3.2.1 'Auswertung Hypothese I'). Das Morgencortisol erlaubt eine Beurteilung der Dynamik der HHNA wie auch der Dexamethason-Suppressionstest.

## **2.6.2 Dexamethason-Suppressionstest**

Die HHNA ist ein in sich geschlossenes, selbstregulierendes System mit negativen Feedbackschleifen (Kap. 2.5). Deshalb sind die basalen Messungen ihrer Hormone - u.a. des Cortisol - nur beschränkt geeignet, um Funktion, Reagibilität und mögliche Pathologie

der HHNA zu beurteilen. Aufschlußreich sind aber die Hormonsekretion unter Streß oder verschiedene Provokations- und Suppressionstests (Überblick: Forth et al., 1990).

Ein einfach anwendbarer und nichtinvasiver Test ist der Dexamethason-Suppressionstest (DEX-Test). Das synthetische Glucocorticoid Dexamethason (DEX; Forth et al., 1990) wirkt Cortisol-analog auf die Rezeptoren GR und MR, besetzt aber nicht das als Speicher/Puffer wirkende CBG (Kap. 2.5). Aus diesem Grunde ist es möglich, mit nur geringen Dosen von Dexamethason das Cortisol selbst zu unterdrücken. Der DEX-Test kann eingesetzt werden, um Depressive mit Major Depression, gesunde Normalpersonen sowie Individuen mit PTBS zu unterscheiden. Die gesunde Normalperson reagiert auf DEX als '*Suppressor*'; eine einmalige Dosis von 1-2 mg DEX führt zum fast vollständigen Erliegen der Cortisol-Freisetzung für knapp 24 Stunden (vergl. Kap. 4.2 'Hypocortisolismus bei Borderline-Persönlichkeitsstörung - Hypothese I').

Beim *Depressiven* werden hohe Blutcortisolspiegel gefunden sowie eine wenig sensible Rückkopplung der Glucocorticoidwirkung; folglich reagiert der Depressive bei Gabe von DEX im typischen Fall als '*Non-Suppressor*'. Diese Non-Suppression wird aber lediglich bei ca. 50% der Depressiven gefunden, was den Wert des in der klinischen Praxis beliebten DEX-Test als Diagnoseinstrument einschränkt. Eine bessere Diskrimination der Depression von bis über 90% erlaubt ein kombinierter Dexamethason-Suppressions-Corticotropin-Releasing-Hormon-Provokations-Test (DEX-CRH-Test), bei dem nach Verabreichung von 1,5 mg DEX mit 100 µg CRH ein Cortisol-Bolus provoziert wird (Heuser, Yassouridis & Holsboer, 1994; Modell et al., 1998). Auf die Anwendung des kombinierten *CRH-DEX-Tests* wurde für die vorliegende Arbeit verzichtet, da es im Rahmen eines Laboratorium-Settings, nicht aber im Feld möglich ist, CRH zu injizieren.

Ein Individuum mit PTBS und Hypocortisolismus (Kap. 2.7) reagiert besonders sensibel auf Dexamethason und ist folglich ein '*Supersuppressor*'. Um Suppressoren - gesunde Normalpersonen - und Super-Suppressoren unterscheiden zu können, wird ein Halb-Dosis-DEX-Test mit 0,5 mg angewandt. Der Suppressor zeigt eine nur mäßig verminderte Cortisolproduktion, beim Supersuppressor wird die Cortisolproduktion auch mit 0,5 mg DEX fast vollständig unterdrückt (Yehuda et al., 1993b). Der Halb-Dosis-DEX-Test wurde erfolgreich zur Charakterisierung von Traumaopfern eingesetzt (Southwick et al., 1994; Yehuda et al., 1991a). Nach Heim et al. (1998) werden die Ergebnisse zum Niederdosis-Dexamethason-Suppressions-Test folgendermaßen - gemäß AUC-Tagesprofil (vergl. Kap. 3.3.2.1 'Auswertung Hypothese I' sowie Kap. 4.3 'Subgruppenanalyse') des Cortisol-Spiegels nach Dexamethason-Gabe - in drei Reaktions-Klassen quantitativ unterschieden: Non-Suppressoren  $>5$  nmol/l, Suppressoren  $\leq 5$  nmol/l und  $\geq 2$  nmol/l und Super-Suppressoren  $<2$  nmol/l Cortisol.

### 2.6.3 Bestimmung der Zyklusphase

Bei der Frau liegt in der Follikelphase - mit niedrigem Östrogen - das streßinduzierbare Cortisol höher als - bei erhöhtem Östrogen - in der Lutealphase (Kap. 2.5; vergl. Kirschbaum & Hellhammer, 1999). Für die Cortisol-Bestimmung mußte folglich die Zyklusphase bekannt sein. Da der Monatszyklus bei Frauen individuelle Unterschiede aufweist und darüber hinaus Frauen mit BPS ein schlechtes Körpergefühl haben, sollte die Zyklusphase objektiv gemessen und nicht nur durch Selbstauskunft der Versuchspersonen festgelegt werden. Die Zyklusbestimmung anhand von Östrogen ist aber nur als *Serum*-Östrogen möglich, als *Speichel*-Östrogen-Assay aber meßtechnisch unzuverlässig (Dr. M. Lebenstedt, Sporthochschule Köln, Persönliche Mitteilung).

Folglich bietet sich die Bestimmung der Zyklusphase mittels des Gestagen *Progesteron* an, daß im Speichel zuverlässig gemessen werden kann und von dessen Konzentration im Monatsverlauf auf das Östrogen geschlossen werden kann, wenn berücksichtigt wird, daß die *interindividuelle* Schwankungsbreite des Östrogen-Spiegels größer ist als der *intraindividuelle* Unterschied des Östrogen-Spiegels zwischen Follikel- und Lutealphase einer einzelnen Frau. Durchschnittlich liegen die Werte für Progesteron in der Lutealphase so stark über denen der Follikelphase, daß eine präzise Unterscheidung der Zyklusphasen möglich ist (Finn et al., 1988; Lebenstedt, 1997).

## 2.7 Posttraumatische Belastungsstörung und Hypocortisolismus

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) ist ein Störungsbild, das nach *akuten* traumatisierenden Ereignissen in etwa 20% (Kulka et al., 1990) bzw. 20-25% (Heim, Ehler & Hellhammer, 2000; Schommer & Hellhammer, im Druck) der Fälle auftritt. „Die Ursachen für diese Disposition sind bislang nicht geklärt.“ (Zitat aus: Schommer & Hellhammer, im Druck, S. 11). Auf endokrinologischer Ebene findet sich bei ausgeprägtem Störungsbild regelmäßig ein Hypocortisolismus (Übersicht bei: Heim, Ehler & Hellhammer, 2000). Die Borderline-Störung weist eine Vielzahl von Parallelen zur PTBS auf (Gunderson & Sabo, 1993; Herman, 1992; Ogata et al. 1990). Dies betrifft neben den traumatischen Erfahrungen in Kindheit und Jugend auch die Symptomebene mit Flashbacks, Alpträumen, erhöhter psychischer Sensitivität, Hypervigilanz, Reizbarkeit und Wutausbrüchen. Gemäß Zanarini et al. (1998) erfüllen 68% der weiblichen Patienten mit BPS zugleich die DSM-IV Kriterien für PTBS.

Neben dem Paradigma der Erhöhung des Cortisolspiegel unter Belastung zur Kompensation von Streßeffekten gab es bereits seit den 60er Jahren Beobachtungen einer *Verminderung* von Cortisol in der Folge von Chronischem Streß (Bourne et al., 1968; Caplan et al., 1979; Friedman et al., 1963; Mason et al., 1968b). Hinzu kamen die Ergebnisse von

Yehuda, die den *Hypocortisolismus* als physiologisches Korrelat der PTBS erforschte. Hypocortisolismus wurde in der Folge auch bei anderen streßbezogenen psychosomatischen Beschwerden wie Fibromyalgie, Chronischer Erschöpfung oder Unterbauchbeschwerden gefunden (Crofford et al., 1994; Demitrack et al., 1991; Heim et al., 1998).

Pathologische Veränderungen in der Folge von Traumata werden als eigenständiges Störungsbild beschrieben, als PTBS (DSM-IV-Schlüsselnummer 309.81), das als psychologischer Phänotyp gekennzeichnet ist durch: mindestens ein traumatisches Ereignis (Kriterium A), Erinnerungserleben bzw. Intrusionen (B), Vermeidungsverhalten hinsichtlich Retraumatisierung (C), Übererregungssymptome (D) sowie ein Andauern der Symptomatik von wenigstens einem Monat (E). An dieser psychologischen Definition der PTBS - erstmals eingeführt im DSM als DSM-III im Jahre 1980 - wurde Kritik geäußert, sowohl bezüglich einer illusorischen Objektivität bei der Feststellung von traumatischen Ereignissen als auch wegen der problematischen Subjektivität bei der Einschätzung des in der Folge auftretenden Syndroms (Pitman & Orr, 1993).

In der Diskussion zur Konzeptualisierung der PTBS ist die Tendenz erkennbar, die Diagnose der PTBS mittels physiologischer Ergebnisse zu objektivieren (Yehuda & McFarlane, 1995c). Das Paradigma von der Belastungsstörung als nur dem Extremfall normaler Streßverarbeitung ist im Licht neuerer Ergebnisse nicht mehr haltbar. So zeigen keineswegs alle Individuen die Entwicklung einer PTBS auch nach schweren Traumata; je nach Auslöser des Trauma ist dies eine Minderheit von etwa 20% (Kulka et al., 1990). Die Ausbildung der PTBS ist mehr von der individuellen Vorgeschichte sowie der Persönlichkeit determiniert als durch das Trauma selbst, wie dies entsprechend den derzeit gültigen DSM-IV-Kriterien der Fall sein sollte. Eine PTBS ist auch keine Erschöpfungsreaktion gemäß dem ursprünglichen Selye-Modell für Streß, demzufolge es zur Aktivierung des Organismus kommt im Sinne einer homeostatischen Anpassung an den Stressor und schließlich zur Erschöpfung (Selye, 1981; 1976; 1937). Eine PTBS kann vielmehr als *Fehlverarbeitung*<sup>2</sup> des Stressors 'Trauma' verstanden werden (Southwick et al., 1993). Bei Vergewaltigungsopfern ließ sich zeigen, das ein vorhergegangenes Trauma - eine erste Vergewaltigung - zur Unterdrückung der akuten Cortisolreaktion bei wiederholter Vergewaltigung führt und so der Ausbildung einer PTBS vorbaut (Resnick et al., 1995). Nach Yehuda ist die PTBS durch Hypocortisolismus gekennzeichnet (Yehuda et al., 1993a; Yehuda & McFarlane, 1995c), der bei ganz verschiedenen Gruppen von Traumaopfern gefunden wurde: Holocaust-Überlebenden (Yehuda et al., 1995a; Yehuda et al., 1995b), Veteranen (Baker et al., 1999; Southwick et al., 1993), Erdbebenopfern (Goenjian et al., 1996) oder Vergewaltigungsopfern

---

<sup>2</sup> Ohne damit eine Schuldzuweisung bei dem Traumaopfer vorzunehmen!

(Resnick et al., 1995). Bei Individuen mit PTBS wurden normale bis erniedrigte Cortisolspiegel auch im Urin gefunden (Baker et al., 1999; Mason et al., 1986). Stein et al. (1997) fanden Supersuppression von Cortisol im Dexamethason-Suppressionstest bei Frauen mit sexuellem Mißbrauch in der Kindheit.

-----

Nach Yehuda et al. (1993a, 1991b) beruht der *Hypocortisolismus* bei PTBS auf einer pathologischen Sensitivierung der HHNA. Die Anzahl der GR im Hypothalamus ist demnach dauerhaft erhöht. Aufgrund des Mangels an korrespondierendem Cortisol kommt es aber nicht zu einer Inhibition der HHNA-Funktion durch negatives Feedback. Diese Hyperregulation der HHNA bedeutet hohe Streßreagibilität und schnelle Beendigung der Streßreaktion. Nach Yehuda ist der *Hypocortisolismus* *maladaptiv*; sie diskutiert die Bedeutung früher - neonataler - Streßerfahrung als mögliche Ursache der Vulnerabilität bei der Entwicklung von PTBS in der Folge späterer traumatischer Erfahrungen.

Dem Modell von Hellhammer & Wade (1993) zufolge wird vorgeschlagen, daß ‚Trauma‘ und ‚Chronischer Streß‘ nicht streng zu unterscheiden sind: die Intrusionen machen das traumatische Erleben zur chronischen Belastung. Nach anfänglicher Hyperaktivität auf allen drei Stufen der HHNA bewirkt eine längerfristige CRF-Produktion ein Herunterregulieren der CRF-Rezeptoren der Hypophyse. Kommt es dann zu zwischenzeitlicher Ruhe und einer Normalisierung der CRF-Produktion, steht nicht mehr genug ACTH zur Verfügung. Es kommt zur Ausbildung eines *Hypocortisolismus*, der auch für dieses Modell eine *Fehlanpassung* darstellt.

Im Gegensatz zu den drei obigen Modellen steht das Konzept der ‚Physiologischen Robustheit‘ („physiological toughness“) nach Dienstbier (1989). Frühe Streßerfahrung ebenso wie erfolgreiches Coping des Erwachsenen führen demnach zu verminderter basaler Aktivität der Nebennierenrinde, unterdrückter HHNA-Reagibilität und schneller Beendigung von Streßreaktionen. Im Sinne verbesserter Streßtoleranz stellt der *Hypocortisolismus* einen gesunden, *adaptiven* Zustand dar.

Die bisherigen Ergebnisse erlauben bezüglich des Cortisol ein Verständnis der PTBS als eines *Hypocortisolismus* bei erhöhter Feedbacksensitivität der HHNA und/oder verminderter Sensitivität der Zielzellen für Cortisol sowie vermehrtem CRH bei Hyperaktivität der Hypophyse. Beobachtet werden erniedrigte basale Cortisolausschüttung der Nebennierenrinde, wenigstens zeitweilig im Verlauf des Tageszyklus, ein vermindertes Morgencortisol und eine Supersuppression bei Gabe von Dexamethason (die vollständige Liste, einschließlich der Effekte auf hypothalamischer und hypophysärer Ebene, siehe: Ehlert, Gaab & Heinrichs, 2001). Heim, Ehlert & Hellhammer (2000) resümieren (eigene Übersetzung): „Im Zusammenhang mit der PTBS finden sich Veränderungen der HHNA, die

im wesentlichen als latenter Hypocortisolismus und verstärkte Feedback-Hemmung der Hypophyse und der Nebennierenrinde interpretiert werden können, während die neuronale Sekretion des CRH (im Hypothalamus) erhöht zu sein scheint.“ Zusammenfassend muß eingeräumt werden, daß der Hypocortisolismus beim heutigen Stand der Forschung noch kein einheitliches Konzept ist, weil noch viel Spielraum besteht, die Beteiligung der zugrundeliegenden - neurologischen, endokrinologischen und genetischen - Mechanismen zu interpretieren.

Mit der Einzelfallstudie von Grossman, Yehuda & Siever (1997) wurde erstmals der Halbdosis-DEX-Test zur Erforschung der BPS im Vergleich mit der PTBS eingesetzt. Dadurch werden Super-Suppressoren identifizierbar, wie sie auch für die vorliegende Arbeit erwartet wurden. Die Ergebnisse von Grossman, Yehuda & Siever (1997) zeigen Hypocortisolismus für die BPS, die vorläufiger Natur der Ergebnisse wird aber von den Autoren ausdrücklich hervorgehoben.

## 2.8 Depression und Hypercortisolismus

Im Vergleich der Physiologie der HHNA ist die PTBS mit ihrem wiederholt gefundenen Hypocortisolismus der Gegentyp zur *Depression* (als Major Depression, MDE). Für die Depression charakteristisch sind *Hypercortisolismus* mit *Hypersekretion* von Cortisol, einer unterdrückten Feedback-Sensitivität der HNAA und einer *verminderten* Zahl der Rezeptoren GR in Lymphozyten sowie *Nonsuppression* im DEX-Test (Überblick: Holsboer, 2001). Sowohl für die PTBS als auch für die Depression findet der Organismus also eine stabile, aber pathologische Neueinstellung für das Zusammenspiel von Ligand Cortisol und korrespondierendem Rezeptor GR. Angemerkt sei ein neuer Aspekt, ein *peripherer* Hypercortisolismus, den Wong et al. (2000) in ihrer Studie zur melancholischen Depression fanden. Bei normalen Konzentrationen von CRH und ACTH war die Nebennierenrinde hypertrophiert und schüttete folglich zuviel Cortisol aus.

Bei früheren Studien zur BPS wurden für den Normaldosis-Dexamethasontest (mit 1 mg Dexamethason) Nonsuppressionsraten zwischen 9,5% (Lahmeyer et al., 1988) und 62% (Carrol et al., 1981) gefunden (Übersicht: Lahmeyer et al., 1989). Die uneinheitliche Ergebnislage ist wahrscheinlich auf eine zu geringe Sorgfalt bei der Kontrolle der comorbiden MDE zurückzuführen, teilweise wurde die Comorbidität nicht dokumentiert. Im Überblick (auch: Nathan et al., 1986; Siever, Coccaro & Klar, 1986) bleibt der Schluß, daß bei MDE mehr Nonsuppression gefunden wird als bei BPS mit comorbider MDE. Bei BPS und sorgfältigem Ausschluß von komorbider MDE fanden De la Fuente & Mendlewicz (1996) einen Anteil von 25% Nonsuppressoren unter ihren BPS-Patienten bei Gabe von 1 mg Dexamethason. Dieser Anteil ist untypisch niedrig für MDE; der von Grossman, Yehuda &

Siever (1997) bzw. Siever et al. (1998) dokumentierte Hypocortisolismus bei BPS - Supersuppressoren im Niederdosis-DEX-Test (0,5 mg DEX) und niedriges basales Cortisol - legte zudem eine gemeinsame endokrinologische Basis von BPS und PTBS nahe und nicht eine gemeinsame Basis von BPS und MDE.

## 2.9 Zusammenfassung der Konzeption

Für die BPS und die PTBS sind möglicherweise *gemeinsame Risikofaktoren* anzunehmen. Belegt sind für nachmalige Frauen mit BPS traumatisch erlebter Mißbrauch und Vernachlässigung in der Kindheit (Herman, Perry & van der Kolk, 1989) womit aber deren Anteil an der Ätiologie der BPS noch nicht kausal belegt ist. Auch für traumatische Kindheitserfahrung und Vulnerabilität hinsichtlich der späteren Entwicklung von PTBS bei Trauma im Erwachsenenleben wurde ein Zusammenhang wahrscheinlich gemacht (Bremner et al., 1993; Zaidi & Foy, 1994).

Die neuere Streßforschung gibt die Möglichkeit zur Auffassung der PTBS - mit spezifischer Pathophysiologie - als Fehlverarbeitung von Belastung durch bereits vorbelastete, vulnerable Individuen. **Der Anknüpfungspunkt für die vorliegende Arbeit war der traumatisierende Mißbrauch bei Frauen mit BPS.** Diese haben in ca. 75% der Fälle Mißbrauch, Mißhandlungen oder schwere Vernachlässigung in der Kindheit erlitten (Übersicht: Zanarini et al., 1997b), was Herman, Perry & van der Kolk (1989) vorschlagen ließ, die BPS als chronische PTBS aufzufassen. Als pathogenetisch relevante Kovariablen werden genetische, das heißt neurobiologische Faktoren und familienspezifische Interaktionsmuster postuliert, die eine adäquate Affektregulation unterbinden. Dagegen betonen Paris et al. (2000), daß der Einfluß von traumatischer Erfahrung im Vorfeld einer BPS überschätzt worden sei und auch Fossati, Madeddu & Maffei (1999) fanden nur eine niedrige Korrelation von Kindesmißbrauch und BPD. Im Licht des starken genetischen Einflusses, den Torgersen et al. (2000) in ihrer Zwillingsstudie gefunden haben, sind der jeweilige Anteil des Einflusses und die Wechselwirkung von Trauma und Vererbung Gegenstand der aktuellen Diskussion zur Entstehung der BPS.

## 3. METHODEN

Mit der vorliegenden Arbeit wurden mögliche Zusammenhänge zwischen der Ausschüttung des Hormons *Cortisol* und der *Borderline-Persönlichkeitsstörung* überprüft. In diesem Kapitel werden zunächst die Hypothesen präsentiert, wie sie sich aus der obigen Darstellung im Kapitel 2. ‚GRUNDLAGEN‘ ableiten lassen.

### 3.1 Untersuchung

Da die Datenerhebung als *Feldforschung* erfolgte, kamen mobile Kleinstcomputer zum Einsatz, die im Feld der Erhebung mit ‚Papier-und-Bleistift‘ überlegen sind. Psychologische und physiologische Datenerhebung liefen auf dem Kleinstcomputer *PSION* unter dem Programm *MONITOR* in einem zeitlichen Muster, das unter Kapitel 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘ zusammengefaßt ist. Vorgestellt werden das psychologische Untersuchungsinstrument *DSS* und dessen Variante *C-DSS* (Kap. 3.2.4.2 ‚Cortisol-Dissoziations-Spannungs-Skala‘), die für dieses Projekt zum Einsatz kam. Cortisol wurde mit *Salivetten* als *Speichelcortisol* gewonnen (Kap. 3.2.5 ‚Physiologische Datenerhebung‘).

Folgende Hypothesen zu möglichen Zusammenhängen zwischen der Ausschüttung des Hormons *Cortisol* mit dem Konstrukt *Borderline-Persönlichkeitsstörung* wurden überprüft:

#### 3.1.1 Hypothesen

Hypothese I: Die *Borderline-Persönlichkeitsstörung* ist eine streßassoziierte Störung, bei der - in Analogie zur Posttraumatischen Belastungsstörung - Hypocortisolismus auftritt. Der Hypocortisolismus wird gefunden als (1) erniedrigtes Cortisol, wenigstens zeitweilig im Tagesverlauf, (2) adrenocorticale Hyporeaktivität und (3) verstärkte negative Feedback-Hemmung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse.

Im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen ohne Traumatisierung in der Vorgeschichte zeigen Frauen mit *Borderline-Persönlichkeits-Störung* (1a) erniedrigtes basales Cortisol, (1b) erniedrigtes Cortisol im Tagesverlauf oder in Teilen des Tagesverlaufs, (1c) kleinere Regressionskoeffizienten ‚Ordinatenabschnitt‘ und ‚Steigung‘ bei linearer Regression der Tagesprofile, (2) verminderte Cortisolausschüttung am Morgen und (3) häufigere Supersuppression des Cortisol durch Dexamethason.

Hypothese II: Frauen mit *Borderline-Persönlichkeitsstörung* zeigen eine Verminderung von Spannung und Dissoziation in der Folge von selbstschädigendem Verhalten bzw. bei Anwendung der ‚Skills‘ der Dialektisch-Behavioralen Therapie. Parallel zur Verminderung von Spannung und Dissoziation kommt es zur Verminderung der Cortisolkonzentration.



## 3.2 Durchführung

### 3.2.1 Versuchspersonen

#### 3.2.1.1 Auswahlkriterien

Das Untersuchungsdesign sah zwei Gruppen von jeweils 20 Personen weiblichen Geschlechts im Alter zwischen 18 und 45 Jahren vor:

Borderlinegruppe (BG): Frauen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung

Kontrollgruppe (KG) : gesunde Frauen

Einschlußkriterien der Stichprobe der Frauen mit Borderline-Persönlichkeits-Störung (BG) waren die Diagnose 'Störung der Impulskontrolle vom Borderline-Typus' nach ICD 10 (F 60.32) bzw. DSM-IV (301.83) sowie die Feststellung der BPS im Sinne des ‚Diagnostischen Interview für Borderline-Störungen‘ (DIB-R) nach Gunderson & Zanarini (1990) in der Übersetzung von Baum-Dill, Richter & Rohde-Dachser.

Die Ausschlußkriterien umfaßten die Diagnose einer Erkrankung aus dem schizophrenen Formenkreis, akute Major Depression, geistige Retardierung, Drogenabhängigkeit, akute Anorexie sowie eine akute und lebensbedrohliche suizidale Krise.

Für die *Kontrollgruppe* wurden gesunde Frauen rekrutiert, für die weder die Diagnose BPS noch die irgendeiner anderen psychischen Störung zur Zeit der Untersuchung oder vorher gestellt werden konnte (vergl. Kap. 4.1.1 ‚Soziodemographische Merkmale‘).

Generell ausgeschlossen wurden Frauen, die hormonelle Kontrazeptiva nahmen. Außerdem durften keine Medikamente genommen werden. Da auch Nikotin-Mißbrauch die HHNA beeinflusst, wurden in die KG eine der BG entsprechende Zahl von Raucherinnen eingeschlossen (vergl. Kap. 4.1.2 ‚Belastungsfaktoren‘).

#### 3.2.1.2 Diagnostik und Auswahlinstrumente

Vorab ihrer Teilnahme wurden alle Frauen auf ihre Eignung mit standardisierter Diagnostik getestet. Für beide Gruppen kamen SKID-I und SKID-II/BPS zur Anwendung, für die Frauen der BG außerdem DIB-R, HAWIE-R/AW und LPC (vergl. Ergebnisse der Diagnostik in Kap. 4.1.4.1 und 4.1.4.3). Im Rahmen des Freiburger Borderline-Projektes wurden weitere diagnostische Instrumente eingesetzt (vergl. Stiglmayr, 2001b), die für die vorliegende Studie irrelevant und nicht aufgeführt sind.

##### 3.2.1.2.1 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV

Das Strukturierte Klinisches Interview für DSM-IV (SKID-I und SKID-II; Wittchen et al., 1997) ist breit angelegt. Mit dem SKID können alle Störungen der Achse I (Klinische Störungen, Klinische Syndrome, Entwicklungsstörungen) und der Achse II (SKID-II;

Persönlichkeitsstörungen, Geistige Behinderung) erfaßt werden. Der SKID bietet auch die Möglichkeit zur Beurteilung der Achse III (Körperliche Störungen) und der Achse V (Psychosoziales Funktionsniveau). Im Anschluß an die Abfrage der biographischen Angaben mit dem Explorationsfragebogen geben die 12 sog. Screening-Fragen erste Hinweise auf Symptome möglicher Störungen. So kann das anschließende SKID-Interview ökonomisch geführt werden, dh. unter Auslassen der im Einzelfall irrelevanten Kapitel.

Mit dem SKID-II werden die einzelnen Persönlichkeitsstörungen diagnostiziert. Im Rahmen des Freiburger Borderline-Projektes wurde zur Zeit der Erhebung für die vorliegende Arbeit nur für BPS diagnostiziert. Für die Vergabe der Diagnose ‚BPS‘ müssen mindestens fünf von insgesamt neun Kriterien des SKID-II/BPS die Zuschreibung einer Borderline-typischen Symptomatik erlauben. Gefragt wird nach: Vermeidung von Verlassenwerden, instabilen zwischenmenschlichen Beziehungen, Identitätsstörungen, selbstschädigender Impulsivität, Suizidalität, affektiver Instabilität, chronischer Leere, unangemessener Wut und vorübergehenden paranoiden oder schweren dissoziativen Symptomen.

#### **3.2.1.2.2 Diagnostisches Interview für Borderline-Patienten - Revidiert**

Das ‚Diaagnostische Interview für Borderline-Patienten - Revidiert (DIB-R; Gunderson & Zanarini, 1990, in der Übersetzung von Baum-Dill, Richter & Rhode-Dachser) ist ein halbstrukturiertes Interview zur Erfassung der BPS. Die Fragen beziehen sich auf die Zeitspanne der letzten zwei Jahre. Es werden 108 Fragen aus vier Bereichen gestellt. Die Fragenpunktwerte werden zu - maximal zehn - Summenpunkten zusammengefaßt, von denen in den Bereichen ‚Affektivität‘ (0-2), ‚Kognition‘ (0-2), ‚Impulsive Handlungsmuster‘ (0-3) und ‚Interpersonale Beziehungen‘ (0-3) mindesten acht erreicht werden müssen, um die Diagnose ‚BPS‘ zu erlauben.

#### **3.2.1.2.3 Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene - Revidiert**

Von den elf Untertests des Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene - Revidiert (HAWIE-R) wurde nur der Allgemeine Wissenstest (AW) durchgeführt, der aber eine genügend hohe Korrelation mit der Gesamtintelligenz aufweist, um eine grobe Abschätzung der Intelligenz zu erlauben (Tewes, 1991).

#### **3.2.1.2.4 Lifetime Parasuicide Count**

Der Lifetime Parasuicide Count (LPC; Linehan & Comtois, 1994a) wurde für das Freiburger Borderline-Projekt übersetzt und leicht verändert. Das als standardisiertes Interview angelegte Instrument erfaßt suizidale und parasuizidale/selbstverletzende Handlungen der letzten zwei Jahre, deren Häufigkeit, angewandte Methoden, den Grad der suizidalen Absicht und eventuell notwendig gewordene ärztliche Versorgung. Reliabilität und Validität wurden noch nicht überprüft.

### 3.2.1.3 Rekrutierung

Die Frauen der BG wurden im Rahmen der regelmäßigen Aufnahmen an der Psychiatrischen Universitätsklinik Freiburg („Station 8“ mit 16 Betten, davon acht für BPS; DFG-Schwerpunktprojekt „Borderline-Persönlichkeitsstörung“) sowie der Medizinischen Universität Lübeck („Station 5“ mit 19 Betten für BPS) für die Teilnahme an der Studie gewonnen. In Freiburg nahmen auch ehemalige Patientinnen der „Station 8“ teil. Die Rekrutierung wurde von der Ethikkommission der Universität Freiburg abgesegnet.

Die Teilnehmerinnen hatten hinsichtlich Art und Dauer unterschiedliche Therapieerfahrung gemacht. Bezüglich der Therapieerfahrung wurde keine Auswahl getroffen, da diese die Zahl der teilnehmenden Frauen von vorneherein zu stark begrenzt haben würde.

Eine für die Rekrutierung auf psychiatrischen Stationen problematische Forderung ist die Medikamentenabstinenz. Es wurde sichergestellt, daß bis mindestens zwei Monate vor Beginn der Teilnahme an dem hier beschriebenen Projekt keine Medikamenteneinnahme mehr erfolgte. Insbesondere antidepressive Medikation hätte die Funktion der HHNA beeinflußt. Durch jede Art psychotroper Medikation der BG wäre außerdem die Vergleichbarkeit der psychischen Reagibilität mit der KG nicht mehr gegeben gewesen.

Für die KG begann die Rekrutierung früher - von 12/99 bis 2/01 - als für die BG - von 2/00 bis 2/01. Für die KG wurde eine Reserve geeigneter Frauen bereitgehalten, die den Hinweis bekommen hatten, daß sie teilnehmen könnten, sobald für die BG eine zu ihnen ‚passende‘ Frau gefunden worden sei. Diese Passung („matching“) wurde hinsichtlich des Alters ( $\pm 2$  Jahre) sowie als Raucherin/Nichtraucherin vorgenommen. Der ‚pool‘ der potentiellen Teilnehmerinnen der KG umfaßte zeitweilig über 50 Frauen. Diese waren entweder durch Aushänge an der Universität Freiburg auf die Studie aufmerksam geworden, es waren Arbeitskolleginnen des Versuchsleiters an der Klinik oder Frauen, die sich schon zur Teilnahme an parallel laufenden Studien an der Uniklinik bereiterklärt hatten und deren Namen und Adressen vom Einwohnermeldeamt Freiburg bereitgestellt worden waren.

Das Soll für BG/KG von 20/20 Teilnehmerinnen wurde mit dem Ist 23/24 übertroffen (vergl. Kap. 4.1.1 ‚Soziodemographische Merkmale‘).

### 3.2.2 Feldforschung mit dem Computer

Bei der Erhebung von Tagesprofilen im Feld hat der Computer gegenüber der Abfrage mit ‚Papier-und-Bleistift‘ entscheidende *Vorteile* (Schwenkmezger & Hank, 1996). So sind die computererhobenen Daten notwendig aktuell, mit ‚Papier-und-Bleistift‘ erhobene aber stets retrospektiv. Käßler (1994) wies eine solche Verzerrung nach, als er bei aktuellen Selbstratings weniger negative Gedanken und Gefühle fand als bei retrospektiven Selbstratings. Bei der - stets uniform verlaufenden - Erhebung mit dem Computer kann auch

vermieden werden, daß einzelne Teilnehmer Antwortstile entwickeln, also etwa, daß im Tagesverlauf durchgehend mit einer charakteristischen Verzögerung geantwortet wird, ohne daß dies dem Versuchsleiter bekannt werden würde. Auch erlaubt der Kleinstcomputer durch größere Abfragedichte (mehr Information pro Zeit im Vergleich zu 'Papier-und-Bleistift'), insgesamt mehr Daten zu erheben ohne die Teilnehmer durch in die Länge gezogene Abfragen unangemessen zu belasten und so die Qualität der Daten durch zunehmende Ungeduld zu beeinträchtigen.

Die computergestützte Abfrage ist sehr exakt (Fahrenberg, 1997; Schwenkmezger & Hank, 1996). Die Daten werden zu genau festgelegten Zeitpunkten erhoben, maximale Zeittoleranzen sind vorab festgelegt. Die Teilnehmer sind informiert, daß sie beim Überschreiten der Zeittoleranz irreversible Datenausfälle ('missing data', 'missings') produzieren; ein 'Nachtragen' wie auf dem konventionellen Fragebogen ist nicht möglich. Für dieses Projekt zu BPS und Cortisol war die exakte Kontrolle der Erhebungszeitpunkte im Tagesverlauf sogar *unabdingbar notwendig*, da die HHNA mit Verzögerung anspricht: der Cortisolspiegel erreicht sein Maximum erst 15-30 Minuten nach einem psychischen Stressor (Smyth et al., 1998; vergl. Abb. 1, Kap. 2.5). So werden aus jeweils *einem* Zeitpunkt, der im Tagesverlauf platziert sein soll, *zwei* Zeitpunkte zur psychologischen und physiologischen Erhebung, die *exakt zueinander koordiniert* sein müssen. Die Untersuchung bedeutet für jede Teilnehmerin 16 dieser Doppelzeitpunkte (vergl. Kap. 3.2.6. 'Erhebungsdesign'), die ohne Computer praktisch nicht zu erheben gewesen wären.

Ein besonderer Vorteil der computergestützten Erhebung ist die *Ökonomie* (Baumann et al., 1996): via Überträgerkabel können die Daten direkt und fehlerfrei vom Kleinstcomputer in den PC eingespeist und ausgewertet werden.

*Nachteile* des 'elektronischen Tagebuchs' sind die mögliche Reaktivität der Probanden durch die Sensibilisierung für die eigene Problematik (Fahrenberg & Myrtek, 1996) sowie die Notwendigkeit zum Umgang mit komplexer Technik (Baumann et al., 1996).

Jede Teilnehmerin erhielt eine intensive Anleitung mit dem Computer. Der Computer wurde vom Versuchsleiter in Gegenwart der Teilnehmerin eingestellt, die das Gerät selbst startete und mit einem Übungsdurchlauf (Zeitpunkt '1' in Kap. 6.1 'Ergebnisfile') die Erhebung begann. Der Einfluß der Kleincomputer auf die Untersuchung ist in den Kapiteln 4.1.3 'Störvariable Untersuchung' und 5.2 'Störgrößen' dargestellt.

### **3.2.3 Technische Ausstattung**

#### **3.2.3.1 PSION 3a**

Die computergestützte Erhebung von Daten wurde an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie etabliert in Kooperation mit der Arbeitsgruppe Psychophysiologie des

Psychologischen Instituts der Universität Freiburg unter Leitung von Prof. Dr. J. Fahrenberg.

Eingesetzt wurden leicht transportable Kleinstcomputer - Palmtops - vom Typ PSION 3a. Ein solches Gerät ist ca. 280g schwer und mit einer gepolsterten Hülle gegen mechanische Beschädigung geschützt. Die Lebensdauer der zwei Mignon-Zellen - 1,5V - ist beim Einsatz alkalischer Batterien ausreichend, um auch eine dreitägige Untersuchung zu erlauben. Der Einsatz von NiCd/NiH-Akkumulator-Zellen ist nicht empfehlenswert, da deren Ladung nur knapp ausreicht für einen Untersuchungszyklus und - wahrscheinlich bedingt durch die geringe Nominalspannung der Akkus von 1,2V - die Sicherheitsbatterie des PSION, eine teure Knopfzelle, zu schnell verbraucht wird.

Die Datenerhebung erfolgte mit dem für PSION geschriebenen Programm MONITOR zur Erfassung psychologischer Daten im Feld.

### 3.2.3.2 MONITOR 8

Das Programm MONITOR 8 (Brügner, 1998) ist für die Erhebung sozialwissenschaftlicher Daten im Tagesverlauf konzipiert. Die aktuelle Programmierung für das BPS-Cortisol-Projekt stammt von Dipl.-Ing. W. Müller aus der Arbeitsgruppe Psychophysiologie von Prof. Dr. J. Fahrenberg, Universität Freiburg. Unterhalb des eigentlichen MONITOR gibt es vier Parameterfiles, die für die jeweilige Untersuchung frei programmiert und benannt werden können, sowie den Ausgabefile:

- *monitor.par* ist nur kurz und steuert die anderen files *intcort.par* und *allcort.par* an.
- *intcort.par* ist der Zeitsteuerfile und enthält die Sequenz der Meßzeitpunkte über die drei Meßtage, programmiert in Sekunden.
- *allcort.par* ist der allgemeine Parameterfile. Er enthält im wesentlichen die Versuchspersonennummer (Vpn-Nr.), Nummer des PSION, Datum, Pfad und Ansteuerung jeweils für den Ausgabefile und den Steuerfile, maximale Dauer der Abfrage, Programmierung für den Selbst-Start des Meßtages durch die Teilnehmerin sowie die Steuerung der Pieptöne.
- *cort.par* ist der Steuerfile. Er ist das eigentliche Unterprogramm unter MONITOR, das, eingerahmt von Steuer codes für die Maschine, die psychologischen Fragen in der Form enthält, wie sie für die Teilnehmerinnen im Display des PSION angezeigt wurden. Zu jeder Frage erscheint ein Skalenblock (Lickert-Skala), der es ermöglicht, je nach Fragestellung von ‚0‘ – ‚trifft gar nicht zu‘ bis ‚9‘ – ‚trifft sehr zu‘ gestuft zu antworten, oder aber mit ‚0‘ – ‚nein‘ bzw. ‚1‘ – ‚ja‘. Wesentlich für den Steuerfile sind die Programmverzweigungen, welche die Teilnehmerin in Abhängigkeit von der vorab gegebenen Antwort selbst ansteuert. So werden durch eine hohe Geschwindigkeit für den Anstieg ( $\geq 3$  zwischen zwei Meßzeitpunkten auf der 10-stufigen Skala) bzw. Abfall ( $\leq 2$  zwischen zwei Meßzeitpunkten) der ‚aversiv erlebten inneren Spannung‘ zusätzliche Fragen gestellt, die sich auf das pathologische

Verhaltensrepertoire der BPS beziehen. Auch die Eingabe von Text ist möglich, um das spannungsrelevante Ereignis zu kommentieren. Mittels kleiner Verzweigungen wird - beispielsweise bei starker physischer Belastung - nach deren zeitlichem Abstand zum Abfragezeitpunkt gefragt, beim Rauchen nach der Zahl der Zigaretten. Der Inhalt des Steuerfiles ist in Kap. 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘ als Flußdiagramm Tabellen 1-4 dargestellt; auf die Wiedergabe der Programmversion in die vorliegende Arbeit wurde verzichtet.

- Der *Ausgabefile* (vergl. Kap. 6.1 gleichen Titels) nimmt, abgespeichert unter der jeweiligen Vpn-Nr., die Abfragen der Vpn als Zahlencode auf. Durch dessen standardisierte, strenge Anordnung in der Fläche und die Verwendung der Non-Proportionalschrift *Courier New* ist es möglich, den Ausgabefile mit einer unter SPSS geschriebenen Syntax direkt in eine SPSS-Datenmatrix einzulesen.

### 3.2.4 Psychologische Datenerhebung

Die psychologische Datenerhebung erfolgte im Wesentlichen mit dem Instrument C-DSS. Weitere psychologische Abfragen und Instrumente werden im Rahmen des zusammenfassenden Kapitels 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘ vorgestellt.

#### 3.2.4.1 Dissoziations-Spannungs-Skala

Zur computergestützten Erhebung von psychologischen Daten bei Frauen mit BPS wurde von Stiglmayr (2001b) und weiteren Mitarbeitern der Freiburger Arbeitsgruppe die Dissoziations-Spannungs-Skala-akut (DSS-akut; durchgehend als DSS abgekürzt) zusammengestellt, die die Phänomene ‚Dissoziation‘ und ‚Spannung‘ durch Selbstrating abbildet. Jedes Item wird auf einer 10-stufigen Likert-Skala von 0 bis 9 eingeschätzt, mit ‚0‘ entsprechend ‚nicht beobachtet‘ und ‚9‘ für ‚sehr stark beobachtet‘. Die DSS besteht aus 22 Items: einem Spannungsimtem und 21 Dissoziationitems. 19 der Dissoziationitems wurden aus der Somatoform Dissociation Questionnaire (SAQ-20, Nijenhuis et al., 1998; 1996), dem Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (FDS, Freyberger, Spitzer & Stieglitz, 1999a), und der Dissociative Experience Scale (DES, Bernstein & Putnam, 1986) extrahiert sowie über Experten- und Patientinnenbefragungen im Einzelfall modifiziert; zwei „Globalitems“ (19 und 22) wurden nach Hinweisen von Frauen mit BPS hinzugefügt.

Für Einzelheiten der Item-Auswahl sowie der Überprüfung der DSS sei auf die Darstellung bei Stiglmayr (2001b) verwiesen. Kurz zusammengefaßt kommentiert er die DSS wie folgt: Mittels Faktorenanalyse wurde gezeigt, daß die ursprüngliche, theoretische Annahme von zwei unterscheidbaren Subskalen (somatisch und psychologisch) nicht gerechtfertigt war. Demzufolge ist die DSS für die Dissoziation eine Gesamtskala. Die Items zeigten etwa den gleichen Schwierigkeitsgrad (zwei Ausnahmen) und korrelierten ausreichend hoch

miteinander (drei Ausnahmen), wodurch auf Testhomogenität geschlossen werden konnte. Die Reliabilität der DSS ist, über drei Abfragezeitpunkte, sehr hoch. Die DSS erwies sich als halbierbar nach Guttman bei sehr hohem Vergleichskoeffizienten: der naheliegende Ausschluß redundanter Items wurde für die C-DSS (vergl. nächstes Kapitel) verwirklicht. Die Validität der DSS wurde durch Vergleich mit den Kennwerten anderer Fragebögen geprüft sowie durch Vergleich von Daten, die mit den BPS-Patientinnen sowie mit Frauen einer unbelasteten Kontrollgruppe erhoben wurden. Auf Einzelitemebene konnte gezeigt werden, daß die DSS zwischen dissoziativen oder dissoziationsnahen Symptomen sowie allgemeiner Befindlichkeit unterscheiden kann. Stiglmayr (2001b) beurteilt die DSS als „einen reliablen und validen Test [...] mit zufriedenstellenden Itemkennwerten.“

Die 22 Fragen der DSS sind im Einzelnen: Ich ...

- (1) stehe unter innerer Spannung.
- (2) kann meinen Körper oder Teile davon nicht spüren.
- (3) habe Probleme, richtig zu sehen.
- (4) erinnere mich so lebhaft an ein Ereignis, als ob ich es gerade noch einmal erleben würde.
- (5) habe die Empfindung, als ob mein Körper nicht zu mir gehört.
- (6) habe Probleme, richtig zu hören, z.B. höre ich die Geräusche um mich herum, als ob sie von weit weg kommen.
- (7) verspüre Schwierigkeiten, Bewegungen kontrollieren oder koordinieren zu können.
- (8) starre ins Leere, ohne zu bemerken, wie die Zeit vergeht.
- (9) fühle mich bei meiner Aktivität wie ein Roboter.
- (10) kann nicht sprechen, nur flüstern und habe das Gefühl, daß mir die Stimme versagt.
- (11) verspüre ein Brennen, Kribbeln oder Taubheit in Körperteilen.
- (12) habe die Empfindung, neben mir zu stehen oder mich selbst beim Handeln beobachten zu können, als ob ich auf eine andere Person schaue.
- (13) erlebe mich wie gelähmt, erstarrt.
- (14) habe die Empfindung, andere Menschen oder andere Dinge oder die Welt um mich herum seien nicht wirklich.
- (15) habe die Empfindung, daß mein Körper oder einzelne Teile davon unempfindlich gegenüber körperlichen Schmerzen sind.
- (16) bin von etwas so gefesselt, daß ich gar nicht mehr wahrnehme, was um mich geschieht.

- (17) habe die Empfindung, Dinge getan zu haben, an die ich mich nicht mehr erinnern kann.
- (18) habe die Empfindung, als ob ich die Welt durch einen Nebel wahrnehme, so dass andere Menschen oder Dinge weit weg oder unklar erscheinen.
- (19) habe die Wahrnehmung, keine Gefühle empfinden zu können.
- (20) erlebe ungewöhnliche Sinneserfahrungen wie Blitze, geometrische Figuren vor meinen Augen oder eigenartige Geräusche oder Geruchsempfindungen.
- (21) verharre bewegungslos.
- (22) erlebe meine Atmung als verändert.

#### **3.2.4.2 Cortisol-Dissoziations-Spannungs-Skala**

Das Original der DSS wurde für dieses Cortisol-BPS-Projekt gekürzt. Die so entstandene Test-Variante wird im folgenden als ‚C-(Cortisol)-DSS‘ bezeichnet. Aufgrund der hohen Homogenität der - mit 21 Dissoziationsitems üppig ausgestatten - DSS und der erfolgreichen Testhalbierung nach Guttman war die Verkürzung - die Stiglmayr (2001b) selbst explizit anregt - ohne Verletzung der item-analytischen Kennwerte statthaft: Dies um so mehr, als auch diejenigen Items gestrichen wurden, die die Homogenität der DSS vermindert hatten - siehe vorhergehendes Kapitel.

Zur Bildung der C-DSS wurde die Zahl der Dissoziationsitems von 21 auf 12 vermindert; die C-DSS ist in Kap. 3.2.6 als Tabelle 3 wiedergegeben. Vom Original der DSS blieben das Spannungsitem sowie elf unveränderte Dissoziationsitems; das letzte Item der C-DSS ist aus fünf Items im sensorischen Bereich zusammengesetzt. Nicht in die C-DSS übernommen wurden beide Globalitems der DSS. Mit der C-DSS anstelle des Originals bedeutete die einzelne Abfrage für die Teilnehmerin eine geringere Störung im Tagesverlauf.

### **3.2.5 Physiologische Datenerhebung**

#### **3.2.5.1 Cortisol**

Jeder einzelnen psychologischen Erhebung im Tagesverlauf, im wesentlichen gestützt auf die C-DSS, folgte eine Erhebung von Cortisol. Aufgrund der Trägheit der HHNA und dem so zum Stressor um 15-30 Minuten zeitversetzten Maximum der Freisetzung von Cortisol (Smyth et al., 1998; Kap. 2.5 mit Abb.1) wurden die Cortisolproben jeweils 25 Minuten (Prof. Dr. D. Hellhammer, Universität Trier, persönliche Absprache) nach Beginn der korrespondierenden psychologischen Erhebung im Tagesverlauf gezogen.



### 3.2.5.1.1 Salivetten

Das Cortisol ist in allen Körperflüssigkeiten enthalten und auch bestimmbar. Für eine *Feld*untersuchung ist aber nur die Gewinnung des Cortisol aus *Speichel* realistisch. Speichel-Cortisol wird mit sog. *Salivetten* (von lat. und engl. ‚saliva‘ für Speichel) gewonnen. Die Salivette (Sarstedt, Rommelsdorf; Deutschland) besteht aus vier Teilen: dem Sammelgefäß, dem Zentrifugeneinsatz mit Bodenbohrung, dem Deckel und, im Zentrifugeneinsatz plaziert, dem Fasereinsatz in perforierter, kaustabiler Folienumhüllung. Der Fasereinsatz wird trocken entnommen und zwecks gründlicher Durchspeichelung für eine knappe Minute gekaut. Die Teilnehmerin an diesem Projekt wurde angewiesen, die speichelgetränkten Salivetten bis zur Übergabe an den Projektleiter in ihrem privaten Kühlschrank aufzubewahren. Zur Bestimmung des Cortisol vergleiche Kapitel 3.3.1.

### 3.2.5.1.2 Salivetten im Feld

Jede Teilnehmerin bekam insgesamt 37 Salivetten überreicht: 2 x 12 Stück für die Meßtage ‚1T‘ und ‚2T‘, 8 Stück für den Meßtag ‚3T‘/‚DEX‘ und fünf Stück für das Progesteron-Monatsprofil. Diese Salivetten befanden sich in einem Styrophorblöckchen mit 50 Bohrungen (Format 10x5), die zur besseren Übersichtlichkeit mit farbigen Ringen markiert waren. Um die Salivetten in den Alltag mitnehmen zu können, bekam die Teilnehmerin einen speziellen, selbstgenähten Ledergürtel mit 12 Täschchen („Patronengurt“), passend für die einzelnen Salivetten. Jedes Täschchen ist überlang ausgelegt. Das macht es möglich, daß die Salivetten *vor* dem Kauen ersichtlich *nicht vollständig* in die Täschchen eingeschoben sind, aber trotzdem sicher festgehalten werden. *Nach* dem Kauen wird die Salivette *vollständig* in das Täschchen eingeschoben. Dieser kleine ‚Kniff‘ und die klar vorgegebene Reihenfolge baute Verwechslungen der Salivetten im Alltag des Feldversuchs vor.

### 3.2.5.2 Dexamethason

Der Dexamethason-Suppressions-Test (Kap. 2.6.2 und Kap.3.2.6 mit Abb. 2c) wurde als Halb-Dosis-Test mit 0,5 mg DEX (Jena-Pharm, Jena; Deutschland) durchgeführt. Die DEX-Folientablette - plus einer Reserve - steckte griffbereit in einer der Innentaschen der Schutzhülle des PSION. Die Versuchsperson nahm vor dem Zubettgehen DEX als Folientablette. Die für den DEX-Test übliche Anweisung, die Tablette um ca. 22<sup>00</sup> Uhr einzunehmen, wurde variiert: Der PSION selbst gab am Ende von 2T den Hinweis zum Einnahme des DEX. Dieses Vorgehen hat den Vorteil, das der DEX-Test besser auf den individuellen Tagesrhythmus der Teilnehmerin abgestimmt war. Im Verlauf des folgenden Tages - Meßtag DEX in Abb. 2c - wurde das Tagesprofil des supprimierten Cortisol mit acht Salivetten im 2h-Takt erhoben.

### 3.2.5.3 Östrogen und Progesteron

Um Störungen der Ergebnisse durch den modulierenden Einfluß von Östrogen auf das Cortisol (Kirschbaum & Hellhammer, 1998; Kap. 2.5, ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘) zu vermeiden, wurde dessen Erhebung zyklusabhängig durchgeführt (Kap. 3.2.6, Abb. 2a). Sowohl im Verlauf der Follikelphase - etwa vom 3. bis 7. Tag des Monatszyklus - als auch während der Lutealphase - etwa vom 20. bis 24. Tag - ist der Östrogenspiegel der Frau annähernd unverändert. Drei Gründe sprachen dafür, das Cortisol während der Follikelphase zu bestimmen: Erstens ist dann der Östrogenspiegel niedrig, sein Einfluß auf das Cortisol folglich gering. Zweitens ist die Follikelphase - vom Anfang des Zyklus gezählt - terminlich sicherer greifbar als die Lutealphase, deren Beginn nicht nur intraindividuell stärker schwankt als bei der Follikelphase sondern auch interindividuell mit der Zykluslänge stärker variabel ist. Drittens hätte die Lutealphase notwendig durch laufende Hormonbestimmungen bestimmt werden müssen, im Gegensatz zur Follikelphase, deren Verlauf nach Einsetzen der Regel abzählbar ist.

Der für dieses Projekt interessierende *Östrogenspiegel* ist aus dem Speichel in der Praxis kaum bestimmbar. Brauchbar zu bestimmen ist hingegen der *Progesteronspiegel* - wenn auch dessen Dynamik aus Speichel nur verflacht erfaßbar ist, wie durch die parallele Bestimmung von Progesteron aus Blutserum gezeigt wurde (Dr. M. Lebenstedt, persönliche Rücksprache - Finn et al., 1988; Lebenstedt, 1997). Die Synchronizität im Verlauf von Östrogen- und Progesteronspiegel der Frau ist genau bekannt. Deshalb kann aus dem Progesteron auf das Östrogen geschlossen werden. Eine solche Vorgehensweise ist erprobt (Lebenstedt, 1997). Auf diesem Hintergrund wurden für das BPS-Cortisol-Projekt die Progesteron-Proben im Fünf-Tage-Raster gezogen: Am 2., 5., 10., 15., 20. und 25. Tag wurde eine Salivette unmittelbar nach dem Aufwachen gekaut, was für den 5. Tag identisch war mit der ersten Cortisol-Bestimmung des Tagesverlaufs (Abb. 2a in Kap. 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘).

Die Progesteron-Speichel-Proben wurden gesammelt wie geplant - dann aber nicht ausgewertet. Der zusätzliche Aufwand für den Progesteron-Assay konnte so vermieden werden. Diese Entscheidung war möglich, da sich im Laufe der Datenerhebung ergab, daß die Frauen der BG - trotz schlechteren Körperbewußtseins, Spannung, temporärer Analgesie und dissoziativen Erlebens aufgrund der BPS - über ihren Monatszyklus ebenso sichere Selbstauskunft geben können wie die Frauen der KG. Diese Erfahrung ist insofern bemerkenswert, als noch nie zuvor eine monatszyklussynchronisierte Erhebung einer physiologischen Größe - hier Cortisol - mit Frauen mit BPS durchgeführt wurde.

### 3.2.6 Erhebungsdesign

Unter *Erhebungsdesign* sind die Teilaspekte des übergeordneten Kapitels 3.2. ‚Durchführung‘ zusammengefaßt und in die Zeitprofile (vergl. Abb. 2a-c) der Erhebung eingeordnet. Die Teilnehmerinnen hatten den PSION für drei Tage bei sich. Der Computer gab akustische Signale, Pieptöne, und forderte damit auf, zum betreffenden Zeitpunkt - innerhalb eines Zeitfensters von sieben Minuten - den Fragenkatalog zu beantworten bzw. 25 Minuten später die Salivette zu kauen. Die Teilnehmerin startete jeden Untersuchungstag individuell mit dem Aufwachen. Während der Nachtruhe fragte der PSION nicht ab.

Mit jeder Projektteilnehmerin wurde bei der Rekrutierung vereinbart, den Projektleiter am *ersten* Tag (!) des nächsten Monatszyklus umgehend telefonisch zu kontaktieren, um am zweiten oder dritten Tag dieses Zyklus den PSION und die Salivetten übernehmen zu können. Die besondere Wichtigkeit dieser Vereinbarung zum pünktlichen Start war jeder Teilnehmerin klar. Dabei wurde der ‚erste Tag‘ des Zyklus unabhängig von der Tageszeit gezählt, zu der die Blutung einsetzte. Die Teilnehmerin führte dann die dreitägige Untersuchung mit PSION und Salivetten am 4.-6. Zyklustag durch, d.h. während des annähernd stabilen Östrogenspiegels der Frau in der Follikelphase (Abb. 2a). Der vierte und fünfte Zyklustag, entsprechend erstem Meßtag - 1T - und zweitem Meßtag - 2T - (Abb. 2b), verliefen identisch (Abb. 2b). Am sechsten Zyklustag, dem dritten Meßtag - 3T - (Abb. 2c), fand die Erhebung zum DEX-Test statt.

1T begann mit dem individuellen Aufwachzeitpunkt der Teilnehmerin und lief dann über einen Zeitraum von 14h 25min. Der ‚individuelle Aufwachzeitpunkt‘ bedeutete, daß die Teilnehmerin unabhängig vom PSION erwachte und diesen dann sofort (!) startete. Hier liegt ein wesentlicher Unterschied des vorliegenden BPS-Cortisol-Projektes zu den Arbeiten von Sameisky (1998) und Stiglmayr (2001b): diese hatten mit *starrem* Aufwachzeitpunkt gearbeitet, d.h. der PSION war als Wecker programmiert gewesen. Dieses Vorgehen würde die Cortisol-Meßwerte verzerrt haben, da die Ausschüttung von Cortisol einem individuellen, circadianen Rhythmus folgt (vergl. Kap. 2.5). Die erste Salivette war mit dem Start zu kauen, bei ‚0‘ min; sofort anschließend wurde der Fragebogen (Tabelle 2, 3, 4) zum ersten Mal vom PSION präsentiert. Mit dem Start übernahm der PSION die Zeitsteuerung des Tagesprogramms (Tab. 1; die Tabelle hat eine Zeitachse für die absolute Zeit seit dem Start sowie eine Zeitdifferenzskala für die Sequenz der einzelnen Meßzeitpunkte). Im Verlauf des Tagesprogramms wurden die Baumwollröllchen der Salivetten behutsam gekaut (Schaum vor dem Mund war zu vermeiden!) und der Fragebogen präsentiert. Kernpunkt des Fragebogens war die weiter oben vorgestellte C-DSS (vergl. Kap. 3.2.4.2, Tab. 3). Der PSION machte mit Pieptönen auf sich aufmerksam, wenn eine Salivette benutzt oder der Fragebogen beantwortet werden sollte. Das Piepen wurde in einer Dreier-Sequenz innerhalb von 45 sec lauter; waren alle drei Signale überhört worden, wurde die Sequenz wiederholt, in

einem Zeitraum von sieben Minuten acht mal. War bis dahin keine Reaktion seitens der Teilnehmerin erfolgt, wurde ein ‚missing‘ produziert. Der PSION piepte 15, 30, 45 und 60 min nach dem Start zur Erfassung des ‚Morgen-‘ bzw. ‚Aufwachpeaks‘ (Pruessner et al., 1998/1997; Kap. 2.5). Nach 120 min wurde zum zweiten Mal der Fragebogen präsentiert, nach 145 min die korrespondierende Salivette gekaut. In diesem Muster wurde das Tagesprofil im Zweistundenrhythmus erhoben. Am Ende von 2T wurde das Dexamethason eingenommen für das Cortisol-Profil des DEX-Test am folgenden, dritten Untersuchungstag (Abb. 2c). Der PSION erinnerte an die Einnahme des DEX mit einer Textzeile. Im Laufe der Erhebung dankte der PSION kurz nach jedem Meßzeitpunkt und lobte mit jeweils unterschiedlichem Text am Ende jeden Tages.

-----

Jede Teilnehmerin erhielt ein ‚Handout‘ zum Ablauf der Untersuchung, das die Abbildungen und Tabellen dieses Kapitels enthielt. Weitere Blätter des ‚Handout‘ bilden das Kapitel 6.2 des Anhangs.

Das Handout bestand - in dieser Reihenfolge - aus:  
dem *Deckblatt* (Erhebung Personendaten - Kap. 6.2),  
der *Teilnehmerinnenaufklärung* (nur für die BG gezeigt - Kap. 6.2),  
den *drei Zeitprofilen* (Abb. 2a, 2b, 2c),  
dem *Tagesprogramm* (Tab.1),  
dem *Flußdiagramm* (Tab. 2),  
der *C-DSS* (Tab. 3),  
der *Skills-Tabelle* (Tab. 4; Teil der DBT nach Linehan et al., 1996; 1993; Kap.2.1),  
der *Einverständniserklärung* (Kap. 6.2) und  
den *Fragen nach der Untersuchung* (Kap. 6.2).

Abb. 2a: Monatsprofil Meßtage

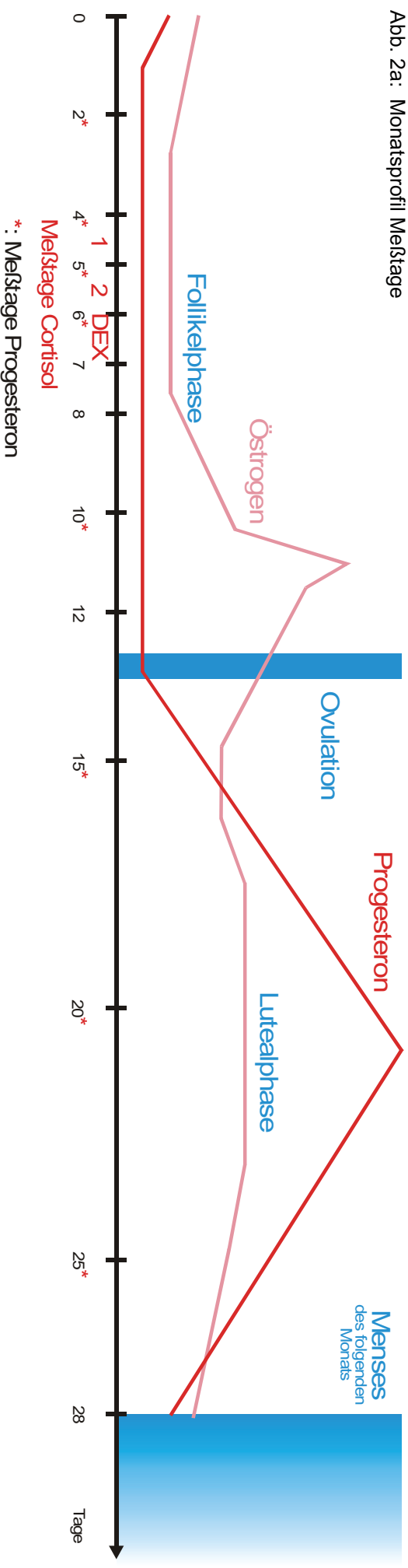


Abb. 2b: Tagesprofil Cortisol: individueller Start, erster/zweiter Meßtag 1T/2T

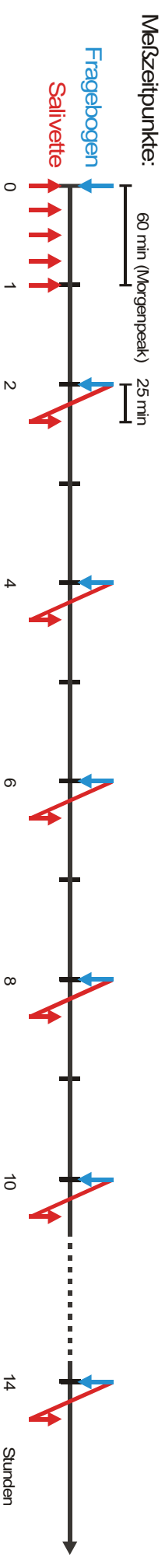
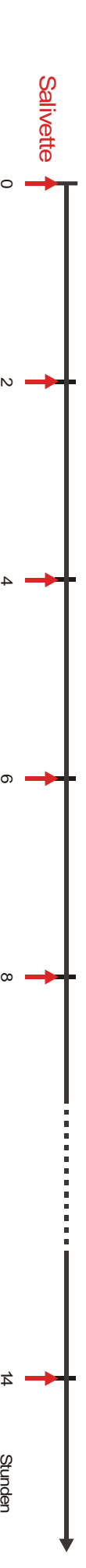


Abb. 2c: Tagesprofil DEX-Test: individueller Start, dritter Meßtag 3T



Tab. 1: Tagesprogramm erster (1T) und zweiter Meßtag (2T)

**TAGESPROGRAMM (Tabelle 1 des Teilnehmerinnen-Handout)**

<b>Zeitachse (absolute Zeit)[min]</b>	<b>Meßzeitpunkte (Zeitdifferenz zu vorhergehender Messung) [min]</b>	<b>Ausführung: Salivette oder Fragen nach Befindlichkeit (In Anführungszeichen: Text im Display)</b>
t(1) = 0 min	0 min	START: Individueller Aufwachzeitpunkt ( <u>nicht</u> : starre Weckzeit!): "Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 1! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> " Fragenkatalog [ <u>vollständig</u> auf der nächsten Seite, Tab. 2]: "Im Folgenden finden Sie ...."
t(2) = 15 min	15 min	"Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 2! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> "
t(3) = 30 min	15 min	"Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 3! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> "
t(4) = 45 min	15 min	"Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 4! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> "
t(5) = 60 min	15 min	"Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 5! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> "
t(6) = 120 min	60 min	Fragenkatalog [ <u>vollständig</u> Tab. 2]: "Im Folgenden finden Sie ...."
t(7) = 145 min	25 min	"Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 6! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> "
t(8) = 240 min	95 min	Fragenkatalog [ <u>vollständig</u> Tab. 2]: "Im Folgenden finden Sie ...."
t(9) = 265 min	25 min	"Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 7! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> "
t(10) = 360 min	95 min	Fragenkatalog [ <u>vollständig</u> Tab. 2]: "Im Folgenden finden Sie ...."
t(11) = 385 min	25 min	"Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 8! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> "
t(12) = 480 min	95 min	Fragenkatalog [ <u>vollständig</u> Tab. 2]: "Im Folgenden finden Sie ...."
t(13) = 505 min	25 min	"Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 9! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> "
t(14) = 600 min	95 min	Fragenkatalog [ <u>vollständig</u> Tab. 2]: "Im Folgenden finden Sie ...."
t(15) = 625 min	25 min	"Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 10! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> "
t(16) = 720 min	95 min	Fragenkatalog [ <u>vollständig</u> Tab. 2]: "Im Folgenden finden Sie ...."
t(17) = 745 min	25 min	"Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 11! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> "
t(18) = 840 min	95 min	Fragenkatalog [ <u>vollständig</u> Tab. 2]: "Im Folgenden finden Sie ...."
t(19) = 865 min	25 min	"Bitte kauen Sie <u>jetzt</u> Salivette Nr. 12! Bestätigen Sie <u>nach</u> dem Kauen mit <i>Enter!</i> "

Tab. 2: Fragebogen des PSION als Flußdiagramm

## Fragebogen des PSION (Flußdiagramm - Tabelle 2 des Handout)

1. Start	2. Spannungs- Abfrage	3. Abfrage psychologische Items	4a. Bedingung I	4b. Bedingung II	4c. Bedingung III	4a bzw. 5a Sensitivität	4b Auslösendes Ereignis
Im Folgenden finden Sie einige Aussagen zu Empfindungen, die Menschen mitunter bei sich beobachten. Bitte geben Sie jeweils an, wie stark diese Empfindung bei Ihnen UNMITTELBAR VOR DEM PIEPTON war. Bestätigen Sie Ihre Eingabe jeweils mit „ENTER“	1. Bitte geben Sie nun an, wie stark Ihre unangenehme innere Spannung unmittelbar vor dem Piepton war.  (Skala von 0-9; 0: nicht beobachtet; 9: sehr stark)	2. Unmittelbar vor dem Piepton konnte ich meinen Körper oder Teile davon nicht spüren. 3.-13. Unmittelbar vor dem Piepton ...  <b>WOLLSTÄNDIGE LISTE → NÄCHSTE SEITE, Tab. 3!</b>	Bei gleichbleibender Spannung (Spannungsanstieg <3 oder Spannungsabfall <2 auf der Skala von 0-9)	Bei Spannungsanstieg ≥3 (auf der Skala von 0-9)	Bei Spannungsabfall ≥2 (auf der Skala von 0-9)	„Bitte geben Sie an, wie schnell Ihre unangenehme innere Spannung angestiegen bzw. gefallen ist.“  (Skala von 0-9; 0: sehr langsamer Anstieg bzw. Abfall; 9: war plötzlich da bzw. weg)	„Bitte geben Sie nun noch an, ob eines der folgenden <b>E R E I G N I S S E</b> unmittelbar vor dem Anstieg Ihrer unangenehmen inneren Spannung auftrat.“  1. Zurückweisung 2. Alleine sein 3. „Versagen“ 4. anderes 5. siehe Abfrage vor einer Stunde 6. keines

Fortsetzung nächste Seite – Tab. 2 war ein Blatt im Teilnehmerinnen-Handout

## Fragebogen des PSION (Fortsetzung)

5b.	Spannungsabfall	5c.	Skills	6a.	Zusätzliche und konfundierende Variablen: Physischer Streß	7a.	Zusätzliche und konfundierende Variablen: Selbstverletzung und Hochrisikoverhalten	6b.	Zusätzliche und konfundierende Variablen: Essen	7b.	Zusätzliche und konfundierende Variablen: Eßattacke (als Kontrollverlust) und Erbrechen	6c.	Zusätzliche und konfundierende Variablen: Nikotin	8.	Zusätzliche und konfundierende Variablen: Umgebung & Soziales Umfeld
Bitte geben Sie nun noch an, wie es zu dem Rückgang der unangenehmen inneren Spannung kam?	Bitte geben Sie im folgenden genauer an, welches Verhalten Ihnen geholfen hat / welchen Skill bzw. welche Skills Sie benutzt haben?	Bitte geben Sie an, ob Sie sich unmittelbar ( $\leq 60$ min) vor dieser Abfrage körperlich angestrengt haben. (Skala von 0-9; 0: gar nicht; 9: sehr stark)	Bitte geben Sie an, ob Sie sich seit der letzten Abfrage - selbst verletzt haben? - sich in Gefahr gebracht haben? (jeweils: ja / nein)	Bitte geben Sie an, ob Sie unmittelbar ( $\leq 60$ min) vor dieser Abfrage gegessen haben? (Skala von 0-9; 0: nichts; 9: sehr viel)	Bitte geben Sie an, ob Sie seit der letzten Abfrage - eine Eßattacke hatten? - sich erbrochen haben? (jeweils: ja / nein)	Bitte geben Sie an, ob Sie sich seit dem Zeitpunkt der Abfrage befinden? 1. zu Hause 2. auf der Arbeit 3. sonstwie außer Haus 4. Sonstiges.	Bitte geben Sie an, wo Sie sich zum Zeitpunkt der Abfrage gerade zusammen sind? 1. alleine 2. Partner/in 3. Arbeitskolleg(inn)en 4. Freunde / Freundinnen 5. Familie / Verwandte 6. Fremde 7. Sonstige								
1. Anwendung eines Skills (wenn ja, weiter bei Frage 5b) 2. Selbstverletzung 3. äußeres Ereignis (z.B. Telefonanruf) 4. einfach so	<b>[VOLL- STÄNDIGE LISTE → NÄCHSTE SEITE, Tab. 4]</b> Mehrfachnennungen möglich!	Wenn ja: Wie lange liegt diese Anstrengung zurück? (XX in Minuten)	Wenn ja jeweils: Wie lange liegt die Selbstverletzung / die Selbstgefährdung zurück? (XX in Minuten)	Wie lange liegt diese Nahrungsaufnahme zurück? (XX in Minuten)	Wenn ja jeweils: Wie lange liegt die Eßattacke / das Erbrechen zurück? (XX in Minuten)	Wenn ja: Wieviele Zigaretten? (Anzahl XX)	Und zum Abschluß noch die Frage, mit wem Sie zum Zeitpunkt der Abfrage gerade zusammen sind?								



Tab. 3: Cortisol-Dissoziations-Spannungs-Skala

### **C-DSS - Psychologische Erhebung (Tabelle 3 des Handout)**

→ *Spannungsabfrage:*

1. Bitte geben Sie nun an, wie stark Ihre unangenehme innere Spannung unmittelbar vor dem Piepton war.

→ *Abfrage Dissoziationsitems: Unmittelbar vor dem Piepton ...*

2. konnte ich meinen Körper oder Teile davon nicht spüren.

3. erinnerte ich mich so lebhaft an ein Ereignis, als ob ich es gerade noch einmal erlebt hätte.

4. hatte ich Probleme, richtig zu hören, z.B. hörte ich die Geräusche um mich herum, als ob sie von weit weg gekommen wären.

5. verspürte ich Schwierigkeiten, Bewegungen kontrollieren oder koordinieren zu können.

6. startete ich ins Leere, ohne zu bemerken, wie die Zeit verging.

7. fühlte ich mich bei meiner Aktivität wie ein Roboter.

8. verspürte ich ein Brennen, Kribbeln oder Taubheit in Körperteilen.

9. hatte ich die Empfindung, neben mir zu stehen oder mich selbst beim Handeln beobachten zu können, als ob ich auf eine andere Person geschaut hätte.

10. erlebte ich mich wie gelähmt, erstarrt.

11. hatte ich die Empfindung, daß mein Körper oder einzelne Teile davon unempfindlich gegenüber körperlichen Schmerzen seien.

12. hatte ich die Empfindung, die Welt durch einen Nebel wahrzunehmen, so daß andere Menschen oder Dinge weit weg oder unklar erschienen.

13. hatte den Eindruck, verändert zu sehen / zu hören / zu schmecken / zu riechen / zu fühlen.

Tab. 4: Skills der Dialektisch-Behavioralen Therapie

**DBT-Skills (Tabelle 4 des Handout)**➔ *Zwischenmenschliche Beziehungen*

1. Orientierung auf das Ziel
2. Orientierung auf die Beziehung
3. Orientierung auf die Selbstachtung
4. Bestimmt fragen
5. Bestimmt ablehnen
0. Keines von diesen

➔ *Achtsamkeit*

1. Wahrnehmen
2. Beschreiben
3. Teilnehmen
4. Nicht Bewerten
5. Auf den Augenblick konzentrieren
6. Wirkungsvoll handeln
0. Keines von diesen

➔ *Bewußter Umgang mit Gefühlen*

1. Gefühle wahrnehmen und beschreiben
2. Verwundbarkeit verringern
3. Positive Erfahrungen aufbauen
4. Emotionales Leiden loslassen
5. Dem Gefühl entgegengesetzt handeln
0. Keines von diesen

➔ *Streßtoleranz*

1. Ablenken / Beiseite schieben
2. Selbstberuhigung (5 Sinne)
3. Den Augenblick verändern
4. An Pro und Contra denken
5. Annehmen der Realität: Atmen
6. Annehmen der Realität: Lächeln
7. Annehmen der Realität: Achtsamkeitsübungen
0. Keines von diesen

### 3.3 Auswertung

#### 3.3.1 Bestimmung des Cortisol als Fluoreszenzimmunoassay

Die biochemische Auswertung der Speichelproben erfolgte am Fachbereich I, Psychologie, der Universität Trier. Das Cortisol wurde als Fluoreszenzimmunoassay (FIA, Dressendörfer et al., 1992) ermittelt. Dazu wurden die bei  $-40^{\circ}\text{C}$  gelagerten Salivetten aufgetaut und der Speichel aus den Fasereinsätzen herauszentrifugiert.

Das in genau abgemessener Menge des Speichels -  $2 \times 50\mu\text{l}$  als Doppelwertbestimmung - enthaltene Cortisol konkurriert mit einer Standardmenge eines Cortisolderivates - Biotin-Cortisol - um immobilisierte Antikörper auf der  $12 \times 9$ -Titerplatte. Das Biotin-Cortisol wird mit einem Streptavidin-Europium-Komplex gesättigt, anschließend das Europium - als  $\text{Eu}^{3+}$  - essigsauer aus dem Komplex in Lösung gebracht. Dieses  $\text{Eu}^{3+}$  wird blitzbelichtet, seine Fluoreszenz quantitativ bestimmt und anhand einer Eichkurve automatisch in die umgekehrt proportionale Cortisolkonzentration der Speichelprobe umgerechnet.

#### 3.3.2 Statistische Prüfung der Hypothesen

Die statistische Auswertung erfolgte mit der Software SPSS 10.0 (Diehl & Staufenberg, 2001). Die physiologischen Daten haben Rationalskalenniveau. Die psychologischen Daten haben einen definierten Nullpunkt und wurden auf Intervallskalenniveau behandelt. Daher konnten die Daten inferenzstatistisch ausgewertet werden.

Die Zuweisung zu den beiden Gruppen „BG“ - Borderline-Gruppe, Frauen mit BPS - und „KG“ - Kontroll-Gruppe, gesunde Frauen ohne BPS - erfolgte naturgemäß nicht zufällig; das Versuchsdesign ist folglich quasi-experimentell.

Die Auswertung auf *Nominalskalenniveau* erfolgte mit  $\chi^2$ -Test und Kreuztabelle. Dichotome Variablen wurden als  $\Psi$ -Koeffizienten korreliert, ihre Signifikanz wurde mit dem Exakten Test nach Fisher überprüft (Diehl & Staufenberg, 2001). Die Zuschreibung von Korrelationskoeffizienten erfolgte gemäß Bühn & Zöfel (2000) als ‚sehr gering $<0,2$ ‘, ‚gering $<0,5$ ‘, ‚mittel $<0,7$ ‘, ‚hoch $<0,9$ ‘ und ‚sehr hoch $>0,9$ ‘.

Eine Ergänzung von *fehlenden Daten* (*missings*) der Originaldatenmatrix unterblieb. Die Meßwerte wurden als im Tagesverlauf zu dynamisch beurteilt, um interpolieren zu können, ohne daß es zur Verfälschung hätte kommen müssen. Die folgliche Verminderung der Stichprobengröße N ist für jeden Test separat angeführt.

Für alle Frauen mit BPS wurden Spannungswerte $>0$  bzw. Dissoziationswerte $>0$  gefunden, wenn auch nicht bei jeder Einzelperson zu jedem Zeitpunkt. Dagegen gaben von den 24 Frauen der KG acht stets an Spannung=0 bzw. 14 stets Dissoziation=0 (Dissoziation über alle Items). Dieser Effekt wird in Kap. 5.5 bewertet.

### 3.3.2.1 Auswertung Hypothese I

Zur Prüfung von *Unterschiedshypothesen* wurden meßwiederholte Covarianzanalysen (ANCOVA; O'Brien & Kaiser, 1985) gerechnet. Deren Sphärizität wurde nach Mauchly überprüft; bei Signifikanz des Mauchly-Tests wurden gemäß der Empfehlung von Stevens (2002) die  $\epsilon$ -Werte nach Greenhouse-Geisser und Huynh-Feldt gemittelt und für  $\epsilon_{\text{gemittelt}} < 0,75$  die Korrektur nach Greenhouse-Geisser, für  $\epsilon_{\text{gemittelt}} > 0,75$  die Korrektur nach Huynh-Feldt angenommen. Ob die aus der Theorie als solche bekannten Störvariablen (Rauchen, physische Anstrengung, Gewicht, Alter) als Covariaten berücksichtigt werden mußten, wurde vorab der ANCOVA durch Regressionsanalyse überprüft.

Alternativ und für nicht meßwiederholte Unterschiedshypothesen wurden t-Tests für unabhängige Stichproben gerechnet. Die Prüfung der Varianzhomogenität wurde mittels Levene-Test durchgeführt; bei signifikantem Ergebnis, also nicht gegebener Varianzhomogenität, wurde eine Korrektur des T-Wertes vorgenommen (Bortz, 1999).

Im Folgenden (vergl. oben: Abb. 2a-c) sind die Variablen des ersten Meßtages mit ‚1T‘ bezeichnet, die des zweiten Meßtages mit ‚2T‘ und der dritte Meßtag entspricht ‚3T‘ bzw. ‚DEX‘. Ohne Zuordnung zu einem Meßtag ist die Variable mit ‚X‘ bezeichnet.

-----

Die t-Tests wurden durchgehend über *Flächenmaße* gerechnet, mit Ausnahme der *Aufwachwerte*, der *Einzelwerte* des Morgencortisol (MoCo-1T, MoCo-2T, MoCo-DEX; Einheit: [nmol/l]), die ein Maß für basale Cortisol sind. Die Flächenmaße werden im folgenden als ‚AUC‘ (Area under the curve, ‚Fläche unter der Kurve‘) bezeichnet und sind Näherungen von Integralen.

Die *adrenocorticale Reaktivität am Morgen* kann mit zwei verschiedenen Flächenmaßen bestimmt werden (Pruessner et al., 1998, 1997). Mit dem ersten Maß, Morgencortisol-AUC<sub>G</sub> (Gesamt) wird die *Menge* des Morgencortisol quantitativ bestimmt. Das zweite Maß, AUC<sub>I</sub> (I wie ‚increase‘, Anstieg, Zunahme) zeigt den morgendlichen Cortisolanstieg. Da die adrenocorticale Reaktivität am Morgen eine hohe interne Validität hat (entsprechend dem Aufwachen im circadianen Rhythmus), wurden die beiden Maße Morgencortisol bzw. morgendlicher Cortisolanstieg an den Untersuchungs-Tagen 1 und 2 (1T, 2T) und als Summenwert (S) dieser Tage bestimmt: CoMo-1T<sub>AUCG</sub>, CoMo-2T<sub>AUCG</sub>, CoMo-S<sub>AUCG</sub>, bzw. CoMo-1T<sub>AUCI</sub>, CoMo-2T<sub>AUCI</sub>, CoMo-S<sub>AUCI</sub>. Die Bestimmung der beiden Maße - allg.: CoMo-X<sub>AUCG</sub> bzw. CoMo-X<sub>AUCI</sub> - erfolgte gemäß den Rechenformeln von Pruessner et al. (1998, 1997); für das Anstiegsmaß CoMo-X<sub>AUCI</sub> wurde eine eigene Variante verwendet.

Für das *Mengenmaß* CoMo-X<sub>AUCG</sub> wurde - die gegebene *regelmäßige* Erhebung in der Zeit vorausgesetzt: 15minütiger Rhythmus der ersten Stunde - über die Meßwerte summiert. Statt des letzten Meßwertes wurde die Hälfte der Differenz des letzten abzüglich des ersten

Meßwertes eingesetzt. Für die fünf Meßwerte (Co1T1 bei 0 min, Co1T2 bei 15 min ... Co1T5 bei 60 min) des Morgencortisol an Tag 1 lautete die Bestimmungsgleichung dann:

$$\text{CoMo-1T}_{\text{AUCG}} = \text{Co1T1} + \text{Co1T2} + \text{Co1T3} + \text{Co1T4} + ((\text{Co1T5} - \text{Co1T1})/2).$$

Für den zweiten Meßtag (Co2T1, Co2T2 ... Co2T5) wurde  $\text{CoMo-2T}_{\text{AUCG}}$  entsprechend bestimmt, dann beide Flächen aggregiert (Summenwert, 'S'):

$$\text{CoMo-S}_{\text{AUCG}} = (\text{CoMo-1T}_{\text{AUCG}} + \text{CoMo-2T}_{\text{AUCG}})/2.$$

Zum Flächenmaß wird  $\text{CoMo-X}_{\text{AUCG}}$  durch Multiplikation mit der Zeit. Im Viertelstundenraster erhoben ergibt sich für  $\text{CoMo-X}_{\text{AUCG}}$  bezogen auf die Stunde die Einheit  $[(\text{nmol/l}) \cdot (\text{h}/4)]$ . Auch das in der Folge beschriebene  $\text{CoMo-X}_{\text{AUCI}}$  hat die Einheit  $[(\text{nmol/l}) \cdot (\text{h}/4)]$ .

Das *Anstiegsmaß*  $\text{CoMo-X}_{\text{AUCI}}$  ergibt sich durch Subtraktion des Sockels von  $\text{CoMo-X}_{\text{AUCG}}$  von der Gesamtfläche  $\text{CoMo-X}_{\text{AUCG}}$  (vergl. Pruessner et al., 1998; 1997); der Sockelwert wird als  $(n-1)$ \*erster Meßwert bestimmt ( $n$  ist die Anzahl der Meßwerte des Morgenpeak). Dieses Verfahren liefert zuverlässige Ergebnisse, solange der *erste* Meßwert zugleich der *kleinste* Meßwert ist. Ansonsten erhält man stark verminderte, im Extremfall sogar *negative* (!) Flächenmaße. Um solch grobe Verzerrungen für die vorliegende Arbeit zu vermeiden, wurde der jeweils *kleinste* Wert des Morgenpeak ausgesucht - der im Idealfall zugleich der erste Wert war - und manuell in die Berechnung eingegeben. Für die fünf ersten Meßwerte (Co1T1 bei 0 min, Co1T2 bei 15 min ... Co1T5 bei 60 min) des ersten Tages 1T lautete folglich die Bestimmungsgleichung für das Anstiegsmaß  $\text{CoMo1T}_{\text{-AUCI}}$ :

$$\text{CoMo-1T}_{\text{AUCI}} = \text{CoMo-1T}_{\text{AUCG}} - 4 \cdot (\text{Co1T1} \dots \text{Co1T5})_{\text{kleinster Wert}}$$

Für den zweiten Meßtag 2T (Co2T1, Co2T2 ... Co2T5) wurde  $\text{CoMo-2T}_{\text{AUCI}}$  entsprechend bestimmt, dann beide Flächen aggregiert:

$$\text{CoMo-S}_{\text{AUCI}} = (\text{CoMo-1T}_{\text{AUCI}} + \text{CoMo-2T}_{\text{AUCI}})/2.$$

Die AUC der *Cortisol*tagesprofile  $\text{Co-X}_{\text{AUC}}$  wurde analog dem Flächenmaß  $\text{CoMo-X}_{\text{AUCG}}$  bestimmt. Wegen der geringeren internen Validität (wegen individuellerem Streß im Tagesverlauf) wurde für die Tagesprofile auf ein aggregiertes Maß über beide Meßtage verzichtet. Für die sieben Meßwerte (Co1T6 bei 145 min, Co1T7 bei 265 min ... Co1T12 bei 865 min, gezählt ab dem Aufwachen) des ersten Tages (entsprechend zwölf Werten ohne die ersten fünf des Morgencortisol) lautete dann die Bestimmungsgleichung für das Cortisoltagesprofil  $\text{Co1T}_{\text{-AUC}}$ :

$$\text{Co1T}_{\text{-AUC}} = \text{Co1T6} + \text{Co1T7} + \text{Co1T8} + \text{Co1T9} + \text{Co1T10} + \text{Co1T11} + ((\text{Co1T12} - \text{Co1T6})/2).$$

Entsprechend wurde das Cortisoltagesprofil  $\text{Co2T}_{\text{-AUC}}$  für den zweiten Tag (sieben Meßpunkte) und das Cortisoltagesprofil des *DEX-Tests*  $\text{DEX}_{\text{-AUC}}$  für den dritten Tag (acht Meßpunkte) bestimmt. Im Zwei-Stunden-Raster erhoben ergibt sich für  $\text{Co-X}_{\text{AUCG}}$ , bezogen auf die Stunde, die Einheit  $[(\text{nmol/l}) \cdot (2\text{h})]$  - wie auch für die in der Folge beschriebenen

Teiltagesprofile.

Für die Bestimmung von *Teiltagesprofilen* wurden die sieben Meßpunkte des *Tagesprofils* in drei überlappende Kompartimente zu je drei Meßpunkten aufgeteilt. Wiederum gemäß der für das Morgencortisol  $CoMo-X_{AUCG}$  vorgestellten Formel wurden für den ersten Tag ein Mittagsteiltagesprofil  $CoMi-1T_{AUC}$  (Co1T6, Co1T7, Co1T8), ein Nachmittagsteiltagesprofil  $CoNa-1T_{AUC}$  (Co1T8, Co1T9, Co1T10) und ein Abendsteiltagesprofil  $CoAb-1T_{AUC}$  (Co1T10, Co1T11 und Co1T12) berechnet - entsprechend für den zweiten Meßtag  $CoMi-2T_{AUC}$ ,  $CoNa-2T_{AUC}$  und  $CoAb-2T_{AUC}$ .

Aus sieben Meßwerten (acht Rohwerte ohne den ersten Meßwert Sp1T1) bestimmt wurden die *Tagesprofile für die Spannung*;  $Span-1T_{AUC}$  für den ersten Tag (Sp1T6 bei 120 min, Sp1T7 bei 240 min ... Sp1T12 bei 840 min. Die Werte Sp1T2, Sp1T3, Sp1T4 und Sp1T5 existieren nicht, da für die Spannung im Gegensatz zum Cortisol keine Morgenwerte erhoben wurden. Die Bestimmungsgleichung lautet:

$$Span-1T_{AUC} = Sp1T6 + Sp1T7 + Sp1T8 + Sp1T9 + Sp1T10 + Sp1T11 + (Sp1T12 - Sp1T6) / 2.$$

Entsprechend verfahren wurde für den zweiten Tag mit  $Span-2T_{AUC}$  sowie für die Tagsprofile der Dissoziation  $Dis-1T_{AUC}$ ,  $Dis-2T_{AUC}$  und der Aggregation von Dissoziation und Spannung  $DSS-1T_{AUC}$ ,  $DSS-2T_{AUC}$ . Spannung und Dissoziation sind dimensionslos.

Ein Dynamikmaß ist die *Differenz des kleinsten/größten Meßwertes* des Cortisol (MiniMax1T, MiniMax2T, MiniMaxDEX; Einheit: [nmol/l]) für jeden der drei Meßtage. Dieses Maß ist experimenteller Natur und wurde für die vorliegende Arbeit erstmals verwendet.

Anmerkung: Federenko et al. (2003) verwenden für die Berechnung der Morgencortisol-AUC (vergl. oben: AUCG) ein Flächemaß, bei dem für die *Teilflächen* jeweils mit der Zeit (Minutenstandard) multipliziert wird. Der morgendliche Cortisolanstieg (vergl. oben: AUCI) wird von Federenko et al. (2003) nicht als Flächenmaß, sondern subtraktiv bestimmt und als Mean Increase (MnInc) bezeichnet.

### 3.3.2.2 Auswertung Subgruppenanalyse

Die Subgruppenanalyse mit drei Gruppen - KG und gesplittete BG gemäß comorbiden PTBS, MDE und aggregierten Angststörungen - erfolgte mit UNINOVA (einfaktorieller ANOVA). Die gewählten Post-Hoc-Tests für die UNINOVAs (Bonferroni bei Homogenität bzw. Dunnett-3T bei Inhomogenität der Varianzen) gehören zu den strengen Tests. Ein signifikantes Ergebnis ist also wahrscheinlich auch inhaltlich bedeutsam.

### 3.3.2.3 Lineare Regression der Tagesprofile

Die lineare Regression der Cortisol-Tagesprofile kam bei der Analyse zu beiden Hypothesen zum Einsatz.

Das Hormon Cortisol zeigt einen circadianen Rhythmus (vergl. Kirschbaum & Hellhammer, 1998; Yehuda et al., 1996; Weitzman et al., 1971; Kap. 2.5). Für den Funktionsverlauf - von Cortisol aufgetragen gegen Zeit - kann im Tagesverlauf näherungsweise Linearität angenommen werden. Für die lineare Regression mit den eigenen Ergebnissen wurden von den 12 Meßwerten pro Tag der nichtlineare Morgenpeak - die ersten fünf Werte einschließlich Aufwachwert - abgetrennt. Das so gekürzte Tagesprofil - von 10:25 bis 22:25 Uhr bei Erwachen um 8:00 (vergl. Abb. 2b, Kap. 3.2.6) bzw. 2:25h bis 14:25h - ist in guter Näherung eine monotone, stetige, lineare Funktion mit negativem Steigungskoeffizienten; vergl. die graphischen Darstellungen der eigenen Meßwerte als Abb. 4a u. 4b (Kap. 4.2). Die Streuung der Meßwerte, die die lineare Funktion bilden, stammt wesentlich aus zwei Quellen: den Meßfehlern und den Schwankungen des Cortisol mit wechselnder Belastung.

Der mathematische Formalismus folgt der Darstellung von Press et al. (1998), *Numerical Recipes - The Art of Scientific Computing*, Chapter 15.2 - *Fitting Data to a straight line*. Das Tagesprofil des Cortisol wird als lineare Funktion [0] formuliert mit dem numerischen Glied, dem Koeffizienten a (Ordinatenabschnitt; Einheit: [nmol/l]) und dem linearen Koeffizienten b, dem Steigungskoeffizienten des linearen Gliedes bx (Steigung; Einheit: [(nmol/l)/2h]):

$$y(x) = y(x; a, b) = a + bx \quad [0].$$

Die optimale Passung der Meßpunkte erfolgt mittels der Funktion [1] (‘chi-square merit function’) als Minimierung der Abstandsquadrate:

$$X^2(a, b) = \sum_{i=1}^N \left( \frac{y_i - a - bx_i}{\sigma_i} \right)^2 \quad [1].$$

Voraussetzungen für die Verwendung von [1] in dieser Form sind die Annahme der Normalverteilung des Fehlers  $\sigma_i$  der Meßwerte der Ordinate - des Cortisol - sowie die Annahme einer exakten Kenntnis der Meßpunkte der Abszisse - der Zeit. Da die Meßfehler des Cortisol Streufehler sind, kann deren Normalverteilung angenommen werden. Die exakten Meßzeitpunkte sind dagegen nicht gegeben: Die Teilnehmerin startete den PSION naturgemäß stets mit Verzögerung auf den Aufruf, gewöhnlich Sekunden, selten Minuten danach. Daraus ergibt sich ein - im Vergleich zum Zwei-Stunden-Rhythmus des Tagesprofils - kleiner und schrägverteilter Meßfehler, der vernachlässigt wurde<sup>3</sup>.

Die zweiten Ableitungen von [1] nach a [2] und nach b [3] verschwinden bei den Minima:

---

<sup>3</sup> Der PSION liefert die Abweichungen von den idealen Meßzeitpunkten sekundengenau; diese Werte wurden aber nicht verwendet, da der Abszissenfehler nur klein ist, der mathematische Aufwand zu seiner Berücksichtigung aber vergleichsweise groß.

$$0 = \frac{\delta X^2}{\delta a} = -2 \sum_{i=1}^N \frac{y_i - a - bx_i}{\sigma_i^2} \quad [2] \quad 0 = \frac{\delta X^2}{\delta b} = -2 \sum_{i=1}^N \frac{x_i(y_i - a - x_i)}{\sigma_i^2} \quad [3]$$

Diese Bedingungen werden besser handhabbar durch die Definitionen [4] bis [8]

$$S = \sum_{i=1}^N \frac{1}{\sigma_i^2} \quad [4] \quad S_x = \sum_{i=1}^N \frac{x_i}{\sigma_i^2} \quad [5] \quad S_y = \sum_{i=1}^N \frac{y_i}{\sigma_i^2} \quad [6] \quad S_{xx} = \sum_{i=1}^N \frac{x_i^2}{\sigma_i^2} \quad [7] \quad S_{xy} = \sum_{i=1}^N \frac{x_i y_i}{\sigma_i^2} \quad [8],$$

vermittels derer die Gleichungen [2] und [3] als [9] und [10] geschrieben werden können:

$$aS + bS_x = S_y \quad [9] \quad aS_x + bS_{xx} = S_{xy} \quad [10].$$

Die Lösungen dieser zwei Gleichungen nach den zwei Unbekannten a und b sind [11] und [12], die zugleich die optimale Lösung für die gesuchten Koeffizienten darstellen:

$$a = \frac{S_{xx}S_y - S_xS_{xy}}{SS_{xx} - S_x^2} \quad [11] \quad b = \frac{SS_{xy} - S_xS_y}{SS_{xx} - S_x^2} \quad [12].$$

Die Gleichungen [4], [5], [6], [7], [8], [11] und [12] wurden als SPSS-Syntax geschrieben; im Original von Press et al. (1998) erfolgt die Programmierung in Fortran.

Das Problem bei der Berechnung gemäß dem obigen Formalismus ist die Findung eines möglichst realistischen Schätzers für die Meßfehler  $\sigma_i$  des Cortisol:  $\sigma_i$  ist selbst eine Funktion der Größe des Meßwertes und der Streufehler nimmt folglich zu kleineren Meßwerten hin zu. Gemäß langjähriger Erfahrung des Labors (Frau I. Rummel-Frühauf, mündliche Auskunft) und Übersicht über eine Stichprobe von Rohmeßdaten (ca. 200 von knapp 1700 Proben) wurde ein Meßfehler von 5-10% geschätzt. Um den Effekt des veränderlichen Meßfehlers erfassen und dann in der Folge möglichst gering halten zu können, wurde die SPSS-Syntax mit vier verschiedenen Fehlerschätzern geschrieben: zwei *starr*en Schätzern von 5% bzw. 10% und zwei *veränderlichen* Schätzern von 5-8% bzw. 5-10% im Tagesverlauf: 5% um 10:25 (Co6), 5,5% um 12:25 (Co7), 6% um 14:25 (Co8), dann 6,5% bzw. 7% um 16:25 (Co9), 7% bzw. 8% um 18:25 (Co10), 7,5% bzw. 9% um 20:25 (Co11) und 8% bzw. 10% um 22:25 (Co12); Zeitangaben für Erwachen um 8:00. Angenommen wurde, daß t-Tests, gerechnet über die Koeffizienten a und b im Gruppenvergleich von BG und KG, um so besser zwischen den Gruppen würden unterscheiden können, je realistischer die Fehleranpassung der (stets gleichen!) Meßwerte gelungen wäre. Tabelle 5 zeigt die Ergebnisse in der Reihenfolge der Fehlerschätzer 5%, 10%, 5-8%, 5-10% für die zwei Meß-Tage 1T und 2T; die Variablen der Regressionskoeffizienten a und b tragen die Bezeichnungen: Reg'a'-1T, Reg'b'-1T, Reg'a'-2T, Reg'b'-2T. Tabelle 5 zeigt auch die Ergebnisse einer Alternative zu den bisher beschriebenen Regressionen des Tagesprofils mit seinen sieben Meßpunkten: die zusätzliche Verwendung von drei (Co3 bis Co5) der fünf (Co1 bis Co5) Meßpunkte des morgendlichen Cortisolanstiegs. Dieser Cortisolanstieg ist selbstverständlich nichtlinear, hat aber in Co3 ein Maximum und fällt dann bis Co12 des



Tagesprofils streng monoton (Diese Beschreibung ist ein Erfahrungswert für den Gruppenschnitt). Die lineare Regression gilt näherungsweise auch bei Verwendung von 10 Meßpunkten: Reg'a'-1T10M, Reg'b'-1T10M, Reg'a'-2T10M, Reg'b'-2T10M. Tabelle 5 zeigt von den t-Tests nur die Signifikanzkoeffizienten p; die vollständigen t-Tests (nur mit Fehleranpassung 5-10% und **fett** in Tab. 5) sind Bestandteil von Tabelle 15 der Untersuchung zu Hypothese I (Kap. 4.2).

Tab. 5: Fehleranpassung für lineare Regression

Variablen	p	Koeffizient	Fehler (%)	Meßpunkte	Meßtage
Reg'a'-1T und Reg'b'-1T	,004	a	10	7M	1T
	,004	b			
	,002	a	5		
	,003	b			
	,001	a	5-8		
	,001	b			
	<b>,000</b>	<b>a</b>	<b>5-10</b>		
<b>,000</b>	<b>b</b>				
Reg'a'-1T10M und Reg'b'-1T10M	,004	a	10	10M	
	,004	b			
	,004	a	5		
	,004	b			
	,004	a	5-8		
	,003	b			
	<b>,003</b>	<b>a</b>	<b>5-10</b>		
<b>,003</b>	<b>b</b>				
Reg'a'-2T und Reg'b'-2T	,222	a	10	7M	2T
	,592	b			
	,245	a	5		
	,570	b			
	,245	a	5-8		
	,531	b			
	<b>,254</b>	<b>a</b>	<b>5-10</b>		
<b>,533</b>	<b>b</b>				
Reg'a'-2T10M und Reg'b'-2T10M	,222	a	10	10M	
	,592	b			
	,222	a	5		
	,592	b			
	,176	a	5-8		
	,463	b			
	<b>,166</b>	<b>a</b>	<b>5-10</b>		
<b>,409</b>	<b>b</b>				

Die Annahme erwies sich als weitgehend richtig, daß die Signifikanzkoeffizienten p für t-Tests der Koeffizienten a und b kleiner werden (oder mindestens gleichbleiben) mit zunehmend realistischer Fehlerschätzung des Meßfehlers Cortisol  $\sigma_i$ ; Ausnahmen sind Reg'a'-2T sowie Reg'b'-2T beim Schritt von 5-8% zu 5-10% Fehler. Die Variabilität von p ist

eher gering. Auffällig sind die großen Unterschiede zwischen den Meßtagen: 1T ist hoch signifikant, 2T ist deutlich von Signifikanz entfernt.

Die Fehleranpassung könnte weiter verbessert werden: Beim Auftrag des Streufehlers aus den Doppelbestimmungen des Cortisol gegen den jeweiligen Meßwert kann ein - e-funktionaler - Zusammenhang ermittelt werden. Diese e-Funktion würde dann zum Bestandteil eines Computerprogramms: Für *jeden einzelnen* Meßwert würde in Abhängigkeit von dessen Größe ein Schätzer des Streufehlers  $\sigma_i$  berechnet und zur Bestimmung der linearen Regression mit den Formeln [4] - [8], [11] und [12] eingesetzt. Auf diesen sehr großen Aufwand (unter SPSS überhaupt möglich?) wurde verzichtet. Auf die Vernachlässigung des Abszissenfehlers wurde bereits hingewiesen. In einem möglicherweise folgenden Projekt sollte auch die Rolle von ‚Ausreißern‘ geprüft werden: Sehr weit außerhalb des linearen Zusammenhangs von [0] liegende Meßwerte machen diesen nutzlos (Press et al., 1998). Dieser Punkt wurde vernachlässigt, ist aber aufgrund der Dynamik von Cortisol im Tagesverlauf nicht unbedenklich; die in der vorliegenden Arbeit angewendete lineare Regression hat anteilig experimentellen Charakter.

Zur *Prüfung von Hypothese I* sowie für die *Subgruppenvergleiche* wurde die lineare Regression eingesetzt, indem t-Tests über Ordinatenabschnitt a und Steigungskoeffizienten b gerechnet wurden.

#### 3.3.2.4 Auswertung Hypothese II

*Zusammenhänge* von Variablen wurden mittels bivariater Korrelationen bestimmt. Gemäß Hypothese II wurde eine Korrelation von aversiven Spannungszuständen mit den Cortisolkonzentrationen erwartet. Eine entsprechende Aufarbeitung der Rohdaten erfolgte mit *zwei Rechenansätzen*: der Korrelation der AUCs (Area under the curve, ‚Fläche unter der Kurve‘) *der Tagesprofile* (von Cortisol und Spannung plus allen Dissoziationsitems), sowie der Korrelation der *Einzelpunkte der Tagesprofile*. Zur Überprüfung der Stabilität von Korrelationen wurden Z-Werte berechnet (Bortz, 1999).

Zusätzlich zu den Gruppenkorrelationen wurden *Einzelpunktkorrelationen* durchgeführt zu den Zeitpunkten borderlinetypischer, kritischer Ereignisse von Selbstschädigung bzw. der Anwendung von Skills (Kap. 4.4.2 ‚Analyse BPS-spezifischer Ereignissen‘). Zur Prüfung von Hypothese II wurden die Steigungskoeffizienten b der BG beider Meßtage sowie deren Mittelwert eingesetzt. Diese Steigungskoeffizienten b sind die *Testwerte* im Einstichproben-t-Test (Diehl und Staufenbiel, 2001): deren Gruppe ist gebildet über die Steigungen der Veränderung der Cortisolkonzentration zwischen zwei Meßzeitpunkten im Falle selbstverletzenden Verhaltens bzw. der Anwendung von Skills (vergl. Kap. 4.4.2 mit Tab. 33, 34, 41, 42).

## 4. ERGEBNISSE

Die ‚Allgemeine Statistik des Teilnehmerinnenkollektivs‘ (Kap. 4.1) ist gegliedert in die Beschreibung der Soziodemographischen Merkmale, die Differenzierung der Belastungsfaktoren (Substanzmißbrauch sowie physische Anstrengung während der Untersuchung) und die Auflistung der Comorbiditäten bei den Frauen mit BPS. Es folgt Kap. 4.2 ‚Hypocortisolismus bei Borderline-Persönlichkeitsstörung - Hypothese I‘ als Unterscheidung der Frauen mit BPS und der Kontrollgruppe über alle cortisolrelevanten Variablen. In Kap. 4.3 ‚Subgruppenanalyse‘ werden die Frauen mit BPS und comorbider PTBS bzw. MDE bzw. Angststörungen differenziert betrachtet. Unter Kapitel 4.4 ‚Spannung, Dissoziation und Cortisol - Hypothese II‘ werden zunächst die psychologischen Variablen mit Cortisol im Tagesverlauf korreliert, dann spezifisches Verhalten (Selbstschädigung und Anwendung von DBT-Skills) der Frauen mit BPS gesondert betrachtet. Unter Kap. 4.5 ‚Kasuistik‘ sind ausgewählte Tagesprofile - mit und ohne Selbstschädigung - graphisch dargestellt.

### 4.1 Allgemeine Statistik des Teilnehmerinnenkollektivs

#### 4.1.1 Soziodemographische Merkmale

Tabelle 6 zeigt die Altersverteilung der Teilnehmerinnen der Studie. Es gab keinen signifikanten Unterschied in der Altersverteilung der Frauen bei Vergleich von BG und KG ( $F(1/45)=0,023$ ,  $p=.881$ ). In einem Fall wurde für die BG das obere Alterslimit von 45 Lebensjahren um zwei Jahre überschritten; die betreffende Teilnehmerin zeigte aber BPS-Symptomatik und war nicht menopausal bei regelmäßigem Zyklus.

Tab. 6: Altersverteilung der Gruppen

Gruppe	N	MW	StAbw	Mini-Max [Jahre]
BG	23	28,48	7,52	19-44
KG	24	28,17	6,59	19-47
	47	28,32	6,99	

Tabelle 7 zeigt die Verteilung des Bildungsstandes (vereinfacht auf das Ablegen des Abiturs), eine aktuelle stabile Partnerschaft sowie Mutterschaft (die Anzahl der Kinder einer Frau wurde nicht berücksichtigt). Die Varianzanalyse zeigt erwartungskonform (vergl. Kap. 5.2 ‚Störgrößen‘) den niedrigeren Bildungsstand der BG ( $F(1/45)=31,897$ ,  $p<0,001$ ) und die tendenziell verminderte Fähigkeit zur stabilen Partnerschaft ( $F(1/45)=3,843$ ,  $p=0,056$ ). Die Gruppen unterscheiden sich nicht hinsichtlich Mutterschaft ( $F(1/45)=0,128$ ,  $p=0,722$ ).

Tab. 7: Bildung, Partnerschaft und Kinder der Gruppen

		BG (N=23)		KG (N=24)	
		ja	nein	ja	nein
Abitur	n	8	15	23	1
	%	34,8%	65,2%	95,8%	4,2%
Partnerschaft (aktuell)	n	7	16	14	10
	%	30,4%	69,6%	58,3%	41,7%
Mutterschaft	n	5	18	5	19
	%	21,7%	78,3%	20,8%	79,2%

#### 4.1.2 Belastungsfaktoren

Die folgende Tabelle 8 zeigt den Konsum von Suchtstoffen. Da Nikotin den momentanen Cortisolstatus verändert (vergl. Kap. 2.5), wurden in beiden Gruppen etwa gleich viele Raucherinnen und Nichtraucherinnen integriert ( $F(1/45)=0,007$ ,  $p=0,934$ ). Aktueller Alkoholismus sowie aktueller Konsum illegaler Drogen waren generelle Ausschlußkriterien für die Teilnahme an der Studie; lebenszeitlicher Alkoholismus ( $F(1/45)=14,772$ ,  $p<0,001$ ) sowie lebenszeitlicher Drogengebrauch ( $F(1/45)=17,676$ ,  $p<0,001$ ) sind für die BG dokumentiert, für die KG waren sie Ausschlußkriterien.

Tab. 8: Status Substanzmißbrauch

		BG (N=23)		KG (N=24)	
		ja	nein	ja	nein
Rauchen (aktuell)	n	17	6	18	6
	%	73,9%	26,1%	75,0%	25,0%
Alkoholismus (lebenszeitlich)	n	9	14	0	24
	%	39,1%	60,9%	-	100%
Drogenmißbrauch (lebenszeitlich)	n	10	13	0	24
	%	43,5%	65,5%	-	100%

Um das Rauchen trotz der starken Ungleichverteilung ‚Nichtraucher-Raucher‘ innerhalb beider Gruppen - Variable ‚rauch‘ - besser darstellen zu können, wurde eine Trichotomisierung gemäß ‚Nichtraucher-Wenigraucher-Vielraucher‘ vorgenommen; die so kreierte Variable ist ‚rauch2‘. Da die Teilnehmerinnen nicht hinsichtlich der Menge ihres Zigarettenkonsums ausgewählt wurden, ist der Zigarettenmißbrauch in der BG - typisch für klinische Populationen - wesentlich ausgeprägter als in der KG. Diese Verzerrung mußte akzeptiert werden. Die absoluten Zahlen der Tabelle 9a sind die Summe der Zigaretten über beide Meßtage.

Analog wurde für die physische Belastung verfahren (Tab. 9b); die Variable ‚anstreng(ung)‘ unterscheidet geringe-mittlere-hohe physische Belastung. Über zwei Tage wurden die Punktwerte (Pktw.) addiert, mit der jede Teilnehmerin ihre Belastung zu jedem Erhebungszeitpunkt bewertet hatte. Auffällig ist die wesentlich höher eingeschätzte physische Belastung in der BG; vergl. Kap. 5.2 ‚Störgrößen‘ der Diskussion.

Tab. 9a: Rauchen als trichotome Störvariable

Trichotome Variable	Gruppe	Teilgruppe	Teil-N	Minimum Zigaretten	Maximum Zigaretten	MW Ziga.	StAbw Ziga.
Rauchen „rauch2“	BG N=23	Nichtraucher	6	0	0	0	0
		Wenigraucher	8	4	32	24,00	9,50
		Vielraucher	9	33	125	59,33	28,87
	KG N=24	Nichtraucher	6	0	0	0	0
		Wenigraucher	9	7	24	16,33	6,50
		Vielraucher	9	26	63	35,78	11,29

Tab. 9b: Physische Belastung als trichotome Störvariable

Trichotome Variable	Gruppe	Teilgruppe	Teil-N	Minimum Pktw.	Maximum Pktw.	MW Pktw.	StAbw Pktw.
Physische Belastung „anstreng“	BG N=23	Geringe Belast.	8	0	16	7,13	6,33
		Mittlere Belast.	7	19	32	23,14	4,81
		Hohe Belast.	8	33	61	40,50	10,03
	KG N=24	Geringe Belast.	8	2	9	5,25	2,87
		Mittlere Belast.	8	9	17	13,50	2,56
		Hohe Belast.	8	17	31	21,50	4,50

Punktw.bzw. Pktw. sind subjektiv eingeschätzte Punktwerte der physischen Belastung

### 4.1.3 Störvariable Untersuchung

Ein Meßinstrument beeinflusst die mit ihm vorgenommene Messung. Das gilt auch für PSION-Abfragen und Salivetten-Kauen im Tagesverlauf: Die Meßwerte von Spannung und Dissoziation bzw. Cortisol konnten also durch ihre Erhebung beeinflusst sein. Einen Einfluß der Meßinstrumente zu quantifizieren war im gegebenen Fall nicht möglich; wichtig konnte es aber sein, möglicherweise unterschiedliche, subjektive Reaktionen auf die Meßinstrumente bei BG und KG festzustellen. Zu diesem Zweck wurden die ‚Fragen nach der Untersuchung‘ gestellt (Teil des Teilnehmerinnen-Handout, Kap. 6.2). Diese Fragen wurden nicht quantitativ ausgewertet, zeigten aber als klinische Beobachtung die höhere Irritation und Spannung, mit der die Frauen der BG auf die Erhebungssituation selbst reagierten und die Fragen der C-DSS (Kap. 3.2.4.2) als belastender empfanden als die Frauen der KG. Diese Beobachtungen stimmen mit entsprechenden, systematisch ausgewerteten Ergebnissen von Stiglmayr (2001b) überein, der feststellte, daß die Frauen mit BPS signifikant schlechter mit den Skalen zurechtkamen, die Selbsteinstufungen als lästiger erlebten, die Abfragezeitpunkte als zu häufig und die Reaktionen des sozialen Umfeldes auf den piependen PSION oder die Dateneingabe als unangenehmer empfanden im Vergleich zu den gesunden Frauen seiner Kontrollgruppe.

Der Einfluß der Messung auf die Meßergebnisse wird bei der Diskussion der ‚Störgrößen‘ (vergl. Kap. 5.2) dargestellt. Eine kritische Bewertung der Ergebnisse im Hinblick auf das Phänomen der Habituation des Stressors ‚Untersuchung‘ folgt in Kapitel 5.3 (‚Diskussion Hypothese I und Subgruppenanalyse‘).

#### 4.1.4 Spezifische Merkmale der Frauen der Borderline-Gruppe

##### 4.1.4.1 Comorbidität der BPS

Psychische und sonstige Belastungen waren Ausschlusskriterien für die KG. Tabelle 10 gibt einen Überblick über psychische Comorbiditäten sowie sonstige Belastungen in der BG.

Tab. 10: Comorbiditäten und sonstige Belastungen der BG

	Beobachtet		Nicht beobachtet		X <sup>2</sup>	p
	n	%	n	%		
MDE – lebenszeitlich #	13	56,5	10	43,5	0,39	,532
Dysthymie – aktuell	15	65,2	8	34,8	2,13	,144
bipolare Störung – lebenszeitlich	1	4,3	22	95,7	***19,17	,000
PTBS – lebensz./aktuell	11	47,8	12	52,2	0,04	,835
General. Angststörung – l./a.	0	0	23	100	-	-
Panikstörung – lebenszeitlich	5	21,7	18	78,3	**7,35	,007
Panikstörung – aktuell	5	21,7	18	78,3	**7,35	,007
Agoraphobie – lebenszeitlich	8	34,8	15	65,2	2,13	,144
Agoraphobie – aktuell	6	26,1	17	73,9	*5,26	,022
Soziale Phobie – lebenszeitlich	12	52,2	11	47,8	0,04	,835
Soziale Phobie – aktuell	10	43,5	13	56,5	0,39	,532
Spezifische Phobie – lebensz.	5	21,7	18	78,3	**7,35	,007
Spezifische Phobie – aktuell	5	21,7	18	78,3	**7,35	,007
Zwangsstörung – lebenszeitlich	6	26,1	17	73,9	*5,26	,022
Zwangsstörung – aktuell	5	21,7	18	78,3	**7,35	,007
Bulimie – lebenszeitlich	9	39,1	14	60,9	1,09	,297
Bulimie – aktuell	7	30,4	16	69,6	+3,52	,061
Binge eating – lebenszeitlich	4	17,4	19	82,6	**9,78	,002
Binge eating – aktuell	3	13,0	20	87,0	***12,57	,000
Anorexie – lebenszeitlich	7	30,4	16	69,6	3,52	,061
Suizidalität – lebenszeitlich	19	82,6	4	17,4	**9,78	,002
Suizidalität – aktuell	13	56,5	10	43,5	0,39	,532
Selbstverletzung – lebenszeitlich	19	82,6	4	17,4	**9,78	,002
Selbstverletzung – aktuell	16	69,6	7	30,4	+3,52	,061
Sexueller Mißbrauch	14	60,9	9	39,1	1,09	,297
Familiäre Gewalt	12	52,2	11	47,8	0,04	,835
Familiäre Belastung	9	39,1	14	60,9	1,09	,297
Familiäre Suizidalität	4	17,4	19	82,6	**9,78	,002

# „MDE – lebenszeitlich“ ohne aktuelle MDE (Ausschlusskriterium!), für alle anderen schließt „lebenszeitlich“ „aktuell“ ein! alle N=23; +p<0.1, \*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001

‚Schizophrenie‘ war bei aktuellem und lebenszeitlichem Auftreten ein Ausschlusskriterium. Aktuelle MDE war ein Ausschlusskriterium. Lebenszeitliche Dysthymie wird vom SKID I nicht erfaßt. Eine Aktuelle Bipolare Störung war Ausschlusskriterium. Bei Auftreten von PTBS war diese bei allen Frauen dieser Studie lebenszeitlich und aktuell nachweisbar und wird deshalb in Tabelle 10 in einer gemeinsamen Zeile geführt. Aktuelle Anorexie war ein Ausschlusskriterium, weil bei betroffenen Frauen die Regel aussetzt und die Daten nicht mehr im Monatszyklus synchronisierbar gewesen wären.

Unter ‚Aktueller Suizidalität‘ werden ein oder mehrere Selbstmordversuche im Zeitraum von zwei Jahren vor der Erhebung verstanden. ‚Aktuelles selbstverletzendes Verhalten‘ meint ein

oder mehrere Selbstverletzungen in einem zeitlichen Abstand von bis zu einem Jahr zur Erhebung. ‚Sexueller Mißbrauch‘ und ‚Familiäre Gewalt‘ beziehen sich auf Erfahrungen bis zu einem Alter von einschließlich 15 Jahren. ‚Familiäre Belastung‘ meint ein oder mehrere Individuen mit psychiatrischer Auffälligkeit in der Verwandtschaft 1. Grades, ‚Familiäre Suizidalität‘ einen oder mehrere vollendete Selbstmorde in der Familie.

In Tabelle 10 zu den Comorbiditäten der Frauen mit BPS addieren sich die ‚n‘ ‚Beobachtet/Nicht Beobachtet‘ stets zu N=23 der BG. Die Gleichverteilung der Subgruppen innerhalb der BG wurde mit dem  $\chi^2$ -Test überprüft. Die Comorbiditäten mit nicht signifikantem  $\chi^2$ -Test wurden korreliert (Kap. 4.1.4.2).

#### 4.1.4.2 Comorbidität und traumatische Vorgeschichte

Die Variablen der Comorbidität und traumatischen Vorgeschichte der BPS (Tab. 10) wurden dichotom erfaßt, dh. im Sinne von ‚gegeben‘ bzw. ‚nicht gegeben‘. Die Dichotomen Variablen sind als  $\Psi$ -Koeffizienten korreliert, ihre Signifikanz wird mit dem ‚Exakten Test nach Fischer‘ überprüft (Diehl & Staufenbiel, 2001). Die Korrelationen wurden statistisch konservativ als 2-seitige Fragestellung gerechnet. Die Zuschreibung von Korrelationskoeffizienten erfolgt gemäß Bühl & Zöfel (2000) als ‚sehr gering<0,2‘, ‚gering<0,5‘, ‚mittel<0,7‘, ‚hoch<0,9‘, ‚sehr hoch>0,9‘. Für alle Korrelationen ist N=23. Tabelle 11 zeigt die Ergebnisse der Korrelationen der inhaltlich relevanten Comorbiditäten PTBS (Kap. 2.7), MDE (Kap. 2.8) sowie der Aggregation der Angststörungen ‚Panikstörung‘, ‚Soziale Phobie‘, ‚Agoraphobie‘ (bei einer Teilnehmerin aus der Subgruppe ‚Angststörungen‘ mußte mindestens eine Angststörung diagnostiziert worden sein; zu Details der Aggregation vergl. Kap. 4.3.3) mit Anteilen der traumatischen Vorgeschichte ‚Sexueller Mißbrauch‘ (MISSBR), ‚Familiäre Gewalt‘ (FAMGEW), ‚familiäre Belastung‘ (FAMBEL) und ‚Familiäre Suizidalität‘ (FAMSUIZ; nicht gleichverteilt). Es wurden zwei hoch signifikante bzw. signifikante, mittlere Korrelationen gefunden: PTBS-MISSBR sowie PTBS-FAMGEW.

Tab. 11: Korrelationen von PTBS, MDE, aggregierten Angststörungen und traumatischer Vorgeschichte

		MISSBR	FAMGEW	FAMSUIZ	FAMBEL
PTBS	$\Psi$	** ,589	* ,568	,250	-,054
	p	,009	,012	,317	1,000
MDE	$\Psi$	,016	-,313	-,060	-,195
	p	1,000	,214	1,000	,417
Angststörungen- lebenszeitlich	$\Psi$	-,095	-,233	,133	,095
	p	1,000	,400	1,000	1,000
Angststörungen- aktuell	$\Psi$	,054	-,129	,020	-,054
	p	1,000	,684	1,000	1,000

alle N=23; \*p<0,05, \*\*p<0,01 (2-seitig) - Zu Details der traumatischen Vorgeschichte ‚Sexueller Mißbrauch‘ (MISSBR), ‚Familiäre Gewalt‘ (FAMGEW), ‚familiäre Belastung‘ (FAMBEL) und ‚Familiäre Suizidalität‘ (FAMSUIZ) vergl. Kap. 4.1.4.1 - Zur Aggregation der Angststörungen ‚Panikstörung‘, ‚Soziale Phobie‘, ‚Agoraphobie‘ vergl. Kap. 4.3.3

Die Zusammenhänge von PTBS mit den Anteilen der traumatischen Vorgeschichte (vergl. Kap. 4.1.4.1) ‚Sexueller Mißbrauch‘, ‚Familiäre Gewalt‘ und ‚Familiäre Belastung‘ sind graphisch dargestellt (Abb. 3a-c). Auffällig und zugleich erwartungsgemäß ist das Zusammenfallen von Mißbrauch und Gewalt mit comorbider PTBS (vergl. Kap. 2.1 und 2.9 und die Übersicht bei Zanarini et al., 1997b, sowie Herman, Perry & van der Kolk 1989).

Abb. 3a: PTBS und Sexueller Mißbrauch (MISSBR)

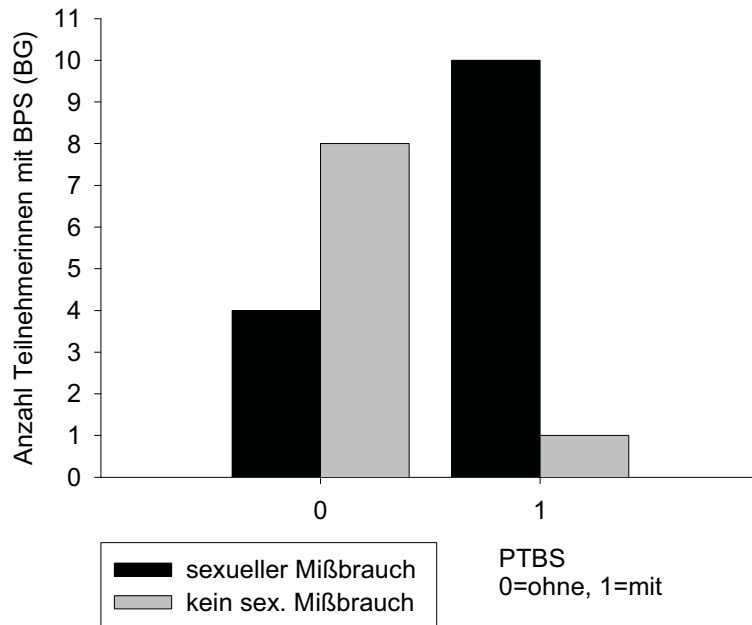


Abb. 3b: PTBS und Familiäre Gewalt (FAMGEW)

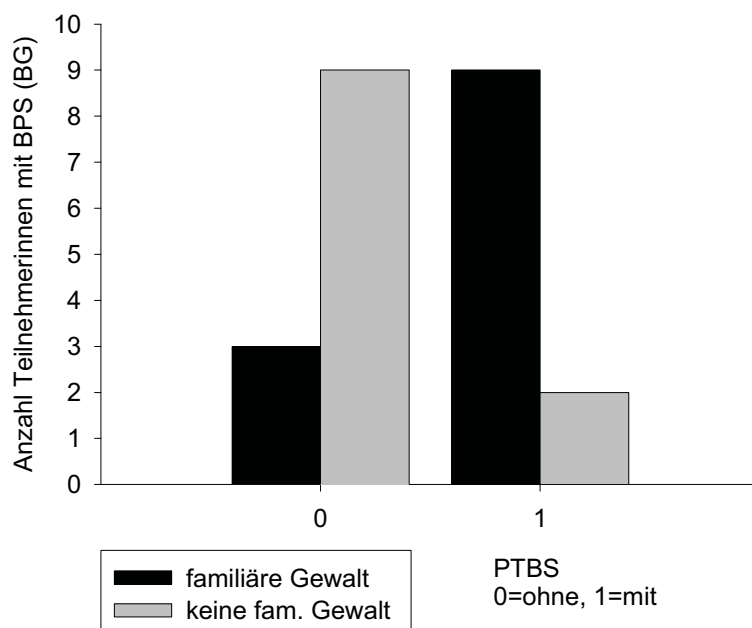
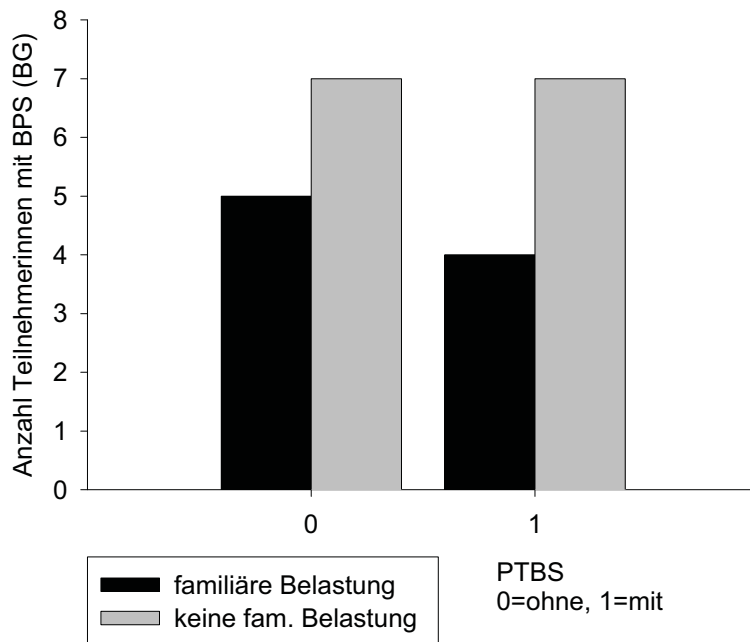




Abb. 3c: PTBS und Familiäre Belastung (FAMBEL)



Auffällige Zusammenhänge von MDE mit den Anteilen der traumatischen Vorgeschichte (vergl. Kap. 4.1.4.1) ‚Sexueller Mißbrauch‘, ‚Familiäre Gewalt‘, und ‚Familiäre Belastung‘ sind aus den graphischen Darstellungen (Abb. 3d-f) nicht ersichtlich.

Abb. 3d: MDE und Sexueller Mißbrauch (MISSBR)

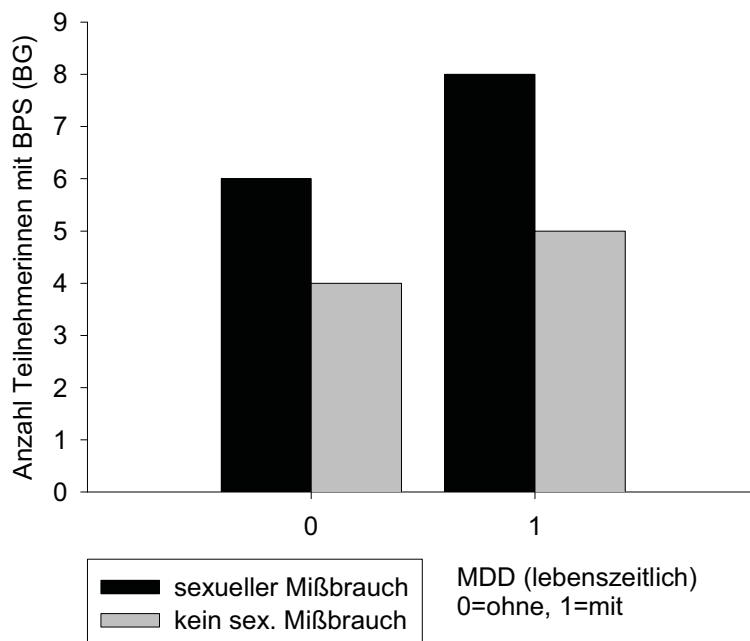


Abb. 3e: MDE und Familiäre Gewalt (FAMGEW)

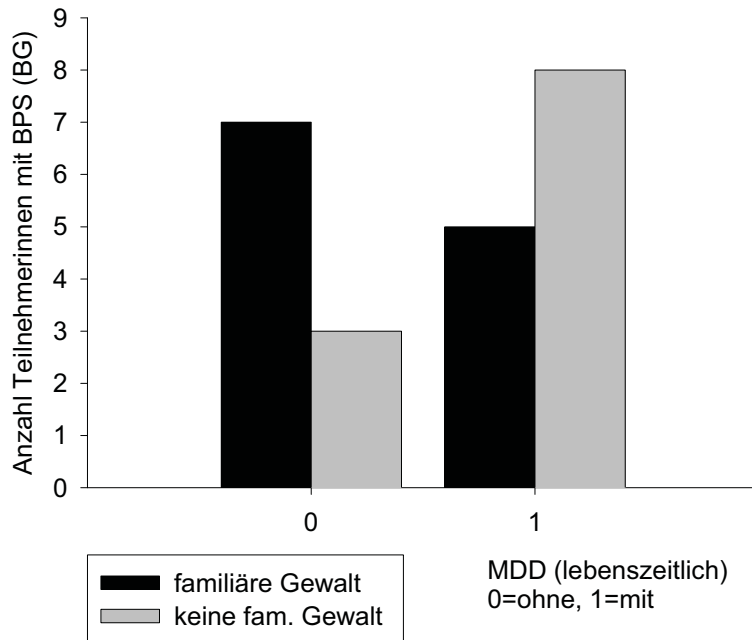
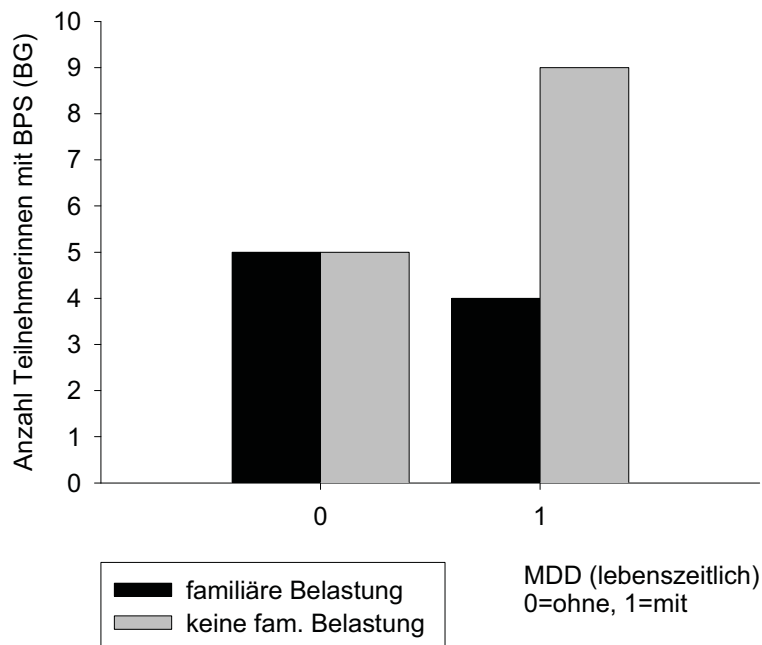


Abb. 3f: MDE und Familiäre Belastung (FAMBEL)



Geringe Korrelationen (Tab. 12) von MISSBR, FAMGEW, FAMBEL und FAMSUIZ untereinander rechtfertigen die obige separate Betrachtung einzelner Anteile der traumatischen Vorgeschichte der BG (vergl. Kap. 4.1.4.1).

Tab. 12: Korrelation der Anteile der traumatischen Vorgeschichte der BPS

		FAMGEW	FAMSUIZ	FAMBEL
MISSBR	$\Psi$	,302	,133	,095
	p	,214	1,000	1,000
FAMGEW	$\Psi$		-,020	-,124
	p		1,000	,680
FAMSUIZ	$\Psi$			,102
	p			1,000

alle N=23; Sexueller Mißbrauch (MISSBR), Familiäre Gewalt (FAMGEW), Familiäre Belastung (FAMBEL), Familiäre Suizidalität (FAMSUIZ)

Signifikant korrelierten Angststörungen untereinander (lebenszeitliche Soziale Phobie-lebenszeitliche Panikstörung, aktuelle Soziale Phobie-aktuelle Agoraphobie). Keine Angststörung war dagegen mit PTBS signifikant korreliert. Erwartungsgemäß signifikant korreliert waren Alkoholismus-Drogenmißbrauch ( $\Psi=^*0,555$ ,  $p=0,013$ ) sowie aktuelle Selbstverletzung-aktuelle Suizidalität ( $\Psi=^*0,564$ ,  $p=0,019$ ) und lebenszeitliche Selbstverletzung-lebenszeitliche Suizidalität ( $\Psi=^{**}0,555$ ,  $p<0,009$ ). Korreliert ist die Panikstörung (aktuell und lebenszeitlich gleich) mit Alkoholismus ( $\Psi=+0,441$ ,  $p=0,056$ ) sowie Drogenmißbrauch ( $\Psi=^{**}0,601$ ,  $p=0,007$ ). Einige wenige - als zufällig bewertete - signifikante Korrelationen sind nicht aufgeführt.

#### 4.1.4.3 Ergebnisse der Diagnostik der Borderline-Gruppe

Die Tabellen 13a/b zeigen die Borderline-spezifische Diagnostik der Teilnehmerinnen der BG. Im DIB-R (Kap. 3.2.1.2.2) können bis zu 10 Punkte erreicht werden, Minimum für die Borderline-Diagnose sind 8 Punkte. Im DSM-IV (Kap. 3.2.1.2.1) müssen mindestens 5 von maximal 9 Punkten erreicht werden, um die Diagnose zu stellen. Die Punktwerte zeigen, daß überwiegend schwer belastete Frauen teilnahmen.

Tab. 13a: Verteilung der Punkteränge des DIB-R für die BG

Punkte im DIB-R	8	9	10	
Anzahl aus BG	5	3	15	23
Prozent von BG	21,7%	13,0%	65,2%	100,0%

Tab. 13b: Verteilung der Punkteränge des DSM-IV, Diagnose BPS für die BG

Punkte im DSM-IV	5	6	7	8	9	
Anzahl aus BG	1	4	7	6	5	23
Prozent von BG	4,3%	17,4%	30,4%	26,1%	21,7%	100,0%

Die Ergebnisse des HAWIE-R/AW (Kap. 3.2.1.2.3; Tewes, 1991) sind nicht dokumentiert und dienen lediglich als Ausschlußkriterium bei sehr niedriger Intelligenz. Die Ergebnisse des LPC (Kap. 3.2.1.2.4; Linehan & Comtois, 1994a) wurden dichotomisiert (Suizidalität bzw. Parasuizidalität/Selbstverletzung ‚ja‘/‚nein‘) und sind Teil von Tabelle 10, Kap. 4.1.4.1.

## 4.2 Hypocortisolismus bei Borderline-Persönlichkeitsstörung - Hypothese I

Die gemäß Hypothese I bezüglich Cortisol erwarteten Gruppenunterschiede von BG und KG lassen sich an der Signifikanz des Haupteffektes ‚Gruppe‘ (**fett** in Tab. 14) von meßwiederholter Covarianzanalyse (ANCOVA; Bühl & Zöfel, 2000) ablesen.

Tab. 14: Hypothese I: Gruppenvergleich BG und KG - ANCOVAs

	N[BG/KG]	Variable(Korrektur)	df	F	p
CoMo-1T	23/24	ZEIT(GG)	2/88	**6,06	,003
		RAUCH2	1/44	0,17	,684
		<b>GRUPPE</b>	<b>1/44</b>	<b>+3,33</b>	<b>,075</b>
CoMo-2T	23/23	ZEIT(GG)	2/83	1,87	,162
		RAUCH2	1/43	0,91	,345
		<b>GRUPPE</b>	<b>1/43</b>	<b>*4,31</b>	<b>,044</b>
Co-1T	22/24	ZEIT(GG)	4/172	***7,74	,000
		RAUCH2	1/43	1,65	,206
		<b>GRUPPE</b>	<b>1/43</b>	<b>*4,36</b>	<b>,043</b>
Co-2T	19/22	ZEIT(GG)	3/101	***12,35	,000
		RAUCH2	1/38	0,09	,766
		<b>GRUPPE</b>	<b>1/38</b>	<b>2,66</b>	<b>,111</b>
DEX	19/21	ZEIT(GG)	4/146	0,92	,453
		KÖRPERGEWICHT	1/37	*4,72	,036
		<b>GRUPPE</b>	<b>1/37</b>	<b>*6,22</b>	<b>,017</b>
CoMi-1T	23/24	ZEIT(HF)	2/74	*3,68	,037
		RAUCH2	1/44	0,01	,936
		<b>GRUPPE</b>	<b>1/44</b>	<b>*6,49</b>	<b>,014</b>
CoMi-2T	21/22	ZEIT(/)	2/80	**5,81	,004
		RAUCH2	1/40	0,27	,604
		<b>GRUPPE</b>	<b>1/40</b>	<b>2,16</b>	<b>,150</b>
CoNa-1T	22/24	ZEIT(HF)	2/77	0,94	,386
		RAUCH2	1/43	+3,38	,073
		<b>GRUPPE</b>	<b>1/43</b>	<b>**8,28</b>	<b>,006</b>
CoNa-2T	22/23	ZEIT(/)	2/84	**5,61	,005
		RAUCH2	1/42	0,80	,376
		<b>GRUPPE</b>	<b>1/42</b>	<b>1,72</b>	<b>,197</b>
CoAb-1T	22/24	ZEIT(HF)	2/69	1,44	,244
		RAUCH2	1/43	2,83	,100
		<b>GRUPPE</b>	<b>1/43</b>	<b>0,39</b>	<b>,535</b>
CoAb-2T	22/24	ZEIT(/)	2/86	1,01	,396
		RAUCH2	1/43	1,40	,243
		<b>GRUPPE</b>	<b>1/43</b>	<b>1,13</b>	<b>,294</b>

+p<0.1, \*p<0.05, \*\*p<0.01; ‚RAUCH2‘ ‚KÖRPERGEWICHT‘ sind Covariablen, GG und HF sind Korrekturen der Sphärizität – vergl. Text

Die ANCOVA wurde für die einzelnen Cortisolmaße berechnet: 7-fach meßwiederholt für beide Cortisol-Tagesprofile (Co1T und Co2T - ohne die fünf Morgenwerte) und DEX-Test (DEX - ohne Morgenwert), 5-fach meßwiederholt für die Morgenwerte (CoMo-1T und CoMo-2T), 3-fach meßwiederholt für die Tagesteilprofile ‚Mittag‘ (CoMi-1T und CoMi-2T; von10:25 bis 14:25 Uhr; Zeitangaben für Aufwachen um 8:00), ‚Nachmittag‘ (CoNa-1T und CoNa-2T; von14:25 bis 18:25 Uhr) und ‚Abend‘ (CoAb-1T und CoAb-2T; von18:25 bis 22:25 Uhr).

Ob die aus der Theorie als solche bekannten Störvariablen (Rauchen, physische Anstrengung, Gewicht, Alter) als Covariaten berücksichtigt werden mußten, wurde vorab der ANCOVAs durch Regressionsanalyse überprüft. Als exemplarische Kriterien für den Einfluß der potentiellen Störvariablen auf Cortisol dienten die AUC-Werte des Morgen-Cortisol (CoMo-1T<sub>AUCG</sub> und CoMo-2T<sub>AUCG</sub>) und des Tagesprofils Cortisol (Co-1T<sub>AUC</sub> und Co-2T<sub>AUC</sub>). Signifikant wurde der Einfluß des Rauchens (rauch2; vgl. Kap. 4.1.2) auf das Morgen-Cortisol am 2.Tag (CoMo-2T<sub>AUCG</sub>; T=2,10, p=,042) und auf das Tagesprofil Cortisol am 1.Tag (Co-1T<sub>AUC</sub>; T=2,36, p=,023); das Rauchen ist bei allen mit ANCOVA berechneten Cortisol-Größen Covariate. Für den DEX-Test wurde die Regression für das Körpergewicht (DEX<sub>AUC</sub>; T=-2,22, p=,032) signifikant; das Gewicht ist als Covariate berücksichtigt. Für die Spannung wurde keine signifikante Störvariable gefunden und über die Tagesprofile die ANOVA gerechnet. Die Abkürzungen für die Korrektur der Sphärizität sind ‚GG‘ für Greenhouse-Geisser, ‚HH‘ für Huynh-Feldt und ‚/‘ für Sphärizität angenommen.

Alternativ zu ANCOVAs/ANOVAs (Tab. 14) wurden t-Tests für unabhängige Stichproben (Bortz, 1999) gerechnet (Tab. 15). Die Gruppenbezeichnungen in Tabelle 15 sind ‚0‘ für die KG und ‚1‘ für die BG. Bereits mit ANCOVA/ANOVA berechnete Variablen sind in Tab. 15 **fett** markiert. Außer den auch mit ANCOVA/ANOVA berechneten Variablen wurden bestimmt: der Aufwach(einzel)wert des Cortisol - das Morgencortisol - an allen drei Meßtagen (MoCo-1T, MoCo-2T, MoCo-DEX), der Cortisolmorgenanstieg als Summenwert (CoMo-S<sub>AUCG</sub>) sowie der morgendliche Anstieg von Cortisol an beiden Untersuchungstagen und deren Summenwert (CoMo-1T<sub>AUCI</sub>, CoMo-2T<sub>AUCI</sub> und CoMo-S<sub>AUCI</sub>). Berechnet wurden t-Tests der Regressions-Koeffizienten (Reg‘a‘-1T10M, Reg‘b‘-1T10M, Reg‘a‘-1T, Reg‘b‘-1T, Reg‘a‘-2T10M, Reg‘b‘-2T10M, Reg‘a‘-2T, Reg‘b‘-2T) sowie über die Extremwertdifferenzen der Tagesprofile (MiniMax1T, MiniMax2T, MiniMaxDEX).

Ergänzend zu diesen cortisolrelevanten Variablen wurden die t-Tests zur Unterscheidung von BG und KG auch über die psychologischen Variablen Spannung und Dissoziation gerechnet (vergl. Kap. 2.2 und 2.3 sowie Stiglmayr, 2001). Span-1T<sub>AUC</sub> und Span-2T<sub>AUC</sub> sind die Tagesprofile der Spannung beider Untersuchungstage, Dis-1T<sub>AUC</sub>, und Dis-2T<sub>AUC</sub> sind die Tagesprofile der Dissoziation (die 12 Dissoziationsitems des Computerfragebogens C-DSS sind aggregiert) und DSS-1T<sub>AUC</sub> und DSS-2T<sub>AUC</sub> sind aus dem Spannungs- sowie den 12 Dissoziationsitems aggregiert (vergl. Kap. 3.2.4.2 ‚Cortisol-Dissoziations-Spannungs-Skala‘).

Die aggregierten Maße der Tab. 15 wurden aus den jeweils *vollständigen Datensätzen* gerechnet, deren N angegeben ist. Für die Erstellung von Abb. 4a-c wurden *auch die unvollständigen Datensätze* verwendet; deshalb die - von Tab. 15 - abweichenden und veränderlichen N. Entsprechendes gilt für die Tabellen und Abbildungen in Kap. 4.3 ‚Subgruppenanalyse‘: Tab. 17a - Abb. 5a-c; Tab. 18 - Abb. 5d-f sowie Tab. 21a - Abb. 5g-i.

Tab. 15: Hypothese I: Gruppenvergleich BG und KG - t-Tests

Variablen	G	N	MW	StAbw	T	df	p
MoCo-1T [nmol/l]	1	23	20,45	12,88	,91	45	,368
	0	24	17,78	6,32			
MoCo-2T [nmol/l]	1	23	27,64	28,61	1,48	26,47	,151
	0	24	18,37	9,35			
MoCo-DEX [nmol/l]	1	22	12,05	16,48	+2,00	26,26	,056
	0	23	4,58	6,00			
<b>CoMo-1T<sub>AUCG</sub></b> [[nmol/l]*(h/4)]	<b>1</b>	<b>23</b>	<b>113,22</b>	<b>39,71</b>	<b>+1,92</b>	<b>45</b>	<b>,061</b>
	<b>0</b>	<b>24</b>	<b>92,34</b>	<b>34,62</b>			
<b>CoMo-2T<sub>AUCG</sub></b> [[nmol/l]*(h/4)]	<b>1</b>	<b>23</b>	<b>115,86</b>	<b>47,33</b>	<b>*2,06</b>	<b>44</b>	<b>,046</b>
	<b>0</b>	<b>23</b>	<b>91,45</b>	<b>31,65</b>			
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [[nmol/l]*(h/4)]	1	23	114,54	38,51	*2,36	44	,023
	0	23	90,86	28,89			
CoMo-1T <sub>AUCI</sub> [[nmol/l]*(h/4)]	1	23	45,81	31,74	1,37	45	,179
	0	24	34,66	23,86			
CoMo-2T <sub>AUCI</sub> [[nmol/l]*(h/4)]	1	23	45,51	29,24	1,41	38,68	,166
	0	23	35,11	19,80			
CoMo-S <sub>AUCI</sub> [[nmol/l]*(h/4)]	1	23	45,66	25,43	1,63	44	,110
	0	23	34,85	19,13			
<b>Co-1T<sub>AUC</sub></b> [[nmol/l]*2h]	<b>1</b>	<b>22</b>	<b>77,71</b>	<b>39,23</b>	<b>*2,13</b>	<b>44</b>	<b>,038</b>
	<b>0</b>	<b>24</b>	<b>57,81</b>	<b>22,44</b>			
<b>Co-2T<sub>AUC</sub></b> [[nmol/l]*2h]	<b>1</b>	<b>19</b>	<b>81,56</b>	<b>62,86</b>	<b>1,54</b>	<b>20,46</b>	<b>,139</b>
	<b>0</b>	<b>22</b>	<b>58,59</b>	<b>17,67</b>			
<b>DEX<sub>AUC</sub></b> [[nmol/l]*2h]	<b>1</b>	<b>19</b>	<b>54,08</b>	<b>48,69</b>	<b>*2,51</b>	<b>21,80</b>	<b>,020</b>
	<b>0</b>	<b>21</b>	<b>24,59</b>	<b>16,67</b>			
<b>CoMi-1T<sub>AUC</sub></b> [[nmol/l]*2h]	<b>1</b>	<b>23</b>	<b>35,07</b>	<b>19,11</b>	<b>*2,17</b>	<b>45</b>	<b>,036</b>
	<b>0</b>	<b>24</b>	<b>25,42</b>	<b>10,30</b>			
<b>CoMi-2T<sub>AUC</sub></b> [[nmol/l]*2h]	<b>1</b>	<b>21</b>	<b>33,72</b>	<b>35,84</b>	<b>1,20</b>	<b>26,31</b>	<b>,242</b>
	<b>0</b>	<b>22</b>	<b>23,64</b>	<b>14,72</b>			
<b>CoNa-1T<sub>AUC</sub></b> [[nmol/l]*2h]	<b>1</b>	<b>22</b>	<b>26,11</b>	<b>14,39</b>	<b>*2,56</b>	<b>26,99</b>	<b>,017</b>
	<b>0</b>	<b>24</b>	<b>17,72</b>	<b>5,71</b>			
<b>CoNa-2T<sub>AUC</sub></b> [[nmol/l]*2h]	<b>1</b>	<b>22</b>	<b>24,69</b>	<b>20,69</b>	<b>1,35</b>	<b>23,93</b>	<b>,190</b>
	<b>0</b>	<b>23</b>	<b>18,53</b>	<b>5,59</b>			
<b>CoAb-1T<sub>AUC</sub></b> [[nmol/l]*2h]	<b>1</b>	<b>22</b>	<b>15,99</b>	<b>13,52</b>	<b>,32</b>	<b>44</b>	<b>,747</b>
	<b>0</b>	<b>24</b>	<b>14,68</b>	<b>13,83</b>			
<b>CoAb-2T<sub>AUC</sub></b> [[nmol/l]*2h]	<b>1</b>	<b>22</b>	<b>17,51</b>	<b>18,55</b>	<b>1,03</b>	<b>44</b>	<b>,307</b>
	<b>0</b>	<b>24</b>	<b>13,27</b>	<b>7,42</b>			
Reg'a'-1T10M [nmol/l]	1	22	21,35	8,06	<b>**3,12</b>	44	,003
	0	24	15,01	5,60			
Reg'b'-1T10M [[nmol/l]/2h]	1	22	-2,13E-02	8,42E-03	<b>** -3,16</b>	44	,003
	0	24	-1,40E-02	7,05E-03			
Reg'a'-1T [nmol/l]	1	22	18,47	7,13	<b>***3,81</b>	44	,000
	0	24	11,82	4,52			
Reg'b'-1T [[nmol/l]/2h]	1	22	-1,68E-02	7,62E-03	<b>*** -3,78</b>	44	,000
	0	24	-9,06E-03	6,15E-03			
Reg'a'-2T10M [nmol/l]	1	19	20,71	12,68	1,44	20,72	,166
	0	21	16,38	3,67			
Reg'b'-2T10M [[nmol/l]/2h]	1	19	-1,89E-02	1,77E-02	-,84	20,93	,409
	0	21	-1,54E-02	5,31E-03			
Reg'a'-2T [nmol/l]	1	19	19,13	19,11	1,18	18,83	,254
	0	22	13,91	3,11			
Reg'b'-2T [[nmol/l]/2h]	1	19	-1,58E-02	2,77E-02	-,64	18,89	,533
	0	22	-1,17E-02	4,70E-03			
MiniMax1T [nmol/l]	1	23	33,96	15,49	1,44	45	,157
	0	24	28,19	11,84			

Tab. 15 (Fortsetzung): Hypothese I: Gruppenvergleich BG und KG - t-Tests

	G	N	MW	StAbw	T	df	p
MiniMax2T	1	23	36,24	23,33	+1,78	45	,083
[nmol/l]	0	24	26,94	10,50			
MiniMaxDEX	1	23	16,66	12,92	**3,30	31,19	,002
[nmol/l]	0	23	6,83	6,05			
Span-1T <sub>AUC</sub>	1	22	25,09	8,96	***9,68	34,17	,000
[-]	0	21	3,55	5,24			
Span-2T <sub>AUC</sub>	1	18	16,11	10,11	***5,36	21,55	,000
[-]	0	24	2,50	4,27			
DSS-1T <sub>AUC</sub>	1	22	16,37	7,57	***8,17	28,65	,000
[-]	0	21	1,98	3,22			
DSS-2T <sub>AUC</sub>	1	18	10,85	6,78	***5,63	20,57	,000
[-]	0	24	1,41	2,53			
Dis-1T <sub>AUC</sub>	1	22	7,65	8,77	**3,82	22,10	,001
[-]	0	21	0,41	1,39			
Dis-2T <sub>AUC</sub>	1	18	5,60	5,49	**4,04	17,73	,001
[-]	0	24	0,31	0,93			

+p<0.1, \*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001; ,G 1/0' ist ,Gruppe BG/KG'

Der *morgendliche Aufwachwert des Cortisol* (t-Test: MoCo-1T, MoCo-2T, MoCo-DEX) unterscheidet die Gruppen nicht.

Beim *Morgencortisol* (ANCOVA: CoMo-1, CoMo-2T; t-Test: CoMo-1T<sub>AUCG</sub>, CoMo-2T<sub>AUCG</sub>, CoMo-S<sub>AUCG</sub>) unterscheiden sich BG und KG signifikant (2T) bzw. tendenziell signifikant (1T). Für die BG waren niedrigere Meßwerte als für die KG erwartet worden. Aufgrund höherer Meßwerte für die BG ist dieses *Ergebnis nicht hypothesenkonform*.

Der *morgendliche Anstieg des Cortisol* (t-Test: CoMo-1T<sub>AUCI</sub>, CoMo-2T<sub>AUCI</sub>, CoMo-S<sub>AUCI</sub>) unterscheidet die Gruppen nicht.

Beim *Cortisoltagessprofil* (ANCOVA: Co-1T, Co-2T; t-Test: Co-1T<sub>AUC</sub>, Co-2T<sub>AUC</sub>) unterscheiden sich BG und KG signifikant am ersten bzw. nicht signifikant am zweiten Meßtag (aber mit höheren Meßwerten für die BG wie am ersten Tag). Aufgrund höherer Meßwerte für die BG im Vergleich zur KG ist dieses *Ergebnis nicht hypothesenkonform*. Die Cortisoltagessprofile beider Meßtage 1T und 2T sind als Abbildungen 4a/b graphisch dargestellt.

Im *DEX-Test* supprimiert die KG signifikant stärker als die BG (ANCOVA: DEX; t-Test: DEX<sub>AUC</sub>). Das *Ergebnis ist nicht hypothesenkonform*. Das Cortisoltagessprofil vom dritten Meßtag 3T-DEX ist als Abbildung 4c graphisch dargestellt.

Bei *Klassifikation des DEX-Test* gemäß Non-Suppressoren, Suppressoren und Super-Suppressoren wird das Ergebnis des X<sup>2</sup>-Test auf Ungleichverteilung signifikant (X<sup>2</sup>=\*8,675, df=2, p=,013), wobei die Verteilung *entgegen der Hypothese* ausfiel; es finden sich in der BG eine einzige Supersuppresserin, aber 9 Non-Suppressorinnen. (weiter übernächste Seite)

Abb. 4a: Cortisoltagessprofil Gruppenvergleich: BG/KG, erster Meßtag

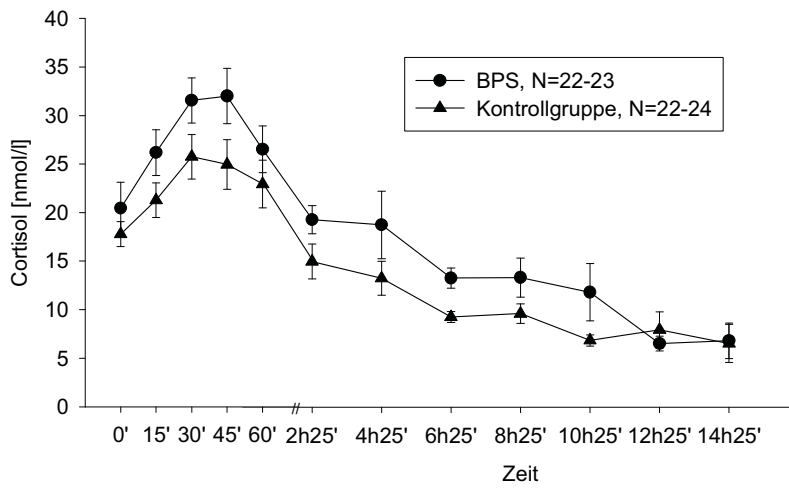


Abb. 4b: Cortisoltagessprofil Gruppenvergleich: BG/KG, zweiter Meßtag

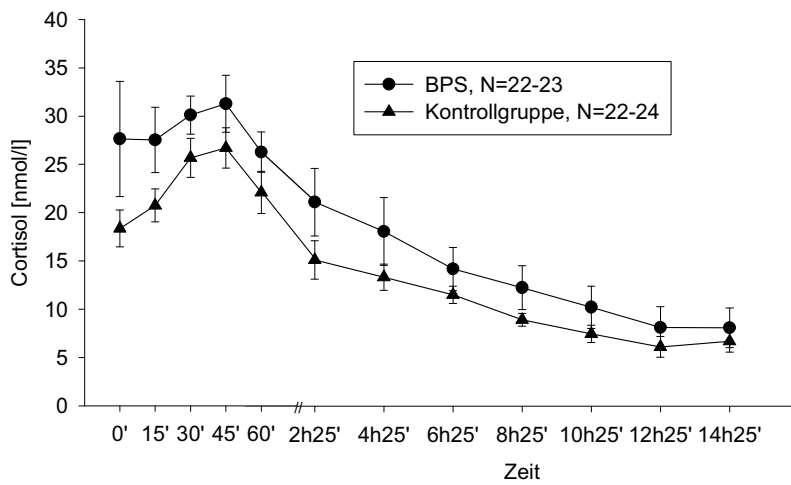
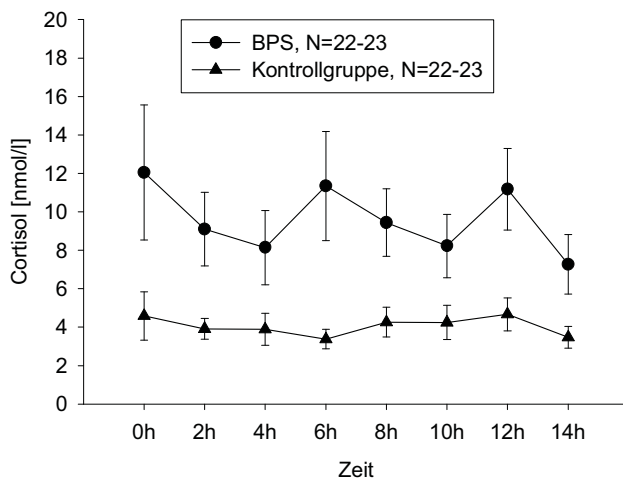


Abb. 4c: Cortisoltagessprofil Gruppenvergleich: BG/KG, DEX-Test, dritter Meßtag





Die Klassifikation des DEX-Text ergab für BG und KG (Prozente pro Gruppe; auswertbare Teilnehmerinnen sind 100%):

BG (N=19): Supersuppr.: 1 (5,2%) - Suppr.: 9(47,4%) - Nonsuppr.: 9(47,4%)

KG (N=21): Supersuppr.: 6(28,6%) - Suppr.: 13(61,9%) - Nonsuppr.: 2(9,5%)

Die *Teiltagesprofile* unterscheiden die Gruppen BG und KG am Mittag (ANCOVA: CoMi-1T, CoMi-2T; t-Test: CoMi-1T<sub>AUC</sub>, CoMi-2T<sub>AUC</sub>) und Nachmittag (ANCOVA: CoNa-1T, CoNa-2T; t-Test: CoNa-1T<sub>AUC</sub>, CoNa-2T<sub>AUC</sub>) signifikant am ersten bzw. nicht signifikant am zweiten Tag (aber mit höheren Meßwerten für die BG wie am ersten Tag). Mit höheren Messwerten für die BG im Vergleich zur KG ist dieses *Ergebnis nicht hypothesenkonform*. Der Gruppenunterschied verschwindet am Abend vollständig (ANCOVA: CoAb-1T, CoAb-2T; t-Test: CoAb-1T<sub>AUC</sub>, CoAb-2T<sub>AUC</sub>).

Die *lineare Regression* (*Ordinatenabschnitt* und *Steigungskoeffizient*) ist am ersten Tag hoch (10 Meßpunkte; t-Test: Reg'a'-1T10M, Reg'b'-1T10M) bzw. sehr hoch (7 Meßpunkte; t-Test: (Reg'a'-1T, Reg'b'-1T) signifikant. Für den zweiten Tag (Reg'a'-2T10M, Reg'b'-2T10M, Reg'a'-2T, Reg'b'-2T) wurden keine Signifikanzen gefunden. Die Mittelwerttendenz ist für beide Tage und beide Meßpunktombinationen gleich und bedeutet größere Ordinatenabschnitte und stärker negative Steigung für die BG. Dieses *Ergebnis ist nicht hypothesenkonform*.

Die Differenz des kleinsten/größten Meßwertes des Cortisol im Tagesverlauf wird tendenziell signifikant an Tag 1 (MiniMax1T, MiniMax2T) und hoch signifikant unter Dexamethason an Tag 3 (MiniMaxDEX). Die Mittelwerte der Variablen sind höher für die BG im Vergleich zur KG: Das *Ergebnis ist nicht hypothesenkonform*.

Bei *Spannung* (Span-1T<sub>AUC</sub>, Span-2T<sub>AUC</sub>), *Dissoziation* (Dis-1T<sub>AUC</sub>, Dis-2T<sub>AUC</sub>) und den Aggregationen *DSS* (DSS-1T<sub>AUC</sub>, DSS-2T<sub>AUC</sub>), unterscheiden sich die Gruppen BG und KG erwartungsgemäß hoch bzw. sehr hoch signifikant im t-Test mit höherer Spannung bzw. Dissoziation der BG im Vergleich zur KG.

Auffällig sind die vergleichsweise *hohen Standardabweichungen* der BG durchgehend über alle Maße. Folglich bot es sich an zu untersuchen, ob das klinische Konstrukt ‚BPS‘ möglicherweise nicht einheitlich ist und sich auf physiologischer Ebene *Subgruppen* zuordnen lassen (vergl. Kap 4.3).

-----

Zur genaueren Darstellung der Wirkung des Niederdosis-DEX-Tests wurden t-Tests bei abhängigen/gepaarten Stichproben gerechnet (Tab. 16a-16d). Verglichen wurden die 8 Meßpunkte der Tagesprofile (Tagesprofile 1T bzw. 2T mit Tagesprofil 3T/DEX) für BG und KG. Zu sehen ist die stärkere und länger anhaltende Suppression der KG (Tab. 16b/d) im Vergleich zur BG (Tab. 16a/c).

Tab. 16a: Tagesprofile der BG 1T/3T(DEX) - t-Tests für gepaarte Stichproben

		Allgemeine Statistik			Korrelation		t-Test				
		MW	StAbw	N	r	p(r)	MWDiff	StAbwDiff	T	df	p(T)
Paar 1	CO1T1	20,28	13,16	22	,388	,074	8,23	16,63	*2,32	21	,030
	CO3T1	12,05	16,48	22							
Paar 2	CO1T6	19,50	7,03	22	,269	,226	10,41	9,81	***4,98	21	,000
	CO3T2	9,10	8,98	22							
Paar 3	CO1T7	18,77	16,65	23	,482	,020	10,63	14,64	**3,48	22	,002
	CO3T3	8,14	9,28	23							
Paar 4	CO1T8	13,54	4,97	22	,444	,038	2,20	11,97	,86	21	,398
	CO3T4	11,34	13,31	22							
Paar 5	CO1T9	13,70	9,72	22	,116	,606	4,25	12,00	1,66	21	,111
	CO3T5	9,44	8,26	22							
Paar 6	CO1T10	11,84	13,79	22	,762	,000	3,29	9,30	1,66	21	,111
	CO3T6	8,55	7,94	22							
Paar 7	CO1T11	6,56	3,64	23	,223	,306	-4,61	10,04	*-2,20	22	,038
	CO3T7	11,17	10,21	23							
Paar 8	CO1T12	7,01	9,01	22	,373	,087	-0,25	9,22	-0,13	21	,901
	CO3T8	7,26	7,26	22							

\*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001; ‚MWDiff/StAbwDiff‘ ist Mittelwert-/Standardabweichungs-Differenz

Tab. 16b: Tagesprofile der KG 1T/3T(DEX) - t-Tests für gepaarte Stichproben

		Allgemein			Korrelation		t-Test				
		MW	StAbw	N	r	p(r)	MWDiff	StAbwDiff	T	df	p(T)
Paar 1	CO1T1	17,81	6,46	23	-,116	,597	13,23	9,31	***6,81	22	,000
	CO3T1	4,58	6,00	23							
Paar 2	CO1T6	15,29	8,85	23	,045	,837	11,37	9,11	***5,98	22	,000
	CO3T2	3,91	2,61	23							
Paar 3	CO1T7	13,50	8,66	23	,580	,004	9,62	7,13	***6,47	22	,000
	CO3T3	3,89	3,97	23							
Paar 4	CO1T8	9,28	2,87	23	,022	,919	5,90	3,73	***7,58	22	,000
	CO3T4	3,38	2,46	23							
Paar 5	CO1T9	9,78	4,93	23	,270	,212	5,53	5,31	***4,99	22	,000
	CO3T5	4,26	3,71	23							
Paar 6	CO1T10	6,94	2,85	23	,116	,598	2,70	4,84	*2,67	22	,014
	CO3T6	4,25	4,26	23							
Paar 7	CO1T11	8,40	9,39	22	,764	,000	3,73	6,84	*2,56	21	,018
	CO3T7	4,67	4,01	22							
Paar 8	CO1T12	6,86	10,06	22	,594	,004	3,40	8,75	+1,82	21	,083
	CO3T8	3,47	2,67	22							

+p<0.1, \*p<0.05, \*\*\*p<0.001; ‚MWDiff/StAbwDiff‘ ist Mittelwert-/Standardabweichungs-Differenz

Tab. 16c: Tagesprofile der BG 2T/3T(DEX) - t-Tests für gepaarte Stichproben

		Allgemein			Korrelation		t-Test				
		MW	StAbw	N	r	p(r)	MWDiff	StAbwDiff	T	df	p(T)
Paar 1	CO1T1	28,03	29,22	22	,215	,337	15,98	30,31	*2,47	21	,022
	CO3T1	12,05	16,48	22							
Paar 2	CO1T6	21,72	16,55	21	,464	,034	13,16	14,71	**4,10	20	,001
	CO3T2	8,56	8,84	21							
Paar 3	CO1T7	18,09	16,50	22	,606	,003	9,70	13,13	**3,46	21	,002
	CO3T3	8,39	9,41	22							
Paar 4	CO1T8	14,14	10,95	22	,685	,000	2,80	9,87	1,33	21	,198
	CO3T4	11,34	13,31	22							

Tab. 16c (Fortsetzung): Vergleich Tagesprofile der BG 2T/3T(DEX) - t-Tests für gepaarte Stichproben

		Allgemein			Korrelation		t-Test				
		MW	StAbw	N	r	p(r)	MWDiff	StAbwDiff	T	df	p(T)
Paar 5	CO1T9	11,76	10,59	21	,676	,001	1,96	7,89	1,14	20	,268
	CO3T5	9,80	8,29	21							
Paar 6	CO1T10	10,26	10,46	23	,621	,002	2,04	8,33	1,17	22	,253
	CO3T6	8,22	7,91	23							
Paar 7	CO1T11	8,15	10,21	22	,291	,189	-2,66	12,21	-1,02	21	,319
	CO3T7	10,81	10,29	22							
Paar 8	CO1T12	8,10	9,87	21	,636	,002	,94	7,70	0,56	20	,582
	CO3T8	7,16	7,42	21							

\*p<0.05, \*\*p<0.01; ‚MWDiff/StAbwDiff‘ ist Mittelwert-/Standardabweichungs-Differenz

Tab. 16d: Tagesprofile der KG 2T/3T(DEX) - t-Tests für gepaarte Stichproben

		Allgemein			Korrelation		t-Test				
		MW	StAbw	N	r	p(r)	MWDiff	StAbwDiff	T	df	p(T)
Paar 1	CO1T1	18,41	9,56	23	,009	,968	13,84	11,24	***5,90	22	,000
	CO3T1	4,58	6,00	23							
Paar 2	CO1T6	15,19	9,61	21	,050	,830	11,20	9,85	***5,21	20	,000
	CO3T2	3,99	2,69	21							
Paar 3	CO1T7	13,20	6,76	23	,650	,001	9,31	5,15	***8,67	22	,000
	CO3T3	3,89	3,97	23							
Paar 4	CO1T8	11,17	3,95	22	,344	,117	7,75	3,88	***9,37	21	,000
	CO3T4	3,42	2,51	22							
Paar 5	CO1T9	9,01	3,36	23	,394	,063	4,75	3,90	***5,85	22	,000
	CO3T5	4,26	3,71	23							
Paar 6	CO1T10	7,56	4,47	23	,619	,002	3,31	3,82	***4,16	22	,000
	CO3T6	4,25	4,26	23							
Paar 7	CO1T11	6,46	5,41	22	,521	,013	1,79	4,77	+1,76	21	,092
	CO3T7	4,67	4,01	22							
Paar 8	CO1T12	6,98	5,77	22	,306	,166	3,51	5,56	**2,96	21	,008
	CO3T8	3,47	2,67	22							

+p<0.1, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001; ‚MWDiff/StAbwDiff‘ ist Mittelwert-/Standardabweichungs-Differenz

### 4.3 Subgruppenanalyse

Wegen der vergleichsweise hohen Standardabweichungen der BG im *Gruppenvergleich* BG/KG (vergl. Tab. 15, Kap. 4.2) bot es sich an zu untersuchen, ob das klinische Konstrukt ‚Borderline-Persönlichkeitsstörung‘ möglicherweise nicht einheitlich ist und sich im Hinblick auf Cortisol *Subgruppen der BG* unterscheiden lassen. Zu diesem Zweck wurde *innerhalb* der BG hinsichtlich des Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins von Comorbiditäten unterschieden. Gerechnet wurden t-Tests im *Subgruppenvergleich* sowie dreistufige UNINOVAs mit den *Gruppen (G)* ‚0‘ für KG, ‚2‘ für BG *ohne* betreffende Comorbidität und ‚3‘ für BG *mit* betreffender Comorbidität. Die gewählten Post-Hoc-Tests für die UNINOVAs (Bonferroni bei Homogenität bzw. Dunnnett-3T bei Inhomogenität der Varianzen; als „B“ bzw. „D“ und „PH“ für Post-Hoc-Test in den Tabellen) sind eher streng, ein signifikantes Ergebnis wahrscheinlich bedeutsam. Weil bei der Überprüfung von Hypothese I (Kap. 4.2) ANCOVAs

(Tab. 14) und t-Tests (Tab. 15) übereinstimmende Ergebnisse erbracht hatten, wurde für die Subgruppenanalyse auf zusätzliche ANCOVAs verzichtet.

Für die ‚Angststörungen‘ (Kap. 4.4.3) dienten t-Tests der Nachvollziehbarkeit von Gruppierung und Aggregation der verschiedenen Angststörungen. ‚Eßstörungen‘ (Kap. 4.4.4) und ‚Sustanzmißbrauch‘ (Kap. 4.4.5) waren von geringem Interesse und wurden lediglich mit acht ausgewählten Variablen berechnet.

Für alle Subgruppenanalysen dieses Kapitels wurde auf die Variablen Reg‘a’-1T10M, Reg‘b’-1T10M, Reg‘a’-2T10M, Reg‘b’-2T10M, DSS-1T<sub>AUC</sub>, DSS-2T<sub>AUC</sub>, Dis-1T<sub>AUC</sub>, Dis-2T<sub>AUC</sub> (vergl. Kap. 4.2, Tab. 15) verzichtet. Untersucht wurden:

der *morgendliche Aufwachwert des Cortisol* (MoCo-1T, MoCo-2T, MoCo-DEX),

das *Morgencortisol* (CoMo-1T<sub>AUCG</sub>, CoMo-2T<sub>AUCG</sub>, CoMo-S<sub>AUCG</sub>),

der *morgendliche Anstieg des Cortisol* (CoMo-1T<sub>AUCI</sub>, CoMo-2T<sub>AUCI</sub>, CoMo-S<sub>AUCI</sub>),

das *Cortisoltagesprofil* (Co-1T<sub>AUC</sub>, Co-2T<sub>AUC</sub>),

der *Dexamethason-Test* (DEX<sub>AUC</sub>),

die *Teiltagesprofile* am Mittag (CoMi-1T<sub>AUC</sub>, CoMi-2T<sub>AUC</sub>), Nachmittag (CoNa-1T<sub>AUC</sub>,

CoNa-2T<sub>AUC</sub>) und Abend (CoAb-1T<sub>AUC</sub>, CoAb-2T<sub>AUC</sub>),

die *lineare Regression (Ordinatenabschnitt und Steigungskoeffizient)* des Tagesprofils

mit sieben Meßwerten (Reg‘a’-1T, Reg‘b’-1T, Reg‘a’-2T, Reg‘b’-2T),

die *Differenz kleinster/größter Cortisolmeßwert* (MiniMax1T, MiniMax2T, MiniMaxDEX),

die *Spannung* (Span-1T<sub>AUC</sub>, Span-2T<sub>AUC</sub>).

#### 4.3.1 Posttraumatische Belastungsstörung und Trauma

Für die Subgruppenunterscheidung der BG gemäß PTBS (Tab. 17a) wurden folgende Mittelwerte (MW) für die Variablen der Cortisolmessungen beobachtet: Die Meßwerte der KG ‚0‘ liegen durchgehend *unter* denen der BG ohne PTBS ‚2‘ und der BG mit PTBS ‚3‘ (deren gemeinsame Mittelwerte, in Tabelle 17a nicht wiederholt, sind die MW der BG ‚1‘ in Kap. 4.2, Tab. 15). Innerhalb der BG liegen die Mittelwerte für die Subgruppe ohne PTBS ‚2‘ fast durchgehend *unter* denen für die Subgruppe mit PTBS ‚3‘. Wenn angenommen wird, daß auch Frauen mit BPS/ohne (manifeste) PTBS immer noch mehr traumatischen Ereignissen ausgesetzt waren als die Frauen der KG, läßt sich zusammenfassen: *Je mehr Traumatisierung, desto mehr Cortisol wird gemessen (einschließlich des DEX-Test mit der schwächsten Suppression für BG mit PTBS ‚3‘ und der stärksten Suppression für KG ‚1‘)*. Diese Aussage bezieht sich naturgemäß auf die klinische Diagnose PTBS und berücksichtigt nicht aktuelle Emotionalität, also depressive Verstimmung (außer aktuelle

MDE) oder Ängste. Folglich kann auch interpretiert werden: *Je mehr Traumatisierung, desto mehr kommt es zu depressiver Verstimmung (außer aktuelle MDE), desto mehr Cortisol wird gemessen und desto weniger Suppression wird im DEX-Test gefunden.*

Die Ergebnisse der Subgruppenanalyse sind mit Vorsicht zu bewerten, da die Post-Hoc-Tests in der Folge großer Streuung und kleiner Stichproben selten signifikant werden.

Die Tagesprofile der drei Meßtage 1T, 2T und 3T-DEX zeigen die Abbildungen 5a-c.

Tab. 17a: Subgruppe PTBS - UNINOVAs

Variablen	Deskription				ANOVAs			Post-Hoc-Tests				
	G	N	MW	StAbw	df	F	p	PH	GrDiff	MWDiff	StAbw	p
MoCo-1T [nmol/l]	0	24	17,78	6,32	2/44	0,54	,586	-	-	-	-	-
	2	12	19,40	7,78					-	-	-	-
	3	11	21,60	17,19					-	-	-	-
MoCo-2T [nmol/l]	0	24	18,37	9,35	2/44	+3,01	,060	D	2-0	1,49	7,25	,968
	2	12	19,86	10,89					3-0	17,76	7,47	,396
	3	11	36,12	38,96					3-2	16,26	8,56	,482
MoCo-DEX [nmol/l]	0	23	4,58	6,00	2/42	*3,77	,031	D	2-0	12,02	4,40	,184
	2	11	16,60	19,40					3-0	2,92	4,40	,835
	3	11	7,50	12,18					3-2	-9,10	5,11	,483
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	24	92,34	34,62	2/44	2,07	,138	-	-	-	-	-
	2	12	108,05	35,30					-	-	-	-
	3	11	118,86	45,07					-	-	-	-
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	91,46	31,66	2/43	*4,37	,019	D	2-0	8,48	13,84	,820
	2	12	99,93	29,96					3-0	41,77	14,25	,116
	3	11	133,23	57,49					3-2	33,29	16,22	,275
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	90,86	28,89	2/43	*4,12	,023	D	2-0	13,13	11,92	,388
	2	12	103,99	22,98					3-0	35,18	12,27	,126
	3	11	126,05	49,01					3-2	22,05	13,97	,461
CoMo-1T <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	24	34,66	23,86	2/44	1,84	,170	-	-	-	-	-
	2	12	38,40	22,77					-	-	-	-
	3	11	53,90	38,83					-	-	-	-
CoMo-2T <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	35,11	19,80	2/43	*3,88	,028	D	2-0	-0,80	8,46	,999
	2	12	34,31	20,98					3-0	22,61	8,71	,147
	3	11	57,72	32,90					3-2	23,41	9,92	,164
CoMo-S <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	34,85	19,13	2/43	*3,76	,031	D	2-0	1,50	7,70	,991
	2	12	36,36	14,72					3-0	20,96	7,93	,159
	3	11	55,81	31,09					3-2	19,46	9,02	,211
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	57,81	22,44	2/43	*3,84	,029	D	2-0	8,63	11,26	,503
	2	11	66,45	16,50					3-0	31,17	11,26	,209
	3	11	88,99	51,78					3-2	22,54	13,18	,457
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	22	58,59	17,67	2/38	+2,92	,066	D	2-0	4,73	17,22	,927
	2	9	63,33	23,44					3-0	39,37	16,60	,401
	3	10	97,97	82,36					3-2	34,64	20,00	,519
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	21	24,59	16,67	2/37	*3,83	,031	D	2-0	20,65	14,83	,114
	2	8	45,25	22,86					3-0	35,91	13,29	,220
	3	11	60,51	61,59					3-2	15,26	16,59	,834
CoMi-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	25,42	10,30	2/44	*3,80	,030	D	2-0	4,73	5,29	,372
	2	12	30,14	8,21					3-0	15,02	5,45	,233
	3	11	40,44	25,85					3-2	10,30	6,25	,524
CoMi-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	22	23,64	14,72	2/40	1,66	,203	-	-	-	-	-
	2	11	26,20	19,55					-	-	-	-
	3	10	42,00	47,79					-	-	-	-

Tab. 17a (Fortsetzung): Subgruppe PTBS - UNINOVAs

Variablen	Deskription				ANOVAs			Post-Hoc-Tests				
	G	N	MW	StAbw	df	F	p	PH	GrDiff	MWDiff	StAbw	p
CoNa-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	17,72	5,71	2/43	*5,02	,011	D	2-0	4,63	3,84	,220
	2	11	22,35	7,35					3-0	12,14	3,84	,157
	3	11	29,86	18,70					3-2	7,51	4,50	,537
CoNa-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	23	18,53	5,59	2/42	+2,94	,064	D	2-0	7,91E-02	5,33	1,000
	2	11	18,61	7,80					3-0	12,24	5,33	,416
	3	11	30,77	27,51					3-2	12,16	6,19	,437
CoAb-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	14,68	13,83	2/43	0,48	,622	-	-	-	-	-
	2	11	13,28	7,08					-	-	-	-
	3	11	18,69	17,83					-	-	-	-
CoAb-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	13,27	7,42	2/43	1,13	,333	-	-	-	-	-
	2	11	14,29	7,07					-	-	-	-
	3	11	20,72	25,50					-	-	-	-
Reg'a'-1T [nmol/l]	0	24	11,82	4,52	2/43	**7,59	,002	B	*2-0	5,56	2,16	,041
	2	11	17,38	6,16					**3-0	7,74	2,16	,003
	3	11	19,56	8,14					3-2	2,18	2,53	1,000
Reg'b'-1T [(nmol/l)/2h]	0	24	-9,08E-03	6,15E-03	2/43	**7,24	,002	B	*2-0	-6,75E-03	2,53E-03	,032
	2	11	-1,58E-02	7,49E-03					**3-0	-8,61E-03	2,53E-03	,004
	3	11	-1,77E-02	7,99E-03					3-2	-1,86E-03	2,96E-03	1,000
Reg'a'-2T [nmol/l]	0	22	13,91	3,11	2/38	+2,67	,082	D	2-0	-0,65	5,05	,997
	2	9	13,26	10,50					3-0	10,51	4,87	,458
	3	10	24,42	23,81					3-2	11,16	5,86	,473
Reg'b'-2T [(nmol/l)/2h]	0	22	-1,17E-02	4,70E-03	2/38	1,02	,369	-	-	-	-	-
	2	9	-1,00E-02	1,43E-02					-	-	-	-
	3	10	-2,10E-02	3,59E-02					-	-	-	-
MiniMax1T [nmol/l]	0	24	28,19	11,84	2/44	2,31	,111	-	-	-	-	-
	2	12	29,71	8,86					-	-	-	-
	3	11	38,60	19,90					-	-	-	-
MiniMax2T [nmol/l]	0	24	26,94	10,50	2/44	*4,18	,022	D	2-0	1,66	6,09	,939
	2	12	28,61	8,40					3-0	17,64	6,27	,245
	3	11	44,58	31,21					3-2	15,97	7,19	,321
MiniMaxDEX [nmol/l]	0	23	6,83	6,05	2/43	**5,66	,007	D	+2-0	11,28	3,61	,061
	2	12	18,12	14,34					3-0	8,23	3,72	,126
	3	11	15,07	11,65					3-2	-3,05	4,23	,922
Span-1T <sub>AUC</sub> [-]	0	21	3,55	5,24	2/40	***49,76	,000	B	***2-0	18,82	2,68	,000
	2	11	22,36	8,74					***3-0	24,27	2,68	,000
	3	11	27,82	8,70					3-2	5,45	3,07	,249
Span-2T <sub>AUC</sub> [-]	0	24	2,50	4,27	2/39	***17,33	,000	D	*2-0	12,94	3,03	,033
	2	8	15,44	11,06					**3-0	14,15	2,80	,004
	3	10	16,65	9,87					3-2	1,21	3,52	,993

+p<0.1, \*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001; ,G - 0/2/3' ist ,Gruppen - KG/BG ohne/mit PTBS';

,PH - B/D' ist ,Post-Hoc-Tests - Bonferroni/Dunnett-3T';

,GrDiff',MWDiff' ist Gruppen-/Mittelwert-Differenz

Bei *Klassifikation* des DEX-Test (vergl. Kap. 2.6.2 sowie Heim et al., 1998) für comorbide PTBS gemäß Non-Suppressoren, Suppressoren und Super-Suppressoren wird das Ergebnis des  $\chi^2$ -Test auf Ungleichverteilung tendenziell signifikant ( $\chi^2=+8,946$ ,  $df=4$ ,  $p=,063$ ), wenn über drei Gruppen (BG mit PTBS, BG ohne PTBS und KG) gerechnet wird; das Ergebnis wird nicht signifikant ( $\chi^2=0,767$ ,  $df=2$ ,  $p=,681$ ), wenn über die Subgruppen der BG (BG mit PTBS und BG ohne PTBS) gerechnet wird. Es kann nicht auf einen Unterschied der Subgruppen geschlossen werden. (weiter übernächste Seite)

Abb. 5a: Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: PTBS, erster Meßtag

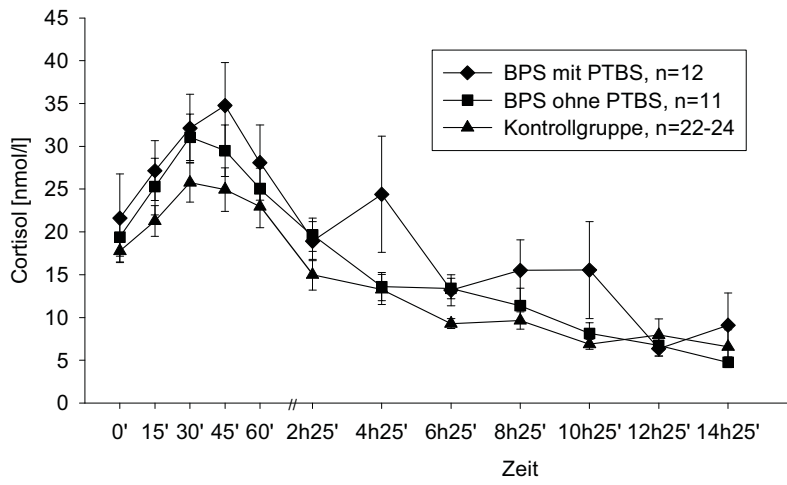


Abb. 5b: Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: PTBS, zweiter Meßtag

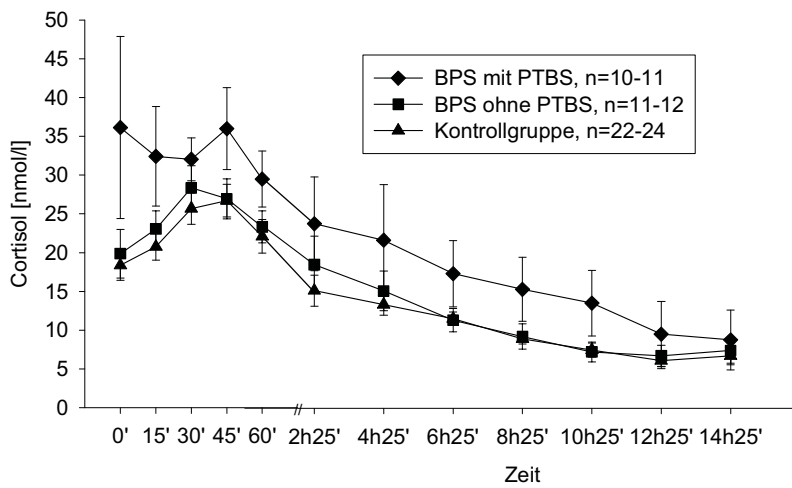
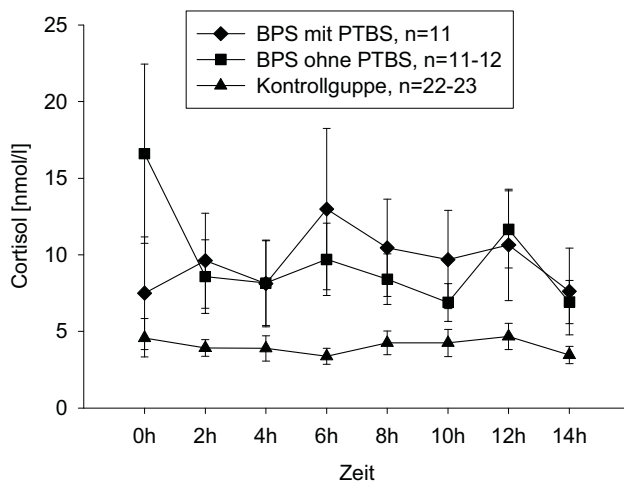


Abb. 5c: Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: PTBS, DEX-Test, dritter Meßtag



Die Klassifikation des DEX-Test ergab (Prozente pro Gruppe; auswertbare Teilnehmerinnen sind 100%):

KG (N=21): Supersuppr.: 6(28,6%) - Suppr.: 13(61,9%) - Nonsuppr.: 2(9,5%)  
 BG ohne PTBS (N=8): Supersuppr.: 0(0,0%) - Suppr.: 4(50,0%) - Nonsuppr.: 4(50,0%)  
 BG mit PTBS, (N=11): Supersuppr.: 1(9,0%) - Suppr.: 5(45,5%) - Nonsuppr.: 5(45,5%)

-----

Mit demselben statistischen Ansatz wie für die comorbide PTBS wurde das Trauma ‚Sexueller Mißbrauch in der Kindheit‘ (vergl. Kap 2.1 ‚Borderline-Persönlichkeitsstörung‘) analysiert (Tab. 17b). Die Subgruppen sind: KG ‚0‘, BG ohne Sexuellen Mißbrauch ‚2‘ und BG mit Sexuellem Mißbrauch ‚3‘.

Für die Subgruppenanalyse ‚Sexueller Mißbrauch‘ gilt grundsätzlich der gleiche Kommentar wie oben zu PTBS; weitgehend fielen das Trauma und die PTBS bei den betroffenen Frauen der BG zusammen. Beobachtet wurde die Tendenz zu höheren Cortisol-Werten im Falle einer BPS, die von sexuellem Trauma begleitet ist (Subgruppe ‚3‘); für das Morgencortisol CoMo-2T<sub>AUCG</sub> wurde Signifikanz bei signifikantem Post-Hoc-Test gefunden.

Tab. 17b: Subgruppe ‚Sexueller Mißbrauch in der Kindheit‘ - UNINOVAs

Variablen	Deskription				ANOVAs			Post-Hoc-Tests				
	G	N	MW	StAbw	df	F	p	PH	GrDiff	MWDiff	StAbw	p
MoCo-1T [nmol/l]	0	24	17,78	6,32	2/44	0,42	,658	-	-	-	-	-
	2	9	19,94	8,44					-	-	-	-
	3	14	20,77	15,38					-	-	-	-
MoCo-2T [nmol/l]	0	24	18,37	9,35	2/44	+2,50	,094	D	2-0	0,52	8,10	,999
	2	9	18,88	12,92					3-0	14,90	6,97	,342
	3	14	33,26	34,57					3-2	14,38	8,85	,427
MoCo-DEX [nmol/l]	0	23	4,58	6,00	2/42	*4,10	,024	D	2-0	14,00	4,89	,306
	2	8	18,58	22,51					3-0	3,74	4,04	,585
	3	14	8,32	11,16					3-2	-10,26	5,28	,565
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	24	92,34	34,62	2/44	1,92	,158	-	-	-	-	-
	2	9	108,78	34,97					-	-	-	-
	3	14	116,08	43,51					-	-	-	-
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	91,45	31,65	2/43	*3,96	,026	B	2-0	5,46	15,41	1,000
	2	9	96,92	32,62					*3-0	36,58	13,28	,026
	3	14	128,03	52,23					3-2	31,12	16,74	,210
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	90,86	28,89	2/43	*3,72	,032	D	2-0	11,98	13,27	,501
	2	9	102,85	21,37					+3-0	31,19	11,44	,093
	3	14	122,06	45,53					3-2	19,21	14,42	,453
CoMo-1T <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	24	34,66	23,86	2/44	1,63	,208	-	-	-	-	-
	2	9	37,31	20,21					-	-	-	-
	3	14	51,28	37,03					-	-	-	-
CoMo-2T <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	35,11	19,80	2/43	1,61	,212	-	-	-	-	-
	2	9	38,36	30,19					-	-	-	-
	3	14	50,10	28,78					-	-	-	-
CoMo-S <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	34,85	19,13	2/43	2,26	,116	-	-	-	-	-
	2	9	37,83	18,50					-	-	-	-
	3	14	50,69	28,53					-	-	-	-



Tab. 17b (Fortsetzung): Subgruppe ‚Sexueller Mißbrauch in der Kindheit‘ - UNINOVAs

Variablen	Deskription				ANOVAs			Post-Hoc-Tests					
	G	N	MW	StAbw	df	F	p	PH	GrDiff	MWDiff	StAbw	p	
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	57,81	22,44	2/43	+3,15	,053	D	2-0	8,48	12,80	,650	
	2	8	66,30	18,55					3-0	26,42	10,54	,171	
	3	14	84,24	46,64					3-2	17,95	13,90	,509	
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	22	58,59	17,67	2/38	+2,91	,067	D	2-0	-2,43	20,05	,986	
	2	6	56,16	17,40					3-0	34,69	15,23	,296	
	3	13	93,28	73,00					3-2	37,12	21,49	,270	
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	21	24,59	16,67	2/37	*4,08	,025	D	2-0	17,45	15,49	,334	
	2	7	42,04	26,29					3-0	36,51	12,85	,147	
	3	12	61,10	57,93					3-2	19,06	16,88	,701	
CoMi-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	25,42	10,30	2/44	+2,76	,075	B	2-0	6,03	5,97	,955	
	2	9	31,45	10,16					+3-0	11,98	5,14	,073	
	3	14	37,39	23,23					3-2	5,94	6,53	1,000	
CoMi-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	22	23,64	14,72	2/40	1,93	,159	-	-	-	-	-	
	2	8	22,38	14,37					-	-	-	-	
	3	13	40,70	43,38					-	-	-	-	
CoNa-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	17,72	5,71	2/43	*4,72	,014	D	2-0	3,88	4,33	,564	
	2	8	21,60	8,47					+3-0	10,96	3,57	,086	
	3	14	28,68	16,62					3-2	7,08	4,70	,478	
CoNa-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	23	18,53	5,59	2/42	*3,39	,043	D	2-0	-2,65	5,91	,458	
	2	8	15,88	4,40					3-0	11,19	4,88	,297	
	3	14	29,72	24,61					3-2	13,85	6,38	,162	
CoAb-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	14,68	13,83	2/43	0,54	,586	-	-	-	-	-	
	2	8	12,17	4,48					-	-	-	-	
	3	14	18,17	16,45					-	-	-	-	
CoAb-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	13,27	7,42	2/43	0,86	,433	-	-	-	-	-	
	2	8	14,34	7,08					-	-	-	-	
	3	14	19,32	22,79					-	-	-	-	
Reg'a'-1T [nmol/l]	0	24	11,82	4,5213	2/43	**7,19	,002	B	+2-0	6,00	2,44	,054	
	2	8	17,82	5,4971					**3-0	7,02	2,01	,003	
	3	14	18,84	8,0897					3-2	1,02	2,65	1,000	
Reg'b'-1T [(nmol/l)/2h]	0	24	-9,08E-03	6,15E-03	2/44	**6,98	,002	B	+2-0	6,00	2,44	,053	
	2	8	-1,66E-02	4,90E-03					43	*3-0	7,02	2,01	,023
	3	14	-1,69E-02	8,98E-03					45	3-2	1,02	2,65	,979
Reg'a'-2T [nmol/l]	0	22	13,91	3,11	2/38	2,38	,106	-	-	-	-	-	
	2	6	11,52	5,66					-	-	-	-	
	3	13	22,64	22,18					-	-	-	-	
Reg'b'-2T [(nmol/l)/2h]	0	22	-1,17E-02	4,70E-03	2/38	0,95	,395	-	-	-	-	-	
	2	6	-8,10E-03	8,02E-03					-	-	-	-	
	3	13	-1,94E-02	3,29E-02					-	-	-	-	
MiniMax1T [nmol/l]	0	24	28,19	11,84	2/44	1,63	,207	-	-	-	-	-	
	2	9	30,07	9,52					-	-	-	-	
	3	14	36,46	18,25					-	-	-	-	
MiniMax2T [nmol/l]	0	24	26,94	10,50	2/44	*3,37	,043	B	2-0	0,88	6,84	1,000	
	2	9	27,82	8,92					*3-0	14,72	5,88	,048	
	3	14	41,66	28,14					3-2	13,83	7,47	,213	
MiniMaxDEX [nmol/l]	0	23	6,83	6,05	2/43	**5,56	,007	D	+2-0	11,43	3,99	,208	
	2	9	18,26	17,00					*3-0	8,79	3,44	,024	
	3	14	15,63	10,09					3-2	-2,64	4,34	,964	
Span-1T <sub>AUC</sub> [-]	0	21	3,55	5,24	2/40	***45,08	,000	D	***2-0	20,45	3,09	,000	
	2	8	24,00	7,30					***3-0	22,17	2,57	,000	
	3	14	25,71	9,99					3-2	1,71	3,30	,954	
Span-2T <sub>AUC</sub> [-]	0	24	2,50	4,27	2/39	***23,85	,000	D	*2-0	19,67	3,12	,012	
	2	6	22,17	9,71					**3-0	10,58	2,42	,007	
	3	12	13,08	9,23					3-2	-9,08	3,42	,224	

+p<0.1, \*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001; ‚G - 0/2/3‘ ist ‚Gruppen - KG/BG ohne/mit Mißbrauch‘; ‚PH - B/D‘ ist ‚Post-Hoc-Tests - Bonferroni/Dunnett-3T‘; ‚GrDiff‘/‚MWDiff‘ ist Gruppen-/Mittelwert-Differenz

Bei *Klassifikation* des DEX-Test für sexuellen Mißbrauch gemäß Non-Suppressoren, Suppressoren und Super-Suppressoren (vergl. Kap. 2.6.2 ‚Dexamethason-Suppressionstest‘ und Heim et al., 1998) wurde das Ergebnis des  $\chi^2$ -Test auf Ungleichverteilung signifikant ( $\chi^2=11,441$ ,  $df=4$ ,  $p=,022$ ), wenn über drei Gruppen (KG, BG ohne Mißbrauch und BG mit Mißbrauch) gerechnet wurde; das Ergebnis wurde nicht signifikant ( $\chi^2=2,765$ ,  $df=2$ ,  $p=,251$ ), wenn über die Subgruppen der BG (BG ohne Mißbrauch und BG mit Mißbrauch) gerechnet wurde. Die Klassifizierung ergab (Prozente pro Gruppe; auswertbare Teilnehmerinnen sind 100%):

KG (N=21): Supersuppr.: 6(28,6%) - Suppr.: 13(61,9%) - Nonsuppr.: 2(9,5%)  
BG ohne Mißbr. (N=8): Supersuppr.: 0(0,0%) - Suppr.: 4(50,0%) - Nonsuppr.: 4(50,0%)  
BG mit Mißbr. (N=11): Supersuppr.: 1(9,0%) - Suppr.: 5(45,5%) - Nonsuppr.: 5(45,5%)

### 4.3.2 Depression

Für die Subgruppenunterscheidung der BG gemäß - lebenszeitlicher - MDE (Tab. 18) wurden folgende Mittelwert-Tendenzen für die Variablen der Cortisolmessungen beobachtet: Die Meßwerte für die Variablen der Cortisolmessungen der KG ,0‘ liegen durchgehend *unter* denen der BG mit MDE ,2‘ und der BG ohne MDE ,3‘ (für deren gemeinsamen Mittelwert vergl. BG ,1‘ in Tab. 15, Kap. 4.2). Dabei liegen die Mittelwerte der Subgruppe BPS ohne MDE ,2‘ *immer über* (eine einzelne Ausnahme: CoAb-2T<sub>AUC</sub> ist unbedeutend) denen der KG ,0‘ als auch *über* denen der Subgruppe BPS ohne MDE ,3‘. Wenig bedeutsam und nicht durchgehend liegen die Mittelwerte der Subgruppe BPS ohne MDE ,3‘ über denen der KG. Wegen meist fehlender Signifikanzen sind die Ergebnisse zur Subgruppenunterscheidung comorbider lebenszeitlicher MDE der BPS wenig bedeutend.

Für die Auswertung zur comorbiden Depression und für die Abbildungen (5d-f) schloß das Kriterium „lebenszeitlich“ eine „aktuell“ vorliegende Depression (als MDE) *aus* (Zur aktuellen MDE als Ausschlusskriterium vergl. Kap. 2.8 ‚Depression und Hypercortisolismus‘ sowie Kap. 4.1.4.1 ‚Comorbidität der BPS‘). Im Gegensatz hierzu schloß das Kriterium „lebenszeitlich“ eine „aktuell“ vorliegende Angststörung mit ein (vergl. Kap. 4.3.3 ‚Angststörungen‘).

Die Tagesprofile des Subgruppenvergleichs für MDE der drei Meßtage 1T, 2T und 3T/DEX der drei Meßtage 1T, 2T und 3T-DEX zeigen die Abbildungen 5d-f.

Abb. 5d: Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: MDE, erster Meßtag

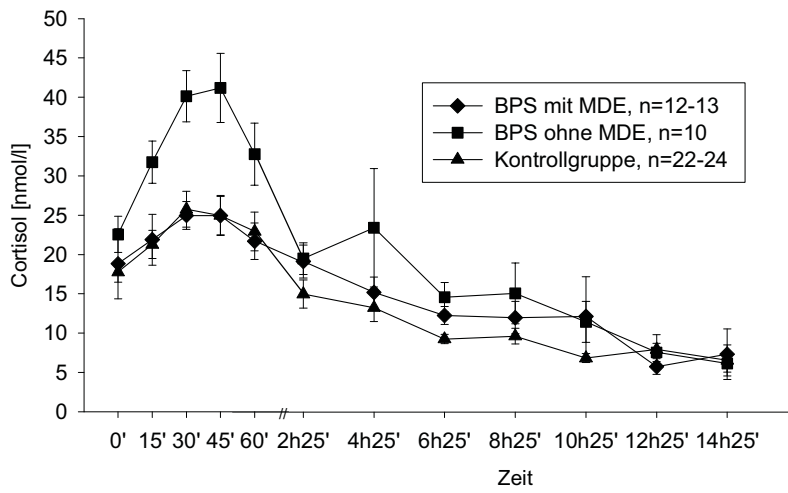


Abb. 5e: Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: MDE, zweiter Meßtag

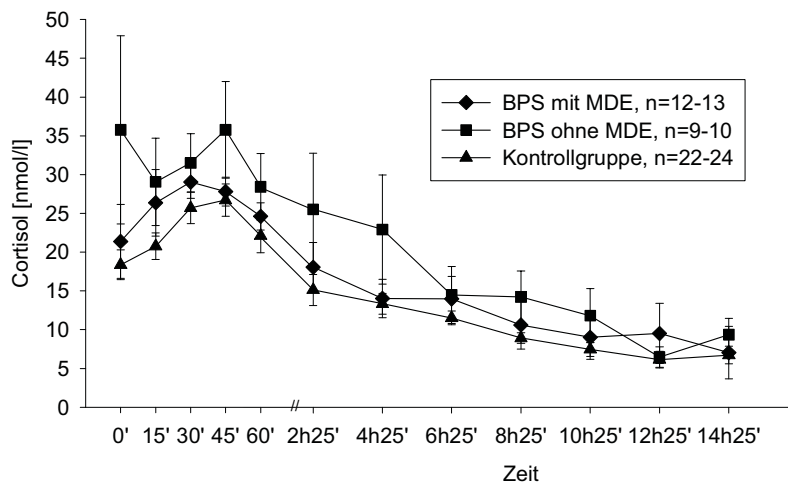
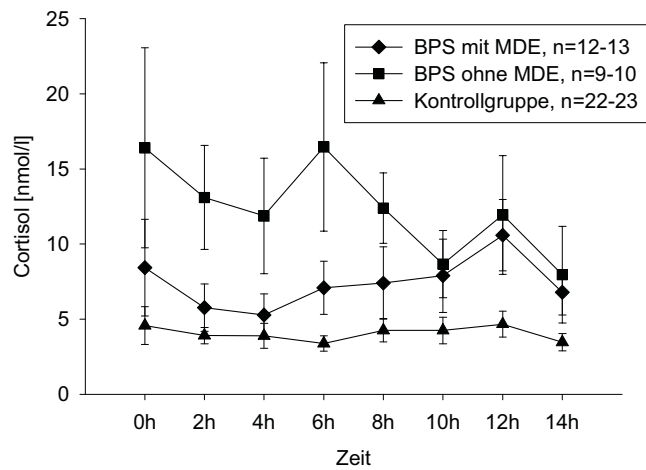


Abb. 5f: Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: MDE, DEX-Test, dritter Meßtag



Tab. 18: Subgruppe MDE - UNINOVA's

Variablen	Deskription				ANOVAs			Post-Hoc-Tests				
	G	N	MW	StAbw	df	F	p	PH	GrDiff	MWDiff	StAbw	p
MoCo-1T [nmol/l]	0	24	17,78	6,32	2/44	0,80	,457	-	-	-	-	-
	2	10	22,56	7,29					-	-	-	-
	3	13	18,82	16,05					-	-	-	-
MoCo-2T [nmol/l]	0	24	18,37	9,35	2/44	+2,54	,090	D	2-0	17,40	7,76	,444
	2	10	35,77	38,40					3-0	3,025	7,13	,912
	3	13	21,38	17,24					3-2	-14,39	8,71	,625
MoCo-DEX [nmol/l]	0	23	4,58	6,00	2/42	*3,33	,046	D	2-0	11,82	4,59	,282
	2	10	16,40	21,05					3-0	3,85	4,31	,616
	3	12	8,43	11,16					3-2	-7,97	5,18	,640
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	24	92,34	34,62	2/44	**8,33	,001	B	**2-0	48,39	12,54	,001
	2	10	140,73	30,24					3-0	-0,28	11,48	1,000
	3	13	92,06	33,00					**3-2	-48,67	14,02	,004
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	91,46	31,65	2/43	+3,02	,059	D	2-0	36,96	15,12	,290
	2	10	128,42	64,96					3-0	14,74	13,86	,374
	3	13	106,19	26,64					3-2	-22,23	16,79	,679
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	90,86	28,89	2/43	**6,63	,003	D	*2-0	43,71	12,10	,032
	2	10	134,57	42,61					3-0	8,27	11,09	,781
	3	13	99,13	27,66					3-2	-35,45	13,44	,104
CoMo-1T <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	24	34,66	23,86	2/44	+2,84	,069	B	+2-0	23,60	10,23	,078
	2	10	58,26	39,77					3-0	1,57	9,36	1,000
	3	13	36,24	20,78					3-2	-22,02	11,43	,182
CoMo-2T <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	35,11	19,80	2/43	1,07	,351	-	-	-	-	-
	2	10	48,11	29,42					-	-	-	-
	3	13	43,51	30,14					-	-	-	-
CoMo-S <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	34,85	19,13	2/43	2,37	,106	-	-	-	-	-
	2	10	53,18	29,73					-	-	-	-
	3	13	39,87	20,95					-	-	-	-
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	57,81	22,44	2/43	+2,77	,074	B	+2-0	27,20	11,89	,082
	2	10	85,01	47,40					3-0	13,82	11,17	,668
	3	12	71,63	31,81					3-2	-13,38	13,53	,985
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	22	58,59	17,67	2/38	1,57	,221	-	-	-	-	-
	2	9	89,10	67,64					-	-	-	-
	3	10	74,77	61,05					-	-	-	-
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	21	24,59	16,67	2/37	*4,32	,021	D	2-0	41,81	14,67	,245
	2	8	66,40	61,15					3-0	20,53	13,14	,288
	3	11	45,12	37,95					3-2	-21,28	16,41	,769
CoMi-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	25,42	10,30	2/44	*3,56	,037	B	*2-0	15,06	5,66	,033
	2	10	40,48	26,69					3-0	5,49	5,18	,886
	3	13	30,90	9,59					3-2	-9,57	6,33	,412
CoMi-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	22	23,64	14,72	2/40	1,16	,325	-	-	-	-	-
	2	9	40,00	51,71					-	-	-	-
	3	12	29,02	18,28					-	-	-	-
CoNa-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	17,72	5,71	2/43	*3,78	,031	D	2-0	10,41	4,07	,254
	2	10	28,13	17,76					3-0	6,70	3,82	,202
	3	12	24,42	11,41					3-2	-3,72	4,63	,918
CoNa-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	23	18,53	5,59	2/42	1,24	,300	-	-	-	-	-
	2	10	27,42	21,09					-	-	-	-
	3	12	22,41	20,99					-	-	-	-
CoAb-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	14,68	13,83	2/43	,06	,942	-	-	-	-	-
	2	10	16,40	8,12					-	-	-	-
	3	12	15,64	17,17					-	-	-	-
CoAb-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	13,27	7,42	2/43	,53	,592	-	-	-	-	-
	2	10	17,10	10,38					-	-	-	-
	3	12	17,85	23,85					-	-	-	-

Tab. 18 (Fortsetzung): Subgruppe MDE - UNINOVAs

Variablen	Deskription				ANOVAs			Post-Hoc-Tests				
	G	N	MW	StAbw	df	F	p	PH	GrDiff	MWDiff	StAbw	p
Reg'a'-1T [nmol/l]	0	24	11,82	4,52	2/43	**7,85	,001	D	+2-0	8,12	2,22	,055
	2	10	19,94	8,95					*3-0	5,42	2,09	,020
	3	12	17,25	5,29					3-2	-2,70	2,53	,787
Reg'b'-1T [(nmol/l)/2h]	0	24	-9,08E-03	6,15E-03	2/43	**7,13	,002	B	**2-0	-8,47E-03	2,62E-03	,007
	2	10	-1,76E-02	9,73E-03					*3-0	-7,02E-03	2,46E-03	,020
	3	12	-1,61E-02	5,67E-03					3-2	1,45E-03	2,97E-03	1,000
Reg'a'-2T [nmol/l]	0	22	13,91	3,11	2/38	2,11	,135	-	-	-	-	-
	2	9	24,13	25,80					-	-	-	-
	3	10	14,63	9,55					-	-	-	-
Reg'b'-2T [(nmol/l)/2h]	0	22	-1,17E-02	4,70E-03	2/38	1,91	,161	-	-	-	-	-
	2	9	-2,40E-02	3,38E-02					-	-	-	-
	3	10	-8,42E-03	1,99E-02					-	-	-	-
MiniMax1T [nmol/l]	0	24	28,19	11,84	2/44	**5,19	,009	B	*2-0	14,36	4,81	,014
	2	10	42,55	17,16					3-0	-0,84	4,40	1,000
	3	13	27,36	10,48					*3-2	-15,20	5,38	,021
MiniMax2T [nmol/l]	0	24	26,94	10,50	2/44	2,37	,105	-	-	-	-	-
	2	10	41,53	33,79					-	-	-	-
	3	13	32,18	10,04					-	-	-	-
MiniMaxDEX [nmol/l]	0	23	6,83	6,05	2/43	***9,26	,000	D	*2-0	15,51	3,61	,044
	2	10	22,34	16,40					3-0	5,45	3,31	,103
	3	13	12,29	7,53					3-2	-10,06	4,01	,251
Span-1T <sub>AUC</sub> [-]	0	21	3,55	5,24	2/40	***56,92	,000	D	***2-0	25,95	2,63	,000
	2	10	29,50	7,30					***3-0	17,87	2,48	,000
	3	12	21,42	8,78					+3-2	-8,08	2,93	,082
Span-2T <sub>AUC</sub> [-]	0	24	2,50	4,27	2/39	***18,30	,000	D	*2-0	11,00	3,35	,030
	2	6	13,50	7,16					**3-0	14,92	2,59	,002
	3	12	17,42	11,37					3-2	3,92	3,67	,756

+p<0.1, \*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001; ,G - 0/2/3' ist ,Gruppen - KG/BG ohne/mit MDE';

,PH - B/D' ist ,Post-Hoc-Tests - Bonferroni/Dunnett-3T';

,GrDiff',MWDiff' ist Gruppen-/Mittelwert-Differenz

Bei *Klassifikation des DEX-Test* gemäß Non-Suppressoren, Suppressoren und Super-Suppressoren sind das Ergebnis des  $X^2$ -Test auf Ungleichverteilung und die Kreuztabelle - zufällig - zahlenmäßig exakt gleich den Ergebnissen für PTBS (vergl. Kap. 4.4.1, unterhalb von Tab. 17a) und sind deshalb an dieser Stelle nicht wiederholt.

### 4.3.3 Angststörungen

Die Subgruppenanalyse der comorbiden Angststörungen der BG war nicht hypothesengeleitet. Für das Verständnis der BPS waren die Ergebnisse aber von Interesse (vergl. Kap. 5.3 ,Diskussion Hypothese I und Subgruppenanalyse'). Mit dem SKID I (Kap. 3.2.1.2.1) sind fünf Ängste diagnostizierbar: ,Generelle Angststörung', ,Panikstörung', ,Soziale Phobie', ,Agoraphobie' und ,Spezifische Phobie'. Die Diagnose Generelle Angststörung wurde nicht vergeben. Die Zuschreibung der comorbiden Angststörungen ist in Tabelle 19 gezeigt. Von N=23 Frauen der BG wurde lebenszeitlich bei neun bzw. aktuell bei zwölf keine Angststörung diagnostiziert. Auffällig sind die Mehrfachdiagnosen.

Tab. 19: Verteilung der Angststörungen in der BG

Angsttyp	n [Teilnehmerinnen BG]	
	lebenszeitlich <sup>#</sup>	aktuell
Nur Panikstörung	-	-
Nur Agoraphobie	2	-
Nur Soziale Phobie	4	3
Panikstörung und Agoraphobie	-	1
Panikstörung und Soziale Phobie	2	2
Agoraphobie und Soziale Phobie	3	3
Panikstörung und Agoraphobie und Soziale Phobie	3	2
Ohne Angststörung	9	12
Σ	23	23

<sup>#</sup> „lebenszeitlich“ schließt eine „aktuell“ vorliegende Angststörung mit ein

Um eine übersichtliche Analyse der comorbiden Angststörungen vornehmen zu können, wurde die Möglichkeit von deren Aggregation geprüft. Eine Aggregation der comorbiden Angststörungen innerhalb der BG war nur zu rechtfertigen, wenn bei den Vergleichen ‚Subgruppe mit Angststörung‘ vs. ‚Subgruppe ohne Angststörung‘ für die einzelnen comorbiden Angststörungen jeweils gleichgerichtete Tendenzen bei den Mittelwerten der Variablen gefunden werden würden. Es wurden die wichtigsten Variablen von Cortisol (Morgencortisol, Tagesprofile, DEX-Test) ausgewählt und mit diesen t-Tests für alle einzelnen comorbiden Angststörungen gerechnet (Tab. 20a-d).

Die Mittelwerte der Cortisol-Meßwerte (Tab. 20a) wurden bei comorbider Spezifischer Phobie (G ‚3‘) stets niedriger gefunden als ohne (G ‚2‘). Die Mittelwerttendenz ist bei der Panikstörung uneinheitlich (Tab. 20b). Bei Agoraphobie und Sozialer Phobie liegen die Mittelwerte für BPS mit der Angststörung (G ‚3‘) stets höher als ohne (G ‚2‘) (Tab. 20c/d).

Tab. 20a: Subgruppe Spezifische Phobie - t-Tests

	G	N	MW	StAbw	T	df	p
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	5	91,81	38,17	-1,392	21	,179
	2	18	119,17	39,05			
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	5	110,17	29,52	-,297	21	,769
	2	18	117,44	51,79			
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	5	100,99	31,12	-,885	21	,386
	2	18	118,30	40,28			
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	4	76,58	11,39	n. aus.	n. aus.	n. aus.
	2	18	77,97	43,34			
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	4	71,77	29,51	n. aus.	n. aus.	n. aus.
	2	15	84,17	69,71			
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	4	36,64	19,65	n. aus.	n. aus.	n. aus.
	2	15	58,73	53,43			

n. aus. = nicht ausgewertet wegen geringer Stichprobengröße

Tab. 20b: Subgruppe Panikstörung - t-Tests

	G	N	MW	StAbw	T	df	p
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	5	112,51	35,75	-,044	21	,965
	2	18	113,42	41,71			
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	5	102,36	41,96	-,712	21	,484
	2	18	119,60	49,16			
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	5	107,44	36,93	-,458	21	,652
	2	18	116,51	39,74			
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	4	80,29	54,75	n. aus.	n. aus.	n. aus.
	2	18	77,15	37,02			
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	2	131,05	147,86	n. aus.	n. aus.	n. aus.
	2	17	75,74	52,31			
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	4	89,08	40,53	n. aus.	n. aus.	n. aus.
	2	15	44,75	47,46			

n. aus. = nicht ausgewertet wegen geringer Stichprobengröße

Tab. 20c: Subgruppe Agoraphobie - t-Tests

	G	N	MW	StAbw	T	df	p
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	8	132,33	25,94	+1,765	21	,092
	2	15	103,03	42,67			
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	8	124,75	59,31	,650	21	,523
	2	15	111,11	41,13			
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	8	128,54	38,86	1,293	21	,210
	2	15	107,07	37,46			
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	7	98,16	55,13	1,367	7,323	,212
	2	15	68,18	26,46			
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	6	117,43	91,39	1,350	5,850	,227
	2	13	65,00	38,81			
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	6	90,95	69,53	1,851	5,531	,118
	2	13	37,06	23,42			

+p<0.1

Tab. 20d: Subgruppe Soziale Phobie - t-Tests

	G	N	MW	StAbw	T	df	p
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	12	121,81	34,70	1,088	21	,289
	2	11	103,85	44,26			
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	12	128,44	57,08	1,357	21	,189
	2	11	102,13	30,77			
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	12	125,13	44,36	1,407	21	,174
	2	11	102,99	28,58			
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	11	91,32	50,82	1,698	11,863	,116
	2	11	64,11	15,58			
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	9	112,90	80,87	+2,176	8,490	,059
	2	10	53,35	14,91			
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	10	79,92	55,59	*3,052	9,611	,013
	2	9	25,37	9,74			

+p<0.1, \*p<0.05

Die Aggregation der drei Angststörungen Panikstörung, Agoraphobie und Soziale Phobie war folgendermaßen zu begründen: Die Diagnose einer Panikstörung wurde in der BG nie unabhängig vergeben. Agoraphobie und Soziale Phobie zeigten gleichgerichtete Mittelwerttendenzen im Subgruppenvergleich bei Morgencortisol, Cortisoltagesprofilen und

DEX-Test (Tab. 20a-d). Bei Panikstörung, Agoraphobie und Sozialer Phobie ist mit durchgehender Angst der Betroffenen zu rechnen. Dagegen kann bei der Spezifischen Phobie der angstausslösende Stimulus meistens gut vermieden werden. Deshalb wurde die Spezifische Phobie bei der Aggregation nicht berücksichtigt.

In den Tabellen 21a/b werden die Korrelationen der aggregierten Angststörungen mit den einzelnen Angststörungen der Aggregation gezeigt. Für die beiden Angststörungen Agoraphobie und Soziale Phobie, die die Aggregation ausmachen, wurden mittlere bis sehr hohe Korrelationen mit den aggregierten Angststörungen gefunden.

Tab. 21a: *Aggregierte Angststörungen (lebenszeitlich) und einzelne Angststörungen (lebenszeitlich) der Aggregation - Korrelationen*

		Panik- störung	Agora- phobie	Soziale Phobie
Angststörungen lebenszeitlich	$\Psi$	,423	,586	,837
	p	,116	** ,007	*** ,000

alle N=23; \*p<0,01, \*\*\*p<0,001 (2-seitig)

Tab. 21b: *Aggregierte Angststörungen (aktuell) und einzelne Angststörungen (aktuell) der Aggregation - Korrelationen*

		Panik- störung	Agora- phobie	Soziale Phobie
Angststörungen aktuell	$\Psi$	,550	,621	,916
	p	*,014	** ,005	*** ,000

alle N=23; \*p<0,05, \*\*p<0,01, \*\*\*p<0,001 (2-seitig)

Für die Berechnung der UNINOVAs (Tab. 22a/b) wurden die Frauen der BG zu zwei Subgruppen zusammengefaßt: Frauen *mit* aggregierten Angststörungen (Panikstörung, Agoraphobie und Sozialer Phobie) sind ,3', Frauen *ohne* Angststörungen sind ,2'. Die Frauen der KG sind ,0'. Die UNINOVAs sind für lebenszeitliche (Tab. 22a) und aktuelle (Tab. 22b) Angststörungen dokumentiert, die sich aber weitgehend gleichen.

Für die aggregierten Angststörungen sind als Mittelwert-Tendenzen zu beobachten: die Meßwerte über die Variablen der Cortisolmessungen der KG ,0' liegen durchgehend *unter* denen der BG ,2' und ,3'. Dabei liegen die Mittelwerte der Subgruppe *mit* Angststörungen ,3' *immer über* denen der KG ,0' als auch *über* denen der Subgruppe BPS ohne Angst ,2'; bemerkenswert sind in diesem Zusammenhang die Variablen DEX<sub>AUC</sub> und MiniMaxDEX. Statistisch durchgehend nicht bedeutsam sind die Unterscheidungen der Subgruppe ohne Angststörungen ,2' von denen der KG ,0'. Die Darstellung der Freiheitsgrade erfolgt als df ‚Zwischen den Gruppen/Innerhalb der Gruppen‘.

Für die Auswertung schließt das Kriterium „lebenszeitlich“ eine „aktuell“ vorliegende Angststörung mit ein (vergl. Tab. 19).



Tab. 22a: Subgruppe ‚aggregierte Angststörungen‘ (lebenszeitlich) - UNINOVAs

Variablen	Deskription				ANOVAs			Post-Hoc-Tests				
	G	N	MW	StAbw	df	F	p	PH	GrDiff	MWDiff	StAbw	p
MoCo-1T [nmol/l]	0	24	17,78	6,32	2/44	1,65	,204	-	-	-	-	-
	2	9	16,42	7,63					-	-	-	-
	3	14	23,04	15,04					-	-	-	-
MoCo-2T [nmol/l]	0	24	18,37	9,35	2/44	*3,79	,030	D	2-0	-2,59	7,89	,787
	2	9	15,78	7,27					3-0	16,89	6,79	,247
	3	14	35,26	34,53					3-2	19,48	8,63	,161
MoCo-DEX [nmol/l]	0	23	4,58	6,00	2/42	*5,03	,011	D	2-0	0,47	4,60	,996
	2	9	5,05	5,89					3-0	12,32	4,06	,129
	3	13	16,90	19,74					3-2	11,85	5,07	,162
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	24	92,34	34,62	2/44	*3,99	,026	B	2-0	2,11	14,07	1,000
	2	9	94,45	43,56					*3-0	32,96	12,12	,028
	3	14	125,29	33,16					3-2	30,84	15,38	,153
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	91,45	31,65	2/43	*3,40	,043	D	2-0	8,35	15,58	,779
	2	9	99,80	21,76					3-0	34,72	13,43	,138
	3	14	126,18	56,62					3-2	26,38	16,93	,338
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	90,86	28,89	2/43	*5,05	,011	B	2-0	6,27	12,93	1,000
	2	9	97,12	25,77					**3-0	34,87	11,15	,009
	3	14	125,74	41,90					3-2	28,61	14,05	,144
CoMo-1T <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	24	34,66	23,86	2/44	1,43	,251	-	-	-	-	-
	2	9	38,58	25,51					-	-	-	-
	3	14	50,46	35,28					-	-	-	-
CoMo-2T <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	35,11	19,80	2/43	1,04	,362	-	-	-	-	-
	2	9	43,16	27,72					-	-	-	-
	3	14	47,02	31,11					-	-	-	-
CoMo-S <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	34,85	19,13	2/43	1,65	,204	-	-	-	-	-
	2	9	40,87	20,34					-	-	-	-
	3	14	48,74	28,52					-	-	-	-
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	57,81	22,44	2/43	*4,30	,020	D	2-0	4,69	11,98	,871
	2	9	62,51	15,43					3-0	30,43	10,55	,124
	3	13	88,24	47,35					3-2	25,74	13,29	,232
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	22	58,59	17,68	2/38	**5,29	,009	D	2-0	-7,37	17,07	,611
	2	8	51,23	15,24					3-0	45,03	15,27	,201
	3	11	103,62	75,35					3-2	52,39	19,21	,126
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	21	24,59	16,67	2/37	***10,86	,000	D	2-0	-,44	12,93	1,000
	2	8	24,15	9,65					*3-0	51,26	11,59	,031
	3	11	75,85	54,44					*3-2	51,70	14,46	,030
CoMi-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	25,42	10,30	2/44	+2,85	,069	B	2-0	5,70	5,96	1,000
	2	9	31,12	10,08					+3-0	12,19	5,13	,066
	3	14	37,61	23,19					3-2	6,49	6,52	,975
CoMi-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	22	23,64	14,72	2/40	+2,83	,071	D	2-0	-4,61	10,81	,858
	2	8	19,02	16,19					3-0	19,13	9,16	,337
	3	13	42,77	41,90					3-2	23,74	11,77	,224
CoNa-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	17,72	5,71	2/43	**5,95	,005	D	2-0	2,81	4,05	,657
	2	9	20,53	7,22					+3-0	12,24	3,57	,071
	3	13	29,96	16,97					3-2	9,43	4,50	,244
CoNa-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	23	18,53	5,59	2/42	*4,10	,024	D	2-0	-2,80	5,58	,446
	2	9	15,73	4,97					3-0	12,36	4,92	,267
	3	13	30,89	25,11					3-2	2,81	4,05	,657
CoAb-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	14,68	13,83	2/43	1,15	,325	-	-	-	-	-
	2	9	10,86	3,51					-	-	-	-
	3	13	19,54	16,69					-	-	-	-
CoAb-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	13,27	7,41	2/43	+2,56	,089	B	2-0	-2,63	5,26	1,000
	2	9	10,63	7,96					3-0	9,00	4,63	,176
	3	13	22,27	22,38					3-2	11,63	5,83	,157

Tab. 22a (Fortsetzung): Subgruppe ‚aggregierte Angststörungen‘ (lebenszeitlich) - UNINOVAs'

Variablen	Deskription				ANOVAs			Post-Hoc-Tests				
	G	N	MW	StAbw	df	F	p	PH	GrDiff	MWDiff	StAbw	p
Reg'a'-1T [nmol/l]	0	24	11,82	4,52	2/43	**7,74	,001	D	*2-0	5,15	2,31	,028
	2	9	16,97	4,40					*3-0	7,69	2,04	,024
	3	13	19,51	8,56					3-2	2,54	2,56	,745
Reg'b'-1T [(nmol/l)/2h]	0	24	-9,08E-03	6,15E-03	2/43	**7,07	,002	B	*2-0	-7,00E-03	2,72E-03	,041
	2	9	-1,61E-02	5,41E-03					**3-0	-8,15E-03	2,40E-03	,004
	3	13	-1,72E-02	9,02E-03					3-2	-1,15E-03	3,02E-03	1,000
Reg'a'-2T [nmol/l]	0	22	13,91	3,11	2/38	+3,00	,062	D	2-0	-1,81	5,23	,809
	2	8	12,10	6,11					3-0	10,34	4,68	,427
	3	11	24,24	23,72					3-2	12,15	5,88	,326
Reg'b'-2T [(nmol/l)/2h]	0	22	-1,17E-02	4,70E-03	2/38	0,75	,481	-	-	-	-	-
	2	8	-1,06E-02	8,61E-03					-	-	-	-
	3	11	-1,96E-02	3,60E-02					-	-	-	-
MiniMax1T [nmol/l]	0	24	28,19	11,84	2/44	+2,62	,084	B	2-0	-,35	5,25	1,000
	2	9	27,84	11,90					3-0	9,71	4,52	,112
	3	14	37,90	16,61					3-2	10,06	5,74	,260
MiniMax2T [nmol/l]	0	24	26,94	10,50	2/44	+2,92	,065	D	2-0	1,94	6,90	,900
	2	9	28,88	6,94					3-0	14,03	5,94	,259
	3	14	40,98	28,81					3-2	12,09	7,54	,379
MiniMaxDEX [nmol/l]	0	23	6,83	6,05	2/43	***12,47	,000	D	2-0	1,85	3,57	,804
	2	9	8,68	5,72					**3-0	14,95	3,07	,004
	3	14	21,79	13,78					*3-2	13,10	3,87	,015
Span-1T <sub>AUC</sub> [-]	0	21	3,55	5,24	2/40	***44,86	,000	B	***2-0	22,23	2,97	,000
	2	9	25,78	9,92					***3-0	21,07	2,63	,000
	3	13	24,62	8,61					3-2	-1,16	3,24	1,000
Span-2T <sub>AUC</sub> [-]	0	24	2,50	4,27	2/39	***19,01	,000	D	*2-0	16,57	3,12	,012
	2	7	19,07	10,27					**3-0	11,73	2,64	,008
	3	11	14,23	10,03					3-2	-4,84	3,51	,699

+p<0.1, \*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001; ,G - 0/2/3' ist ,Gruppen - KG/BG ohne/mit aggregierten Angststörungen'; ,PH - B/D' ist ,Post-Hoc-Tests - Bonferroni/Dunnett-3T'; ,GrDiff', ,MWDiff' ist Gruppen-/Mittelwert-Differenz

Tab. 22b: Subgruppe ‚aggregierte Angststörungen‘ (aktuell) - UNINOVAs

Variablen	Deskription				ANOVAs			Post-Hoc-Tests				
	G	N	MW	StAbw	df	F	p	PH	GrDiff	MWDiff	StAbw	p
MoCo-1T [nmol/l]	0	24	17,78	6,32	2/44	0,97	,386	-	-	-	-	-
	2	12	18,33	8,04					-	-	-	-
	3	11	22,76	16,80					-	-	-	-
MoCo-2T [nmol/l]	0	24	18,37	9,35	2/44	*5,06	,011	D	2-0	-1,52	6,97	,950
	2	12	16,85	8,80					3-0	21,04	7,18	,246
	3	11	39,40	37,73					3-2	22,55	8,23	,207
MoCo-DEX [nmol/l]	0	23	4,58	6,00	2/42	2,33	,110	-	-	-	-	-
	2	12	10,27	17,47					-	-	-	-
	3	10	14,18	15,85					-	-	-	-
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	24	92,34	34,62	2/44	2,43	,100	-	-	-	-	-
	2	12	105,32	42,50					-	-	-	-
	3	11	121,84	36,39					-	-	-	-
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	91,45	31,65	2/43	*3,73	,032	D	2-0	10,69	14,02	,689
	2	12	102,14	29,34					3-0	39,36	14,43	,160
	3	11	130,82	59,24					3-2	28,67	16,43	,410
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	90,86	28,89	2/43	*4,20	,022	D	2-0	12,87	11,90	,492
	2	12	103,73	27,37					+3-0	35,47	12,26	,098
	3	11	126,33	46,32					3-2	22,60	13,95	,431

Tab. 22b (Fortsetzung): Subgruppe ‚aggregierte Angststörungen‘ (aktuell)‘ - UNINOVAs

Variablen	Deskription				ANOVAs			Post-Hoc-Tests				
	G	N	MW	StAbw	df	F	p	PH	GrDiff	MWDiff	StAbw	p
CoMo-1T <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	24	34,66	23,86	2/44	1,30	,283	-	-	-	-	-
	2	12	40,97	25,47					-	-	-	-
	3	11	51,09	37,99					-	-	-	-
CoMo-2T <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	35,11	19,80	2/43	1,19	,316	-	-	-	-	-
	2	12	42,34	24,95					-	-	-	-
	3	11	48,96	34,23					-	-	-	-
CoMo-S <sub>AUCI</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	0	23	34,85	19,13	2/43	1,72	,192	-	-	-	-	-
	2	12	41,66	17,60					-	-	-	-
	3	11	50,03	32,27					-	-	-	-
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	57,81	22,44	2/43	*4,85	,013	D	2-0	7,04	10,72	,609
	2	12	64,86	15,07					3-0	35,34	11,41	,184
	3	10	93,15	53,19					3-2	28,29	12,98	,332
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	22	58,59	17,67	2/38	**7,08	,002	D	2-0	-2,68	14,73	,963
	2	11	55,92	16,51					3-0	58,22	16,47	,243
	3	8	116,82	85,54					3-2	60,90	18,54	,220
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	21	24,59	16,67	2/37	***12,34	,000	D	2-0	0,78	12,10	,998
	2	9	25,37	9,74					*3-0	55,33	11,67	,033
	3	10	79,92	55,59					*3-2	54,56	13,95	,034
CoMi-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	25,42	10,30	2/44	*3,36	,044	B	2-0	5,47	5,34	,934
	2	12	30,88	9,45					*3-0	14,21	5,50	,039
	3	11	39,63	25,71					3-2	8,75	6,30	,517
CoMi-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	22	23,64	14,72	2/40	*4,33	,020	D	2-0	-3,85	9,37	,842
	2	11	19,79	13,81					3-0	25,41	9,68	,302
	3	10	49,05	46,30					3-2	29,26	11,09	,217
CoNa-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	17,72	5,71	2/43	**7,70	,001	D	2-0	3,06	3,56	,463
	2	12	20,77	6,74					+3-0	14,78	3,78	,090
	3	10	32,50	18,55					3-2	11,73	4,31	,220
CoNa-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	23	18,53	5,59	2/42	*4,94	,012	D	2-0	-1,37	4,97	,904
	2	12	17,16	6,74					3-0	15,19	5,29	,302
	3	10	33,72	27,87					3-2	16,57	5,97	,247
CoAb-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	14,68	13,83	2/43	,60	,552	-	-	-	-	-
	2	12	13,20	6,30					-	-	-	-
	3	10	19,33	18,85					-	-	-	-
CoAb-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	0	24	13,27	7,42	2/43	2,31	,111	-	-	-	-	-
	2	12	12,59	8,17					-	-	-	-
	3	10	23,41	25,51					-	-	-	-
Reg'a'-1T [nmol/l]	0	24	11,82	4,52	2/43	**8,80	,001	B	+2-0	4,84	2,05	,069
	2	12	16,66	5,26					**3-0	8,82	2,19	,001
	3	10	20,64	8,67					3-2	3,98	2,49	,350
Reg'b'-1T [(nmol/l)/2h]	0	24	-9,08E-03	6,15E-03	2/43	**8,23	,001	B	+1-0	-5,86E-03	2,41E-03	,058
	2	12	-1,49E-02	6,80E-03					**2-0	-9,87E-03	2,57E-03	,001
	3	10	-1,89E-02	8,31E-03					2-1	-4,01E-03	2,92E-03	,530
Reg'a'-2T [nmol/l]	0	22	13,91	3,11	2/38	**5,88	,006	D	2-0	-2,07	4,40	,574
	2	11	11,84	5,38					3-0	15,25	4,92	,352
	3	8	29,16	26,44					3-2	17,32	5,53	,273
Reg'b'-2T [(nmol/l)/2h]	0	22	-1,17E-02	4,70E-03	2/38	1,95	,157	-	-	-	-	-
	2	11	-9,10E-03	8,16E-03					-	-	-	-
	3	8	-2,50E-02	4,14E-02					-	-	-	-
MiniMax1T [nmol/l]	0	24	28,19	11,84	2/44	2,14	,130	-	-	-	-	-
	2	12	29,99	11,19					-	-	-	-
	3	11	38,30	18,71					-	-	-	-
MiniMax2T [nmol/l]	0	24	26,94	10,50	2/44	*4,09	,024	D	2-0	1,79	6,10	,911
	2	12	28,73	7,43					3-0	17,50	6,28	,257
	3	11	44,44	31,55					3-2	15,70	7,20	,336

Tab. 22b (Zweite Fortsetzung): Subgruppe ‚aggregierte Angststörungen‘ (aktuell) - UNINOVAs

Variablen	Deskription				ANOVAs			Post-Hoc-Tests				
	G	N	MW	StAbw	df	F	p	PH	GrDiff	MWDiff	StAbw	p
MiniMaxDEX [nmol/l]	0	23	6,83	6,05	2/43	**6,98	,002	B	2-0	6,61	3,53	,203
	2	12	13,44	14,44					**3-0	13,33	3,63	,002
	3	11	20,17	10,58					3-2	6,72	4,13	,334
Span-1T <sub>AUC</sub> [-]	0	21	3,55	5,24	2/40	***46,94	,000	D	***2-0	23,24	2,66	,000
	2	12	26,79	9,86					***3-0	19,50	2,83	,000
	3	10	23,05	7,74					3-2	-3,74	3,14	,689
Span-2T <sub>AUC</sub> [-]	0	24	2,50	4,27	2/39	***17,70	,000	D	*2-0	15,00	3,02	,012
	2	8	17,50	10,49					*3-0	12,50	2,78	,011
	3	10	15,00	10,22					3-2	-2,50	3,51	,940

+p<0.1, \*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001; ‚G - 0/2/3‘ ist ‚Gruppen - KG/BG ohne/mit aggregierten Angststörungen‘; ‚PH - B/D‘ ist ‚Post-Hoc-Tests - Bonferroni/Dunnett-3T‘; ‚GrDiff‘, ‚MWDiff‘ ist Gruppen-/Mittelwert-Differenz

Bei *Klassifikation des DEX-Test* (vergl Heim et al., 1998; Kap. 2.6.2 Dexamethason-Suppressions-Test) für aggregierte *lebenszeitliche* Angststörungen gemäß Non-Suppressoren, Suppressoren und Super-Suppressoren wurde das Ergebnis des  $X^2$ -Test auf Ungleichverteilung hoch signifikant ( $X^2=**17,116$ ,  $df=4$ ,  $p=,002$ ), wenn über drei Gruppen (BG mit lebenszeitlichen Angststörungen, BG ohne lebenszeitliche Angststörungen und KG) gerechnet wurde; das Ergebnis wurde signifikant ( $X^2=*7,149$ ,  $df=2$ ,  $p=,028$ ), wenn über zwei Gruppen, die Subgruppen der BG (BG mit lebenszeitlichen Angststörungen und BG ohne lebenszeitliche Angststörungen) gerechnet wurde.

Vergleichbare Ergebnisse wurden für aggregierte *aktuelle* Angststörungen gefunden ( $X^2=***20,059$ ,  $df=4$ ,  $p=,000$  für alle drei Gruppe bzw.  $X^2=*9,195$ ,  $df=2$ ,  $p=,010$  für die beiden Subgruppen der BG). Die Klassifikation ergab (Prozente pro Gruppe; auswertbare TeilnehmerInnen sind 100%; ‚-l‘ für lebenszeitlich, ‚-a‘ für aktuell):

KG (N=21): Supersuppr.: 6(28,6%) - Suppr.:13(61,9%) - Nonsuppr.: 2(9,5%)  
 BG ohne Angstst.-l (N=8) :Supersuppr.: 1(12,5%) - Suppr.: 6(75,0%) - Nonsuppr.: 1(12,5%)  
 BG mit Angstst.-l, (N=11):Supersuppr.: 0(0,0%) - Suppr.: 3(27,3%) - Nonsuppr.: 8(72,7%)  
 BG ohne Angstst.-a (N=8) :Supersuppr.: 1(11,1%) - Suppr.: 7(77,8%) - Nonsuppr.: 1(11,1%)  
 BG mit Angstst.-a, (N=11):Supersuppr.: 0(0,0%) - Suppr.: 2(20,0%) - Nonsuppr.: 8(80,0%)

Die Cortisoltagesprofile des Subgruppenvergleichs der aggregierten Angststörungen (lebenszeitlich) der drei Meßtage 1T, 2T und 3T-DEX sind als Abbildungen 5g-i graphisch dargestellt. Wie für die Auswertung schließt für die Abbildungen das Kriterium „lebenszeitlich“ eine „aktuell“ vorliegende Angststörung mit ein (vergl. Tab. 19).

Abb. 5g: Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: aggregierte Angststörungen, erster Meßtag

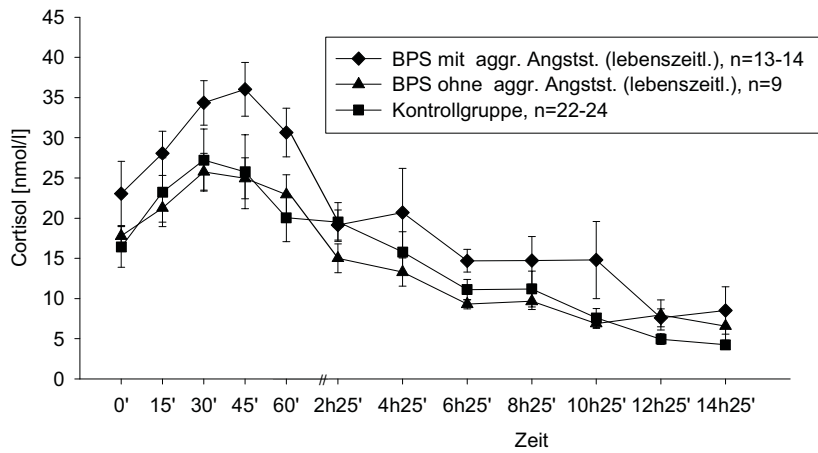


Abb. 5h: Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: aggregierte Angststörungen, zweiter Meßtag

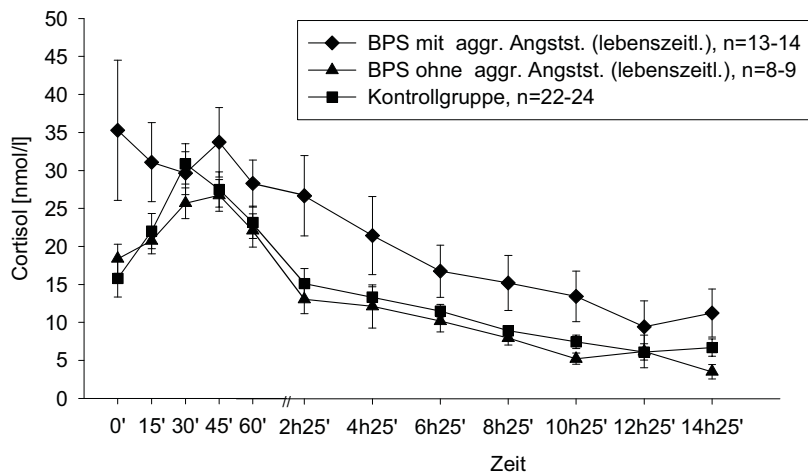
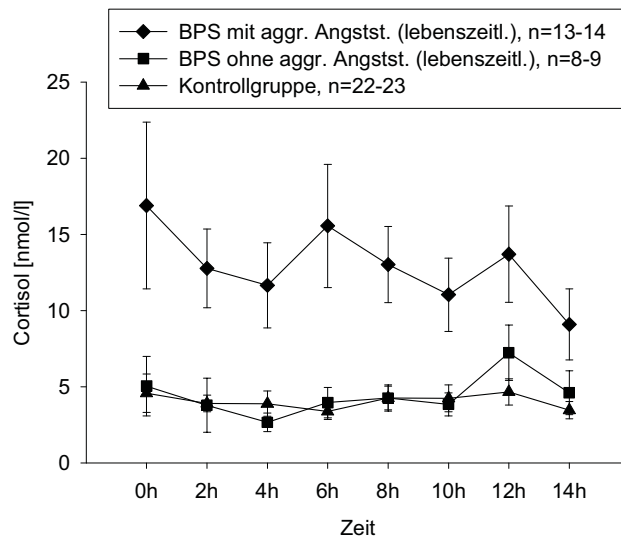


Abb. 5i: Cortisoltagesprofil Subgruppenvergleich: aggregierte Angststörungen, DEX-Test, dritter Meßtag



#### 4.3.4 Eßstörungen

Von den Eßstörungen (vergl. Kap. 4.1.4.1 ‚Comorbidität der BPS‘) sind Anorexie (Tab. 23a) und Bulimie (Tab. 23b) als Unterscheidung der Subgruppen der BG im t-Test dargestellt. ‚3‘ entspricht der BG mit, ‚2‘ der BG ohne die comorbide Eßstörung. Die Ergebnisse sind hier dokumentiert, spielten aber für die Interpretation der BPS im Rahmen der vorliegenden Arbeit keine Rolle.

Tab. 23a: Subgruppe Anorexie (lebenszeitlich) - t-Tests

	G	N	MW	StAbw	T	df	p
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	7	137,19	33,68	+2,049	21	,053
	2	16	102,74	38,39			
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	7	104,79	40,08	-,734	21	,471
	2	16	120,70	50,60			
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	7	120,99	29,74	,523	21	,607
	2	16	111,72	42,35			
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	6	79,01	42,02	,092	20	,927
	2	16	77,23	39,57			
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	6	86,78	75,21	,240	17	,814
	2	13	79,15	59,58			
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	4	53,65	61,60	-,020	17	,985
	2	15	54,20	47,27			
Span-1T <sub>AUC</sub> [-]	3	6	32,00	9,00	*2,470	20	,023
	2	16	22,50	7,68			
Span-2T <sub>AUC</sub> [-]	3	4	21,75	12,52	1,289	16	,216
	2	14	14,50	9,22			

+p<0.1, \*p<0.05; ‚G - 2/3‘ ist ‚Gruppen - BG ohne/mit Anorexie‘

Tab. 23b: Subgruppe Bulimie (lebenszeitlich) - t-Tests

	G	N	MW	StAbw	T	df	p
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	9	110,50	44,43	-,258	21	,799
	2	14	114,97	38,01			
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	9	117,39	48,64	,122	21	,904
	2	14	114,87	48,30			
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	9	113,94	39,29	-,058	21	,954
	2	14	114,92	39,48			
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	8	78,74	48,58	,090	20	,929
	2	14	77,13	34,85			
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	6	82,84	74,71	,059	17	,954
	2	13	80,97	60,00			
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	8	52,42	63,45	-,123	17	,903
	2	11	55,29	38,01			
Span-1T <sub>AUC</sub> [-]	3	8	27,06	8,69	,773	20	,449
	2	14	23,96	9,23			
Span-2T <sub>AUC</sub> [-]	3	5	24,70	5,16	*2,579	16	,020
	2	13	12,81	9,67			

\*p<0.05; ‚G - 2/3‘ ist ‚Gruppen - BG ohne/mit Bulimie‘

### 4.3.5 Substanzmißbrauch

Bei Substanzmißbrauch der BG (,3') liegen die Mittelwerte der Variablen grundsätzlich *niedriger* als ohne (,2') Substanzmißbrauch (Tab. 24a-c). Für den Tabakmißbrauch (auch Rauchen genannt) der KG (Tab. 24d) wurde das entgegengesetzte Verhältnis gefunden. Die Ergebnisse sind hier dokumentiert, spielten aber für die Interpretation der BPS im Rahmen der vorliegenden Arbeit keine Rolle.

Tab. 24a: Alkoholismus (lebenszeitlich) - t-Tests

	G	N	MW	StAbw	T	df	p
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	9	92,72	21,48	*-2,460	20,019	,023
	2	14	126,40	43,66			
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	9	90,30	15,77	*-2,742	16,236	,014
	2	14	132,29	53,80			
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	9	91,51	12,60	**-3,122	16,301	,006
	2	14	129,34	42,53			
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	8	59,66	18,80	-1,704	20	,104
	2	14	88,04	44,51			
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	6	50,03	22,18	*-2,134	15,926	,049
	2	13	96,11	70,68			
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	7	46,21	25,49	-,527	17	,605
	2	12	58,67	58,84			
Span-1T <sub>AUC</sub> [-]	3	8	23,88	10,75	-,472	20	,642
	2	14	25,79	8,12			
Span-2T <sub>AUC</sub> [-]	3	7	17,57	11,34	,477	16	,640
	2	11	15,18	9,71			

\*p<0.05, \*\*p<0.01; ,G - 2/3' ist ,Gruppen - BG ohne/mit Alkoholismus'

Tab. 24b: Illegale Drogen (lebenszeitlich) - t-Tests

	G	N	MW	StAbw	T	df	p
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	10	96,84	35,48	+-1,826	21	,082
	2	13	125,83	39,38			
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	10	97,14	29,36	+-1,738	21	,097
	2	13	130,25	54,26			
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	10	96,99	29,15	+-2,052	21	,053
	2	13	128,04	40,34			
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	9	70,88	36,12	-,671	20	,510
	2	13	82,45	42,01			
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	6	79,21	78,97	-,108	17	,916
	2	13	82,64	57,66			
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	8	57,74	43,74	,272	17	,789
	2	11	51,42	53,94			
Span-1T <sub>AUC</sub> [-]	3	9	24,39	9,54	-,299	20	,768
	2	13	25,58	8,89			
Span-2T <sub>AUC</sub> [-]	3	8	18,38	9,63	,842	16	,412
	2	10	14,30	10,63			

\*p<0.05; ,G - 2/3' ist ,Gruppen - BG ohne/mit illegalen Drogen'

Tab. 24c: Tabakmißbrauch (aktuell) der Borderlinegruppe (BG) - t-Tests

	G	N	MW	StAbw	T	df	p
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	17	108,95	42,95	-,864	21	,398
	2	6	125,33	28,21			
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	17	110,36	44,21	-,935	21	,360
	2	6	131,43	56,65			
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	17	109,65	39,21	-1,025	21	,317
	2	6	128,38	35,97			
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	16	72,56	33,11	-1,006	20	,326
	2	6	91,46	53,52			
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	13	76,00	60,05	-,556	17	,585
	2	6	93,59	72,91			
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	14	47,97	38,02	-,911	17	,375
	2	5	71,18	73,98			
Span-1T <sub>AUC</sub> [-]	3	16	25,09	9,23	,002	20	,998
	2	6	25,08	9,02			
Span-2T <sub>AUC</sub> [-]	3	13	16,88	9,58	,512	16	,616
	2	5	14,10	12,36			

,G - 2/3' ist ,Gruppen - BG ohne/mit Tabakmißbrauch'

Tab. 24d: Tabakmißbrauch (aktuell) der Kontrollgruppe (KG) - t-Tests

	G	N	MW	StAbw	T	df	p
CoMo-1T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	18	98,69	36,73	1,610	22	,122
	2	6	73,29	18,56			
CoMo-2T <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	17	95,96	35,60	1,158	21	,260
	2	6	78,69	9,39			
CoMo-S <sub>AUCG</sub> [(nmol/l)*(h/4)]	3	17	96,11	31,42	1,509	21	,146
	2	6	75,99	12,43			
Co-1T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	18	62,37	22,81	+1,807	22	,084
	2	6	44,14	15,74			
Co-2T <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	17	60,78	18,75	1,073	20	,296
	2	5	51,17	12,02			
DEX <sub>AUC</sub> [(nmol/l)*2h]	3	18	25,78	17,67	,790	19	,439
	2	3	17,49	5,956			
Span-1T <sub>AUC</sub> [-]	3	15	4,37	5,75	1,141	19	,268
	2	6	1,50	3,21			
Span-2T <sub>AUC</sub> [-]	3	18	2,61	4,41	,216	22	,831
	2	6	2,17	4,16			

+p<0.1; ,G - 2/3' ist ,Gruppen - BG ohne/mit Tabakmißbrauch'

#### 4.3.6 Zusammenfassung Subgruppenanalyse

Bei den Subgruppenanalysen wird für BPS mit comorbider PTBS mehr Cortisol gefunden als für BPS ohne PTBS, für BPS mit comorbider Depression (MDE) wird weniger Cortisol gefunden als für BPS ohne MDE. Dieses Ergebnis ist in sich stimmig und fällt zugleich entgegen der klinischen Erfahrung mit den Störungen PTBS bzw. MDE aus, für die Hypo- bzw. Hypercortisolismus belegt sind. Bei der Subgruppenanalyse für BPS und comorbiden Angststörungen - als aggregierten Angststörungen Panikstörung, Agoraphobie und Sozialer Phobie - erwies sich BPS ohne comorbide Angst als normocortisoläm, BPS mit Angststörungen dagegen als signifikant hypercortisoläm.



Tab. 25: Comorbiditäten der BPS: PTBS, MDE und aggregierte Angststörungen - Korrelationen

		PTBS	Angststörungen lebenszeitlich	Angststörungen aktuell
MDE	$\Psi$	-,038	-,164	,137
	p	1,000	,669	,680
PTBS	$\Psi$		-,124	,129
	p		,680	,684
Angststörungen lebenszeitlich	$\Psi$			***,768
	p			,000

alle N=23; \*\*\*p<0,001 (2-seitig)

Die Korrelationen der Subgruppen, in Tabelle 25 gezeigt für die im Rahmen dieser Arbeit interessierenden Subgruppen der BG mit comorbider MDE, PTBS und aggregierten Angststörungen, zeigt sehr geringe oder negative Korrelationen (bis auf Angststörungen lebenszeitlich-aktuell). Dieses Ergebnis stützt den Wert der - die einzelnen Comorbiditäten differenzierenden - Subgruppenanalyse, da die Subgruppen innerhalb der BG zwar unvermeidlich überlappen, aber nicht deckungsgleich sind.

## 4.4 Spannung, Dissoziation und Cortisol - Hypothese II

Im Rahmen der Hypothese II wurde nach möglichen *Zusammenhängen* von Cortisol mit den psychologischen Variablen ‚Spannung‘ (Kap. 2.2) und ‚Dissoziation‘ (Kap. 2.3) gesucht. Über die Tagesprofile der Variablen wurden *Korrelationen* gerechnet (Kap. 4.4.1). Bei spezifischem Verhalten der Frauen mit BPS wurden einzelne Zeitpunkte aus den Tagesprofilen gesondert betrachtet (Kap. 4.4.2).

### 4.4.1 Korrelationen von Spannung und Dissoziation mit Cortisol

Für den Zusammenhang von Cortisol und den psychologischen Variablen Spannung und Dissoziation wurden *Korrelationen* berechnet. Für diese Korrelationen wurden zwei verschiedene Rechenansätze gewählt: Korrelationen der BG und KG für die AUCs der Tagesprofile von Cortisol und Spannung bzw. Dissoziation (Kap. 4.4.1.1) sowie Korrelationen der Einzelpunkte der Tagesprofile (Kap. 4.4.1.2). Z-Werte zeigen mögliche signifikante Unterschiede der Korrelationen. Gerechnet wurden einseitige Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson mit dem Korrelationskoeffizienten  $r_{xy}$ . Die einseitige Korrelation rechtfertigte sich inhaltlich als Erwartung von hohem/niedrigem Cortisolspiegel parallel zu hoher/niedriger Spannung bzw. Dissoziation.

#### 4.4.1.1 Korrelationen der AUCs der Tagesprofile

Die psychologischen Variablen ‚Dissoziation‘ und ‚Spannung‘ (sowie deren Aggregation) wurden mit Cortisol für beide Untersuchungstage korreliert (Tab. 26). Gerechnet wurden die

Korrelationen der AUCs der Tagesprofile von Cortisol mit den psychologischen Variablen.

Für alle Korrelationen der BG wurden positive Zusammenhänge gefunden. Für vier von sechs Korrelationen gilt  $r \geq .30$ . Für die Aggregation von Dissoziation und Spannung wurden die Korrelationen an beiden Meßtagen  $r \geq .30$  gefunden.

Entsprechend wurde für die KG korreliert. Keine dieser Korrelationen ist inhaltlich bedeutsam.

Tab. 26: AUCs von Cortisol und AUCs von Spannung und Dissoziation - Korrelationen

Korrelation	GRUPPE		Meßtag 1	Meßtag 2
Spannung mit Cortisol	BG	N	22	15
		$r_{xy}$	*,367	,222
		<b>p</b>	<b>,046</b>	<b>,213</b>
	KG	N	21	22
		$r_{xy}$	,121	-,142
		<b>p</b>	<b>,300</b>	<b>,265</b>
Spannung und Dissoziation (aggregiert) mit Cortisol	BG	N	22	15
		$r_{xy}$	+,306	+,368
		<b>p</b>	<b>,083</b>	<b>,089</b>
	KG	N	21	22
		$r_{xy}$	,164	-,119
		<b>p</b>	<b>,239</b>	<b>,300</b>
Dissoziation mit Cortisol	BG	N	22	15
		$r_{xy}$	,154	*,459
		<b>p</b>	<b>,247</b>	<b>,043</b>
	KG	N	21	22
		$r_{xy}$	+,304	,004
		<b>p</b>	<b>,090</b>	<b>,493</b>

+ $p < 0.1$ , \* $p < 0.05$  (1-seitig)

Zum Vergleich der Korrelationen unabhängiger Stichproben dienten Z-Werte (vergl. Bortz, 1999). Die Z-Werte wurden für die Spannung und für die Aggregation von Dissoziation und Spannung gerechnet (Tab. 27). Für ein Signifikanzniveau von  $p < 0.05$  müssen die Z-Werte  $Z \geq 1,65$  sein, um die Annahme unterschiedlich starker Korrelationen für die verglichenen Stichproben zu erlauben. Folglich ist keine Korrelation signifikant unterscheidbar.

Tab. 27: Z-Werte der Korrelationen der AUCs

Legende	Z-Werte	
	Tag1/2 – BG	
	BG/KG - Tag1	BG/KG - Tag2
Spannung und Cortisol	Tag1/2 – KG	
	0,431	
	0,806	1,001
Spannung - Dissoziation (aggregiert) und Cortisol	0,800	
	0,195	
	0,870	1,372
	0,450	

#### 4.4.1.2 Korrelationen der Einzelpunkte der Tagesprofile

Eine Alternative zur Korrelation der AUCs von Cortisol mit den psychologischen Variablen Spannung und Dissoziation war die Korrelation der *einzelnen* Meßwerte, gemittelt über alle Teilnehmerinnen. Die Tabellen 28a/b zeigen die Korrelation der einzelnen Meßwerte für Cortisol und Spannung der BG für beide Untersuchungstage 1T und 2T. Von den jeweils 16 Meßpunkten von Cortisol (Co1T1, Co1T6 ... Co1T12 sowie Co2T1 ... Co2T12) und Spannung (Sp1T1, Sp1T6 ... Sp1T12 sowie Sp2T1 ... Sp2T12) beider Meßtage sind einer hoch und zwei tendenziell signifikant korreliert; sieben Punkte (etwa die Hälfte der 16) zeigen negativen Zusammenhang. Zusammenfassend muß festgestellt werden, daß der Auswertungsansatz so inkonsistente Ergebnisse brachte, daß auf die Präsentation weiterer Korrelationen in dieser Form (der KG sowie von Cortisol mit Dissoziation der BG) verzichtet wurde.

Tab. 28a: Cortisol und Spannung 1T/BG - Einzelpunktkorrelationen

		Co1T1	Co1T6	Co1T7	Co1T8	Co1T9	Co1T10	Co1T11	Co1T12
Sp1T1	N	22							
	$r_{xy}$	-,120							
	<b>p</b>	<b>,293</b>							
Sp1T6	N		23						
	$r_{xy}$		,109						
	<b>p</b>		<b>,310</b>						
Sp1T7	N			23					
	$r_{xy}$			-,218					
	<b>p</b>			<b>,159</b>					
Sp1T8	N				23				
	$r_{xy}$				-,051				
	<b>p</b>				<b>,408</b>				
Sp1T9	N					23			
	$r_{xy}$					,200			
	<b>p</b>					<b>,180</b>			
Sp1T10	N						22		
	$r_{xy}$						+,306		
	<b>p</b>						<b>,083</b>		
Sp1T11	N							23	
	$r_{xy}$							,118	
	<b>p</b>							<b>,296</b>	
Sp1T12	N								23
	$r_{xy}$								,134
	<b>p</b>								<b>,272</b>

+p<0.1, \*\*p<0.01 (1-seitig)

Tab. 28b: Cortisol und Spannung 2T/BG - Einzelpunktkorrelationen

		Co2T1	Co2T6	Co2T7	Co2T8	Co2T9	Co2T10	Co2T11	Co2T12
Sp2T1	N	22							
	r <sub>xy</sub>	-,239							
	p	,142							
Sp2T6	N		22						
	r <sub>xy</sub>		+-,303						
	p		,085						
Sp2T7	N			20					
	r <sub>xy</sub>			,134					
	p			,286					
Sp2T8	N				22				
	r <sub>xy</sub>				-,250				
	p				,131				
Sp2T9	N					21			
	r <sub>xy</sub>					,003			
	p					,495			
Sp2T10	N						22		
	r <sub>xy</sub>						**-,539		
	p						,005		
Sp2T11	N							21	
	r <sub>xy</sub>							,103	
	p							,328	
Sp2T12	N								21
	r <sub>xy</sub>								-,159
	p								,246

+p<0.1, \*\*p<0.01 (1-seitig)

#### 4.4.2 Analyse BPS-spezifischer Ereignisse

Zusätzlich zur Routineabfrage konnten mit dem Palmtop PSION zwei Kategorien Borderline-spezifischen Verhaltens aufgezeichnet werden: *Selbstschädigung* (vergl. Kap. 2.2 ‚Spannung‘) und die *Anwendung von DBT-Skills* (vergl. Kap. 2.2 ‚Borderline-Persönlichkeitsstörung‘ sowie Tabelle 4 in Kap. 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘) Beide Verhaltenskategorien wurden hinsichtlich ihrer Relevanz für Cortisoldynamik, Spannung und Dissoziation untersucht. Aufgrund der Komplexität der folgenden Argumentation sind zunächst ‚Selbstschädigung‘ (Kap. 4.4.2.1) sowie getrennt davon die ‚Anwendung von DBT-Skills‘ (Kap. 4.4.2.2) für die zwei Variablen ‚Cortisol und Spannung‘ zueinander in Beziehung gesetzt. Im folgenden Kapitel (4.4.2.3) ist die ‚Dissoziation bei Selbstschädigung und Anwendung von Skills‘ dargestellt.

##### 4.4.2.1 Cortisol und Spannung bei Selbstschädigung

Im engeren Sinne wird unter *selbstschädigendem Verhalten* bzw. *Selbstschädigung* bei BPS *selbstverletzendes Verhalten* verstanden, wesentlich Schneiden, Brennen und Kopf-gegen-die-Wand-schlagen. Lion & Conn (1982) fassen die Definition weiter und zählen auch exzessiven Drogen- und Alkoholkonsum sowie unkontrolliertes Sexual- und Eßverhalten zu

den selbstschädigenden Verhaltensweisen (vergl. Kap. 2.2 ‚Spannung‘).

Auch für die folgende Analyse wurde der Rahmen für die Zuschreibung von selbstschädigenden Verhaltensweisen weiter gefaßt als nur ‚Selbstverletzung‘; hinzu kamen ‚Eßattacke‘, ‚Eßattacke mit Erbrechen‘, und ‚Sich-in-Gefahr-bringen‘<sup>4</sup>. Die für BPS typischen *selbstschädigenden Verhaltensweisen* wurden tatsächlich während der Untersuchung von teilnehmenden Frauen gezeigt und auch dokumentiert. Die absolute Zahl solcher Ereignisse war indes gering, eine Tatsache, der durch folgende Auswertung Rechnung getragen wurde: Alle selbstschädigenden Ereignisse wurden einzeln dokumentiert, für die Auswertung der vier Subkategorien aber aggregiert. *Die Auswertung erfolgte einerseits mittels Kreuztabellen von halbquantitativ dargestellter (nominalskaliertes) Cortisol- und Spannungsdynamik, andererseits als Bestimmung der Cortisol- bzw. Spannungsdynamik relativ zum Untergrund, der für das Cortisol mittels linearer Regression (vergl. Kap. 3.3.2.3) bestimmt wurde.*

In Tabelle 29 sind die Selbstschädigungen dokumentiert sowie Spannung (Span) und Cortisol (Cort [nmol/l]) *zum Zeitpunkt bzw. direkt nach dem Zeitpunkt ( $t_0$ ) des selbstschädigenden Verhaltens sowie zu dem Meßzeitpunkt zwei Stunden vor ( $-t$ ) dem selbstschädigenden Verhalten.* Die *Dynamik* ist mathematisch die erste Ableitung der Differenz nach der Zeit - mit der Einschränkung, daß die Zeitdifferenzen nicht infinitesimal, sondern zweistündig zunehmen. Die Dynamik von Spannung ( $\Delta$ Span,  $\Delta(-t)$ ) und Cortisol ( $\Delta$ Cort,  $\Delta(-t)$ ) ist jeweils doppelt dargestellt auf nominalem Skalenniveau (nom) sowie intervall- (inter) bzw. rationalskaliert (ratio). Die Differenzen  $\Delta(-t) = (-t) - t_0$  sind bei nominaler Darstellung Aufwärts- ( $\uparrow$ ) bzw. Abwärtsbewegungen ( $\downarrow$ ) in der Zeit und finden sich in der Kreuztabelle (Tab. 30). Die intervallskalierten Spannungsdifferenzen  $\Delta$ Span [1/(2h)] und die rationalskalierten Cortisoldifferenzen  $\Delta$ Cort [nmol/l\*2h] werden für die Einstichproben-t-Tests eingesetzt (vergl. Tab. 33 und 34). In der Tab. 29 sind auch die absoluten Zeitdifferenzen (Verzögerung [-min]) dokumentiert, mit der die Selbstschädigung vorab  $t_0$  erfolgte (zur Bedeutung der Verzögerung für die Bedeutsamkeit der Meßergebnisse vergl. Kap. 5.4 ‚Diskussion Hypothese II und Kasuistik‘). Eine Anmerkung zur letzten Zeile der Tabellen 29 und 31: Die extremen Ereignisse - alle vier Selbstschädigungen innerhalb einer Stunde! - führten zu missings. In diesem einen Fall - und nur für die Kreuztabellen 30 und 32, nicht für die quantitative Auswertung gemäß Tabelle 33 - wurden  $\Delta t$  von vier (statt zwei) Stunden akzeptiert.

Die **fett gedruckten Zeilen** von Tab. 29 (sowie Tab. 31) entsprechen Ereignissen, die als Teile von Tagesprofilen in Abb. 6a-d graphisch dargestellt sind (vergl. Kap. 4.6 ‚Kasuistik‘).

---

<sup>4</sup> z.B. nachts mit dem Auto des Vaters schneller als 150km/h die alleebaumbestandene Landstraße befahren: Das Verhalten wurde von einer Teilnehmerin der vorliegenden Arbeit gezeigt.

Tab. 29: Cortisol und Spannung: Dynamik vor Selbstschädigung

Subkategorie Selbstschädigung	Spannung [-]		$\Delta\text{Span}(-t)$ [1/(2h)]		Cortisol [nmol/l]		$\Delta\text{Cort}(-t)$ [nmol/l*2h]		Verzögerung [-min]
	-t	t <sub>0</sub>	inter	nom	-t	t <sub>0</sub>	ratio	nom	
Eßattacke	7	5	-2	↓	10,72	5,27	-5,45	↓	60
	3	9	6	↑	9,52	7,40	-2,12	↓	16
	9	7	-2	↓	7,40	6,64	-0,76	↓	24
	0	4	4	↑	6,67	4,48	-2,19	↓	40
Eßattacke mit Erbrechen	3	7	4	↑	4,74	4,35	-0,39	↓	40/20
	0	4	4	↑	22,67	17,91	-4,76	↓	30/15
	0	3	3	↑	1,14	2,79	1,65	↑	20/5
Sich-in-Gefahr-bringen	-	-	-	-	-	-	-	-	60
	8	3	-5	↓	10,48	9,52	-0,96	↓	22
	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>3</b>	↑	<b>28,27</b>	<b>8,89</b>	<b>-19,38</b>	↓	<b>20</b>
	5	9	4	↑	11,33	4,48	-6,85	↓	2
	3	6	3	↑	2,24	3,21	0,97	↑	2
	2	0	-2	↓	12,29	5,82	-6,47	↓	1
	4	1	-3	↓	7,88	5,05	-2,83	↓	-
	<b>6</b>	<b>4</b>	<b>-2</b>	↓	<b>34,33</b>	<b>12,87</b>	<b>-21,46</b>	↓	<b>45</b>
	0	5	5	↑	7,16	2,00	-5,16	↓	20
Selbstverletzung	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>4</b>	↑	<b>16,84</b>	<b>13,08</b>	<b>-3,76</b>	↓	<b>5</b>
	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>-4</b>	↓	<b>13,08</b>	<b>10,94</b>	<b>-2,14</b>	↓	<b>110</b>
	8	4	-4	↓	10,50	12,78	2,28	↑	5
Alle Selbstschädigungen	9	6	-	↓	12,49	8,28	-	↓	12/1/33/55

Skalierung der Dynamik: „nom“ nominal, „inter“ intervall, ratio „rational“

Die Zusammenstellung der Dynamik von Spannung ( $\Delta\text{Span}(-t)$ ) und Cortisol ( $\Delta\text{Cort}(-t)$ ) als Kreuztabelle (Tab. 30) zeigt bei Gleichverteilung für fallende bzw. steigende Spannung eine starke *Ungleichverteilung für Cortisol*, das bei selbstschädigendem Verhalten durchgehend fällt - aber Cortisol fällt auch im Tagesverlauf (vergl. Kirschbaum & Hellhammer, 1998; Weitzman et al., 1971; Yehuda et al., 1996 und Kap. 2.5 ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘). Dieser Untergrund mußte herausgerechnet werden.

Tab. 30: Cortisol und Spannung: Dynamik vor Selbstschädigung - Kreuztabelle

		$\Delta\text{Cortisol}$		$\Sigma$
		↓	↑	
$\Delta\text{Span-}$ nung	↓	8	1	9
	↑	8	2	10
$\Sigma$		16	3	

Eine Ergänzung der Dokumentation bei Selbstschädigung (wie in Tab. 29; zwecks Übersicht in Teilwiederholung) zeigt Tabelle 31. Hier sind zusätzlich die Meßwerte zum Zeitpunkt zwei Stunden *nach* dem selbstschädigendem Verhalten (+t) angeführt sowie die Dynamik von Spannung ( $\Delta\text{Span}$ ,  $\Delta(+t)$ ) und Cortisol ( $\Delta\text{Cort}$ ,  $\Delta(+t)$ ) zwischen den beiden Meßzeitpunkten t<sub>0</sub> und (+t). Ziel dieser Betrachtung war eine Aussage zu Cortisol und Spannung in der Zeit *nach* Selbstschädigung. Die Differenzen sind gebildet als  $\Delta(+t)=t_0-(+t)$ .

Tab. 31: Cortisol und Spannung: Dynamik vor und nach Selbstschädigung

Subkategorie Selbst- schädigung	Span- nung [-]			$\Delta$ Span(-t) $\Delta$ Span(+t)				Cortisol [nmol/l]			$\Delta$ Cort(-t) $\Delta$ Cort(+t)			
				[1/(2h)]							[nmol/l*2h]			
	-t	t <sub>0</sub>	+t	inter	nom	inter	nom	-t	t <sub>0</sub>	+t	ratio	nom	ratio	nom
Eßattacke	7	5	9	-2	↓	4	↑	10,72	5,27	2,24	-5,45	↓	-3,03	↓
	3	9	7	6	↑	-2	↓	9,52	7,40	6,24	-2,12	↓	-1,16	↓
	9	7	7	-2	↓	0	→	7,40	6,64	4,84	-0,76	↓	-1,80	↓
	0	4	1	4	↑	-3	↓	6,67	4,48	4,82	-2,19	↓	0,34	↑
Eßattacke mit Erbrechen	3	7	-	4	↑	-	-	4,74	4,35	-	-0,39	↓	-	-
	0	4	4	4	↑	0	→	22,67	17,91	11,62	-4,76	↓	-6,29	↓
	0	3	-	3	↑	-	-	1,14	2,79	-	1,65	↑	-	-
Sich-in- Gefahr- bringen	-	-	0	-	-	-	-	-	-	12,70	-	-	-	-
	8	3	9	-5	↓	6	↑	10,48	9,52	7,40	-0,96	↓	-2,12	↓
	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	↑	<b>-3</b>	↓	<b>28,27</b>	<b>8,89</b>	<b>4,32</b>	<b>-19,38</b>	↓	<b>-4,57</b>	↓
	5	9	3	4	↑	-6	↓	11,33	4,48	5,02	-6,85	↓	0,54	↑
	3	6	2	3	↑	-4	↓	2,24	3,21	5,23	0,97	↑	2,02	↑
	2	0	0	-2	↓	0	→	12,29	5,82	12,75	-6,47	↓	6,93	↑
	4	1	7	-3	↓	6	↑	7,88	5,05	9,38	-2,83	↓	4,33	↑
	<b>6</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>-2</b>	↓	<b>1</b>	↑	<b>34,33</b>	<b>12,87</b>	<b>12,34</b>	<b>-21,46</b>	↓	<b>-0,63</b>	↓
0	5	-	5	↑	-	-	7,16	2,00	-	-5,16	↓	-	-	
Selbstverletzung	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	↑	<b>-4</b>	↓	<b>16,84</b>	<b>13,08</b>	<b>10,94</b>	<b>-3,76</b>	↓	<b>-2,14</b>	↓
	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>7</b>	<b>-4</b>	↓	<b>5</b>	↑	<b>13,08</b>	<b>10,94</b>	<b>10,01</b>	<b>-2,14</b>	↓	<b>-0,93</b>	↓
	8	4	5	-4	↓	1	↑	10,50	12,78	10,69	2,28	↑	-2,09	↓
Alle Schäd.	9	6	7	-	↓	-	↑	12,49	8,28	2,30	-	↓	-	↓

Skalierung der Dynamik: „nom“ nominal, „inter“ intervall, ratio „rational“

Für die Zusammenstellung als Kreuztabelle (Tab. 32) der Dynamik von Spannung ( $\Delta$ Span,  $\Delta(-t)$ ,  $\Delta(+t)$ ) und von Cortisol ( $\Delta$ Cort,  $\Delta(-t)$ ,  $\Delta(+t)$ ) vor und nach Selbstschädigung sind die vier Kategorien von Selbstschädigung wie oben (Tab. 30) zusammengefaßt. Die Doppelpfeile ( $\uparrow\uparrow$ ,  $\uparrow\downarrow$ ,  $\downarrow\uparrow$ ,  $\downarrow\downarrow$ ) zeigen Aufwärts- ( $\uparrow$ ) bzw. Abwärtsbewegung ( $\downarrow$ ) der Dynamik in der Zeit  $\Delta(-t)$  und  $\Delta(+t)$ . Die für die zweite Spannungsdifferenz  $\Delta$ Span  $\Delta(+t)$  gleichbleibenden ( $\rightarrow$ ) Ergebnisse wurden doppelt gekreuzt: einmal als solche und dann ( $\downarrow\rightarrow$ ) zugeschlagen zu ( $\downarrow\uparrow$ ) bzw. ( $\uparrow\rightarrow$ ) zugeschlagen zu ( $\uparrow\downarrow$ ). Diese Zusammenfassungen sind **fett** in Tabelle 32. Sie erschienen möglich aufgrund einer eindeutigen Tendenz: die Kategorien ( $\downarrow\downarrow$ ) und ( $\uparrow\uparrow$ ) der Spannung fehlen vollständig.

Die oben dokumentierten Tendenzen (Tab. 30) von gleichverteilter Spannungsdynamik und ungleichverteilter Cortisoldynamik mit Falltendenz bei Selbstschädigung bleiben erhalten (Tab. 32). Die Betrachtung war für die wenigen Daten zu differenziert angelegt.

Tab. 32: Cortisol und Spannung: Dynamik vor und nach Selbstschädigung - Kreuztabelle

		$\Delta$ Cortisol								$\Sigma$	
		$\downarrow\downarrow$	$\downarrow\uparrow$	$\uparrow\downarrow$	$\uparrow\uparrow$						
$\Delta$ Span- nung	$\downarrow\uparrow$	5	<b>6</b>	1	<b>2</b>	1	<b>1</b>	0	<b>0</b>	7	<b>9</b>
	$\downarrow\rightarrow$	1		1		0		0		2	
	$\downarrow\downarrow$	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	$\uparrow\downarrow$	3	<b>4</b>	2	<b>2</b>	0	<b>0</b>	1	<b>1</b>	6	<b>7</b>
	$\uparrow\rightarrow$	1		0		0		0		1	
	$\uparrow\uparrow$	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
$\Sigma$		10		4		1		1			

Die Kreuztabellen haben den Nachteil, daß mit ihnen das circadiane Abfallen des Cortisol (vergl. Kirschbaum & Hellhammer, 1998; Weitzman et al., 1971; Yehuda et al., 1996 sowie Kap. 2.5 ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘) nicht berücksichtigt werden kann. Das überwiegend gefundene Fallen der Konzentration von Cortisol bei Selbstschädigung war möglicherweise ein Artefakt. Deshalb konnten für die Kreuztabellen (Tab. 30/32) keine Korrelationskoeffizienten und Signifikanzen bestimmt werden. Um den Untergrund herauszurechnen, wurde die lineare Regression eingesetzt (vergl. Kap. 3.3.2.3): Das circadian fallende Cortisol entspricht dem Steigungskoeffizienten ‚b‘ des Tagesprofils, ‚b‘ sind die Variablen Reg‘b‘-1T und Reg‘b‘-2T für die BG (G ‚1‘) und beide Meßtage in der t-Test-Tabelle 15 (Kap. 4.2 ‚Hypocortisolismus bei Borderline-Persönlichkeitsstörung - Hypothese I‘). Die Zahlenwerte von Reg‘b‘-1T und Reg‘b‘-2T wurden auf Minutenbasis bestimmt und wurden auf die Zwei-Stunden-Basis von  $\Delta\text{Cort}(-t)$  und  $\Delta\text{Cort}(+t)$  umgerechnet (Multiplikation mit 120). Zur *Prüfung von Hypothese II* wurden die Steigungskoeffizienten b der BG beider Meßtage sowie deren gewichtetes Mittel eingesetzt. Die Gewichtung erfolgte als Verhältnis 21/19 (von N=23) der auswertbaren Teilnehmerinnen an den Meßtagen 1T/2T.

$$\text{Reg}'b'-1T = -1,68E-02 \pm 7,62E-03 \text{ [nmol/l*min]} \rightarrow -2,016 \pm 0,914 \text{ [nmol/l*2h]} = \text{Testwert 1T}$$

$$\text{Reg}'b'-2T = -1,58E-02 \pm 2,77E-02 \text{ [nmol/l*min]} \rightarrow -1,896 \pm 3,324 \text{ [nmol/l*2h]} = \text{Testwert 2T}$$

$$21 * \text{Reg}'b'-1T + 19 * \text{Reg}'b'-2T / 40 \rightarrow -1,96 \text{ [nmol/l*2h]} = \text{Testwert gew. Mittel}$$

Diese umgerechneten Steigungskoeffizienten wurden als *Testwerte* im Einstichproben-t-Test (Diehl und Staufenbiel, 2001) eingesetzt. Dessen eine Gruppe wurde gebildet aus den Werten der Cortisoldynamik  $\Delta\text{Cort}(-t)$  der 18 auswertbaren Werte-Doppel aus Tabelle 29 sowie als  $\Delta\text{Cort}(-t)$  und  $\Delta\text{Cort}(+t)$  der 15 Werte-Tripel aus Tabelle 31.

Für die Berechnung der Teststärke der Einstichproben-t-Tests gemäß Tabelle 33 vergleiche im Anhang, Kap. 6.3 ‚Teststärken‘.

Tab. 33: Cortisol-Meßwerte bei Selbstschädigung - Einstichproben-t-Tests

Selbstschädigung Cortisol-Differenzvariablen: (Vergl. Tabellen 29/31)	Selbstschädigungen: Cortisol-Differenzen			Alle Tests	Testwert 1T: -2,016		Testwert 2T: -1,896		Testw. gew. Mittel: -1,96	
	N	MW	StAbw		df	T	p	T	p	T
$\Delta\text{Cort}(-t)$ - Tab. 29	18	-4,43	6,40	17	-1,60	,128	-1,68	,111	-1,64	,120
$\Delta\text{Cort}(-t)$ - Tab. 31	15	-5,06	6,75	14	-1,75	,103	+1,82	,091	+1,78	,097
$\Delta\text{Cort}(+t)$ - Tab. 31	15	-0,71	3,30	14	1,54	,147	1,40	,185	1,47	,164

+p<0.1

Das Cortisol fällt über die Selbstschädigung im Durchschnitt etwa zweieinhalbmal so stark wie im Tagesverlauf. Die Ergebnisse für  $\Delta\text{Cort}(-t)$ -(Tab. 29) bzw.  $\Delta\text{Cort}(-t)$ -(Tab. 31) bewegen sich knapp innerhalb bzw. außerhalb der Grenze der tendenziellen Signifikanz. Die beiden Mittelwerte -4,43 und -5,06 liegen außerhalb bzw. - etwas knapper - innerhalb der



unteren Grenzen der Konfidenzintervalle der beiden Testwerte -2,903 (zu Testwert 1T) und -5,220 (zu Testwert 2T); besonders für den zweiten Meßtag wirkt sich die große Streuung des Regressionskoeffizienten aus - obwohl für diesen Tag tendenzielle Signifikanz gegeben ist. Für  $\Delta\text{Cort}(+t)$  (Tab. 31) bleibt die circadiane Falltendenz des Cortisol erhalten, ist aber *geringer* als die der Steigungskoeffizienten, wenn auch nicht signifikant unterschieden. Zusammenfassend stellt sich die Selbstschädigung als „Delle“ im Cortisol-Tagesprofil dar.

Zum Vergleich wurde die Einstichproben-t-Test-Analyse mit der Spannungs-Dynamik durchgeführt. Der theoretische Testwert 0,0 ergab sich aus der klinischen Beobachtung, daß die Spannung im Tagesverlauf zwar stark schwankt, aber keine Steigung hat (Ausnahme: der Spannungs-Aufwachwert liegt niedriger als die durchschnittliche Spannung im Tagesverlauf; aber keines der untersuchten Ereignisse schloß den Aufwachwert ein). Der theoretische Testwert wurde mittels linearer Regression überprüft. Die Steigungskoeffizienten  $\text{RegSpan}'b'-1T$  und  $\text{RegSpan}'b'-2T$  für die beiden Meßtage wurden entsprechend den Cortisol-Werten (vergl. Kap. 3.3.2.3) gerechnet unter Einschluß der sieben Variablen der Spannungs-Tagesprofile ohne Morgen-Wert und mit einem Fehler-Schätzer von 5%, was auf der 10-stufigen Lickert-Skala ganzzahliger Spannungs-Werte dem halben Abstand der Einzelwerte entspricht.  $\text{RegSpan}'b'-1T$  und  $\text{RegSpan}'b'-2T$  sind in ‚Spannungseinheit pro 2 Stunden‘ angegeben; mit ihrem gewichteten Mittel, dem empirischen Testwert, wurde der Einstichproben-t-Test gerechnet:

$$\text{RegSpan}'b'-1T=0,0231\pm 0,456[1/2h] \text{ und } \text{RegSpan}'b'-2T=0,0134\pm 0,253[1/(2h)]$$

$$\text{Empirischer Testwert (gewichtetes Mittel } 17/10[N \ 1T/2T]): 0,0195[1/(2h)]$$

Tabelle 34 zeigt das Ergebnis: *Die Spannung wurde von Selbstschädigung nicht signifikant beeinflusst.* Theoretischer und empirischer Testwert liegen sehr nah beieinander.

Für die Berechnung der Teststärke der Einstichproben-t-Tests gemäß Tabelle 34 vergleiche im Anhang, Kap. 6.3 ‚Teststärken‘.

Tab. 34: Spannungs-Meßwerte bei Selbstschädigung - Einstichproben-t-Tests

Selbstschädigung Spannungs-Differenzvariablen: (Vergl.Tabellen 29/31)	Selbstschädigungen: Spannungs-Differenzen			Alle Tests df	Theoretischer Testwert: 0,0		Empirischer Testwert: 0,0195	
	N	MW	StAbw		T	p	T	p
$\Delta\text{Span}(-t)$ - Tab. 29	18	0,89	3,72	17	1,01	,325	,99	,336
$\Delta\text{Span}(-t)$ - Tab. 31	15	0,27	3,77	14	,27	,788	,25	,803
$\Delta\text{Span}(+t)$ - Tab. 31	15	0,07	3,83	14	,07	,947	,05	,963

#### 4.4.2.2 Cortisol und Spannung bei Anwendung von Skills

Dokumentation und Auswertung von Spannung und Cortisol bzw. Spannungs- und Cortisoldynamik bei Anwendung von Skills der DBT (vergl. Kap. 2.1 ‚Borderline-

Persönlichkeitsstörung' und Kap. 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘, Tab. 4) erfolgten entsprechend der bei selbstschädigendem Verhalten (Tab. 35). Betrachtet wurden aber nur die Meßwert-Doppel (14 sind auswertbar) der Zeitpunkte (-t) und  $t_0$  sowie die Differenzen  $\Delta(-t)=(-t)-t_0$ . Auf die Werte-Tripel mit dem Zeitpunkt (+t) und die Differenzen  $\Delta(+t)=t_0-(+t)$  wurde verzichtet, da nur neun auswertbar gewesen wären. In Tabelle 35 sind außerdem die angewendeten Skills vollständig dokumentiert. Die vier Subkategorien Skills sind Zwischenmenschliche Beziehungen (ZwiBe), Achtsamkeit (Acht), Bewußter Umgang mit Gefühlen (BeUGe) und Streßtoleranz (Streto). Die Zahlenkodierung (Tab. 35) bezieht sich auf die einzelnen Skills (vergl. Tab. 4, Kap. 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘). Die Gruppierung der Skills und anschließende Verrechnung mit Spannung und Cortisol wurde versucht, brachte aber kein Ergebnis, das zu deuten gewesen wäre: für die wenigen auswertbaren Ereignisse war die Anwendung der Skills zu komplex, trotz der überproportional häufigen Nutzung einzelner Skills.

Tab. 35: Cortisol und Spannung bei Anwendung von Skills

Spannung [-]		$\Delta$ Span(-t) [1/2h]		Cortisol [nmol/l]		$\Delta$ Cort(-t) [nmol/l*2h]		Skills (Zahlencode vergl. obiger Text)			
-t	$t_0$	inter	nom	-t	$t_0$	ratio	nom	ZwiBe	Acht	BeUGe	Streto
-	3	-	-	-	22,21	-	-	1/-	6/-	5/-	3/-
4	2	-2	↓	12,75	21,26	8,51	↑	3/-	1/-	-/-	5/2
7	4	-3	↓	13,67	8,62	-5,05	↓	4/-	4/5	3/-	3/-
7	2	-5	↓	7,33	14,86	7,53	↑	-/-	-/-	2/-	-/-
4	0	-4	↓	7,31	18,35	11,04	↑	-/-	1/5	-/-	7/-
7	3	-4	↓	16,52	19,10	2,58	↑	-/-	1/3	3/5	1/2
7	6	-1	↓	25,47	6,63	-18,84	↓	2/4	6/3	1/5	6/-
6	3	-3	↓	8,09	4,32	-3,77	↓	-/-	4/5	4/5	1/4
7	3	-4	↓	10,01	7,27	-2,74	↓	-/-	1/-	3/-	2/4
6	4	-2	↓	6,23	3,62	-2,61	↓	1/-	1/-	1/-	1/-
4	1	-3	↓	4,48	4,82	0,34	↑	3/-	5/-	2/-	-/-
5	3	-2	↓	11,69	-	-	-	-/-	-/-	-/-	1/-
3	1	-2	↓	18,32	44,52	26,20	↑	-/-	-/-	-/-	1/-
7	2	-5	↓	6,12	8,99	2,87	↑	2/-	1/3	1/4	1/-
5	2	-3	↓	8,34	8,01	-0,33	↓	-/-	4/-	1/3	1/-
8	5	-3	↓	8,42	3,97	-4,45	↓	1/-	-/-	2/-	-/-
8	3	-5	↓	5,23	5,76	0,53	↑	-/-	6/4	4/-	-/-

Skalierung der Dynamik: „nom“ nominal, „inter“ intervall, ratio „rational“

Die Kreuztabelle (Tab. 36) der nominalskalierten Differenzen zeigt Gleichverteilung für das Cortisol, dagegen extreme Ungleichverteilung für die Spannung: *Bei Anwendung von Skills fiel die Spannung immer.*

Tab. 36: Cortisol und Spannung bei Anwendung von Skills - Kreuztabelle

		$\Delta$ Cortisol		$\Sigma$
		↓	↑	
$\Delta$ Spannung	↓	7	8	15
	↑	0	0	0
$\Sigma$		7	8	

Der *Einstichproben-t-Test* (Tab. 37) wurde für Cortisol bei Anwendung von Skills nicht signifikant. Auffällig ist allerdings der Mittelwert der Differenzen von 1,45 [nmol/l\*2h]: er ist positiv, was bedeutet, daß das Cortisol bei Anwendung von Skills gegen den circadianen Verlauf anstieg.

Tab. 37: Cortisol-Meßwerte bei Anwendung von Skills - *Einstichproben-t-Tests*

Skills Cortisol-Differenzvariable (Vergl.Tab. 35)	Skills: $\Delta$ Cortisol			Alle Tests	Testwert 1T: -2,016		Testwert 2T: -1,896		Testw. gew. Mittel: -1,96	
	N	MW	StAbw	df	T	p	T	p	T	p
$\Delta(-t)$	15	1,45	9,82	14	1,37	,193	1,32	,208	1,35	,200

Wie gemäß der der Ergebnisse in Kreuztabelle (Tab. 36) nicht anders zu erwarten, fiel die Spannung bei Anwendung von Skills sehr hoch signifikant (Tab. 38).

Tab. 38: Spannungs-Meßwerte bei Anwendung von Skills - *Einstichproben-t-Tests*

Skills Spannungs-Differenzvariable (Vergl.Tab. 35)	Skills: $\Delta$ Spannung			Beide Tests	Theoretischer Testwert: 0,0		Empirischer Testwert: 0,0195	
	N	MW	StAbw	df	T	p	T	p
$\Delta(-t)$	15	-3,27	1,22	14	***-10,35	,000	***-10,41	,000

\*\*\*p<0.001

#### 4.4.2.3 Dissoziation bei Selbstschädigung und Anwendung von Skills

Für die Auswertung der *Dissoziation* (vergl. Kap. 2.3) sind *Selbstschädigung* und *Anwendung von Skills* in diesem Kapitel zusammengefaßt. Der Bezug der - psychologischen - Variable Dissoziation mit der - physiologischen - Variablen Cortisol wurde entsprechend der - psychologischen - Variable Spannung hergestellt (Kap. 4.4.2.1 und 4.4.2.2). Folglich sind die Tabellen 39 bzw. 40 dieses Kapitels die Erweiterung der Tabellen 29 bzw. 35 um die Variable Dissoziation. In den Tabellen 39 und 40 wurden die Ergebnisse zum Cortisol nicht wiederholt, für diese vergl. die Tabellen 29 bzw. 35. Außerdem wurde auf Kreuztabellen (vergl. Tab. 30, 32, 36) verzichtet, folglich fehlt in den Tabellen 39 und 40 die nominalskalierte Darstellung der Dissoziationsdynamik  $\Delta$ Diss, der Differenzen der Dissoziation in der Zeit. Die letzte Zeile von Tabelle. 39 wurde für die Berechnung im *Einstichproben-t-Test* nicht verwendet (vergl. Kommentar in Kap. 4.4.2.1).

Alle folgenden Zahlenwerte für die Dissoziation (Tab. 39 und 40) sind Summenwerte über die zwölf Dissoziationsitems der C-DSS (vergl. Tab. 3, Kap. 3.2.4.2 ‚Cortisol-Dissoziations-Spannungs-Skala‘) dividiert durch zwölf. Deshalb können die Zahlenwerte der Dissoziation Brüche sein, im Unterschied zu den immer ganzzahligen Werten der Spannung.

Tab. 39: Dissoziation bei Selbstschädigung

Subkategorie Selbstschädigung	Dissoziation [-]		$\Delta$ Diss(-t) [1/(2h)]
	-t	t <sub>0</sub>	intervallsk.
Eßattacke	3,00	3,75	0,75
	5,08	7,42	2,34
	7,42	5,75	-1,67
	0,00	0,33	0,33
Eßattacke mit Erbrechen	0,00	0,50	0,50
	0,83	1,66	0,83
	0,00	0,67	0,67
Sich-in-Gefahr- bringen	-	-	-
	6,33	5,08	-1,25
	1,08	1,42	0,34
	3,75	5,67	1,92
	0,00	2,00	2,00
	1,33	0,00	-1,33
	5,42	1,00	-4,42
	0,17	0,67	0,50
Selbstverletzung	0,00	0,92	0,92
	1,58	4,33	2,75
	4,33	1,67	-2,67
Alle Selbstschäd.	4,25	1,75	-2,50
	7,00	5,92	-

Tab. 40: Dissoziation bei Anwendung von Skills

Dissoziation [-]		$\Delta$ Diss (-t) [1/(2h)]	Skills (Zahlencode vergl. Tab 4)			
-t	t <sub>0</sub>		intervallsk.	ZwiBe	Acht	BeUGe
-	4,50	-	1/-	6/-	5/-	3/-
0,42	0,00	-0,42	3/-	1/-	-/-	5/2
0,50	0,67	0,17	4/-	4/5	3/-	3/-
0,67	0,17	-0,50	-/-	-/-	2/-	-/-
1,08	0,00	-1,08	-/-	1/5	-/-	7/-
0,33	0,83	0,50	-/-	1/3	3/5	1/2
0,17	0,00	-0,17	2/4	6/3	1/5	6/-
1,42	0,25	-1,17	-/-	4/5	4/5	1/4
3,08	1,50	-1,58	-/-	1/-	3/-	2/4
3,58	3,83	0,25	1/-	1/-	1/-	1/-
0,33	0,50	0,17	3/-	5/-	2/-	-/-
0,50	0,92	0,42	-/-	-/-	-/-	1/-
3,00	0,67	-2,33	-/-	-/-	-/-	1/-
1,75	0,00	-1,75	2/-	1/3	1/4	1/-
0,75	0,25	-0,50	-/-	4/-	1/3	1/-
5,50	0,58	-4,92	1/-	-/-	2/-	-/-
1,92	0,00	-1,92	-/-	6/4	4/-	-/-

Verzichtet wurde für die Einstichproben-t-Tests (Tab. 41 und 42) auf die Berechnung des empirischen Testwertes der Dissoziation als gewichtetes Mittel beider Meßtage über alle Dissoziationsmeßwerte. Für die Dissoziation wurde Analogie zur Spannung angenommen: Für die Spannung hatten der theoretische Testwert ‚null‘ (d.h. keine Änderung der mittleren Spannung mit der Zeit über alle Teilnehmerinnen) und das empirische Mittel

erwartungsgemäß sehr nah beieinander gelegen (vergl. Kap. 4.4.2.1., Tab. 34). Entsprechend sollte auch die mittlere Dissoziation (abgesehen vom Aufwachwert) keine wesentliche Änderung im Tagesverlauf gezeigt haben.

Tab. 41: Dissoziation bei Selbstschädigung - Einstichproben-t-Test

Selbstschädigung Dissoziation-Differenzvariable (Vergl.Tab. 39)	Selbstschädigung: $\Delta$ Dissoziation			Theoretischer Testwert: 0,0		
	N	MW	StAbw	df	T	p
$\Delta(-t)$	18	0,00	1,92	17	,000	1,000

Tab. 42: Dissoziation bei Anwendung von Skills - Einstichproben-t-Test

Skills-Anwendung Dissoziation-Differenzvariable (Vergl.Tab. 41)	Skills: $\Delta$ Dissoziation			Theoretischer Testwert: 0,0		
	N	MW	StAbw	df	T	p
$\Delta(-t)$	16	-0,93	1,39	15	*-2,672	,017

\* $p < 0.05$

Gemäß Tabelle 41 wurde die Dissoziation von Frauen mit BPS im Falle von selbstschädigendem Verhalten nicht beeinflusst. Bei Anwendung von DBT-Skills (Tab. 42) verringerte sich die Dissoziation signifikant. Kleine Stichproben und hohe Standardabweichung schränken die Interpretierbarkeit dieser Ergebnisse ein.

#### 4.4.2.4 Zusammenfassung BPS-spezifische Ereignisse

Im Zusammenhang mit selbstschädigendem Verhalten wurde im Gruppenmittel der Frauen mit BPS - knapp tendenziell signifikant - fallendes Cortisol beobachtet, dagegen - nicht signifikant - steigendes Cortisol bei Anwendung von DBT-Skills. Gegenläufig hierzu stieg die aversive innere Spannung unter dem Eindruck von Selbstschädigung - nicht signifikant - und fiel - sehr hoch signifikant - bei Anwendung von DBT-Skills. Entsprechend der Spannung, fielen die Ergebnisse für die Dissoziation aus. Die Selbstschädigung hatte im Gruppenmittel keinen Einfluß auf die Dissoziation, dagegen fiel die Dissoziation - signifikant - bei Anwendung von DBT-Skills. In Tabelle 43 ist die Dynamik von Spannung und Cortisol bei selbstschädigendem Verhalten und Anwendung von DBT-Skills zusammengefaßt (vergl. Kap. 5.4 ‚Diskussion Hypothese II und Kasuistik‘):

Tab. 43: Cortisol und Spannung bei BPS-spezifischen Ereignisse

	Selbstschädigung	Anwendung von Skills
Spannung	-	↓
Cortisol	(↓)	-

Bei detaillierter Betrachtung aller einzelnen Ereignisse ‚Selbstschädigung‘ bzw. ‚Skills‘ im Tagesverlauf bei jeder Teilnehmerin der BG ergab sich folgendes Bild (Tab. 44; die Anzahl der Selbstschädigungen bzw. der Skill-Anwendungen pro Teilnehmerin wurde nicht berücksichtigt):

Tab. 44: Häufigkeit von Selbstschädigung und Anwendung von Skills in der BG

	keine Selbstschädigung	Selbstschädigung	$\Sigma$ Teilnehmerinnen
keine Anwendung von Skills	9	3	12
Anwendung von Skills	7	4	11
$\Sigma$ Teilnehmerinnen	16	7	$\Sigma$ BG: 23

Nur eine Teilnehmerin hatte zu einem Zeitpunkt DBT-Skills angewandt *und* sich gleichzeitig selbst geschädigt. Diese Feststellung ist wichtig für die Bewertung der Ergebnisse zu ‚Selbstschädigung‘ bzw. ‚Skills‘ im Vergleich: die beiden Ereignis-Klassen *sind unabhängig voneinander*.

## 4.5 Kasuistik

Exemplarisch wiedergegeben sind vier Tagesprofile für Cortisol und Spannung von drei Teilnehmerinnen der BG: Teilnehmerin 108, erster Meßtag (1T) ist in Abb. 6a, Teilnehmerin 110, erster Meßtag (1T) ist in Abb. 6b, Teilnehmerin 110, zweiter Meßtag (2T) ist in Abb. 6c und Teilnehmerin 104, erster Meßtag (1T) ist in Abb. 6d wiedergegeben. Die morgendlichen Anstiege des Cortisol (die ersten fünf Meßzeitpunkte) sind in der Zeit (Abszisse) *vierfach gestreckt* dargestellt. Die Angabe ‚h‘ der Abszisse entspricht nicht der - absoluten - Uhrzeit, sondern den Stunden nach Beginn des individuellen Tages der Teilnehmerin; ‚0h‘ entspricht mithin dem Zeitpunkt des Aufwachens. Das Cortisol ist *ohne* die Latenz zur Spannung gezeigt (vergl. Smyth et al. 1998 sowie Abb. 1, Kap. 2.5 und Abb. 2b, Kap. 3.6.6).

Von den Teilnehmerinnen protokolliertes, selbstschädigendes Verhalten ist in den Abbildungen 6a/c/d durch Pfeile (↓) gekennzeichnet und ist als **fett gedruckte Zeilen** in den Tabellen 29 und 31 (vergl. Kap. 4.4.2.1. ‚Cortisol und Spannung bei selbstschädigendem Verhalten‘) dokumentiert. Die Bewertung der folgenden Beobachtungen zur Kasuistik ist Teil von Kap. 5.4 ‚Diskussion Hypothese II und Kasuistik‘.

Abb. 6a zeigt einen - im Vergleich zu den anderen Teilnehmerinnen der BG - flachen morgendlichen Anstieg des Cortisol. Auffällig sind die zwei ‚Spitzen‘ im Tagesprofil. Die erste Spitze liegt zwischen 60‘ und 4h. Zu der zweiten Spitze war der Cortisolspiegel zwischen 6

und 8h stark angestiegen. Zwischen 8 und 10h zeigte die Teilnehmerin selbstschädigendes Verhalten (↓) - als Selbstgefährdung -, parallel zu dem der Cortisolspiegel stark fiel. Aus Abb. 6a wird ein Nachteil der Programmierung deutlich. Zu den zwei Cortisolspitzen wurde nur einmal selbstschädigendes Verhalten identifiziert; bei dem ersten Cortisolpeak kann aber selbstschädigendes Verhalten aufgetreten sein, das vom PSION nicht abgefragt wurde, da der parallele Spannungsanstieg mit einem Punkt (von sechs auf sieben) zu gering ausfiel, um die programmierte Auslöseschwelle des PSION von  $\geq 3$  Punkten auszulösen (Vgl. Kap. 3.6.6 ‚Erhebungsdesign‘ mit Tab. 2 ‚Fragebogen des PSION als Flußdiagramm‘, Spalten 4a-c). Entsprechend wurden auch die möglichen Gründe für die *Cortisol*-anstiege bei beiden Peaks nicht abgefragt, weil die Auslöseschwelle für deren Abfrage gemäß *Spannungsveränderung nicht* erreicht war. In einem anschließenden Projekt zum gleichen Thema dürfen keine Auslöseschwellen auf Seiten einer zur Steuerung des Gesamtprogrammes eingesetzten Variablen – der Spannung – programmiert werden. Es müsste stattdessen bei *jeder* Abfrage nach *allen* auffälligen Vorkommnissen gefragt werden.

Abb. 6b zeigt ein Cortisoltagesprofil mit steilem morgendlichen Anstieg des Cortisol und absolut sehr hohen Werten im Verlauf des ganzen Tages. Abb. 6c zeigt den zweiten Meßtag derselben Teilnehmerin wie Abb. 6b. Der registrierten Selbstschädigung - einer Selbstgefährdung - zwischen 10h und 12h entspricht ein deutliches Fallen des Cortisolspiegels.

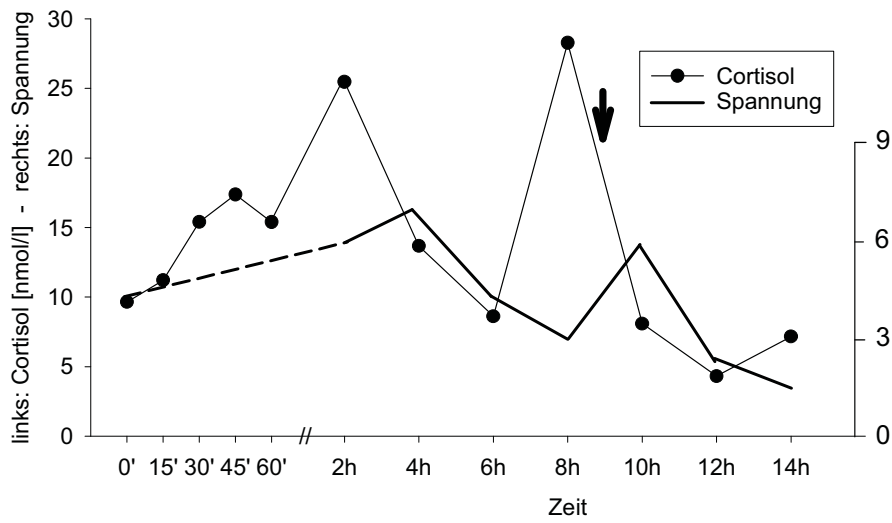
Abb. 6d zeigt ein sehr ausgeglichenes Cortisoltagesprofil, dem aber gleichwohl zwei Selbstschädigungen - als Selbstverletzungen - zugeordnet werden können.

*Zusammenfassend sind vor allem zwei Punkte wichtig*, auf die in der Diskussion (vgl. Kap. 5.4) näher eingegangen wird:

Erstens der geringe korrelative Zusammenhang zwischen der physiologischen Größe Cortisol und der psychologischen Größe Spannung, selbst unter den extremen Bedingungen der Selbstschädigung. Gemäß Hypothese II war erwartet worden, daß unter den extremen Bedingungen der Selbstverletzung parallele Cortisol- und Spannungsabfälle beobachtet werden würden.

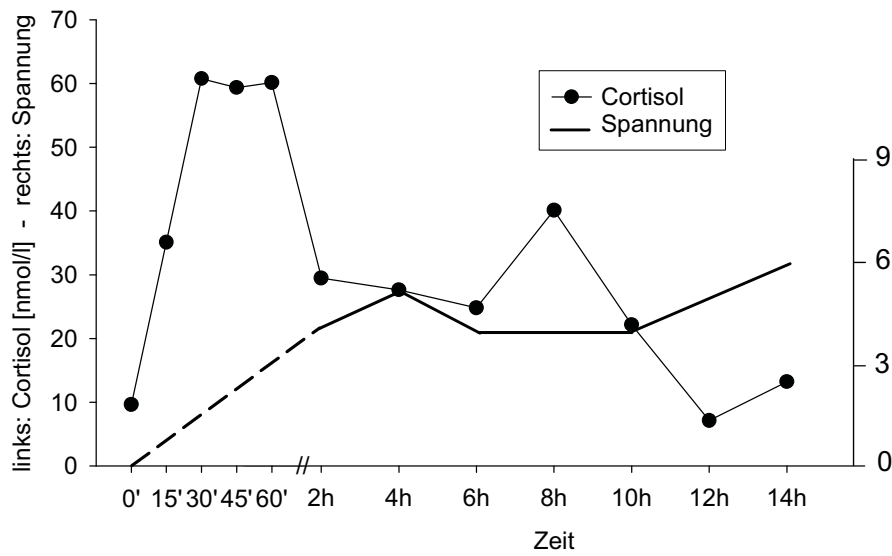
Zweitens findet sich einerseits bei Selbstschädigung starker Cortisolabfall, was die Interpretation eines streßmindernden, produktiven Einsatzes der Selbstschädigung nahelegt (Abb. 6a), andererseits findet sich Selbstschädigung bei völlig glattem Cortisoltagesprofil (Abb. 6d). Diese Uneindeutigkeit führte zur Kritik an der statistischen Auswertung von Hypothese II gemäß Kapitel 4.4.2.1 ‚Cortisol und Spannung bei Selbstschädigung‘, die in Kapitel 5.4 ‚Diskussion Hypothese II und Kasuistik‘ ausgeführt ist.

Abb. 6a: Cortisol- und Spannungsprofil (Teilnehmerin 108, erster Meßtag 1T)



Abszisse für Morgencortisol vierfach gestreckt;  
 ↓ ist Selbstschädigung (als Selbstgefährdung)

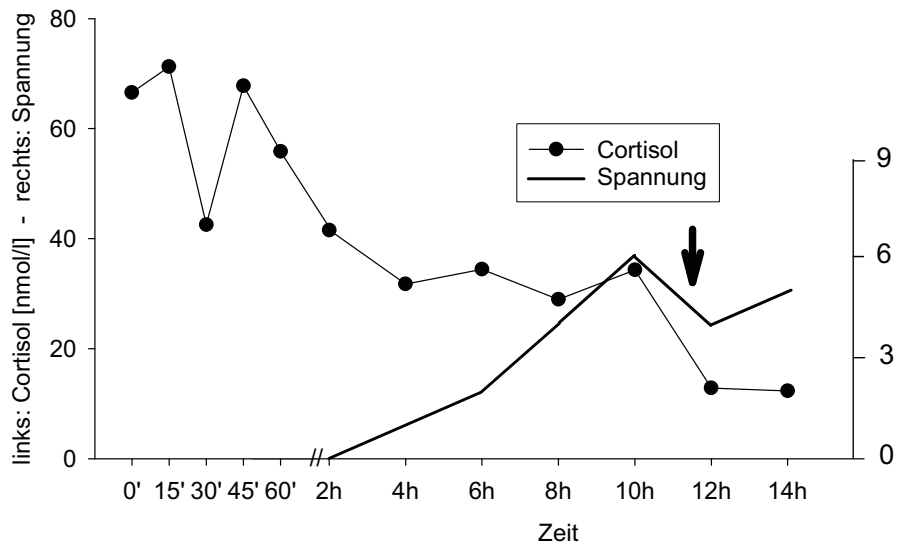
Abb. 6b: Cortisol- und Spannungsprofil (Teilnehmerin 110, erster Meßtag 1T)



Abszisse für Morgencortisol vierfach gestreckt

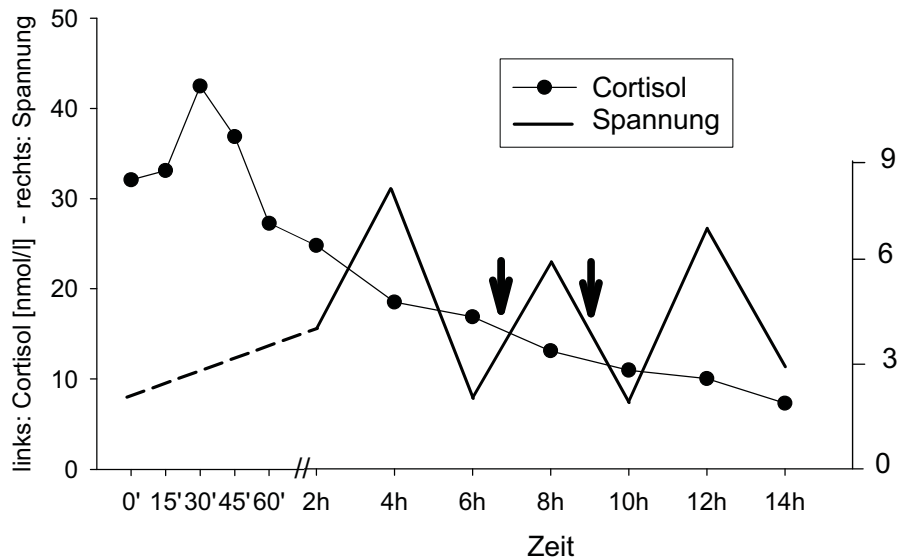


Abb. 6c: Cortisol- und Spannungsprofil (Teilnehmerin 110, zweiter Meßtag 2T)



Abszisse für Morgencortisol vierfach gestreckt;  
 ↓ ist Selbstschädigung (als Selbstgefährdung)

Abb. 6d: Cortisol- und Spannungsprofil (Teilnehmerin 104, erster Meßtag 1T)



Abszisse für Morgencortisol vierfach gestreckt;  
 ↓ sind Selbstschädigungen (als Selbstverletzungen)

## 5. DISKUSSION

### 5.1 Zusammenfassung der Konzeption

Ausgangsüberlegung für die vorliegende Dissertation war die Hypothese, daß die Borderline-Persönlichkeitsstörung - analog zur Posttraumatischen Belastungsstörung - bei den betroffenen Frauen zu Hypocortisolismus führt. Anknüpfungspunkt für diese Hypothese war die durchgehend von frühen Traumata bzw. Vernachlässigung geprägte Sozialisation der später mit BPS belasteten Frauen. Um die Emotionen der Frauen griffig operationalisieren zu können und gleichzeitig der spezifischen Pathologie der BPS gerecht zu werden, wurde mit dem Begriff der ‚aversiven inneren Spannung‘ gearbeitet, kurz ‚Spannung‘. In der Streßforschung wiederum - und mithin in der Cortisolforschung - wird Spannung bzw. Angespanntsein als Ausdruck von psychischer Überlastung verstanden und ist damit wesentlicher Bestandteil von psychischem Streß. Der Begriff ‚Spannung‘ war also geeignet, spezifische Borderline-Pathologie darzustellen *und* allgemein, also auch bei den Frauen der Kontrollgruppe, Überbelastung bzw. potentiell pathogenen Streß zuzuschreiben. Die spezifische Pathologie der Frauen mit BPS wurde darüberhinaus mit einem Fragenkatalog zur Dissoziation erfaßt.

Eines der besonders auffälligen Verhaltensmuster von Frauen mit BPS ist ihre Neigung zu wiederholten Selbstschädigungen. In dem verhaltenstherapeutischen Kontext (Dialektisch-Behaviorale Therapie nach M. Linehan als Therapiekonzept an den Unikliniken Freiburg und Lübeck) der Rekrutierung der Frauen mit BPS werden den Frauen Techniken beigebracht, sog. Skills, die es ihnen erlauben sollen, die unkontrolliert einschießenden Spannungszustände nicht durch Selbstschädigung, sondern durch Anwendung eben dieser Skills zu beenden. Beide Verhaltensweisen zur Beendigung der Spannungszustände – Selbstschädigung und Anwendung von Skills – wurden zu den parallel stattfindenden Cortisolerhebungen in Beziehung gesetzt. Somit sollte eine Aussage zur subjektiven und objektiven Qualität der Selbsteinschätzung der beteiligten Frauen möglich sein.

Die Erhebung der Daten fand als Feldstudie statt. Die technische Ausstattung bestand aus Palmtops (PSION 3a), auf denen eine speziell abgestimmte Version des Programms Monitor 8 lief. Die Erhebung fand aufgrund des Einflusses weiblicher Geschlechtshormone auf die Cortisolreaktion stets in der Follikelphase am 4./5. und 6. Tag des Monatszyklus statt. Am 4. und 5. Tag - als Meßtage mit den Kürzeln 1T und 2T bezeichnet - wurde der PSION unmittelbar nach dem individuellen Aufwachen von der Teilnehmerin gestartet und lief danach als zeitstarre Tageserhebung, in deren Verlauf sich der PSION zu den Meßzeitpunkten durch Pieptöne bemerkbar machte. Mit dem Aufwachen wurde eine Speichelprobe genommen und erstmalig der Fragenkatalog beantwortet. Danach wurden

zwecks Erhebung von Cortisolmorgenpeak und HHNA-Reagibilität vier weitere Salivetten im 15-Minuten-Rhythmus gekaut. Bezogen auf den individuellen Startpunkt rief der Computer im Laufe des Tages im 2-Stunden-Rhythmus zur wiederholten Bearbeitung des Fragebogens bzw. zum Gebrauch einer Salivette auf, letzteres mit 25 Minuten Verzögerung zum Fragebogen, um die Trägheit der Streßreagibilität der HHNA zu kompensieren. So wurden im Laufe von T1 bzw. 2T jeweils acht Fragebögen bearbeitet und zwölf Salivetten benutzt. Nach Programmende für 2T forderte der Computer zur Einnahme einer Filmtablette mit 0,5 mg Dexamethason auf. Im Laufe des dritten Meßtages, als 3T oder als DEX bezeichnet, wurde der (Niederdosis-) Dexamethason-Suppressions-Test als Erhebung von acht Speichelproben im Zwei-Stunden-Rhythmus durchgeführt.

## 5.2 Störgrößen

Unter diesem Kapitel sind zunächst die Störgrößen diskutiert, die schon von Stiglmayr (2001b) berücksichtigt wurden, auf dessen Arbeit die vorliegende Dissertation seitens der psychologischen Variablen aufbaut. Anschließend wird der eigene Umgang mit zusätzlich berücksichtigten Störgrößen diskutiert.

-----

Der hoch signifikant unterschiedliche *Stand der Ausbildung* im Vergleich von BG und KG wurde seitens des Versuchsleiters dieser Arbeit nicht als Problem gesehen. Im Gegensatz dazu wurde in der Arbeit von Stiglmayr (2001b) der Bildungstand differenziert erhoben, dann aber kein Einfluß der Bildung auf die Ergebnisse festgestellt. Dies legt folgende Interpretation nah: Nicht ganz auszuschließen ist prinzipiell ein Einfluß der Intelligenz auf eine computerisierte Feldstudie, weil eine geringe Intelligenz potentiell im Umgang mit einem komplexen Setting zu mehr Spannung führen kann. BPS bedeutet aber nicht verminderte Intelligenz. Die Frauen der BG haben eben wegen ihrer BPS geringeren sozialen Erfolg gehabt als die Kontrollpersonen und werden somit die vorhandene Intelligenz weniger erfolgreich in abgeschlossene Ausbildungen umgesetzt haben können.

Ein - nicht ausgewertetes - Rudiment im Abfragekatalog der eigenen Arbeit sind die *Fragen zu aktuellem Ort und sozialer Umgebung* der jeweiligen Abfrage (Kap. 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘, Punkt „8“ in Tab. 2). Diese Fragen wurden von Stiglmayr (2001b) noch ausführlicher gestellt und detailliert ausgewertet, ohne aber Ergebnisse zu erzielen, die zu wesentlichen Schlußfolgerungen geführt hätten. Gemäß eigenem Urteil liegt hier ein Versuch vor, zu kontrollieren und zu systematisieren, was in einer Feldstudie nicht zu kontrollieren ist: Der Untertitel von Stiglmayrs Dissertation lautet bezeichnend widersprüchlich „Eine kontrollierte Feldstudie“.

Eine wesentliche Störvariable ist *die Untersuchung selbst* (Kap. 4.1.3 ‚Störvariable

Untersuchung'): Beeinflußt der PSION die Messungen, die mit ihm vorgenommen werden? Grundsätzlich ja: jede Messung stört das gemessene Subjekt/Objekt. Die Störung ist aber für beide Gruppen BG und KG im Ansatz gleich, weil die Versuchsbedingungen gleich sind. Sollten dann die Frauen der BG tatsächlich stärker gestört worden sein als die der KG, also die gleichen Bedingungen als stärkeren Stressor aufgefaßt haben, wäre dies kein störendes Artefakt, da der PSION für beide Gruppen Teil des Alltags war, auf dessen naturalistischen Streß reagiert wurde. Eigene klinische Beobachtungen stimmen mit Ergebnissen von Stiglmayr (2001b) überein (Kap. 4.1.3), der feststellte, daß die Frauen mit BPS signifikant schlechter mit den Likert-Skalen zurechtkamen, die Selbsteinstufungen als lästiger erlebten, die Abfragezeitpunkte als zu häufig und die Reaktionen des sozialen Umfeldes auf den piependen PSION oder die Dateneingabe als unangenehmer auffassten im Vergleich zu den Kontrollpersonen. Eine Verfälschung der Ergebnisse durch das Phänomen der *Habituation* wird im folgenden Kapitel 5.3 diskutiert.

Die Frauen der BG haben ganz unterschiedliche *therapeutische Vorgeschichten* und befanden sich zum Zeitpunkt der Teilnahme in jeweils unterschiedlichem Status ihrer Erfahrung mit der DBT. Ein möglicher Einfluß kann nicht berücksichtigt werden; ein aufwendigerer Ansatz dieses Projektes wäre eine prä-post-Messung vor Beginn und nach Abschluß der DBT etwa im Abstand eines halben Jahres gewesen. Stiglmayr (2001b) hat für die psychologischen Variablen solche prä-post-Messungen durchgeführt, fand aber das Ausmaß der Spannungszustände wie der dissoziativen Zustände durch die Dauer der Therapie unbeeinflußt, was aber durchaus im Sinne der DBT sein soll, die nicht auf ein Verhindern von Spannungszuständen abziele, sondern auf deren verträglichere Handhabung (Kritik in diesem Punkt vergl. Kap. 5.4 ‚Diskussion Hypothese II und Kasuistik‘).

Die potentielle Störvariable *Monatszyklus* wurde sicher und aufwendig kontrolliert (Kap. 3.2.5.3 ‚Östrogen und Progesteron‘ und Kap. 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘ mit Abb. 2a). Einerseits ist der Einfluß des Östrogen auf das Cortisol gesichert (Kap. 2.5 ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘ und 2.6.3 ‚Die Bestimmung der Zyklusphase‘), andererseits mußten auch emotionale Einflüsse auf aversive Spannung und Dissoziationsphänomene durch das Prämenstruelle Syndrom vermieden werden; die Erhebung von Stiglmayr (2001b) fand ohne Synchronisation mit dem Monatszyklus statt. Die drei Meßtage 1T, 2T und DEX (Abb. 2a) der vorliegenden Arbeit fanden für alle Frauen am 4.-6. Tag des Zyklus statt. Nur zweimal wurde in der BG leicht abgewichen (die betreffenden Frauen hätten sonst gar nicht mehr teilnehmen können) und statt vom 4.-6., vom 5.-7. Tag des Monatszyklus erhoben, ohne daß jedoch ein Einfluß dieser Abweichung festzustellen gewesen wäre. Wenn es - selten - zu einem krassen *Bedienungsfehler* durch eine Teilnehmerin gekommen war und die Daten verloren waren, mußte die Erhebung im folgenden Monat wiederholt werden. Alle Teilnehmerinnen hatten sich vorab mit dieser

strengen Vorgehensweise einverstanden erklärt.

Als Störgröße nicht von Stiglmayr (2001b) berücksichtigt wurde das *Rauchen*. Gemäß dem Klischee wirkt Rauchen aber ‚entspannend‘ und ‚streßmindernd‘, greift also beim zentralen psychologischen Konstrukt ‚Spannung‘ an. Zudem hat das Nikotin eine objektive Wirkung auf die Cortisolsekretion (Kap. 2.5). Das Rauchen mußte folglich berücksichtigt werden. Dies geschah durch Abstimmung der Gruppen BG und KG bei der Rekrutierung der Frauen: für jede Raucherin bzw. Nichtraucherin der BG wurde eine Raucherin bzw. Nichtraucherin in die KG aufgenommen. Um den Einfluß des Rauchens rechnen zu können, wurden zwei Variablen gebildet gemäß der Dichotomisierung ‚Nichtraucher-Raucher‘ (Variable: ‚rauch‘) und als Trichotomisierung gemäß ‚Nichtraucher-Wenigraucher-Vielraucher‘ (Variable: ‚rauch2‘); für Details vergl. Kap. 4.1.2 ‚Belastungsfaktoren‘. Beide Variablen wurden regressionsanalytisch auf einen möglichen Einfluß auf das Cortisol überprüft und bei signifikantem Ergebnis als Covariaten der ANCOVAs der Cortisoltage bzw. Cortisolteiltagesprofile verrechnet (Kap. 4.2 ‚Hypocortisolismus bei Borderline-Persönlichkeitsstörung - Hypothese I‘). Auf eine - sehr aufwendige - Zeitreihenanalyse des Rauchens als Einfluß der vorab *jedes einzelnen* Meßzeitpunktes gerauchten Zigaretten wurde verzichtet; eine solche Analyse wäre aber wegen der sehr detaillierten Erhebung (vergl. Kap. 6.2 ‚Ausgabefile‘) mit dem Datensatz dieser Untersuchung möglich.

Der Einfluß von *physischer Belastung* (Kap. 2.5 ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘) wurde mit der trichotomen Variable ‚anstreng(ung)‘ untersucht (vergl. Kap. 4.1.2 ‚Belastungsfaktoren‘), die geringe-mittlere-hohe physische Belastung unterscheidet und die analog ‚rauch2‘ bei den ANCOVAs der Hypothese I berücksichtigt wurde. Über die zwei Meßtage 1T und 2T wurden die Punktwerte addiert, mit denen jede Teilnehmerin ihre physische Belastung zu jedem Erhebungszeitpunkt bewertet hatte. Die physische Belastung wurde von den Frauen der BG höher eingeschätzt als von denen der KG. Da keine objektive Belastungsmessung vorgenommen wurde, kann nicht entschieden werden, ob die Frauen mit BPS möglicherweise agitierter sind als die Kontrollpersonen oder ob die BPS eine subjektiv höhere Einschätzung der physischen Belastung zur Folge hatte. Ein Einfluß der physischen Belastung auf diese Untersuchung wurde aber nicht festgestellt.

Ein Nachteil - aber Standard in der Cortisolforschung - ist die Gabe identischer Dosen von Dexamethason an alle Teilnehmerinnen einer Untersuchung. Folglich konnte das *Körpergewicht* der Teilnehmerinnen den DEX-Test beeinflussen. Das Körpergewicht wurde deshalb als Covariate der ANCOVA des dritten Meßtages berücksichtigt (Kap. 4.2). Die ANCOVA (Tab. 14) der Hypothese I wurde aber ebenso signifikant wie der t-Test (Tab. 15) ohne Berücksichtigung der Covariate; deren Einfluß war - mit linearer Regression - nachweisbar, hatte aber keinen Einfluß auf die Signifikanz des Gruppenvergleichs.

Ein möglicher Einfluß des *Alters* wurde nicht untersucht, sondern vorab streng kontrolliert ausgeschlossen, indem gleichaltrige Frauen ( $\pm 3$  Jahre maximal) in die beiden Gruppen aufgenommen wurden (Kap. 4.1.1 ‚Soziodemographische Merkmale‘).

Um Verunreinigung oder insbesondere *Verdünnung der Proben* zu vermeiden, wurden die Teilnehmerinnen dringlich angewiesen, wenigstens fünf Minuten vor dem Kauen einer Salivette nicht zu essen und nicht zu trinken. Um diesen Zeitabstand sicher einhalten zu können, war das Programm des PSION mit einer - leicht zu bedienenden - Fragefunktion für die Zeitdifferenz bis zur nächsten Salivette ausgestattet worden.

### 5.3 Diskussion Hypothese I und Subgruppenanalyse

Im Vergleich zur Kontrollgruppe (KG) wurde für die BPS-Gruppe (BG) *Hypercortisolismus* gefunden, im Gegensatz zu einem PTBS-analogen *Hypocortisolismus*, wie er gemäß Hypothese I für die - überwiegend traumatisierten - Frauen mit BPS angenommen worden war. Da Cortisol bei Streß erhöht ist und andererseits niedriges Cortisol einer streßbedingten Erschöpfungsreaktion entspricht (vergl. Kap. 2.5, 2.7 und 2.8), kann die BPS - im Gruppendurchschnitt der untersuchten Frauen - als Störung mit erhöhtem Streßniveau aufgefaßt werden.

Bei der Subgruppenanalyse wurde die BPS gemäß comorbider PTBS (vergl. Kap. 2.7), comorbider lebenszeitlicher Depression (als MDE; vergl. Kap. 2.8) und comorbider Angststörungen (vergl. Kap. 4.3.3) untersucht. Für BPS mit comorbider PTBS wurde mehr Cortisol gefunden als für BPS ohne PTBS, für BPS mit comorbider lebenszeitlicher Depression (als MDE) wurde weniger Cortisol gefunden als für BPS ohne MDE. Dieser Trend wurde fast durchgehend für die Mittelwerte der cortisolrelevanten Variablen gefunden, war aber weitgehend nicht statistisch signifikant. Die Daten sind in sich stimmig und fallen zugleich entgegen der klinischen Erfahrung mit den Störungen PTBS bzw. MDE aus, für die Hypo- bzw. Hypercortisolismus belegt sind (vergl. Kap. 2.7 bzw. 2.8). Bei der Subgruppenanalyse der BPS gemäß comorbider Angststörungen - als aggregierte Angststörungen Agoraphobie, Soziale Phobie und Panikstörung (vergl. Kap. 4.3.3) - erwies sich BPS ohne comorbide Angststörungen als normocortisoläm, BPS *mit Angststörungen* dagegen als *hypercortisoläm*. Aufgrund von andauerndem Streß durch Angst wurde die BPS mit comorbiden Angststörungen als chronischer Streß interpretiert.

Den Wert der Subgruppenanalysen einschränkend müssen deren kleine Stichproben und die hohe Streuung der Ergebnisse beachtet werden. Außerdem führte die Komplexität der Comorbiditäten bei der BPS (vergl. Kap. 2.1) dazu, daß diese nicht unvermischt betrachtet werden konnten.

-----

Im Sinne der Hypothese I der vorliegenden Arbeit wurde die Borderline-Persönlichkeitsstörung als streßassoziierte Störung aufgefaßt, bei der - in Analogie zur Posttraumatischen Belastungsstörung - Hypocortisolismus erwartet wurde. Der Hypocortisolismus sollte gefunden werden als erniedrigtes Cortisol, wenigstens zeitweilig im Tagesverlauf, als adrenocorticale Hyporeaktivität und verstärkte negative Feedback-Hemmung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse. Im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen ohne Traumatisierung in der Vorgeschichte sollten Frauen mit Borderline-Persönlichkeits-Störung erniedrigtes basales Cortisol zeigen, erniedrigtes Cortisol im Tagesverlauf oder in Teilen des Tagesverlaufs und - bei linearer Regression der Tagesprofile - kleinere Regressionskoeffizienten ‚Ordinatenabschnitt‘ und ‚Steigung‘, außerdem verminderte Cortisolausschüttung am Morgen und Supersuppression des Cortisol durch Dexamethason (vergl., auch für den folgenden Absatz, Kap. 4.2 ‚Hypocortisolismus bei Borderline-Persönlichkeitsstörung - Hypothese I‘ mit Tab. 14 und 15).

Der *morgendliche Aufwachwert des Cortisol* (MoCo) unterschied die Gruppen BG und KG nicht. Das bedeutet, daß sich die Frauen mit BPS von den gesunden Kontrollen beim Vergleich des basalen Cortisol, also ohne zusätzliche, aktuelle Belastung, nicht unterscheiden. Die Variable MoCo steht zugleich für eine konzeptionelle Schwäche der vorliegenden Arbeit: Der ‚morgendliche Aufwachwert des Cortisol‘ ist der einzige Zugang zu basalem Cortisol, da sich durch die Tagesprofile einer *Feldstudie* basales Cortisol und Cortisol unter Belastung (bzw. Spannung) naturgemäß nicht unterscheiden lassen. Eine Lösung dieses Problems in einer möglichen Folgestudie wäre ein zusätzliches experimentelles Setting - etwa gemäß des TSST (Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993) - mit klar unterscheidbaren Ruhe- bzw. Belastungsphasen; die Feldstudie bliebe wichtig zur Beobachtung der BPS-spezifischen Ereignisse Selbstschädigung und Skill-Anwendung (vergl. Kap. 4.4.2 und Kap. 5.4).

Die Variable *Cortisoltagesprofil* (Co-T bzw. Co-T<sub>AUC</sub>) unterschied, bei höheren Mittelwerten für die BG im Vergleich zu KG, die beiden Gruppen signifikant am ersten Meßtag; am zweiten Tag wurde die Unterscheidung nicht signifikant. Dieses Ergebnis ist nicht hypothesenkonform. Die *Teiltagesprofile* unterschieden die Gruppen BG und KG, bei höheren Mittelwerten für die BG im Vergleich zu KG, am Mittag und Nachmittag signifikant am ersten Meßtag; am zweiten Tag wurde diese Signifikanz nicht wiedergefunden. Dieses Ergebnis ist nicht hypothesenkonform. Der Gruppenunterschied verschwand am Abend vollständig. *Ordinatenabschnitt* (Reg‘a‘-T) und *Steigungskoeffizient* (Reg‘b‘-T) der linearen Regression waren am ersten Meßtag hoch signifikant unterschiedlich; für den zweiten Tag gab es keine Signifikanzen. Es wurden an beiden Meßtagen für die BG größere Ordinatenabschnitte und größere - negative - Steigung gefunden. Dieses Ergebnis ist nicht hypothesenkonform.

Eine abschließende Beurteilung der Ergebnisse ist aufgrund der am zweiten Meßtag fehlenden Signifikanz nicht möglich. Bei der Konzeption der vorliegenden Dissertation war der zweite Meßtag geplant worden, um bei gleicher Anzahl von Teilnehmerinnen doppelt so viele Daten zu haben. Es kann aber nicht ausgeschlossen werden, daß die Teilnahme an dem Projekt selbst ein Stressor war, der dann am zweiten Tag teilweise habituiert wäre. Bei stärkerer *Habituation* für die Frauen der BG im Vergleich zur KG wäre dann die durchschnittliche Differenz der Meßwerte am zweiten Meßtag geringer ausgefallen als am ersten Meßtag. Das Phänomen der Habituation eines Stressors wird gefunden, wenn der ausgelöste Streß nicht chronisch oder traumatisch ist (vergl. Kap. 2.4 ‚Streß‘ und Kap. 2.5 ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘). Beispielsweise fanden Deinzer et al. (1997) bei wiederholtem Fallschirmsprung eine Habituation, ebenso Federenko (2002) bei der wiederholten Anwendung des Trierer Sozialen Streß Test (TSST). Um bei einer Arbeit wie der vorliegenden den möglicherweise unterschiedlichen Einfluß der Untersuchungsinstrumente selbst auf die Untersuchung einer klinischen Gruppe (BG) sowie einer gesunden Kontrollgruppe (KG) quantifizieren zu können, wäre es sinnvoll, das Meßinstrument – PSION und Salivetten – so häufig einzusetzen, bis die Reaktionen der Teilnehmerinnen beider Gruppen auf das Meßinstrument vollständig habituiert wären. Diese vollständige Habituation könnte als asymptotischer Verlauf der Meßergebnisse festgestellt werden, wenn diese gegen die Zeit - als Meßtage - aufgetragen werden.

Auffällig ist bei den Meßwerten der BG deren *große Streuung*. Die Berücksichtigung der potentiellen Störgrößen Rauchen und physische Belastung mittels ANCOVA hatte keinen korrigierenden Effekt. Möglicherweise ist es aber die *Feldstudie*, die hier die große Streuung speziell der Meßwerte der BG bewirkt, wenn die hoch reagiblen Frauen mit BPS in ihre individuellen (All-) Tage hineingehen. Wiederum bleibt der Schluß, daß in einer möglichen Folgestudie ein zusätzliches experimentelles Setting die Feldstudie ergänzen sollte. Die Diskussion der entgegen der Hypothese I gefundenen Ergebnisse erfolgt weiter unten in der Zusammenschau mit den Subgruppenanalysen.

Beim *Morgencortisol* (CoMo- $T_{AUCG}$ ) - als Ausdruck der adrenocorticalen Reaktivität - unterschieden sich BG und KG signifikant am ersten bzw. tendenziell signifikant am zweiten Meßtag. Mit höheren Meßwerten für die BG im Vergleich zur KG ist dieses Ergebnis nicht hypothesenkonform. Wie die Tagesprofile wurde das Morgencortisol als Flächenmaß erhoben. Da das morgendliche „Anfahren“ des Organismus nicht durch äußere Stimuli bewirkt wird, sondern ausgeprägter Teil der circadianen Rhythmizität des Cortisol ist (vergl. Kap. 2.5; Kirschbaum & Hellhammer, 1998; Wüst et al. 2000a; 2000b), wurde auf eine - im Vergleich zu den Tagesprofilen - hohe interne Validität geschlossen. Folglich wurden die Meßwerte der Cortisol-Morgenprofile beider Meßtage aggregiert. Das aggregierte Maß unterschied die Gruppen BG und KG signifikant und entgegen der Hypothese. Der



*morgendliche Anstieg des Cortisol* (CoMo-T<sub>AUCI</sub>) unterschied die Gruppen nicht. Die Variable ist Gegenstand interner Diskussionen (Abtlg. Prof. Hellhammer, Uni Trier; vergl. Kap. 3.3.2.1 ‚Auswertung Hypothese I‘) und erfahrungsgemäß weniger geeignet zur Darstellung der adrenocorticalen Reaktivität als die Variable *Morgencortisol* (CoMo-T<sub>AUCG</sub>).

Beim *Niederdosis-DEX-Test* war der Mittelwert für die BG höher als für die KG. Dieser Unterschied wurde als ANOVA (Variable DEX) und t-Test (Variable DEX<sub>AUC</sub>) signifikant. Bei *Klassifikation des DEX-Test* gemäß Non-Suppressoren, Suppressoren und Super-Suppressoren (gemäß Heim et al., 1998; vergl. Kap. 2.6.2 ‚Dexamethason-Suppressionstest‘) wurde das Ergebnis des X<sup>2</sup>-Test auf Ungleichverteilung signifikant. Sowohl ohne als auch mit Klassifikation unterstreicht das Ergebnis des DEX-Test die Einschätzung der BPS als Störung mit *erhöhtem* Streßniveau. Dies steht im Widerspruch zu dem Hypocortisolismus, den Grossman, Yehuda & Siever (1997) für die BPS gefunden hatten.

Die erstmals eingesetzte - und darum experimentelle - Variable ‚MiniMax‘ als Differenz des kleinsten/größten Meßwertes von Cortisol im Tagesverlauf bewährte sich insoweit, als sie die obigen, nicht hypothesenkonformen Ergebnisse bestätigte als tendenzielle Signifikanz am ersten Meßtag und hohe Signifikanz unter Dexamethason am dritten Meßtag.

Auch erhoben wurden die aversive innere Spannung (Kap. 2.2) und die Dissoziation (Kap. 2.3). Erwartungsgemäß zeigten die Frauen der BG hoch bzw. sehr hoch signifikant mehr Spannung und Dissoziation als die der KG (Stiglmayr et al., 2001a/2001b).

Nach der Unterscheidung der *Gruppen* BG und EG wurden innerhalb der BG *Subgruppen* gemäß Comorbiditäten unterschieden (vergl. Kap 4.1.4.1, Tab. 10), um herauszufinden, ob das klinische Konstrukt ‚BPS‘ möglicherweise nicht einheitlich ist und sich auf *physiologischer Ebene Subgruppen* zuordnen lassen.

Gemäß Hypothese I war für die BPS analog zur PTBS Hypocortisolismus erwartet worden. Folglich wäre für *BPS mit comorbider PTBS* ein besonders ausgeprägter Hypocortisolismus zu erwarten gewesen. Das Gegenteil wurde gefunden: Die Subgruppe ‚BPS mit PTBS‘ wies - fast durchgehend über die untersuchten Variablen - höhere Cortisolwerte auf als die Subgruppe ‚BPS ohne PTBS‘. Für die KG wurde weniger Cortisol gefunden als für jede der beiden Subgruppen. Die Frauen der KG haben weniger Cortisol im Tagesverlauf und stärkere negative Feedback-Hemmung der HHNA als Frauen mit BPS ohne PTBS als Frauen mit BPS mit PTBS. Dieses in sich schlüssige Ergebnis ist mit Vorsicht zu bewerten, da die Stichproben klein sind bei großer Streuung und durchgehend keine statistische Signifikanz erreicht wurde.

Aufgrund der besonderen Bedeutung, die dem sexuellen Mißbrauch im Kindesalter im

Vorfeld der Entwicklung der nachmaligen BPS zugeschrieben wird (Übersicht: Zanarini et al., 1997b; vergl. Kap. 2.1 und 2.9 ‚Zusammenfassung der Konzeption‘), wurde ein eigener Subgruppenvergleich gerechnet: KG vs. BPS ohne Mißbrauch vs. BPS mit Mißbrauch. Im Kap. 4.1.4.2 ‚Comorbidität und traumatische Vorgeschichte‘ (vergl. Tab. 11) wurde gezeigt, daß es für die in dieser Arbeit untersuchte Stichprobe von Frauen mit BPS einen signifikanten Zusammenhang von comorbider PTBS und den potentiell traumatisierenden Erfahrungen ‚Sexueller Mißbrauch‘ und ‚Familiäre Gewalt‘ gibt. Für die frühe Traumatisierung durch sexuellen Mißbrauch wurde durchgehend das für die comorbide PTBS gefundene Bild bestätigt. Es gilt entsprechend die vorab ausgeführte Kritik im Sinne eines Mangels an statistischer Signifikanz; lediglich die Variable Morgencortisol ( $CoMo-T_{AUCG}$ ) wurde am zweiten Meßtag signifikant und für die Aggregation beider Meßtage tendenziell signifikant im Post-Hoc-Test. Aktuelle Studien bestätigen einen Zusammenhang von HHNA-Überfunktion und Trauma. So wurde bei Kindern mit einem Durchschnittsalter von 10,7 Jahren und traumatischer Vorgeschichte erhöhtes Speichelcortisol im Tagesverlauf gefunden (Carrion et al., 2002). In Tierstudien wurde gezeigt, daß frühe Streßerfahrung wie die Trennung von der Mutter zu erhöhter HHNA-Funktion - basal und unter Belastung - führen kann; dabei hat bei Ratten das chemisch nah verwandte Corticosteron die Funktion des Cortisol (Heim & Nemeroff, 2001; de Kloet et al., 1998). Rinne et al. (in press) fanden HHNA-Überfunktion im Falle von BPS nur bei solchen Erwachsenen, die als Kinder mißbraucht worden waren. Die frühe Traumatisierung führt zur Sensitivierung der HHNA; es kommt zu verstärkter Cortisol-Ausschüttung aufgrund zentraler CRH-Überproduktion bei verminderter negativer Rückkopplung.

Im Sinne des für die MDE vielfach bestätigten Hypercortisolismus (Überblick: Holsboer, 2001) waren für die Frauen mit BPS und comorbider lebenszeitlicher MDE höhere Cortisolwerte zu erwarten gewesen als für die Frauen ohne lebenszeitliche MDE. Das Gegenteil dieser Erwartung wurde gefunden. Fast durchgehend über alle Variablen zeigten Frauen mit BPS und MDE weniger Cortisol im Tagesverlauf und stärkere negative Feedback-Hemmung der HHNA als Frauen mit BPS ohne MDE; die Meßwerte der Frauen der KG wurden durchgehend unterhalb beider Subgruppen mit BPS gefunden. Im Gegensatz zu der oben diskutierten Subgruppenanalyse für comorbide PTBS wurde für die Subgruppenanalyse der MDE mehrfach statistische Signifikanz (von tendenzieller Signifikanz bis hoher Signifikanz bei signifikanten Post-Hoc-Tests) gefunden: für das HHNA-Reaktivitätsmaß Morgencortisol ( $CoMo-T_{AUCG}$ ) am ersten Meßtag und für die Aggregation dieser Variablen für beide Meßtage, für das Anstiegsmaß Morgencortisol ( $CoMo-T_{AUCi}$ ) am ersten Meßtag, für das Tagesprofil ( $CoMi-T_{AUC}$ ) und das mittägliche Teiltagesprofil ( $CoMi-1T_{AUC}$ ) am ersten Meßtag, für Ordinatenabschnitt ( $Reg'a'-T$ ) und Steigungskoeffizient ( $Reg'b'-T$ ) bei linearer Regression der Tagesprofile am ersten Meßtag sowie für die Variable

‚MiniMax‘ am zweiten Meßtag und unter Dexamethason ( $DEX_{AUC}$ ). Grundsätzlich gilt für die Subgruppenunterscheidung der BPS hinsichtlich MDE die gleiche Kritik (kleine Stichproben und große Streuung der Ergebnisse) wie weiter oben für die Subgruppenunterscheidung hinsichtlich PTBS, obwohl die statistische Unterscheidbarkeit der Subgruppen der BPS für lebenszeitliche MDE etwas größer ist als für PTBS.

In der Zusammenschau ergibt sich für die vorliegende Arbeit ein konsequentes Bild: BPS mit comorbider PTBS bzw. Trauma wiesen höheres Cortisol im Tagesverlauf bzw. schwächere Feedbackhemmung auf als BPS mit comorbider MDE. Untersuchungsdienlich gering war die Korrelation von PTBS und MDE (vergl. Kap. 4.3.6 ‚Zusammenfassung Subgruppenanalyse‘, Tab. 25); bei hoher Korrelation der Comorbiditäten PTBS und MDE wäre eine unterscheidende Subgruppenanalyse nicht möglich gewesen.

Frühere Untersuchungen zu BPS und Cortisol hatten stark variable Ergebnisse gezeigt hinsichtlich des Anteils der Nonsuppression, wahrscheinlich weil der comorbiden MDE zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden war (vergl. Kap. 2.8; Übersicht: Lahmeyer et al., 1988). De la Fuente & Mendlewicz (1996) fanden einen Anteil von 25% Nonsuppressoren unter ihren BPS-Patienten bei sorgfältigem Ausschluß von comorbider MDE. Das eigene Ergebnis von 50% Nonsuppressoren für BPS ohne MDE ist mangelhaft wegen der geringen (Sub-)Gruppengröße. Ein Überblick (Lahmeyer et al., 1988; Nathan et al., 1986; Siever, Coccaro & Klar, 1986) führte zu dem Schluß, daß bei MDE mehr Nonsuppression gefunden wird als bei BPS mit comorbider MDE. Das eigene Ergebnis von tendenziell mehr Cortisol bei BPS ohne im Vergleich zu BPS mit comorbider MDE bleibt zu überprüfen.

Eine im Vergleich zu den comorbiden Störungen MDE bzw. PTBS prägnantere Unterscheidung von Subgruppen der BPS erlaubten die *comorbiden Angststörungen*. Der bei den comorbiden Angststörungen beobachtete Hypercortisolismus legte die *Deutung der BPS* - bzw. der von Ängsten betroffenen Subgruppe der BPS - als *Streßstörung* nah. Statistische Voranalysen mit den comorbiden Angststörungen (vergl. Kap. 4.3.3 ‚Angststörungen‘ mit Tab. 20a-20d) hatten für Agoraphobie und Soziale Phobie als comorbide Störungen der BPS erhöhte Cortisolwerte ergeben. Aufgrund der Überlappung der einzelnen Angststörungen innerhalb der BPS-Stichprobe (vergl. Kap. 4.3.3 mit Tab. 19) wurden die Angststörungen aggregiert. Bei der *Subgruppenanalyse der aggregierten Angststörungen* (vergl. Kap. 4.3.3 mit Tab. 22a/b) zeigten die Frauen mit BPS und comorbiden Angststörungen durchgehend mehr Cortisol im Tagesverlauf und schwächere negative Feedback-Hemmung der HHNA (Variablen DEX und  $CoMo-T_{AUCG}$ ) als Frauen mit BPS ohne Angststörungen sowie die Frauen der KG.

Für Cortisol im Tagesverlauf wurde lediglich für die Teiltagesprofile des ersten Meßtages

am Mittag (CoMi-T<sub>AUC</sub>) Signifikanz und am Nachmittag (CoNa-T<sub>AUC</sub>) tendenzielle Signifikanz im Post-Hoc-Test gefunden. Für die reaktiven Maße, die eine schwächere negative Feedbackhemmung der HHNA im Falle von comorbider Angst anzeigen, wurde das Bild statistisch klarer. Für das Morgencortisol des ersten Meßtages bzw. die Zusammenfassung des Morgencortisol für beide Meßtage (CoMo-T<sub>AUCG</sub>) wurde im Falle lebenszeitlicher Angststörungen Signifikanz bzw. hohe Signifikanz im Post-Hoc-Test erreicht, bei aktuellen Angststörungen tendenzielle Signifikanz. Auch für den DEX-Test (DEX) wurde Signifikanz gefunden. Bei *Klassifikation des DEX-Test* gemäß Nonsuppressoren, Suppressoren und Supersuppressoren wurde das Ergebnis des  $\chi^2$ -Test auf Ungleichverteilung hoch signifikant (für lebenszeitliche Angststörungen) bzw. sehr hoch signifikant (für aktuelle Angststörungen) hinsichtlich mehr Non-Suppressoren für BPS mit comorbiden Angststörungen. Auch die - experimentelle - Dynamikvariable ‚MiniMax‘ weist unter Dexamethason hohe Post-Hoc-Signifikanz auf. *Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß bei Frauen mit BPS mit comorbiden Angststörungen mehr Cortisol im Tagesverlauf und eine schwächere negative Feedbackhemmung gefunden wurde als bei Frauen mit BPS ohne comorbide Angststörungen und bei den gesunden Frauen der Kontrollgruppe.*

Diese Ergebnisse sind konsistent vor dem Hintergrund der differenzierenden Betrachtung der Konstrukte ‚Angst‘ und ‚Furcht‘: Erhöhtes Cortisol ist ein psychophysiologisches Merkmal der Angst (vergl. Überblick bei: Huppmann & Hellhammer, 1978 und die Darstellung in Kap. 2.5 ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘). Angst ist ein starker Stressor. Bei Angst kommt es nicht zu wirksamem Coping, aber zu diffuser Erregung und zur Reaktionsblockierung, weil es nicht gelingt, eine subjektiv gefühlte Bedrohung einzuschätzen und zuzuordnen. Stark vereinfacht entspricht aktivem und angemessenem Coping eine Aktivierung des Noradrenalin-Sympathikus-Systems, während die emotionalen Anteile einer Belastung zur Aktivierung der HHNA führen, insbesondere die Angst, die ein Stressor bei Unüberschaubarkeit oder erschöpfender Dauer hervorrufen kann: (vergl. Überblick bei: Schommer & Hellhammer, im Druck; sowie: Chrousos & Gold, 1992; Henry, 1992; Huppmann & Hellhammer, 1978; Lundberg, 1995; Warburton 1974 und Kap. 2.5 ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘).

In diesen Zusammenhang einer Diskussion des Stressors ‚Angst‘ für Frauen mit BPS und comorbiden Angststörungen läßt sich eine kritische Bewertung der ‚aversiven inneren Spannung‘ einordnen. Von Stiglmayr et al. (2001a/2001b) wurde die Spannung - als rein psychologisches Konstrukt - definiert als eine subjektive und in ihren Ursachen schlecht zuzuordnende Wahrnehmung hoher Erregung bei negativer Valenz (Definition vergl. Kap. 2.2). Für die vorliegende Dissertation im Feld der psychophysiologischen Streßforschung wurde mit dem Konstrukt ‚Spannung‘ als wesentlichem Anteil von Streß (vergl. Kap. 2.4) gearbeitet. Für zukünftige Projekte zur psychischen Belastung von Frauen mit BPS kann es

von Vorteil sein, nicht lediglich nach Spannung bzw. Anspannung zu fragen, sondern einen Fragenkatalog zu entwerfen, mit dem zwischen ‚Belastung‘ vs. ‚Überlastung‘ unterschieden werden kann: „Fühlten Sie sich ausgelastet?“ bzw. „In welchem Maße fühlten Sie sich ausgelastet?“ vs. „Fühlten Sie sich überfordert?“ bzw. „In welchem Maße fühlten Sie sich überfordert?“. In der vorliegenden Arbeit waren die Korrelationen von Spannung und Cortisol sehr gering (vergl. Kap. 4.4.1). Korrelationen von Überlastung und Cortisol sollten höher sein.

Ein zweiter Aspekt, den Begriff der Spannung nach Stiglmayr et al. (2001a/2001b) kritisch zu bewerten, bietet sich im Zusammenhang mit den Ergebnissen zur Subgruppenanalyse der comorbiden Angststörungen der BPS an. In einer frühen Arbeit machte bereits Mason (1968a) deutlich, daß Unvorhersagbarkeit, Unsicherheit und Neuheit von Situationen die HHNA stimulieren. Hellhammer et al. (1986; aus: Hellhammer, Kirschbaum & Belkien, 1987) unterscheiden die belastende Qualität von Situationen gemäß ‚tension‘ und ‚suspense‘, wonach nicht ‚tension‘, sondern ‚suspense‘ die Freisetzung von Cortisol stimuliert. Gemäß Cassell’s Dictionary (Breul, Lepper & Kottenhahn, 1951) ist ‚tension‘ der einfache Begriff von ‚Spannung‘, die nach Ausgleich drängt - vergleichbar der Potentialdifferenz in der Physik. ‚Suspense‘ ist der komplexere Begriff, im Sinne von ‚erwartungsvoller Spannung, Ungewissheit, Unsicherheit, Unvorhersagbarkeit‘, auch - juristisch - ‚Aufhebung (deutsch: Suspendierung!) von Recht‘ durchaus mit psychologischer Relevanz, wenn man die Aufhebung von Recht als ‚Aufhebung von Selbstverständlichkeit (im alltäglichen Leben der Frauen mit BPS)‘ deutet. ‚Suspense‘ beschreibt also eine - schwer greifbare - Bedrohung und stellt folglich einen Aspekt von *Angst* dar. Gemäß der Definition der Spannung nach Stiglmayr et al. (2001a/2001b) wird nur von negativer Valenz der Emotion gesprochen. Die Ergebnisse zum Cortisol bei BPS mit comorbiden Angststörungen lassen aber die Schlußfolgerung zu, die negative Valenz der Spannung als Angst zu deuten. In zukünftigen Arbeiten zur psychischen Belastung bei BPS sollte demnach nicht mehr lediglich nach Spannung als ‚tension‘ gefragt werden, sondern im Sinne von ‚suspense‘ der Charakter der unspezifischen angsterzeugenden Bedrohung von Spannungszuständen berücksichtigt werden.

*Zusammenfassend kann erhöhtes Cortisol bei verminderter Feedback-Sensitivität der HHNA - im Widerspruch zur Hypothese I - als gesichertes Ergebnis der vorliegenden Arbeit angesehen werden.* Die Subgruppenanalysen führten dagegen zur Beschreibung von Tendenzen, die sich mit mehr Daten von mehr Teilnehmerinnen erweisen müssen. Es erscheint möglich, die BPS - oder eine Subgruppe der BPS - als Angststörung zu deuten. Gemäß älteren Ergebnissen wurde die Bewertung der BPS als komplexer Angststörung bereits vorgenommen (Gunderson & Elliott, 1985), später dann wiederum verworfen

(Gunderson & Phillips, 1991; Überblick: Bronisch, 2001). Möglich wäre auch eine Interpretation der comorbiden Ängste - vor allem von Agoraphobie und Sozialer Phobie, entscheidend für die Aggregation der Angststörungen der vorliegenden Arbeit (vergl. Kap. 4.3.3) - als Chronischer Streß mit entsprechendem Hypercortisolismus. Diese Argumentation ist schlüssig in dem Sinne, daß der Streß, den ein Individuum in einer bestimmten Situation erlebt, entscheidend von der subjektiven Bewertung der Situation abhängt. Bei permanenter Angst aufgrund von Agoraphobie und/oder Sozialer Phobie würde eine Frau mit BPS unter chronischem Streß leiden. Man könnte in Analogie zu dem bei Angststörungen, insbesondere der Panikstörung, beschriebenen Phänomens ‚Angst vor der Angst‘ (Margraf, 1989) von Spannung wegen Spannung sprechen als von einer Endlosschleife, die zu chronischem Streß bei den Frauen mit BPS führt.

Für eine mögliche Folgestudie wird deshalb gerade in Bezug auf die comorbiden Angststörungen der BPS ein großes Teilnehmerinnenkollektiv empfohlen, das dann bei der Auswertung verschiedene - differenzierende und aggregierende - Betrachtungen der verschiedenen Angststörungen bei nicht zu kleinen Subgruppenstichprobengrößen erlauben sollte. Problematisch ist die Komplexität der Comorbiditäten der BPS, die sich selten unvermischt finden lassen. Ein weiteres, sehr interessantes Problem bei Subgruppenanalysen ist die Frage, was jeweils den Rest der BG ausmacht, nachdem eine comorbide Störung zugeschrieben ist? Diese Frage entspricht einem - physiologischen - Hinterfragen und Differenzieren der hochkomplexen - psychologischen - Diagnose BPS.

-----

Da im Rahmen der vorliegenden Arbeit für die Borderline-Persönlichkeitsstörung kein Hypocortisolismus gefunden wurde, können auch die unter Kap. 2.7 ‚Posttraumatische Belastungsstörung und Hypocortisolismus‘ vorgestellten Modelle keine Anwendung finden. Im Folgenden eine Skizze des Modells für hypocortisoläme PTBS nach Yehuda im Vergleich zu dem Modell für BPS nach Linehan (vergl. Kap. 2.1 ‚Borderline-Persönlichkeitsstörung‘).

Der Hypocortisolismus bei PTBS wird gemäß Yehuda et al. (1993a, 1991b; Kap. 2.7) als pathologische Sensitivierung der HHNA interpretiert: Die Anzahl der GR im Hypothalamus ist demnach dauerhaft erhöht, aufgrund des Mangels an korrespondierendem Cortisol kommt es aber nur in geringem Maße zu einer Inhibition der HHNA-Funktion durch negatives Feedback. Diese Hyperregulation der HHNA bedeutet hohe Streßreagibilität und schnelle Beendigung der Streßreaktion. Nach Yehuda ist der Hypocortisolismus *maladaptiv*; sie diskutiert die Bedeutung neonataler Streßerfahrung als mögliche Ursache der Vulnerabilität bei der Entwicklung von PTBS in der Folge späterer traumatischer Erfahrungen.

Gemäß dem „biosozialen Ätiologiemodell“ nach Linehan et al. (1996, 1994b, 1993; Kap.

2.1) wird die BPS als eine Störung der Affektregulation gesehen auf dem Hintergrund erhöhter emotionaler Vulnerabilität und paralleler Unfähigkeit zur Einschätzung und Steuerung der eigenen Gefühle. Die emotionale Vulnerabilität ist charakterisiert durch eine Triade von: besonderer Empfindsamkeit für Stimuli, dann überdurchschnittlich heftigen Reaktionen auf diese sowie einer verlangsamten Dämpfung der emotionalen Reaktion zur Rückkehr auf das Ausgangsniveau. Das emotionale Grundniveau wird darüber hinaus als generell erhöht angenommen im Vergleich zu Frauen ohne BPS. Die emotionale Verletzbarkeit - deren biologischen Hintergrund Linehan fordert, aber nicht näher beschreibt - soll noch nicht notwendig zur Entwicklung einer BPS führen; erst maligne Bedingungen als „invalidierendes soziales Umfeld“ bringen dann die BPS zum Ausbruch.

Beim Vergleich der Modelle ergibt sich eine Übereinstimmung im Sinne hoher emotionaler Reagibilität mit ausgeprägten Spannungs-Spitzen; dagegen der Unterschied als schnelle (Yehuda) bzw. verlangsamte (Linehan) Rückkehr zum Erregungsgrundniveau. Der direkte Vergleich von vermindertem Cortisol im Tagesverlauf (Yehuda) und einem generell als erhöht angenommenen emotionalen Grundniveau (Linehan) - dem erhöhtes Cortisol entsprechen sollte - führt zum Widerspruch.

## 5.4 Diskussion Hypothese II und Kasuistik

Für einen Teil der Frauen mit BPS konnte eine produktive Funktionalität des selbstschädigenden Verhaltens als Verminderung des Cortisolspiegels wahrscheinlich gemacht werden. Die Anwendung von DBT-Skills war dagegen nicht produktiv. Dieses Ergebnis hat vorläufigen Charakter aufgrund statistischer Probleme, vor allem wegen der geringen Zahl auswertbarer Ereignisse.

-----

Im Rahmen der Untersuchung zu Hypothese II - Frauen mit BPS zeigen bei selbstschädigendem Verhalten bzw. bei Anwendung der ‚Skills‘ fallendes Cortisol sowie fallende Spannung und Dissoziation - wurden zunächst bivariate Korrelationen der Cortisoltagesprofile und der Spannungstagesprofile sowie Korrelationen der zum gleichen Zeitpunkt erhobenen Meßpunkte von Cortisol und Spannung gerechnet (Kap. 4.4.1). Die Korrelationen waren schwach und zeigten folglich die bekannte Schwierigkeit der Korrelation eines objektiven, physiologischen Maßes - hier: Cortisol - und eines subjektiv eingeschätzten, psychologischen Maßes - hier: Spannung. Aussagekräftige Korrelationen sind dagegen in der psychophysiologischen Streßforschung möglich, wenn die Situation, in der physiologisches und psychologisches Maß parallel erhoben werden, subjektiv eindeutig als Stressor zugeordnet werden kann und zudem die Intensität des Streßerlebens möglichst hoch liegt. Solche Situationen sind in der Cortisolforschung experimentell erstellbar,

beispielsweise als psychosozialer Streß in der Form des TSST (Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993a) oder als Fallschirmsprung (Deinzer et al., 1997).

Im Studiendesign einer Feldstudie kann eine eindeutige und extreme Streßbelastung bei den Frauen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung zugeschrieben werden, wenn sie sich in einem der für BPS typischen Spannungszustände befinden. Frauen mit BPS setzen selbstschädigendes Verhalten ein, um aus der emotionalen Verstrickung eines Zustandes aversiver innerer Spannung wieder herauszufinden (Überblick bei: Bennum, 1984; vergl. Kap. 2.2 ‚Spannung‘). Dabei wird unter selbstschädigendem Verhalten im engeren Sinne selbstverletzendes Verhalten verstanden, d.h. schneiden, ritzen, brennen, schlagen usw. Im weiteren Sinne können unter Selbstschädigung auch andere Verhaltensweisen verstanden werden (Lion & Conn, 1982). Für diese Studie wurden alle Ereignisse von Selbstverletzung, Selbstgefährdung, Eßattacken sowie von Eßattacken mit nachfolgendem Erbrechen als selbstschädigendes Verhalten dokumentiert. Für jedes einzelne dieser Ereignisse wurden Cortisol und Spannung zu dem Erhebungszeitpunkt direkt nach der Selbstschädigung ( $t_0$ ) sowie zwei Stunden vor (-t) und zwei Stunden nach (+t) diesem Zeitpunkt aus dem Rohdatensatz extrahiert (Kap. 4.4.2 ‚Analyse BPS-spezifischer Ereignisse‘). Das Interesse lag bei der Dynamik - der Veränderung von einem Meßzeitpunkt zum nächsten - von Cortisol bzw. Spannung in dem durch die Untersuchung vorgegebenen Zwei-Stunden-Raster. Kreuztabellen - mit auf Nominalskalenniveau vereinfachter Dynamik - wiesen auf fallendes Cortisol, aber steigende Spannung bei Selbstschädigung. Um dieses Ergebnis zu quantifizieren, mußte die circadiane Rhythmizität des Cortisol herausgerechnet werden: Nach dem Anstieg des Morgenpeaks fällt das Cortisol im Laufe eines Tages bis zum nächtlichen Wiederanstieg stetig ab; dem circadianen Rhythmus sind die ‚Streßspitzen‘ überlagert. Dieser stetige Abfall des Cortisol im Laufe des Tages kann in brauchbarer Näherung und im Zeitrahmen dieser Untersuchung von - nominal - 10:25 Uhr vormittags bis 10:25 Uhr abends (bei Aufwachen um 8:00 Uhr) als linear angenommen werden. Der Steigungskoeffizient ‚b‘ des linearen (Gruppen-)Cortisol-tagesprofils wurde mittels linearer Regression errechnet (Kap. 3.3.2.3 ‚Lineare Regression der Tagesprofile‘). Somit konnte die Steigung für zwei Stunden - entsprechend dem Zeitraster der Untersuchung - ermittelt werden und diese Steigung als ‚Testwert‘ im Einstichproben-t-Test gegen die Stichprobe aller BPS-spezifischen Ereignisse gerechnet werden, die aus den Differenzen der Cortisol- bzw. Spannungswerte - vorab (-t) sowie zum Zeitpunkt ( $t_0$ ) der Selbstschädigung bzw. zum Zeitpunkt ( $t_0$ ) sowie nach (+t) der Selbstschädigung - gebildet wurden. *Es wurde gefunden, daß das Cortisol bei Selbstschädigung etwa zweieinhalbmal stärker fiel als das durchschnittliche Cortisol-tagesprofil der BG.* Die Spannung hingegen stieg parallel zu den Selbstschädigungen etwas an. Nach dem selbstverletzenden Verhalten fällt das Cortisol dagegen weniger ab als dies aufgrund der circadianen Rhythmik zu erwarten gewesen wäre:



eine schlüssige Beobachtung bei Fortschreibung des Cortisoltagesprofils.

Das gleiche methodische Vorgehen wurde auch auf die Zeitpunkte angewendet, zu denen die Frauen der BG nicht Selbstschädigung, sondern DBT-Skills zur Spannungsverminderung eingesetzt hatten. Es ergab sich das umgekehrte Bild: Die Spannung fiel bei Anwendung von Skills immer stark ab, das Cortisol hingegen stieg unter Anwendung von Skills und bei Herausrechnen des circadianen Rhythmus sogar noch ein wenig an. Auf die Berechnung von Cortisol bzw. Spannungsdynamik nach Anwendung von Skills wurde verzichtet. Die Berechnungen zur Dissoziation (vergl. Kap. 4.4.2.3 ‚Dissoziation bei Selbstschädigung und Anwendung von Skills‘) stützen die obige Diskussion in Analogie zur Spannung.

*Die Ergebnisse der Untersuchung zu Hypothese II sind vorläufiger Natur.* Es wurden 23 Frauen mit BPS für jeweils drei Tage untersucht, wobei nur knapp zwei Dutzend selbstschädigende Ereignisse registriert wurden<sup>5</sup> bzw. etwas mehr als ein Dutzend Anwendungen von Skills. Diese Zahlen sind viel zu klein, um endgültige Aussagen zu erlauben. Es wäre wünschenswert, für ein zukünftiges Projekt gezielt Teilnehmerinnen auszusuchen, von denen bekannt ist, daß sie häufiger selbstschädigendes Verhalten zeigen, um diese Frauen dann gezielt für eine aufwendige, zeitlich engmaschige Untersuchung zu rekrutieren. Zudem wurden die selbstschädigenden Ereignisse - bei  $t_0$  - mit Verzögerung registriert (vergl. ‚Verzögerung [-min]‘ Tab. 29, Kap. 4.4.2.1). Diese Verzögerung - in Minuten - wurde zwar registriert, aber nicht zur Selektion des - raren - Datenmaterials genutzt. Eine solche Auswahl hätte im Sinne der von Smyth et al. (1998) dokumentierten Latenz der Cortisolreaktion erfolgen können, wonach deren Maximum auf den Stressor bzw. das auslösende ACTH mit 15-30 Minuten Verzögerung folgt (vergl. Abb. 1, Kap. 2.5). Eine Möglichkeit wäre gewesen, nur Verzögerungen innerhalb eines Zeitrahmens von z.B. 5-50 Minuten zu akzeptieren; diese Auswahl hätte aber ohne ausreichende Kenntnis der Cortisol-Dynamik speziell bei BPS erfolgen müssen, über die noch fast nichts bekannt ist. Überhaupt wurden *alle auswertbaren Ereignisse eingeschlossen*, d.h. alle ohne fehlende Einzelpunkte (‚missings‘). Das bedeutet, daß in die Berechnung - im Einstichproben-t-Test - auch solche Ereignisse integriert wurden, die offensichtlich den am Ende dokumentierten Tendenzen entgegenliefen, also ein in der Zeit *steigendes* Cortisol zeigten. Es fand auch *keine* Vorauswahl hinsichtlich „bedeutsamer Cortisol-Reaktionen“ statt; von einer solchen wird, als Richtwert, bei einer Konzentrationsänderung von 2,5 nmol/l ausgegangen (Abtlg. Prof. Hellhammer, Universität Trier, Richtwert für Speichelcortisol; mit Bezug auf die Plasmacortisolhebung von Weitzman et al., 1971).

Eine nachfolgende Untersuchung sollte bewegliche Meßzeitpunkte haben, die von den

---

<sup>5</sup> ... was den Teilnehmerinnen zu wünschen war!

Teilnehmerinnen im Falle von Selbstschädigung oder Anwendung von Skills individuell eingefügt werden können. Die Beobachtung von mehr Teilnehmerinnen über längere Zeit sollte zu einer viel größeren Anzahl auswertbarer Selbstschädigungen bzw. Skillanwendungen führen, was es auch möglich machen würde, diese klassifiziert und nicht nur aggregiert auszuwerten. Mit mehr und im feineren Zeitraster erhobenen Rohdaten wäre es zudem möglich, die nichtlinearen Anteile im Cortisoltagesprofil zu berücksichtigen (vergl. Kap. 3.3.2.3 ‚Lineare Regression der Tagesprofile‘).

-----

Die oben diskutierten Ergebnisse der Berechnungen zu Hypothese II müssen kritisch bewertet werden mit Blick auf die *Einzelfälle*. Die unter Kapitel 4.5 ‚Kasuistik‘ dargestellten vier Tagesprofile - von Cortisol und Spannung von jeweils einer Teilnehmerin der BG an einem Meßtag - zeigen, daß sich hinter den selbstschädigenden Ereignisse ganz unterschiedliche Phänomene verbergen: Einen scharfen Abfall des Cortisol bei dokumentierter Selbstschädigung - wie gemäß von Hypothese II erwartet - zeigt Abb. 6a; im Gegensatz zu zwei Selbstschädigungen (als Selbstverletzungen) in Abb. 6d, die sich in dem vollkommen glatt verlaufenden Cortisoltagesprofil überhaupt nicht widerspiegeln. In beiden Fällen steht der parallele Verlauf des Spannungstagesprofils nicht im aufschlußreichen Bezug zu den Selbstschädigungen.

*In einer Folgeuntersuchung muß geklärt werden, wodurch solche Selbstschädigungen, die von einem Fallen des Cortisolspiegels begleitet werden, sich von Selbstschädigungen unterscheiden, die keinen Bezug zur Dynamik des Cortisolspiegels zeigen. Besonders ‚Cortisol-Bursts‘ - wie in Abb. 6a - sind bemerkenswert und von Interesse. Auch müssen die Gründe, die einen Anstieg des Cortisolspiegels auslösen - im Vorfeld des Abfallens unter Selbstverletzung -, dokumentiert und systematisiert werden. Die Nachteile des für die vorliegende Dissertation verwendeten Computerprogramms, mit dem die Gründe für Anstiege des Cortisolspiegels sowie teilweise auch mögliche Selbstschädigungen nicht registriert wurden, sind am Beispiel der Abb. 6a in Kapitel 4.5 ‚Kasuistik‘ aufgezeigt.*

Es bleibt anzumerken, daß mit der vorliegenden Arbeit die vielfach gefundene Beobachtung nicht bestätigt werden konnte, daß Selbstschädigung bzw. Selbstverletzung zum Lösen von Spannungszuständen eingesetzt wird (Überblick bei: Bennum, 1984 sowie Favazza & Rosenthal, 1993; Haines et al., 1995; Herpertz, 1995; Leibenluft, Garnder & Cowdry, 1987; Wilkins & Coid, 1991; vergl. Darstellung Kap. 2.2 ‚Spannung‘). Ein Grund hierfür könnte sein, daß die Spannung - die *subjektive*, aversive, innere Spannung - unzuverlässig ist aufgrund ihrer subjektiven Einschätzung. Darüber hinaus ist das Konstrukt Spannung als solches zu kritisieren. Es sollte nicht nur einfach ‚Spannung‘ (vergl. Stiglmayr, 2001b und Kap. 2.4 ‚Spannung‘) erhoben werden: Die Spannung sollte für die

Streßforschung im Sinne von Belastung vs. Überlastung differenziert werden. Außerdem sollte - für eine zukünftige psychologische Abfrage - nicht bloß Spannung im Sinne von hoher Erregung bei negativer Valenz (engl. ‚tension‘) erhoben werden, sondern die erwartungsvolle, bedrohliche, ängstliche Spannung (engl. ‚suspense‘). Für zukünftige Untersuchungen sollten Frauen mit BPS und comorbider Angststörung (soziale Phobie und Agoraphobie; vergl. Kap. 4.3.3 ‚Angststörung‘) ausgewählt werden, um das Konstrukt ‚suspense‘ effizient erproben zu können (vergl. Kap. 2.5 ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘ und 5.3 ‚Diskussion Hypothese I und Subgruppenanalyse‘).

## 5.5 Bewertung und Ausblick

Mit dieser Arbeit wurde erstmalig im Rahmen einer computergestützten Feldstudie die Dynamik von Cortisol im Tagesverlauf bei Frauen mit BPS bestimmt. Im Vergleich zu früheren Erfahrungen zu Cortisol bei BPS wurden besonders viele Cortisol-relevante Variablen erhoben (Hypothese I und Subgruppenanalyse). Erstmals wurde das selbstschädigende Verhalten der BPS parallel zu Cortisolmeßwerten erfaßt (Hypothese II). Die Randbedingungen waren streng kontrolliert (vergl. Kap. 5.3 ‚Störgrößen‘).

-----

Die vorliegende Dissertation baut auf Stiglmayr et al. (2001a/2001b) auf. Vorbereitung (auch: Sameisky, 1998) dieser gleichfalls als Dissertation (Stiglmayr 2001b) angelegten Arbeit war das Zusammenstellen des Fragebogens Dissoziations-Spannungs-Skala DSS als einer computerlauffähigen Version unter dem von Brüchner (1998) für Palmtops vom Typ PSION 3a entwickelten Programm MONITOR 8. Wesentlicher Inhalt der rein psychologischen Arbeit von Stiglmayr (2001b) war die Erforschung der Dynamik von Spannung und Dissoziation im Tagesverlauf bei Frauen mit BPS im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. Die eigene Arbeit ist dagegen psychophysiologisch angelegt. Der Fragenkatalog unter MONITOR wurde entsprechend umgeschrieben, gekürzt und um Fragen erweitert, die für die Erforschung der Cortisoldynamik im Tagesverlauf relevant sind; die Besonderheiten bei der Erhebung von Cortisol - Circadianer Rhythmus, Morgenpeak, verzögerte Ausschüttung nach Streß, Beeinflussung durch Östrogen und Nikotin - wurden berücksichtigt (Kap. 2.5 ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘ und 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘ mit Abb. 2a/b).

Frauen mit BPS sind häufig sozial phobisch oder sie schämen sich ihrer Besonderheit, wenn der PSION in Gegenwart anderer zur Abfrage aufruft. Im Rahmen des Einführungsgespräches bewährte sich ein Hinweis besonders gut: Im Zeitalter des Handy brauche sich niemand eines klingelnden oder piependen Kleingerätes zu schämen! Das „I carry my PSION with pride!“ des Versuchsleiters wurde mehrfach mit einem Lachen der

Teilnehmerin quittiert. Wichtig war die intensive Anleitung am Computer (Baumann et al., 1996). Der ‚Übungslauf‘ des Programms (Zeilen Z1/Z'1 des ‚Ausgabefile‘, vergl. Kap. 6.1) erwies sich aber meist als überflüssig.

Fahrenberg & Myrtek (1996) weisen auf die *Sensibilisierung für eigene Problematik* im Rahmen von computergestützten Erhebungen hin. Auch die vorliegende Untersuchung war keine Blindstudie. Den teilnehmenden Frauen der BG war durch ihre Teilnahme an der DBT ihre BPS geläufig, somit war es nicht ausgeschlossen, daß die gemessene Spannungsdynamik der - erfahrungsgemäß suggestiblen - Frauen mit BPS tendenziell zu groß ausfiel (vergl. Kap. 5.4).

Für die Teilnehmerin ist der Palmtop *PSION ein aktives Gegenüber*, im Gegensatz zur Erhebung mit Papier und Bleistift. Die Vorteile der Verwendung von Palmtops für Feldstudien (wichtig: Ökonomie der Datenauswertung; Möglichkeit zur Erhebung von mehr Daten bei gleicher Belastung der Teilnehmerin; genauere Versuchsplanung; keine Transfereffekte) sollen an dieser Stelle nicht detailliert wiederholt werden. Auch mit der vorliegenden Arbeit wurden durchgehend gute Erfahrungen mit dem PSION gemacht, sodaß die ‚Feldforschung mit dem Computer‘ (Kap. 3.2.2) unbedingt zu empfehlen ist.

Die *Erhebungsfrequenz* war bei der Planung der Studie als gut zumutbar beurteilt worden. Der Fragebogen konnte aufgrund der zusätzlichen Cortisolerhebungen nur im 2-Stunden-Rhythmus vorgelegt werden (Kap. 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘ mit Abb. 2a), im Vergleich zum 1-Stunden-Rhythmus bei Stiglmayr (2001b). Die Cortisolerhebung ist aber mit fünf Morgencortisolproben und sieben Tagesproben dichter als dies dem Standard an der Abteilung für Psychobiologie und Psychosomatik der Universität Trier entspricht, wo vier Cortisolproben für das Morgencortisol bzw. vier Cortisolproben als „Kurztagessprofil“ erhoben werden. Eine zeitlich sehr dichte Erhebung (15-Minuten-Rhythmus) hätte es naturgemäß ermöglicht, den genauen Verlauf des Cortisolspiegels nach der Einwirkung eines Stressors bzw. bei Spannungsanstieg und -abfall zu beobachten. Eine dichtere Erhebungsfrequenz wäre auch notwendig gewesen, um spezifische Verhaltensweisen der Frauen der BG - Selbstschädigung oder die Anwendung von DBT-Skills - zeitlich besser einordnen zu können (vergl. Kap. 4.3.2 ‚Cortisol und Spannung bei BPS-spezifischen Ereignissen‘ und 5.4. ‚Diskussion der Ergebnisse der Hypothese II‘). Zu diesem Zweck war es geplant gewesen, besonders belastende und potentiell spannungsinduzierende Ereignisse auch außerhalb des starren Zwei-Stunden-Zeitrasters zu erfassen. Bei entsprechender Programmierung wäre es der Teilnehmerin möglich gewesen, bei potentiell spannungsauslösenden Ereignissen bzw. sich aufbauender subjektiver Anspannung individuelle Meßzeitpunkte einzufügen<sup>6</sup>.

---

<sup>6</sup> Diese Programmierung wurde nicht mehr ausgeführt aufgrund des plötzlichen Todes von Dipl.-Ing.

Beim Speichelsammeln im Rahmen von Feldstudien empfehlen Kudielka & Kirschbaum (under preparation) ausdrücklich die Kontrolle der Zeitpunkte der Salivettenverwendung durch elektronische Zeitnehmer; sie selbst verwendeten in ihren Compliance-Studie den ‚electronic Drug Exposure Monitor (eDEM<sup>TM</sup>; Aardex Ltd., Switzerland‘). Besonders gute Compliance wurde erreicht, wenn die Teilnehmer über die elektronische Kontrolle vorab informiert worden waren. Diesem Standard genügt das Vorgehen, das der vorliegenden Arbeit zugrundeliegt: Die Teilnehmerinnen waren nachdrücklich über die Wichtigkeit zeitgenauer Erhebung informiert und darüber, daß der PSION die Zeitpunkte speichern würde. Zusammen mit der Verwendung des Patronengurtes (Kap. 3.2.5.1.2 ‚Salivetten im Feld‘), der der Richtigkeit der Abfolge beim Kauen der Salivetten vorbeute und der im Beisein des Versuchsleiters von der Teilnehmerin selbst bestückt wurde, hätte es groben Vorsatzes zum Betrug bedurft, um bei dieser hoch strukturierten Konzeption die Cortisol-daten zu verfälschen. Kritisch angemerkt werden muß, daß sich die Strukturiertheit der Salivetten-Sequenz auf den Tagesverlauf bezieht, nicht aber die Möglichkeit ausschließt, den Tag später als mit dem Aufwachen zu beginnen. Die besondere Wichtigkeit der Vereinbarung zum pünktlichen Start war aber jeder Teilnehmerin klar. Ein ‚ideales Morgencortisolprofil‘ steigt in der Stunde nach dem Aufwachen an, erreicht einen Scheitelpunkt nach ca. 30 min und fällt dann zum Tagesprofil hin wieder ab. Bei der Kontrolle des eigenen Datensatzes zeigten - Tagesprofile 1T und 2T jeweils aggregiert - fünf von 46 Morgencortisolprofilen der BG bzw. fünf von 48 Morgencortisolprofilen der EG den höchsten Wert mit dem Erwachen. Gemäß Dr S. Wüst (Universität Trier, persönliche Auskunft) spricht dieser Anteil für durchgehend korrekten Start der Teilnehmerinnen in den Tag; das Cortisol steigt schon vor dem Erwachen an (Weitzman et al., 1971) und erreicht in einer Minderzahl der Fälle den Scheitelpunkt mit dem Erwachen.

In der Cortisolforschung ist das psychologische Korrelat nicht Spannung, sondern Streß. Gut operationalisierbare Zusammenfassung und Essenz der malignen Emotionen bei BPS ist die aversive innere Spannung (Kap. 2.2). Insofern ist es Gegenstand der vorliegenden Arbeit, den komplexen Zusammenhang zwischen BPS, Spannung, Streß und Cortisol zu untersuchen. In Kap. 2.4 (‚Streß‘) wird die Spannung abgeleitet als essentieller Teil des Phänomens Über-lastung, genannt Streß. Ohne daß die Wertigkeit der Ergebnisse zum Cortisol der vorliegenden Arbeit in Zweifel zu ziehen ist, muß kritisch eingeräumt werden, daß für die Abfrage der psychologischen Items zu sehr auf die emotionspsychologische Grundlage der Arbeit von Stiglmayr (2001b) gebaut wurde und auf eine mögliche, breiter angelegte Abfrage mit Items zum Thema Streß verzichtet wurde. Es bleibt fraglich, inwieweit die ‚aversive innere Spannung‘, als spezifische Pathologie für blockierte Emotionen bei

Frauen mit BPS definiert, gleichsetzbar ist mit ‚Spannung-Entspannung‘, wie sie emotionspsychologisch für die beiden emotionalen Basisfaktoren ‚Wertigkeit‘ und ‚Intensität‘ definiert ist. ‚Spannung‘ hat sich als Beschreibung der spezifischen Streßbelastung bei Frauen mit BPS bewährt, Streß ist aber das komplexere Phänomen. Dies zeigt sich z.B. an der Unterscheidung von Streß gemäß Eustreß/Distreß (Kap 2.5); Streß wirkt keineswegs immer belastend. Im Vergleich wird aversive Spannung per definitionem stets belastend empfunden.

In diesen Zusammenhang gehört auch folgende Beobachtung (angemerkt in Kap. 3.3.2 ‚Statistische Prüfung der Hypothesen‘): Für alle Frauen mit BPS wurden Spannungswerte $>0$  bzw. Dissoziationswerte $>0$  gefunden, wenn auch nicht bei jeder Einzelperson zu jedem Zeitpunkt. Dagegen gaben von den 24 Frauen der KG acht stets Spannung=0 bzw. 14 stets Dissoziation=0 an (Dissoziation über alle Items). Etliche Teilnehmerinnen der KG hatten also gar keinen Streß gehabt im Untersuchungszeitraum; für das - pathologische - Phänomen der Dissoziation ist der Effekt noch ausgeprägter. Zudem ist die absolute Intensität der Dissoziation bei den Frauen der KG sehr gering: Stiglmayr (2001b) hat hier wahrscheinlich das ‚Grundrauschen‘ interpretiert, da die Dissoziation für die KG - zusammengesetzt aus *gesunden* Frauen, die zudem keinen Extremsituationen ausgesetzt waren - strenggenommen nicht definiert ist.

Ein Nachteil der vorliegenden Arbeit ist, daß *ausschließlich im Feld* erhoben wurde. Dadurch ist eine klare Unterscheidung von ‚basalem Cortisol‘ und ‚Cortisol unter Belastung‘ nicht gegeben. Teil eines möglichen Nachfolgeprojektes sollte neben der Felduntersuchung - zum deutlicheren Herausarbeiten von Cortisol bei BPS-typischem, selbstschädigendem Verhalten (Kap. 5.4) - auch eine Laboruntersuchung mit kontrolliert induziertem Streß sein, etwa mit dem bewährten TSST (Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993).

Ein weiterer Nachteil der vorliegenden Arbeit - aber bei ihrem Beginn noch ‚state of the art‘ des gesamten Borderlineprojektes der Universitätsklinik Freiburg - ist, daß die Diagnose BPS nicht durch Unterscheidung comorbider Persönlichkeitsstörungen mittels SKID II differenziert wurde. Diese Differenzierung sollte Gegenstand eines möglichen Folgeprojektes sein und weitere Subgruppenanalysen möglich machen.

-----

*Für ein mögliches anschließendes Projekt wird empfohlen, zusätzlich zur Felduntersuchung auch experimentelle Untersuchungen wie den Trierer Sozialen Streß Test (TSST) durchzuführen, um basales und Stimuliertes Cortisol besser unterscheiden zu können, sowie hypothalamische und hypophysäre Provokationstests. Darüber hinaus sollte eine detaillierte Erhebung frühkindlicher und pränataler Beeinträchtigungen vorgenommen werden.*

Der Datensatz der vorliegenden Dissertationsschrift wurde von Forschern mit langjähriger Erfahrung mit Cortisol (Prof. Dr. D. Hellhammer, Dr. St. Wüst; beide Universität Trier), unabhängig voneinander für ungewöhnlich befunden, und zwar hinsichtlich der absoluten - hohen - Cortisolwerte wie auch der Cortisoldynamik. Diese Feststellung bedeutet Notwendigkeit und Ansporn zugleich, die BPS endokrinologisch weiter zu untersuchen.

## 6. ANHANG

### 6.1 Ausgabefile

Der Ausgabefile des Programms MONITOR (Brügner, 1998) erscheint im Format der jeweiligen Untersuchung. Oben und unten jeweils die Spaltenskalierung (als Sxx); die zwecks Orientierung angefügt ist. Für die „Demonstrationsversion“ wurden alle möglichen Funktionen und Verzweigungen des Programms betätigt:

- zwei Eingangszeilen zeigen die dreistellige Vpn-Nummer (hier 002, für Teilnehmerinnen der BG 1xx, für KG 3xx), das Datum und die Gerätenummer (die im Programm nicht auf optionale 6 für die zuletzt eingesetzte Zahl der PSION-Palmtop geändert wurde);
- in der dritten Spalte (S3) die Numerierung der (Doppel-)Zeilen (als Zxx bzw. Z'xx), zugleich der Meßzeitpunkte (minus eins der Initialisierung);
- in S5 der Auslösemodus, ‚1‘ für Initialisierung (in Z1/Z'1, einmalig und mindestens am Vortag zur Messung; der PSION konnte aber auch mehrere Tage warten, bis zum neuen Monatszyklus der Teilnehmerin), ‚3‘ für Teilnehmerinnen-Start (nach Erwachen), ‚2‘ für zeitprogrammierten Geräte-Start (starrer Auto-Modus), ‚0‘ für Nicht-Start (missing);
- die Zeitpunkte zur einzelnen Abfrage: in S7-14(Z) die Startaufforderung, in S16-23(Z) der Start durch die Teilnehmerin und in S48-55 (Z') das Ende der Eingabe;
- die Zeitintervalle zu den obigen Zeitpunkten in Sekunden: S25-27(Z) ist Differenz ‚Startaufforderung‘ und ‚Start durch die Teilnehmerin‘, S57-59(Z') ist die Differenz ‚Start durch die Teilnehmerin‘ und ‚Ende der Eingabe‘;
- S29(Z) ist die Spannung;
- S31(Z) bis S53(Z) sind die 12 Abfragen zu den Dissoziationsitems;
- S55(Z) ist die Spannungsänderungsgeschwindigkeit;
- S57(Z) und S59(Z) sind ‚Auslösendes Ereignis‘ und ‚Zugang zum Spannungsrückgang‘, optional ausgelöst bei hoher Spannungsänderungsgeschwindigkeit;
- S61 bis S75 (alle Z) zeigen, ob und welche DBT-Skills benutzt wurden;
- S2(Z') ist die Stärke der physischen Belastung, S4/5(Z') deren Zeitpunkt;
- S7(Z') ist die Selbstschädigung ‚Sich in Gefahr bringen‘, S9-11(Z') deren Zeitpunkt;
- S13(Z') ist die Selbstschädigung ‚Selbstverletzung‘, S15-17(Z') deren Zeitpunkt;
- S19(Z') ist Essen und die Menge einer aktuellen Nahrungsaufnahme, S21/22(Z') deren Zeitpunkt;
- S24(Z') ist die Selbstschädigung ‚Eßattacke‘, S26-28(Z') deren Zeitpunkt;
- S30(Z') ist die Selbstschädigung ‚Eßattacke mit Erbrechen‘, S32-34(Z') deren Zeitpunkt;



- S36(Z') ist das Rauchen, S38/39(Z') die Anzahl der gerauchten Zigaretten;
- S41(Z') und S43/44(Z') sind aktuelle Umgebung und soziales Umfeld;
- S61/62(Z') ist der Tag des Meßdatums.

Deutlich erkennbar ist das Muster im Wechsel von Fragebogenabfrage und Zeitpunkten des Salivettenkauens, das missing in Z28, die Salivetten der Morgenpeaks Z3-6 und Z22-25 der beiden Meßtage 1T und 2T sowie der Meßtag 3T ab Z40 nach Dexamethason.

Demonstrationsversion:

```

0          1          2          3          4          5          6          7
12345678901234567890123456789012345678901234567890123456789012345
-----
002 Don 09 März 2000
Nr. des PSION (1-2) :2
 1 1 23:34:59 23:34:59  0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0          0          0          1 2 23:38:22 203 9
 2 3 10:05:58 10:05:58  0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0          0          0          1 2 10:07:54 116 10
 3 2 10:20:58 10:21:23 25
          10:22:29 66 10
 4 2 10:35:58 10:36:24 26
          10:38:47 143 10
 5 2 10:50:58 10:51:28 30
          10:52:32 64 10
 6 2 11:05:58 11:06:11 13
          11:07:01 50 10
 7 2 12:05:58 12:06:14 16 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 4 2
9 11 1 222 1 333 9 44 1 555 1 666 1 99 1 2 12:11:36 322 10
 8 2 12:30:58 12:31:10 12
          12:33:30 140 10
 9 2 14:05:58 14:06:18 20 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 1 3 4 3 4 3 4 3 4
9 11 1 222 1 333 9 44 1 555 1 666 1 99 1 2 14:11:23 305 10
10 2 14:30:58 14:31:06 8
          14:33:26 140 10
11 2 16:05:58 16:06:14 16 5 5 5 5 5 5 5 5 5 5 5 5 5 5 4 2
0 0 0 0 0 0 0 0 1 10 16:10:19 245 10
12 2 16:30:58 16:31:20 22
          16:33:43 143 10
13 2 18:05:58 18:06:39 41 9 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 3
0 0 0 0 0 0 0 1 99 1 11 18:08:50 131 10
14 2 18:30:58 18:31:05 7
          18:31:58 53 10
15 2 20:05:58 20:06:23 25 6 6 6 6 6 6 6 6 6 6 6 6 6 6 8 1 3 4 3 4 3 4 3 4
6 aa 1 bbb 1 ccc 6 dd 1 eee 1 fff 1 99 5 11 20:15:25 542 10
16 2 20:30:58 20:31:18 20
          20:33:38 140 10
17 2 22:05:58 22:06:42 44 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 2 2
3 0 0 0 0 0 0 0 5 11 22:11:48 306 10
18 2 22:30:58 22:31:12 14
          22:33:33 141 10
19 2 00:05:58 00:06:20 22 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 3
0 0 0 0 0 0 0 5 11 00:08:34 134 11
20 0 02:00:34 02:08:26 472
          02:08:26 0 11
21 3 10:01:16 10:01:16 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0          0          0          5 11 10:03:46 150 11
22 2 10:16:16 10:16:32 16
          10:18:25 113 11
23 2 10:31:16 10:31:27 11
          10:32:43 76 11
24 2 10:46:16 10:46:24 8
          10:47:56 92 11

```

```

25 2 11:01:16 11:01:23      7
                                   11:03:48 145 11
26 2 12:01:16 12:01:28 12 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0      0
                                   1 99 5 11 12:03:08 100 11
27 2 12:26:16 12:33:17 421
                                   12:35:40 143 11
28 0 14:01:16 14:09:08 472
                                   14:09:08  0 11
29 2 14:26:16 14:26:26  10
                                   14:28:00  94 11
30 2 16:01:16 16:06:58 342 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0      0
                                   0  5 11 16:08:30  92 11
31 2 16:26:16 16:26:28  12
                                   16:28:50 142 11
32 2 18:01:16 18:01:39  23 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0      0
                                   0  5 11 18:02:42  63 11
33 2 18:26:16 18:26:25  9
                                   18:28:32 127 11
34 2 20:01:16 20:02:35  79 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0      0
                                   0  1  2 20:03:28  53 11
35 2 20:26:16 20:26:25  9
                                   20:28:45 140 11
36 2 22:01:16 22:08:17 421 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0      0
                                   1 99 5 11 22:09:42  85 11
37 2 22:26:16 22:27:02  46
                                   22:29:26 144 11
38 2 00:01:16 00:07:10 354 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0      0
                                   0  1  2 00:07:55  45 12
39 2 02:00:36 02:01:11  35
                                   02:02:14  63 12
40 3 10:30:40 10:30:40  0
                                   10:33:01 141 12
41 2 12:30:40 12:30:56  16
                                   12:33:17 141 12
42 0 14:30:40 14:38:32 472
                                   14:38:32  0 12
43 2 16:30:40 16:30:53  13
                                   16:33:14 141 12
44 2 18:30:40 18:30:49  9
                                   18:31:57  68 12
45 2 20:30:40 20:30:53  13
                                   20:33:14 141 12
46 2 22:30:40 22:31:01  21
                                   22:33:07 126 12
47 2 00:30:40 00:30:59  19
                                   00:33:27 148 13
-----
0          1          2          3          4          5          6          7
123456789012345678901234567890123456789012345678901234567890123456789012345

```

Die Erhebungsversion zeigt den Ausgabefile einer Frau der BG mit einem missing (Z11). Der File ist für das Einlesen in die SPSS-Datenmatrix vorbereitet durch kurze Eingangszeilen und ohne dritten Tag.

Erhebungsversion:

```

0          1          2          3          4          5          6          7
123456789012345678901234567890123456789012345678901234567890123456789012345
-----
101
1
 1 1 20:00:55 20:00:55  0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
0      0
 2 3 05:59:35 05:59:35  0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0

```



---

```

36 2 17:38:27 17:38:54 27 4 1 0 0 0 0 0 0 0 0 0 5 0 2 7 3
0 1 0 6 45 1 45 1 35 1 2 1 3 17:42:46 232 11
37 2 18:03:27 18:03:38 11
18:04:28 50 11
38 2 19:38:27 19:38:38 11 3 1 2 1 1 0 0 0 3 2 5 0 1
2 0 1 2 4 5 19:40:39 121 11
39 2 20:03:27 20:03:52 25
20:04:58 66 11
-----
0 1 2 3 4 5 6 7
12345678901234567890123456789012345678901234567890123456789012345

```

## 6.2 Teilnehmerinnen-Handout

Hier im Anhang zusammengestellt sind die Seiten des Teilnehmerinnen-Handout, die nicht schon unter Kap. 3.2.6 ‚Erhebungsdesign‘ gezeigt wurden.

## Deckblatt

### 1. Zur Person:

Name, Vorname: \_\_\_\_\_

Tel.: \_\_\_\_\_

Personalausweis-Nr.: \_\_\_\_\_

Gruppe: \_\_\_\_\_ Vpn-Nr.: \_\_\_\_\_ Lfnd-Nr.: \_\_\_\_\_

Erstkontakt: \_\_\_\_\_ Nächster Anruf: \_\_\_\_\_ Start: \_\_\_\_\_

### 2. Einverständniserklärung:

### 3. Testung:

Alter: \_\_\_\_\_ (18-45 Jahre) / Raucherin:  / keine Pille:

Keine Schwangerschaft:  / Regelmäßiger Zyklus:

Medikamente: \_\_\_\_\_

Keine illegalen Drogen:

Erstangehörige ohne: Psychose:  / Angsterkrankung:

SKID: durchgeführt  / geeignet  - DSM-IV (BPS): durchgeführt  / geeignet

### 4. DEX-Test-Information durch Arzt, Frau/Herrn Dr.: \_\_\_\_\_

#### 4.1 Gegenanzeigen:

*Ja    Nein*

- Überempfindlichkeit gegen DEX
- Akute Virusinfektionen
- Chronisch aktive Hepatitis
- Lymphknotenerkrankung nach Tuberkulose-Impfung
- Kinderlähmung
- 8 Wo vor bis zu 2 Wochen nach Schutzimpfungen
- Magen-Darm-Geschwüre
- Akute und chron. Bakterielle Infektionen
- Systemischer Pilzbefall und Parasitosen
- Schwer einstellbarer Bluthochdruck
- Schwerer Diabetes mellitus
- Knochenentkalkung (Osteoporose)
- Psychische Erkrankung in der Vorgeschichte
- Grüner Star

**5. Gezeigt:** Untersuchung  / PSION  / Salivetten

**6. Erhalten:** Aufklärung  / Computer-Anleitung  / Kritik-Bogen

**7. Daten geprüft:**  am \_\_\_\_\_ / Salivetten geprüft:  am \_\_\_\_\_

**8. Versuchspersonen-Geld** erhalten  am \_\_\_\_\_ / Unterschrift: \_\_\_\_\_

## Teilnehmerinnen-Aufklärung

Im Original mit Briefkopf der Klinik, der als Datei nicht zur Verfügung stand.

**Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychosomatik**

**Abt. für Psychiatrie und Psychotherapie mit Poliklinik**

Ärztlicher Direktor: Professor Dr. med. M. Berger

Pforte/Information: Tel.: 0761/ 270-6501/6502

Borderlineprojekt, Leitung Dr. med. M. Bohus

Versuchsleitung: *Jost E Rexhausen, Dipl.-Chem. Dipl.-Psych.*

Telefon: 0761/203-9319 Fax: 0761/203-9315

e-mail: [jost\\_rexhausen@psyallg.ukl.uni-freiburg.de](mailto:jost_rexhausen@psyallg.ukl.uni-freiburg.de)

Sehr geehrte Teilnehmerin,

wie Sie wissen, leiden Sie an einer Störung der Emotionsregulation, die fachpsychiatrisch als Borderline Störung bezeichnet wird. Bei diesem Störungsbild treten häufige Anspannungsphänomene auf, die als äußerst unangenehm erlebt werden. Über die Ursachen dieser starken Anspannungsphänomene ist bislang wenig bekannt. In dieser Studie geht es nun darum festzustellen, ob diese emotionalen Spannungen durch das körpereigene Stresshormon Cortisol ausgelöst werden. Dazu werden zwei unterschiedliche Untersuchungen durchgeführt:

- 1.) Eine sogenannte „Feldstudie“, das heißt die Erfassung von Stresshormonen im Speichel während normaler Alltagssituationen.
- 2.) Ein „Suppressionsstest“ mit Dexamethason, einer synthetischen Substanz, die mit dem körpereigenen Hormon Cortisol eng verwandt ist.

Das Cortisol wird von dem weiblichen Geschlechtshormon Östrogen beeinflusst. Deshalb sollen die Untersuchungen am 4.-6. Tag Ihres Monatszyklus stattfinden.

Zu 1.) Sie erhalten einen tragbaren Minicomputer (PSION) für den Verlauf von zwei Meßtagen, dem 4. Und 5. Tag Ihres Monatszyklus. Das Gerät ist leicht zu bedienen. Es meldet sich durch Pieptöne und erklärt Ihnen auf dem Display genau, was Sie jeweils tun sollen. Ihre jeweilige emotionale Befindlichkeit wird anhand eines wiederholt vorgelegten Fragenkataloges bestimmt. Durch das Betätigen der Zifferntasten gewichten Sie die jeweiligen Fragen von 0 – 9 (gar nicht bis sehr stark). Parallel dazu wird das Stresshormon Cortisol im Speichel bestimmt. Dazu dienen Salivetten, das heißt Kunststoffröhrchen mit einem kleinen Wattebausch. Die Salivette wird für etwa eine knappe Minute gekaut und nimmt dabei Speichel auf. Das Abfragen und das Kauen der Salivetten findet im Zwei-Stunden-Rhythmus statt. Die Erhebung des individuellen Tagesablaufes beginnt mit dem Aufwachen am Morgen und endet jeweils zu Ihrer Einschlafzeit, etwa um 22.00 Uhr. Die Salivetten werden von einem Mitarbeiter eingesammelt und ausgewertet.

Zu 2.) Zusätzlich wird ein Suppressionsstest mit Dexamethason durchgeführt. Dazu sollen Sie einmalig 0,5 mg Dexamethason einnehmen. Dexametason ist ein synthetischer Verwandter des natürlichen Cortisols. Wird Dexamethason eingenommen, unterdrückt (supprimiert) es vorübergehend das körpereigene Cortisol, übernimmt aber dabei dessen Funktionen.

Nebenwirkungen: Bei Einmalgaben von 0,5 mg Dexametason ist mit Nebenwirkungen nicht zu rechnen. In Ausnahmefällen kann es kurzfristig zu Blutdruckanstieg kommen, was jedoch gut behandelbar ist.

Die Einnahme des Dexametason erfolgt am 2. Tag gegen 22.00 Uhr, woran der PSION Sie erinnert. Im Anschluß daran, am 3. (Meß-)Tag, wird wiederum im 2-Stunden-Rhythmus Cortisol im Speichel gesammelt. Die emotionale Befindlichkeit wird nicht mehr abgefragt.

Es ist besonders wichtig, das Sie den PSION sofort (!! ) nach dem Aufwachen starten.

### **Versicherung:**

Ihnen ist bekannt, daß für Schäden, die aus dieser klinischen Prüfung resultieren können, zu Ihren Gunsten eine Probandenversicherung abgeschlossen worden ist. Die Versicherungssumme beträgt 1.000.000.- DM im Einzelfall. Eine anderweitige ärztliche Behandlung, welche die Behandlung im Rahmen dieser klinischen Prüfung beeinflussen könnte, darf (ausgenommen im Notfall) nur in Absprache mit dem Prüfarzt unternommen

---

werden. Einen Schaden, der Ihrer Meinung nach auf die klinische Prüfung zurückzuführen ist, müssen Sie unverzüglich dem Prüfarzt melden.

Wir erwarten uns von dieser Studie Informationen über die körpereigenen Regulationsmechanismen unter Ruhebedingungen und Streß bei Borderline-Patientinnen. Dies dient dazu, die psychotherapeutische und pharmakologische Behandlung dieser Patientengruppe zu verbessern. Sie selbst können jederzeit auf Wunsch über Ihre individuellen Daten und Werte informiert werden. Sollten Sie sich nicht zur Teilnahme an dieser Studie entschließen können, entstehen Ihnen keinerlei Nachteile. Sie haben außerdem das Recht, Ihre Einwilligung zur Teilnahme an der Studie jederzeit und ohne Angabe von Gründen zu widerrufen, ohne daß Ihnen dabei ein Nachteil entsteht. Während der gesamten Dauer der Studie sind Sie entsprechend den Vorschriften des Arzneimittelgesetzes versichert. Alle Ihre Angaben sowie die erhobenen Befunde unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht und werden nur im Rahmen dieses wissenschaftlichen Forschungsprojektes anonymisiert verwendet.



## Einverständniserklärung

Name der Teilnehmerin: \_\_\_\_\_ Vpn-Nr.: \_\_\_\_ Gruppe: \_\_\_\_

Ich bin durch den behandelnden Arzt, Frau/Herrn Dr. \_\_\_\_\_

über Ziele und Ablauf der Studie **Ambulantes Monitoring der Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse bei Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung** ausführlich informiert worden. Ich hatte ausreichend Gelegenheit, hierzu Fragen zu stellen. Mit der Teilnahme an der Studie bin ich einverstanden. Ich wurde über die Einnahme von 0,5 mg Dexamethason im Verlauf der Studie aufgeklärt und bin damit einverstanden.

Ich wurde darüber informiert, daß ich meine Teilnahme an der Studie jederzeit ohne Angabe von Gründen abbrechen kann.

Datum \_\_\_\_\_

Unterschrift der Teilnehmerin \_\_\_\_\_

Unterschrift des Arztes \_\_\_\_\_

## Fragen nach der Untersuchung

Sehr geehrte Teilnehmerin,

für einen Zeitraum von drei Tagen hat der PSION Sie begleitet. Im Namen aller, die an dem Projekt beteiligt sind, möchte ich mich bei Ihnen recht herzlich bedanken! Es war bestimmt nicht immer leicht, durchzuhalten – der PSION wird Sie mit Sicherheit nicht nur einmal in einer Situation „angeklingelt“ haben, in der Sie gerade Kopf und Hände NICHT frei hatten, die Fragen zu beantworten oder eine Salivette zu kauen. Diese und andere Schwierigkeiten möchten wir gerne genauer kennenlernen. Im Folgenden haben Sie deshalb die Gelegenheit, Kritik zu üben.

1. Wie sind Sie mit dem PSION zurechtgekommen?
  
2. Wie sind Sie mit den Salivetten zurechtgekommen?
  
3. Haben Sie Anspannung empfunden, gerade WEIL Sie an dem Versuch teilgenommen haben? Wenn ja – schreiben Sie bitte auf, wie und in welchen Situationen der Versuch bei Ihnen Anspannung verursacht hat!
  
4. Haben Erklärungen gefehlt? Wenn ja – welche?
  
5. Hat es Fragen gegeben, die Sie belastet haben? Wenn ja – welche?
  
6. Wie ist das Versuchspersonengeld: angemessen – zuviel – zuwenig?

### 6.3 Teststärken

Eine Teststärke gibt Auskunft über die prozentuale Wahrscheinlichkeit, mit der der gesuchte Effekt bei einer statistischen Untersuchung gefunden werden kann. Die Bestimmung der Teststärken der Einstichproben-t-Tests - wiedergegeben in den Tabellen 33 und 34 (vergl. Kap. 4.4.2.1 ‚Cortisol und Spannung bei Selbstschädigung‘) - erfolgte gemäß der Formel

$$Z_{\beta} = Z_{1-\alpha} - \varepsilon * N^{1/2} \quad [1']$$

wobei gilt:  $Z_{\beta}$  entspricht dem Abszissenabschnitt unterhalb der relevanten Fläche der Normalverteilung,  $Z_{1-\alpha}$  hat den numerischen Wert 1,65 für ein  $\alpha$ -Niveau von 5%,  $\varepsilon$  ist die Effektstärke und  $N^{1/2}$  ist die Quadratwurzel der Zahl der untersuchten Ereignisse. Dabei muß die Festlegung der Effektstärke  $\varepsilon$  - in die Streuung und Mittelwert der Messung eingehen - inhaltlich gerechtfertigt sein. Das war im gegebenen Fall schwierig (vergl. Kap. 5.4 ‚Diskussion Hypothese II und Kasuistik‘): Gemäß Hypothese II waren *alle* Ereignisse von Selbstschädigung in die Berechnung der Einstichproben-t-Tests integriert worden (vergl. Kap. 4.4.2.1 mit Tab. 33 und 34). Bei der Prüfung von *einzelnen* Ereignissen von Selbstschädigung wurde aber festgestellt, daß es solche gab, die - hypothesenkonform - mit starker Verminderung des Cortisolspiegels einhergingen, daß aber auf der anderen Seite Ereignisse von Selbstschädigung beobachtet wurden, die keinerlei Einfluß auf das Cortisol hatten (vergl. Kap. 4.5 ‚Kasuistik‘ mit Abb. 6a und 6d). Ein hypothesengeleitetes Kriterium zur Unterscheidung von - möglicherweise - cortisolrelevanten sowie cortisolirrelevanten Ereignissen von Selbstschädigung gab es nicht. Aufgrund dieser inhaltlichen Problematik - an die sich interessante Fragestellungen für ein Folgeprojekt anknüpfen lassen (vergl. Kap. 5.4) - wurden *Schätzer für die Effektstärke* (gemäß Cohen; vergl. Bortz, 1999) angenommen: 0,2 ist eine niedrige, 0,5 eine mittlere und 0,8 eine große Effektstärke.

Die numerischen Ergebnisse für  $Z_{\beta}$  [1'] wurden entsprechend der Standardnormalverteilung (vergl. Bortz, 1999, Tabelle B des Anhangs) in  $\beta$ -(Flächen)Werte umgerechnet;  $1-\beta$  ist die Teststärke in Prozent. Gefunden wurde für die Einstichproben-t-Tests für Cortisol (Tab. 33) und Spannung (Tab. 34) bei 18 bzw. 15 gruppierten Ereignissen von Selbstschädigung:

$$N=18 \text{ und } \varepsilon=0,2 \Rightarrow 1-\beta=21\%$$

$$N=15 \text{ und } \varepsilon=0,2 \Rightarrow 1-\beta=19\%$$

$$N=18 \text{ und } \varepsilon=0,5 \Rightarrow 1-\beta=68\%$$

$$N=15 \text{ und } \varepsilon=0,5 \Rightarrow 1-\beta=61\%$$

$$N=18 \text{ und } \varepsilon=0,8 \Rightarrow 1-\beta=96\%$$

$$N=15 \text{ und } \varepsilon=0,8 \Rightarrow 1-\beta=93\%$$

Ist  $1-\beta$  größer als 80%, wird die Teststärke gemäß Bortz (1999) als ausreichend beurteilt. Dies wäre bei einer hohen Effektstärke der Fall gewesen. Es ist anzunehmen, daß eine hohe Effektstärke für ausschließlich cortisolrelevante Ereignisse von Selbstschädigung gegeben gewesen sein würde. Gegen die Annahme einer hohen Effektstärke bei Integration aller dokumentierten Ereignisse von Selbstschädigung in die Berechnung der Einstichproben-t-Tests spricht die *Unterscheidung cortisolrelevanter und cortisolirrelevanter Ereignisse* von Selbstschädigung, die die in den Tabellen 33 und 34 (vergl. Kap. 4.4.2.1) dokumentierten großen Streuungen der Meßwerte wesentlich zur Folge hatten.

*Fazit:* Ohne *Eingangskriterium* für *cortisolrelevante* Ereignisse von Selbstschädigung war die Gesamtzahl der beobachteten Ereignisse wahrscheinlich zu gering, um die Hypothese II mit ausreichender Effektstärke zu prüfen. Da aber mittels Hypothese II die Relevanz selbstschädigenden Verhaltens für den Cortisolspiegel überhaupt erst überprüft werden sollte, muß für ein Folgeprojekt eine andere, theoriegeleitete Herangehensweise gewählt werden – oder ein viel größeres N selbstschädigender Ereignisse ausgewertet werden, als es im Rahmen der vorliegenden Arbeit beobachtet wurde.

## 6.4 Zeitunabhängigkeit der Cortisol-Aufwachreaktion

Während der Vorarbeiten zur Veröffentlichung von Ergebnissen der vorliegenden Dissertation stellte sich die Frage, ob die morgendliche Aufwachreaktion von Cortisol unabhängig vom Zeitpunkt des Aufwachens sei (vergl. Kap. 2.5 ‚Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse‘ sowie Kap. 2.6.1 ‚Cortisol als Speichel-Cortisol‘). Die Dissertation war auf dem Hintergrund der Ergebnisse von Pruessner et al. (1997) konzipiert worden, gemäß derer eine *zeitliche Unabhängigkeit der morgendlichen Aufwachreaktion vom Aufwachzeitpunkt* gefunden wurde. Pruessner et al. (1997) hatten erstmalig systematisch die Eignung der morgendlichen Aufwachreaktion - der Acrophase von Cortisol in der Stunde nach dem Aufwachen mit der absoluten Spitze ca. 30 min. nach dem Aufwachen - als Meßinstrument für die Untersuchung von Cortisol bzw. der Dynamik der HHNA untersucht.

Jüngere Arbeiten belegen eine *zeitliche Abhängigkeit der morgendlichen Aufwachreaktion vom Aufwachzeitpunkt* (Edwards et al., 2001; Federenko, et al., 2003; Hellhammer, J. & Schlotz, in Vorbereitung; Kudielka & Kirschbaum, 2003). Dabei wurde höheres morgendliches Cortisol im Falle von früherem Erwachen gefunden. Eine Bestätigung dieses Ergebnisses würde die vorliegende Arbeit entwertet haben, da die somit entstandene Covariate die zwischen BG und KG gefundenen Unterschiede (vergl. Kap. 4.2 und 4.3) hätte verursacht haben können. Die Reanalyse des eigenen Datensatzes ergab dann, daß die Teilnehmerinnen der BG im Gruppendurchschnitt früher erwachten als die der KG (am

ersten Meßtag signifikant früher). Es folgte die Neugruppierung aller Teilnehmerinnen gemäß frühem bzw. spätem Erwachen als Mediansplit, und zwar für beide Meßtage, BG und KG getrennt sowie aggregiert: *Für die vorliegende Arbeit wurde in keinem Fall eine signifikante Unterscheidung der morgendlichen Aufwachreaktion von Cortisol (CoMo- $X_{AUCG}$ ) in Abhängigkeit vom Aufwachzeitpunkt gefunden.* Gemäß der Mittelwerttendenz zeigten die Ergebnisse sogar ein niedrigeres morgendliches Cortisol im Falle früheren Erwachens (Ausnahme: BG an 2T). Gleichfalls keine signifikanten Unterschiede wiesen im Vergleich von frühem und spätem Erwachen die morgendlichen Cortisolanstiege (CoMo- $X_{AUCI}$ ) sowie die Cortisoltagesprofile (Co- $X_{AUC}$ ) auf.

Über die Bedeutung der Zeitabhängigkeit oder Zeitunabhängigkeit der morgendlichen Aufwachreaktion für diese Arbeit hinaus fand die Frage weiteres Interesse als **These 3** der Disputation zur vorliegenden Dissertation: „Der als ‚Aufwachreaktion‘ bezeichnete zeitliche Verlauf des Spiegels von Speichel-Cortisol in der ersten Stunde nach dem Aufwachen ist unabhängig vom Zeitpunkt des Aufwachens auf der absoluten Zeitskala.“ Die Argumentation dieser These 3 ist im folgenden gekürzt wiedergegeben; für statistische Angaben sei auf die Originalarbeiten verwiesen.

Gefragt wurde für die Disputation nach den *Störgrößen* von Schlaf, circadianem Rhythmus und Aufwachen: Wie wurden die Störgrößen von verschiedenen Forschern berücksichtigt? Wurden die Störgrößen vermieden oder randomisiert? Wie wurde die mögliche Randomisierung sichergestellt? Die potentiellen Störgrößen waren:

- freies Erwachen vs. Zwang (Wecker)
- psychische Voreinstellung bzw. Erwartungen zum Erwachen
- Schlaflänge – zu kurz oder lang genug
- möglicherweise überraschendes Aufwachen (‚Surprise‘-Awakening)
- Aversive Desynchronisation-Synchronisation des circadianen Rhythmus (Schichtarbeit)
- Einfluß von Tageslicht.

Die Arbeiten zum Thema wurden in drei Gruppen eingeteilt: erstens diejenigen, gemäß derer das Morgencortisol *unabhängig* vom Aufwachzeitpunkt ist, zweitens diejenigen, gemäß derer das Morgencortisol *abhängig* vom Aufwachzeitpunkt ist mit höherem Cortisol bei früherem Erwachen sowie drittens eine Gruppe weiterer Arbeiten von Interesse.

Pruessner et al. (1997) fanden in drei Einzelstudien das *Morgencortisol unabhängig vom Aufwachzeitpunkt* (und auch von der Schlafdauer). Alle Teilnehmer waren angewiesen worden, sich durch die Teilnahme an den Studien *nicht* in ihrem gewohnten Tagesrhythmus beeinflussen zu lassen; folglich waren die Störgrößen - auch die Verwendung von Weckern -

bezüglich des Aufwachzeitpunktes randomisiert. Diese Randomisierung wurde allerdings nicht überprüft. Mit dem eigenen Datensatz wurde das Ergebnis von Pruessner et al. (1997) reproduziert; für die Randomisierung von Störgrößen galt das nämliche. Wüst et al. (2000b) fanden in vier Studien keine signifikante Korrelation zwischen morgendlicher Cortisolreaktion und individuellem Aufwachzeitpunkt. Es wurde kein Unterschied zwischen den Bedingungen „spontanes Erwachen“ und „Wecker“ gefunden. Zum Verständnis dieses Ergebnisses muß berücksichtigt werden, daß die Verwendung von Weckern dem gewohnten Tagesablauf der Probanden entsprach, also keine experimentell induzierte Störung darstellte, die die Schlafzufriedenheit bzw. den Erholungswert des Schlafes gezielt beeinträchtigt hätte (vergl. aber: Born et al., 1999). Hucklebridge et al. (2000) fanden keine numerische Veränderung der Cortisolreaktion nach gezielt gestörter Nacht (Wecken um 4:00 nachts und Wiedereinschlafen); allerdings war die Acrophase verzerrt und zeigte in der Folge der Störung nicht den charakteristischen Peak.

Eine *Abhängigkeit des morgendlichen Cortisol vom Aufwachzeitpunkt mit höherem Cortisol* fanden Federenko et al. (2003). Bei Krankenschwestern im Dreischichtsystem fand sich für die Schicht mit dem frühesten Erwachen eine höhere Cortisolantwort im Vergleich zu den beiden anderen Schichten. Dieser Unterschied wurde lediglich für den Anstieg von Cortisol (MnInc; entspr. CoMo- $X_{AUCI}$ ) signifikant, nicht aber für die morgendliche AUC (entspr. CoMo- $X_{AUCG}$ ). Es wurde kein Zusammenhang von Aufwachreaktion und Schlafdauer gefunden. Die Bedeutung der Ergebnisse von Federenko et al. ist eingeschränkt durch die Verzerrung der Acrophase bei der Schicht mit dem frühesten Erwachen (vergl. Hucklebridge et al., 2000). Schichtarbeit ist in Bezug auf circadianen Rhythmus eine spezifische Form der Störung: Für die Disputation wurden die Auswirkungen der Schichtarbeit als „Aversive Desynchronisation-Synchronisation des circadianen Rhythmus“ charakterisiert: Die Frauen wurden durch die Schichtarbeit aus dem Rhythmus gezerzt, auf der anderen Seite in ebendiesem Rhythmus bestätigt, letzteres durch die sozialen Bezüge, die im normal synchronisierten Rhythmus bestehen bleiben sowie als Resynchronisation durch Tageslicht. Edwards et al. (2001) fanden nach Mediansplit gemäß ‚frühes vs. spätes Aufwachen‘ eine signifikant größere morgendliche AUC von Cortisol (entspr. CoMo- $X_{AUCG}$ ), nicht dagegen größere MnInc (entspr. CoMo- $X_{AUCI}$ ). Genau umgekehrt fanden Hellhammer, J. & Schlotz (in Vorbereitung) eine signifikant größere morgendliche MnInc von Cortisol, nicht dagegen größere AUC; die Schlafdauer war kürzer bei größerem morgendlichem MnInc. Kudielka & Kirschbaum (2003) fanden mehr morgendliches Cortisol als AUC (entspr. CoMo- $X_{AUCG}$ ) und als MnInc (entspr. CoMo- $X_{AUCI}$ ); sie räumen aber ein - und kommen zu dieser Einschätzung für alle Studien, die für höheres Morgencortisol bei früherem Erwachen sprechen - daß ein Zusammenhang zwischen morgendlicher Cortisolreaktion und circadianem Rhythmus beim gegenwärtigen Stand der Forschung noch nicht festlegbar ist.

Unkommentiert lassen Kudielka & Kirschbaum (2003) die Schlußfolgerung, daß ein zu erwartender Einfluß von *Tageslicht* ihren Ergebnissen entgegenläuft: Später Erwachende sollten größere Cortisolreaktionen am Morgen zeigen, weil es dann heller ist. Unter Laborbedingungen hatten Scheer & Buijs (1999) gefunden, daß Licht - 800 vs. 0 lux - zu erhöhtem morgendlichen Cortisol führt (am Abend führt Licht nicht zur Cortisolerhöhung). Späth-Schwalbe et al. (1992) verglichen *Langschläfer mit Kurzschläfern*, wobei weder für ACTH noch für Cortisol signifikante Unterschiede gefunden wurden. Allerdings wurde in dieser Arbeit - mit ihrer bemerkenswerten Erhebung physiologischer Daten im Schlaf - das Morgencortisol nicht so ausgewertet, daß ein Vergleich mit den oben diskutierten Arbeiten möglich wäre. Die Daten sprechen für eine starke Assoziation der Morgenreaktion von Cortisol mit dem circadianen Rhythmus: Die Acrophase von Morgencortisol ist ca. 30 min gegen den ACTH-Spiegel versetzt, welcher unmittelbar mit dem Erwachen wieder abfällt; das Aufwachen kann folglich als erster Streß des Tages interpretiert werden (vergl. Smyth et al., 1998 und Abb. 1, Kap. 2.5). Born et al. (1999) untersuchten ACTH und Cortisol unter den drei Bedingungen ‚kurzer Schlaf‘, ‚langer Schlaf‘ und ‚überraschendes Erwachen‘ (‚Surprise Awakening‘). Dabei stieg der ACTH-Spiegel bei ‚kurzer Schlaf‘ schon ca. 90 min vor dem Erwachen an, ohne daß der Cortisolspiegel folgte. Der Vergleich der ACTH-Spiegel der Bedingungen ‚kurzer Schlaf‘ vs. ‚langer Schlaf‘ zeigte, daß *Antizipation* - von zu frühem, erzwungenem Erwachen - auch im Schlaf funktioniert. Dieses Ergebnis ist eine Stütze für die eigene Annahme, daß *subjektive* Störgrößen - wie die Einschätzung der Schlaflänge bzw. der Schlafqualität - entscheidend für die Aufwachreaktion von Cortisol sind. Erhöhtes ACTH kann schnelles Erwachen als Anpassung an Schlaflänge erleichtern. Dabei erweist sich die HHNA als sehr komplexes System, in dem Cortisol keineswegs nur durch ACTH ausgelöst wird (vergl. Kap. 2.5); für weitere Mechanismen vergl. Ehrhart-Bornstein et al. (1998). Bailly & Heitkemper (1991) verglichen *Frühaufsteher mit Spätaufstehern*: Die Bildung dieser Gruppen erfolgte als *Typisierung*, also der Untersuchung vorausgehend, die sich damit von allen anderen Arbeiten unterscheidet. Bei gleicher Schlaflänge wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede gefunden, bei etwas höherem Cortisol der Frühaufsteher. Mangelhafte Compliance beim exakten Beginn des Probensammelns mit dem Aufwachen schränkt die Bedeutung der Arbeit ein.

*Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß der Einfluß der Störgrößen des circadianen Rhythmus sehr komplex und gegenwärtig unübersichtlich ist: Wenn die Störgrößen nicht vermieden (oder nachprüfbar randomisiert) sind, ist eine Aussage zur Relevanz des Aufwachzeitpunktes für die morgendliche Aufwachreaktion von Cortisol aber nicht möglich: Bis zu einer Entscheidung ist von der Nullhypothese auszugehen, daß die Aufwachreaktion von Cortisol unabhängig vom Aufwachzeitpunkt ist.*

## 7. LITERATUR

- Akiskal, H. (1981). Subaffective disorders: dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the 'borderline' realm. *Psychiatric Clinics of North America*, 4, 25-46.
- American Psychiatric Association, (1994). DSM-IV, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition, Washington DC.
- Andrulonis, P.A., Glueck, B.C., Stroebel, C.F., Vogel, N.G., Shapiro, A.L. & Aldridge, D. (1987). Organic brain dysfunction borderline syndrome. *Psychiatric Clinics of North America*, 4, 47-66.
- Bailly, S.L. & Heitkemper, M.M. (1991). Morningness – eveningness and early-morning salivary cortisol levels. *Biological psychology*, 32, 181-92.
- Baker, D.G., West, S.A., Nicholson, W.E., Ekhtor, N.N., Kasckow, J.W., Hill, K.K., Bruce, A.B., Orth, D.N., Geraciotti, T.D. Jr. (1999). Serial CSF corticotropin-releasing hormone levels and adrenocortical activity in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156(4), 585-8.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioural change. *Psychological Review*, 84, 191-215.
- Banez, G.A. & Compas, B.E. (1990). Children's and parent's daily stressful events and psychological symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18, 591-605.
- Barbazanges, A., Piazza, P.V., Le Moal, M. & Maccari, S. (1996). Maternal Glucocorticoid Secretion Mediates Long-Term Effects of Prenatal Stress. *Journal of Neuroscience*, 16(12), 3943-9.
- Barker, D.J. (1997a). Intrauterine programming of coronary heart disease and stroke. *Acta Paediatrica, Supplement*, 423, 178-82.
- Barker, D.J. (1997b). The Long-Term Outcome of Retarded Fetal Growth. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 40(4), 853-63.
- Baumann, U., Thiele, C., Laireiter, A.R. & Krebs, A. (1996). Computer-assisted interaction diary on social networks, social support and interpersonal stress. In: Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (Eds.), *Ambulatory assessment: computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies* (pp. 69-83). Göttingen, Seattle: Hogrefe & Huber.
- Bechera, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C. & Damasio, A.R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, 269, 1115-8.
- Beck, A.T., Freeman, A. et al. (1993). *Kognitive Therapie der Persönlichkeitsstörungen*. Weinheim: Beltz Psychologie-Verlags-Union.
- Bennum, I. (1984). Psychological models of self-mutilation. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 14, 166-86.
- Bernstein, E.M. & Putnam, F.W. (1986). Development, reliability and validity of a dissociation scale. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 727-35.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1991). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer-Verlag.
- Bohus, M. (2002). *Borderline-Störung*, Fortschritte der Psychotherapie, Band 14. Herausg.: Schulte, D., Grave, K., Hahlweg, K. & Vaitl, D. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe-Verlag.
- Bohus, M. & Berger, M. (1996). Die Dialektisch-Behaviorale Psychotherapie nach M. Linehan, *Der Nervenarzt*, 67, 911-23.
- Born, J., Hansen, K., Marshall L., Molle M. & Fehm H.L. (1999). Timing the end of nocturnal sleep. *Nature neuroscience*, 397, Jan 7, 29-30.
- Bortz, J. (1999). 5. Auflage. *Statistik für Sozialwissenschaftler*, Berlin: Springer-Verlag.
- Bourne, P.G., Rose, R.M. & Mason, J.W. (1968). 17-OHCS levels in combat. Special forces „A“ team under threat of attack. *Archives of General Psychiatry*, 19, 135-40.
- Braun, W., Ginschel, G., Hagen, G., Huber, A., Müller, K., Petermann, H., Pfeifer, G., Pfeifer, W., Schröter, D. & Schröter, U. (1997). *Etymologisches Wörterbuch des Deutschen*. München: dtv 3358.



- Bremner, J.D., Southwick, S.M., Johnson, D.R., Yehuda, R. & Charney, D.S. (1993). Childhood physical abuse and combat-related posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *American Journal of Psychiatry*, 150, 235-9.
- Breul, K., Lepper, H.J. & Kottenhahn, R. (1951). *Cassell's German and English Dictionary*. Ninth Edition. London, Toronto, Melbourne and Sydney: Cassell's and Company, Ltd.
- Bronisch, T. (2001). Neurobiologie der Persönlichkeitsstörungen mit dem Schwerpunkt Borderline-Persönlichkeitsstörung. *Psychotherapie*, 6(2), 233-46.
- Brügner, G. (1998). MONITOR: Ein flexibles Programm zur Datenerhebung mittels Pocket-PC. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 19, 145-7.
- Buchtal, J. (1996). *Psychoendokrinologische Untersuchung zur Bedeutung der sozialen Situation auf die Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse*. Diplomarbeit, Universität Trier.
- Bühl, A. & Zöfel, P. (2000). *SPSS Version 10. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows*. 7. überarbeitete und erweiterte Auflage. München: Addison Wesley Verlag.
- Cannon, W.B. (1935). Stresses and strains of homeostasis. *American Journal of the Medical Sciences*, 189, 1-14.
- Caplan, R.D., Cobb, S. & French, J.R. (1979). White collar work load and cortisol: disruption of a circadian rhythm by job stress? *Journal of Psychosomatic Research*, 23, 181-92.
- Carrion, V.G., Weems, C.F., Ray, R.D., Glaser, B., Hessel, D. & Reiss, A.L. (2002). Diurnal salivary cortisol in pediatric posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 51(7), 575-82.
- Carroll, B.J., Greden, J.F., Feinberg, M., Lohr, N., James, N.M., Steiner, M., Haskett, R.F., Albada, A.A. & DeVigne, J.P., Tarika, J. (1981). Neuroendocrine evaluation of depression in borderline patients. *The Psychiatric Clinics of North America*, 4(1), 89-99.
- Chrousos, G.P. & Gold, P.W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *Journal of the American Medical Association*, 267(9), 1244-52.
- Chu, J.A. & Dill, D.L. (1993). Dissociative symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *American Journal of Psychiatry*, 147, 887-92.
- Clarkin, J.F., Widiger, T.A., Frances, A., Hurt, S.W. & Gilmore M. (1983). Prototypic typology and the borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 263-375.
- Coid, J.W. (1993). An affective syndrome in psychopaths with borderline personality disorder. *British Journal of Psychiatry*, 162, 641-50.
- Cole, P.M., Alexander, P.C. & Anderson, C.L. (1996). Dissociation in typical and atypical development: Examples from father-daughter incest. In: L.K. Michelson & W.J. Ray (Eds.), *Handbook of dissociation: Theoretical, empirical and clinical perspectives* (69-89). New York: Plenum.
- Cowdry, R.W., Pickar, D. & Davies, R. (1985). Symptoms and EEG findings in the borderline syndrome. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 5, 201-11.
- Crofford, L.J., Pillemer, S.R., Kalogeras, K.T., Cash, J.M., Michelson, D., Kling, M.A., Sternberg, E.M., Gold, P.W., Chrousos, G.P., Wilder, R.L. (1994). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism*, 37, 1583-92.
- Deinzer, R., Kirschbaum, C., Gresele, C. & Hellhammer, D.H. (1997). Adrenocortical responses to repeated parachute jumping and subsequent h-CRH Challenge in inexperienced healthy subjects. *Physiology and Behaviour*, 61(4), 507-11.
- De la Fuente, J.M. & Mendlewicz, J. (1996). TRH stimulation and dexamethasone suppression in borderline personality disorder. *Psychiatry*, 40(5), 412-8.
- DeLongis, A., Coyne, J.C., Dakov, G., Folkman, S. & Lazarus, R.S. (1982). Relationship of daily hassles, uplifts and major life events to health status. *Health Psychology*, 1, 119-36.
- Demitrack, M.A., Dale, J.K., Straus, S.E., Laue, L., Listwak, S.J., Kruesi, J.P., Chrousos, G.P. & Gold, P.W. (1991). Evidence for impaired activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 73, 1224-34.

- Devinsky, O., Putnam, F.W., Grafman, J., Bronfield, E. & Theodore, W.H. (1989). Dissociative states and epilepsy. *Neurology*, 39, 835-40.
- Diehl, J.M. & Staufenbiel, T. (2001). *Statistik mit SPSS Version 10.0*. FaM: Verlag D. Klotz.
- Dienstbier, R.A. (1989). Arousal and physiological toughness: implications for mental and physical health. *Psychological Reviews*, 96, 84-100.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Huber.
- Dressendörfer, R.A., Kirschbaum, C., Rhode, W., Stahl, F. & Strassburger, Ch. (1992). Synthesis of a cortisol biotin conjugate and evaluation as a tracer in an immunoassay for salivary cortisol measurement. *Journal of Steroid Biochemistry*, 43, 683-92.
- Dubow, E.F. & Tisak, J. (1989). The relation between stressful life events and adjustment in elementary school children: The role of social support and social problemsolving skills. *Child Development*, 60, 1412-23.
- Dulit, R.A., Fyer, M.R., Haas, G.L., Sullivan, T. & Frances, A. (1990). Substance use in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1002-7.
- Dunkel-Schetter, C. (1998). Maternal stress and preterm delivery. *Prenatal and Neonatal Medicine*, 3, 39-42.
- Dunkel-Schetter, C., Sagrestano, L.M., Feldman, P. & Killingsworth, C. (1996). Social Support and Pregnancy. A Comprehensive Review Focussing on Ethnicity and Culture. In: Pierce, G.R., Sarason, B.R. & Sarason, I.G. (Hrsg.), *Handbook of Social Support and the Family* (375-412). New York: Plenum Press.
- Edwards, S., Evans, P., Hucklebridge, F. & Clow, A. (2001). Association between time of awakening and diurnal cortisol secretory activity, *Psychoneuroendocrinology*, 26, 613-22.
- Edwards, C.H., Cole, O.J., Oyemade, U.J., Knight, E.M., Johnson, A.A., Westney, O.E., Laryea, H., West, W., Jones, S. & Westney, L.S. (1994). Maternal Stress and Pregnancy Outcomes in a Prenatal Clinic Population. *Journal of Nutrition*, 124, 1006-21.
- 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), 141-52.
- Ehrhart-Bornstein, M., Hinson, J.P., Bornstein, S.R., Scherbaum, W.A. & Vinson, G.P. (1998). Intraareal Interactions in the Regulation of Adrenocortical Steroidogenesis. *Endocrine Reviews*, 19(2), 101-43.
- Ekman, P. (1964). Body position, facial expression, and verbal behavior during interviews. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 68, 295-301.
- Engen, R., Levy, N. & Schlosberg, H. (1958). The dimensional analysis of a new series of facial expressions. *Journal of Experimental Psychology*, 55, 454-8.
- Fahrenberg, J., Brügner, G., Foerster, F. & Käßler, C. (1999). Ambulatory Assessment of diurnal changes with a handheld computer: Mood, attention and morningness-eveningness. *Personality and Individual Differences*, 26, 641-56.
- Fahrenberg, J. (1997). Ambulantes psychophysiologisches Monitoring in der Klinischen Psychologie. In: Rockstroh, B., Elbert, T. und Watzl, H. (Hrsg.), *Impulse für die Klinische Psychologie. Rudolf Cohen zum 13.6.1997* (S. 143-65). Göttingen: Hogrefe.
- Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (1996). *Ambulatory assessment: computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies*. Göttingen, Seattle: Hogrefe and Huber Publishers.
- Fahrenberg, J. (1994). Ambulantes Assessment. *Diagnostika*, 40, 195-216.
- Favazza, A.R. & Rosenthal, R.J. (1993). Diagnostic issues in self-mutilation. *Hospital and Community Psychiatry*, 44, 134-40.
- Favazza, A.R. (1989). Why patients mutilate themselves. *Hospital and Community Psychiatry*, 40, 137-45.

- Federenko, I., Wüst, S., Hellhammer, D.H., Dechoux, R., Kumsta, R. & Kirschbaum, C. (2003, article in press). Free cortisol awakening responses are influenced by awakening time, *Psychoneuroendocrinology*.
- Federenko, I. (2002). *Noch (Juni) ohne Titel*. Dissertation zur Abgabe, Universität Trier.
- Fiedler, P. (1995). *Persönlichkeitsstörungen* (2., überarbeitete u. erweiterte Auflage). Weinheim: Beltz.
- Figuroa, E. & Silk, K.R. (1997). Biological implications of childhood sexual abuse in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorder*, 11, 71-92.
- Finn, M., Gosling, J., Tallon, D., Madden, A., Meehan, F. & Fottrell, P. (1988). Normal salivary progesterone levels throughout the ovarian cycle as determined by a direct enzyme immunoassay. *Fertility and Sterility*, 50(6), 882-7.
- Foa, E.B., Psychological processes Related to Recovery from a Trauma and an effective Treatment for PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences, Psychobiology of Posttraumatic Stress disorder*. Editors: R. Yehuda & A. C. McFarlane (1997). 821, 410-24.
- Forth, W., Henschler, D. & Rummel, W. (1990). *Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie*, 5. Aufl., Mannheim, Wien, Zürich: Wissenschaftsverlag.
- Fossati, A., Madeddu, F. & Maffei, C. (1999). Borderline Personality Disorder and childhood sexual abuse: a meta-analytic study. *Journal of Personality Disorder*, 13(3), 268-80.
- Frances, A., Fyer, M.R. & Clarkin, J.F. (1986). Personality and suicide. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 487, 281-93.
- Francis, K.T. (1979). Psychological correlates of serum indicators of stress in man: A longitudinal study, *Psychosomatic Medicine*, 41, 617-27.
- Freyberger, H.J., Spitzer, C. & Stieglitz, R.D. (1999a). *Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS)*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Freyberger, H.J. & Stieglitz, R.D. (1999b). Dissoziative Störungen. In: M. Berger (Hrsg.), *Psychiatrie und Psychotherapie* (S. 657-65). München: Urban und Schwarzenberg.
- Fride, E., Dan, Y., Feldon, J., Halevy, G. & Weinstock, M. (1986). Effects of Prenatal Stress on the Vulnerability to Stress in Prepubertal and Adult Rats. *Physiology and Behaviour*, 37, 681-7.
- Friedman, D.B., Mason, J.W. & Hanburg, D.A. (1963). Urinary 17-hydroxycorticosteroid levels in parents of children with neoplastic disease: a study of chronic psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, 25, 364-76.
- Friedman, M.J., Drug Treatment for PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences, Psychobiology of Posttraumatic Stress disorder*. Editors: R Yehuda & A. C. McFarlane (1997). Vol 821, 359-71.
- Fyer, M.R., Frances, A., Sullivan T., Hurt, S.W. & Clarkin, J.F. (1997). Comorbidity of borderline personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 45, 348-52.
- Geller, J.L. (1986). In again, out again: Preliminary evaluation of the state hospital's worst recidivists. *Hospital & Community Psychiatry*, 37, 386-90.
- Gernhardt, K. (2002). *Der Einfluß von psychosozialer Belastung in der Schwangerschaft auf die biologische Streßreaktivität von Mutter und (Un)Neugeborenem*. Diplomarbeit, Universität Trier.
- Gilligan, S.G. & Bower, G.H. (1984). Cognitive consequences of emotional arousal. In: C.E. Izgard, J. Kagan & R.B. Zajonc (Eds.), *Emotions, cognition, and behavior* (pp. 547-88). Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Goenjian, A.K., Yehuda, R., Pynoos, R.S., Steinberg, A.M., Tashjian, M., Yang, R.K., Najarian, L.M. & Fairbanks, L.A. (1996). Basal Cortisol, Dexamethasone Suppression and MHPG in Adolescents after the 1988 Earthquake in Armenia. *American Journal of Psychiatry*, 153, 929-34.
- Griffin, M. G., Nishith, P., Resick P. A. & Yehuda, R., Integrating Objektive indicators of Treatment Outcome in Posttraumatic Stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences, Psychobiology of Posttraumatic Stress disorder*. Editors: R Yehuda & A. C. McFarlane (1997). Vol 821, 388-409.

- Grossman, R., Yehuda, R. & Siever, L. (1997). The Dexamethasone Suppression Test and Glucocorticoid Receptors in Borderline Personality Disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences, Psychobiology of Posttraumatic Stress disorder*. Editors: R Yehuda & A.C. McFarlane. Vol 821, 459-64.
- Gunderson, J.G. & Sabo, A.N. (1993). The phenomenological and conceptual interface between borderline personality disorder and PTSD. *American Journal of Psychiatry*. 150, 19-27.
- Gunderson, J.G. & Phillips, K.A. (1991). The phenomenological and conceptual interface between borderline personality disorder and PTSD. *American Journal of Psychiatry*. 148, 967-75.
- Gunderson, J.G. & Zanarini, M.C. (1990). *Diagnostisches Interview für Borderline-Patienten - Revidierte-Fassung (DIB-R)*. Modifikation 1995; Original 1983. In der Übersetzung von Baum-Dill, B., Richter, A. & Rhode-Dachser. Weinheim: Ch. Beltz-Verlag.
- Gunderson, J.G. & Elliott, G.R. (1985). The interface between borderline personality disorder and affective disorder. *American Journal of Psychiatry*. 42, 277-88.
- Gunderson, J.G. (1984). *Borderline personality disorder*. Washington DC: American Psychiatric Press.
- Haines, J., Williams, C.L., Brain, K.L. & Wilson, G.V. (1995). The psychophysiology of self-mutilation. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 471-89.
- Ham, M. & Larson, R. (1990). The cognitive moderation of daily stress in early adolescence. *American Journal of Community Psychology*, 18, 567-85.
- Heim, C. & Nemeroff, C.B. (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biological Psychiatry*, 49(12), 1023-39.
- Heim, Ch., Ehler, U. & Hellhammer, D.H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 1-35.
- Heim, Ch., Ehler, U., Hanker, J.P. & Hellhammer, D.H. (1998). Abuse-related posttraumatic stress disorder and alterations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in women with chronic pelvic pain. *Psychosomatic Medicine*, 60, 309-18.
- Heim, Ch. (1996). Psychoendokrinologische Untersuchung von Frauen mit Chronischen Unterbauchbeschwerden, Dissertation: Universität Trier.
- Henry, J.P. (1992). Biological basis of the stress response. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 27(1), 66-83.
- Hellhammer, D.H., Buchtal J., Gutberlet I. & Kirschbaum, C. (1997). Social Hierarchy and adrenocortical stress reactivity in men. *Psychoneuroendocrinology*, 22(8), 643-50.
- Hellhammer, D.H. & Wade, S. (1993). Endocrine correlates of stress vulnerability. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 60, 8-17.
- Hellhammer, D.H., Kirschbaum, C. & Belkien, L. (1987). Measurement of Salivary Cortisol under Psychological Stimulation. In: *Hingten, J.N., Hellhammer, D.H., Huppmann, G. (Eds.) Advanced Methods in Psychobiology* (pp.281-9). Toronto, Lewinston, NY, Göttingen, Zürich: Hogrefe.
- Hellhammer, D.H., Röttger, K., Lorenzen, J. et al. (1986). Suspense increases salivary cortisol. IN: R. Frederickson, H.C. Hendrie, J.N. Hingten & M.H. Aprison (Eds.), *Neuroregulation of Autonomic, Endocrine and Immune Systems* (pp. 521-4). Boston: Martinus-Nijhoff.
- Hellhammer, D.H., Heib, C., Hubert, W. & Rolf, L. (1985). Relationships between salivary cortisol and behavioral coping under exam stress. *IRCS Medical Science: Psychology and Psychiatry*, 13(11-12), 1179-80.
- Henry, Ch., Kabbaj, M., Simon, H., LeMoal, M. & Maccari, S. (1994). Prenatal Stress Increases the Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis Response in Young and Adult Rats. *Journal of Neuroendocrinology*, 6, 341-5.
- Herman, J.L. (1992). *Trauma and Recovery*. USA: Basic Books.
- Herman, J.L., Perry, J.C. & Kolk, van der, B.A. (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146, 490-5.
- Herpertz, S. & Saß, H. (1997). Impulsivität und Impulskontrolle. *Nervenarzt*, 68, 171-83.

- Herpertz, S. (1995). Self-injurious behavior. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91, 57-68.
- Heuser, I., Yassouridis, A., & Holsboer, F. (1994). The Combined Dexamethasone/CRH Test: A Refined Laboratory Test For Psychiatric Disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 28(4), 341-56.
- Hökfelt, B. (1961). The effect of smoking on the production of adrenocorticoid hormones. *Acta Medica Scandinavica, Supplement*, 369, 123-4.
- Holmes, T.H. & Rahe, R.H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 213-8.
- Holsboer, F. (2001). Stress, hypercortisolism and corticosteroid receptors in depression: implications for therapy. *Journal of Affective Disorders*, 62(1-2), 77-91.
- Hucklebridge, F., Clow, A., Rahman, H. & Evans P. (2000). The Cortisol Response to Normal and Nocturnal Awakening, *Journal of Psychophysiology*, 14, 24-8.
- Huppmann, G. & Hellhammer, D. (1978). Aspekte der Angst-Furcht-Differenzierung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 26(2), 115-27.
- 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 und Psychiatrie*, 66, 545-55.
- Käppler, C. (1994). *Psychophysiologische Bedingungsanalyse von Blutdruckveränderungen im alltäglichen Lebenskontext*. Dissertation, Universität Freiburg i. Br. Frankfurt a. M.: Lang Verlag.
- Kemperman, I., Russ, M.J. & Shearin, E. (1997). Self-injurious behavior and mood regulation in borderline patients. *Journal of Personality Disorder*, 11, 146-57.
- Kernberg, O.F. (1975). *Borderline conditions and pathological narcissism*. New York: Aronson. [dt. (1980). *Borderline-Störungen und pathologischer Narzißmus* (4. Aufl.). Frankfurt a. M.: Suhrkamp]
- Khilstrom, J.F. & Glisky, M.L. (1994). Dissociative tendencies and dissociative disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 117-24.
- Killingsworth-Rini, Ch.K., Dunkel-Schetter, Ch., Wadhwa, P.D. & Sandman, C.A. (1999). Psychological Adaptation and Birth Outcomes: The Role of Personal Resources, Stress and Sociocultural Context in Pregnancy. *Health Psychology*, 18(4), 333-45.
- Kirschbaum, C., Kudielka, B.M., Gaab, J., Schommer, N.C. & Hellhammer, D.H. (1999). The Impact of Gender, Menstrual Cycle Phase, and Oral Contraceptives on the Activity of Hypothalamus-Pituitary-Adrenal Axis. *Psychosomatic Medicine*, 61, 154-62.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D.H. (1998). *Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse*. 2. Kapitel, 79-140. In: Kirschbaum, C. & Hellhammer, D.H. (Hrsg.) *Enzyklopädie der Psychologie, Band 3: Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie, Serie I: Biologische Psychologie, Themenbereich C: Theorie und Forschung*. N. Birbaumer, D. Frey, J. Kuhl, W. Prinz & F.E. Weinert (Hrsg. Reihe), Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe-Verlag.
- Kirschbaum, C., Schommer, M., Federenko, I., Gaab, J., Neumann, O., Oellers, M., Rohleder, N., Untied, A., Hanker, J., Pirke, K.M. & Hellhammer, D.H. (1996). Short term estradiol treatment enhances Pituitary-Adrenal Axis and sympathetic responses to psychosocial stress in healthy young men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81, 3639-43.
- Kirschbaum, C., Pirke, K.M. & Hellhammer, D.H. (1995). Preliminary evidence for reduced cortisol responsivity to psychological stress in women using oral contraceptive medication. *Psychoneuroendocrinology*, 20, 509-14.
- Kirschbaum, C., Scherer, G. & Strasburger, C.J. (1994). Pituitary and adrenal hormone responses to pharmacological, physical, and psychological stimulation in habitual smokers and nonsmokers. *Clinical Investigator*, 72, 804-10.
- Kirschbaum, C., Pirke, K.M. & Hellhammer, D.H. (1993a). The 'Trier Social Stress Test' - a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuro-psychobiologie*, 28, 76-81.

- Kirschbaum, C., Strasburger, C.J. & Langkrär, J. (1993b). Attenuated cortisol response to psychological stress but not to corticotropin-releasing hormone or bicycle ergometry in young habitual smokers. *Pharmacology, Biochemistry, & Behaviour*, 44, 527-31.
- Kirschbaum, C., Wüst, S. & Hellhammer, D.H. (1992a). Consistent sex differences in cortisol responses to psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, 54, 648-57.
- Kirschbaum, C., Wüst, S. & Strasburger, C.J. (1992b). 'Normal' cigarette smoking increases free cortisol in habitual smokers. *Life sciences*, 50, 435-42.
- Kirschbaum, C. (1991). *Cortisolmessung im Speichel: Eine Methode der Biologischen Psychologie*. Göttingen und Toronto: Verlag Hans Huber.
- Klein-Heßling, J. (1997). *Streßbewältigungstrainings für Kinder – Eine Evaluation*. Fortschritte der Gemeindepsychologie und Gesundheitsförderung, Band 3. Tübingen: dgvt-Verlag.
- Klintberg, B., Magnusson, D. & Schalling, D. (1989). Hyperactive behavior in childhood and adult impulsivity: a longitudinal study in male subjects. *Personality and Individual Differences*, 10, 43-50.
- Kloet, de E.R., Vreugdenhil, E., Oitzl, M.S. & Joels, M. (1998). Brain corticosteroid receptor balance in health and disease. *Endocrine Reviews*, 19(3), 269-301.
- Kloet, de E.R. (1991). Brain corticosteroid receptor balance and homeostatic control. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 12, 253-90.
- Koenigsberg, H., Kaplan, R., Gilmore, M. & Cooper, A. M. (1985). The relationship between syndrome and personality disorder in DSM-III: Experience with 2462 patients. *American Journal of Psychiatry*, 142, 207-12.
- Kolk, van der, B.A., Hart, van der, O. & Marmar, C.R. (1996). Dissociation and information processing in posttraumatic stress disorder. In: B.A. van der Kolk, A.C. McFarlane & L. Weisaeth (Eds.). *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body, and society* (pp. 303-27). New York: Guilford.
- Kontaxakis, V., Markianos, M., Vaslamatzis, G., Markidis, M., Kanellos, P. & Stefanis, C. (1987). Multiple neuroendocrinological responses in borderline personality disorder patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76(5), 593-7.
- Krohne, H.W. (1976). *Theorien zur Angst*. Stuttgart.
- Kroll, J.L., Sines, L.K. & Martin K. (1981). Borderline personality disorder: Construct validity of the concept. *Archives of General Psychiatry*, 39, 60-3.
- Krystal, J.H., Bennett, A., Bemner, D., Southwick, S.M. & Charney, D.S. (1996). Recent developments in the neurobiology of dissociation. In: L.K. Michelson & W.J. Ray (Eds.). *Handbook of dissociation: Theoretical, empirical and clinical perspectives* (pp. 163-90). New York: Plenum.
- Kuchling, H. (1989). *Taschenbuch der Physik*. Frankfurt a. M.: Harri Deutsch.
- Kudielka, B. & Kirschbaum, C. (2003). Awakening cortisol responses are influenced by health status and awakening time but not by menstrual cycle phase, *Psychoneuroendocrinology*, 28, 35-47.
- Kudielka, B.M. & Kirschbaum, C. (under preparation). Compliance with saliva sampling protocols: Electronic monitoring reveals invalid cortisol daytime profiles in noncompliant subjects.
- Kullgren, G. (1988). Factors associated with completed suicide in borderline personality disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 40-4.
- Kullgren, G., Renberg, E. & Jacobsson, L. (1986). An empirical study of borderline personality disorder and psychiatric suicides. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174(6), 328-31.
- Kulka, R.A., Schlenger, W.E., Fairbank, J.A., Hough, R.L., Jordon, B.K., Marmar, C.R. & Weiss, D.S. (1990). *Trauma and the Vietnam war generation: Report of findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study*. New York: Brunner/Mazel.
- Lahmeyer, H.W., Reynolds, C.F. 3rd, Kupfer, D.J. & King, R. (1989). Biologic markers in borderline personality disorder: a review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 50(6), 217-25.

- Lahmeyer, H.W., Val, E., Gaviria, F.M., Prasad, R.B., Pandey, G.N., Rodgers, P., Weiler, M.A. & Altman, E.G. (1988). EEG sleep, lithium transport, dexamethasone suppression and monoamine oxidase activity in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 25(1), 19-30.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (1992). A motivational analysis of emotion: Reflex-cortex connections. *Psychological Science*, 3, 44-9.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (1990). Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychological Review*, 97, 377-98.
- Laux, L. (1983). Psychologische Streßkonzeptionen. In *Enzyklopädie der Psychologie (Band 1: Motivation und Emotion*, S. 453-535). Göttingen: Hogrefe.
- Lazarus, R.S. & Lazarus, B.N. (1994). *Passion and reason: Making sense of our emotions*. NY: Oxford University Press.
- Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer.
- Lazarus, R.S. & Launier, R. (1981). Streßbezogene Transaktionen zwischen Person und Umwelt. In J.R. Nitsch (Hrg.), *Streß, Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen* (S. 213-60). Bern: Huber.
- Lazarus, R.S. & Cohen, J.B. (1978). Environmental stress. In Altman, J. & Wohlwill, J.S. (Eds.), *Human behavior and the environment* (89-127). New York: Plenum Press.
- Lazarus, R.S. & Avrill, J.R. (1972). Emotion and cognition: with special reference to anxiety. In C.D. Spielberger (Ed.), *Anxiety: Current trends in theory and research*, Vol. II (241-83). NY: Academic Press
- Lazarus, R.S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGrawHill.
- Lebenstedt, M. (1997). *Hormonelle und Metabolische Alterationen bei Sportlerinnen mit Zyklusstörungen unter besonderer Berücksichtigung ihres Eßverhaltens*, Dissertation: Universität Kaiserslautern.
- Lehmayer, H.W., Reynolds, C.F., Kupfer, D.J. & King R. (1989). Biologic Markers in Borderline personality disorder: A Review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 50, 217-25.
- Leibenluft, E., Gardner, D.L. & Cowdry, R.W. (1987). The inner experience of the borderline self-mutilator. *Journal of Personality Disorder*, 1, 317-24.
- Linehan, M.M. (1996). *Dialektisch-Behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung* (R. Rose, A. Gnotzmann & G. Frank, Übers.). München: CIP-Medien.
- Linehan, M.M. & Comtois, K.A. (1994a). *Lifetime Parasuicide Count*. Unpublished manuscript, University of Washington at Seattle.
- Linehan, M., Tutek, D., Heard, H. & Armstrong, H. (1994b). Interpersonal Outcome of Cognitive-behavioral treatment for chronically parasuicidal Borderline Patients. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1771-6.
- Linehan, M.M., Heard, H.L. & Armstrong, H.E. (1993). Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry*, 50, 971-4.
- Linehan, M., Armstrong, H., Suarez, A., Allmon, A. & Heard, H. (1991). Cognitive-behavioral treatment for chronically parasuicidal Borderline Patients. *Archives of Genetic Psychiatry*, 48, 1060-4.
- Lion, J.R. & Conn, L.M. (1982). Self-mutilation: pathology and treatment. *Psychiatric Annals*, 12, 782-7.
- Lowy, M.T. (1989). Quantification of type I and type II adrenal steroid receptors in neuronal, lymphoid and pituitary tissues. *Brain Research*, 0, 1-7.
- Lundberg, U. (1995). Methods and applications of stress research. *Technology and Health Care*, 3(1), 3-9.
- Margraf, J. (1989). *Panik*. Berlin: Springer-Verlag.
- Mason, J.W., Giller, E.L., Kosten, T.R., Ostroff, R.B. & Podd, L. (1986). Urinary free-cortisol levels in posttraumatic stress disorder patients. *Journal of Nervous and Mental Disease* ;174(3),145-9.
- Mason, J.W. (1974). Specificity in the organization of neuroendocrine response profiles. In P. Seeman & G. Brown (Eds.), *Frontiers in Neurology and Neuroscience research*. Toronto: University of Toronto.

- Mason, J.W. (1968a). A Review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal cortical system. *Psychosomatic Medicine*, 30, 576-607.
- Mason, J.W., Brady, J.V. & Tolliver, G.A. (1968b). Plasma and urinary 17-hydroxycorticosteroid responses to 72-hr. avoidance sessions in the monkey. *Psychosomatic Medicine*, 30, 608-30.
- Modell, S., Lauer, C.J., Schreiber, W., Huber, J., Krieg, J.-Ch. & Holsboer, F. (1998). Hormonal Response Pattern in the Combined DEX-CRH Test is Stable over Time in Subjects at High Familial Risk for Affective Disorders. *Neuropsychopharmacology*, 18(4), 253-62.
- Modestin, J., Abrecht, I., Tschaggelar, W., & Hoffmann, H. (1997). Diagnosing borderline: A contribution to the question of its conceptual validity. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 233(5), 359-70.
- Murburg, M.M. (1997). The Psychobiology of Posttraumatic Stress disorder: An Overview. *Annals of the New York Academy of Sciences, Psychobiology of Posttraumatic Stress disorder*. Editors: R. Yehuda & A.C. McFarlane. Vol 821, 352-6.
- Nathan, R.S., Soloff, P.H. & George A. et al. (1986). DST and TRH tests in borderline personality disorder. In *Biological Psychiatry: Proceedings of the IVth World Congress of Biological Psychiatry*. Shagass, C., Josiassen, B.H., Wagner, B.H. et al., 564-5. New York: Elsevir.
- Nemiah, J.C. (1988a). Somatoforme Störungen. In: A.M. Freddman, H.I. Kaplan, B.J. Sadock & U.H. Peters (Hrsg.), *Psychiatrie in Praxis und Klinik. Band 4. Psychosomatische Störungen* (S. 60-88). Stuttgart, New York: Thieme.
- Nemiah, J.C. (1988b). Dissoziative Störungen. In: A.M. Freddman, H.I. Kaplan, B.J. Sadock & U.H. Peters (Hrsg.), *Psychiatrie in Praxis und Klinik. Band 4. Psychosomatische Störungen* (S. 89-112). Stuttgart, New York: Thieme.
- Newhouse, P.A., Sunderland, T. Narang, P.K., Mellow, A.M., Fertig, J.B., Lawlor, B.A. & Murphy, D.L. (1990). Neuroendocrine, physiologic, and behavioral responses following intravenous nicotine in nonsmoking healthy volunteers and in patients with Alzheimer's disease. *Psychoneuroendocrinology*, 15, 471-84.
- Nijenhuis, E.R.S., Spinhoven, P., Dyck, R. van, Hart, O. van der, und Vanderlinden, J. (1998). Psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire: A replication study. *Psychotherapy and Psychosomatic*, 67, 17-23.
- Nijenhuis, E.R.S., Spinhoven, P., Dyck, R. van, Hart, O. van der, und Vanderlinden, J. (1996). The development and psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SAQ 20), *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 688-94.
- Nitsch, J.R. (1981). Zur Gegenstandsbestimmung der Streßforschung. In J.R. Nitsch (Hrg.), *Streß, Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen* (S.263-350). Bern: Huber.
- O'Brien, R.G. & Kaiser M.K. (1985). MANOVA method for analysing repeated measures design: An extensive primer. *Psychological Bulletin*, 97, 316-33.
- Ogata, S.N., Silk, K.R., Goodrich, S., Lohr, N.E., Westen, D. & Hill E.M. (1990). Childhood Physical and Sexual Abuse in Adult Patients with Borderline Personality Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1008-13.
- Paris, J. (2000). The classification of personality disorders should be rooted in biology. *Journal of personality disorders*, 14, 127-36.
- Paris, J. (1993a). The treatment of borderline personality disorder in light of the research on its long term outcome. *Canadian Journal of Psychiatry*, 38, Suppl. 1, 28-34.
- Paris, J. (1993b). *Borderline personality disorder. Etiology and treatment*. Washington DC: American Psychiatric Press.
- Park, C.L., Moore, P.J., Turner, R.A. & Adler, N.E. (1997). The Roles of Constructive Thinking and Optimism in Psychological and Behavioral Adjustment During Pregnancy. *Journal of Personality and Social Psychology*, 73(3), 584-92.
- Perrez, M. & Reicherts, M. (1992). A situation-behavior approach to stress and coping. In M. Perrez & M. Reicherts (Eds.), *Stress, coping, and health* (pp. 17-36). Seattle: Hogrefe & Huber.
- Perry, J.C. (1993). Longitudinal studies of personality disorders. *Journal of Personality Disorders, Suppl. 1*, 63-85.



- Pfeifer, S., Brenner, L. & Spengler, W. (1994). Störung mit multipler Persönlichkeit. *Nervenarzt*, 65, 623-7.
- Pitman, R.K. & Orr, S.P. (1993). Psychophysiologic Testing for Posttraumatic Stress Disorder: Forensic Psychiatric Application. *Bulletin of the American Academy of Psychiatry and the Law*. 21(1), 37-52.
- Prasad, R.B., Val, E.R., Lahmeyer, H.W., Gaviria, M., Rodgers, P., Weiler, M. & Altman, E. (1997): Associated diagnosis (comorbidity) in patients with borderline personality disorder. *Psychiatr J Univ Ottawa*, 15, 22-7.
- Press, W.H., Flannery, B.R., Teukolsky, S.A. & Vetterling, W.T. *Numerical Recipes – The Art of Scientific Computing*. 1ed, chap. 15.2 - Fitting Data to a straight line. Cambridge, NY, New Rochelle, Melbourne, Sydney: Cambridge University Press.
- Pruessner, J.C. (1998). Freie Cortisolspiegel am Morgen: Untersuchungen zu Anstieg, Stabilität, soziodemographischen und psychologischen Variablen. Cuvillier Verlag Göttingen. / (1997) Dissertation: Universität Trier.
- Pruessner, J.C., Wolf, O.T., Hellhammer, D.H., Buske-Kirschbaum, A., von Auer, K., Jobst, S., Kaspers, F. & Kirschbaum, C. (1997). Free Cortisol Levels after Awakening: A Reliable Marker for the Assessment of Adrenocortical activity. *Life Sciences*, Vol. 61, No. 26, 2539-49.
- Prystav, D. (1985). Der Einfluß der Vorhersagbarkeit von Streßereignissen auf die Angstbewältigung. In H.W. Krohne (Hrg.), *Angstbewältigung in Leistungssituationen* (S. 14-44). Weinheim: Edition Psychologie.
- Putnam, F.W., Carlson, E.B., Ross, C.A., Anderson, G., Clark, P., Torem, M., Bowman, E.S., Coons, P., Chu, J.A., Dill, D.L., Loewenstein, R.J. & Braun, B.G. (1996). Patterns of dissociation in clinical and nonclinical samples. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 673-79.
- Resnick, H.S., Yehuda, R., Pitman, R.K. & Foy D.W. (1995). Effects of Previous Trauma on Acute Plasma Cortisol Level Following Rape. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1675-7.
- Reul, J.M.H.N., van den Bosch, F.R. & de Kloet, E.R. (1987a). Relative occupation of type-I and type-II corticosteroid receptors in rat brain following stress and dexamethasone treatment: functional implications. *Journal of Endocrinology*, 115, 459-67.
- Reul, J.M.H.N., van den Bosch, F.R. & de Kloet, E.R. (1987b). Differential Response of type-I and type-II corticosteroid receptors to changes in plasma steroid level and circadian rhythmicity. *Neuroendocrinology*, 45, 407-12.
- Rinne, T., de Kloet, E.R., Wouters, L., Goekoop, J.G., de Rijk, R. & van den Brink W: Hyperresponsiveness of the Hypothalamus-Pituitary-Adrenal-Axis to combined dexamethasone/corticotropin-releasing hormone challenge in female borderline personality disorder patients with a history of sustained childhood abuse. *Biological Psychiatry* (in press).
- Rohde-Dachser, Ch. (1989). *Das Borderline-Syndrom*, 4. Auflage, Bern, Stuttgart, Toronto: Verlag Hans Huber.
- Rose, R.M. & Fogg, L.F. (1993). Definition of a Responder: Analysis of Behavioral, Cardiovascular and Endocrine Responses to Varied Workload in Air Traffic Controllers. *Psychosomatic Medicine*, 55, 325-38.
- Roth, S. & Cohen, L.J. (1986). Approach, avoidance, and coping with stress. *American Psychologist*, 41, 813-9.
- Rothbaum, F., Weisz, J.R. & Snyder, S.S. (1982). Changing the world and changing the self: A two-process model of perceived control. *Journal of Personality and Social Psychology*, 42, 5-37.
- Rotter, J.B. (1966). Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs: General and Applied*, 80(Whole No. 609).
- Russ, M.J., Roth, S.D., Lerman, A., Kakuma, T., Harrison, K., Shindlecker, R.D., Hull, J. & Mattis, S. (1992). Pain perception in self-injurious patients with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 32, 501-11.
- Russell, J.A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39, 1161-78.

- Rutter, M. (1983). Stress, coping, and development: Some issues and some questions. In N. Garnezy & M. Rutter (Eds.), *Stress, coping, and development in children* (pp. 1-41). New York: McGraw-Hill.
- Sameisky, T. (1998). *Spannungszustände bei Borderline-Patientinnen*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.
- Sandman, C., Wadhwa, P.D., Chicz-DeMet, A., Dunkel-Schetter, Ch., Porto, M., & Garite, T.J. (1999). Maternal Corticotropin-Releasing-Hormone and Habituation in the Human Fetus. *Developmental Psychobiology*, 34, 163-73.
- Saxe, G.N., Chinman, G., Berkowitz, R., Hall, K., Lieberg, G., Schwarz, J. & Kolk, B.A. van der (1994). Somatization in patients with dissociative disorders. *American Journal of psychiatry*, 151, 1329-34.
- Schmidt-Atzert, L. (1996). Lehrbuch der Emotionspsychologie. Weinheim: Psychologie Verlags-Union.
- Schneider, H. (1994). Schwangerschaftsveränderungen des mütterlichen Organismus. In: Martius, G., Beckwoldt, M. & Pfeleiderer, A. (Hrsg.), *Lehrbuch der Gynäkologie und Geburtshilfe* (S. 61-78). Stuttgart: Thieme.
- Schommer, N. & Hellhammer, D.H. (im Druck). Psychobiologische Beiträge zum Verständnis stressbezogener Erkrankungen. In: Reinecker, H. (Ed.). *Lehrbuch der Klinischen Psychologie*. Göttingen: Hogrefe.
- Schwenkmezger, P. & Hank, P. (1996). Computer-assisted vs. paper-and pencil based self-monitoring: An analysis of experimental and psychometric equivalence, IN: Fahrenberg, J. & Myrtek, N. et al. (Eds.) *Ambulatory assessment: computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies*. (S. 86-99). Göttingen: Hogrefe & Huber-Verlag.
- Seligman, M.E.P. (1975a). *Erlernte Hilflosigkeit*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Seligman, M.E.P. (1975b). *Helplessness: On depression, development and death*. San Francisco: Freeman.
- Selye, H. (1981). Geschichte und Grundzüge des Streßkonzepts. In Nitsch J.R. (Hrg.), *Streß, Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen* (S. 163-187). Bern: Huber.
- Selye, H. (1976). *Stress in health and disease*. Boston: Butterworth.
- Selye, H. (1937). Studies on adaptation. *Endocrinology*, 21, 169-88.
- Shalev, A.Y., Treatment Failure in Acute PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences, Psychobiology of Posttraumatic Stress disorder*. Editors: R Yehuda & A. C. McFarlane (1997). Vol. 821, 372-87.
- Sieber, W.J., Holbrook, T. & Browner, D. (1996). Predictors of PTSD in a physically traumatized population. *Psychosomatic Medicine*, 58, 95.
- Siever, L.J., New, A.S., Kirrane, R., Novotny, S., Koenigsberg, H. & Grossman, R. (1998). New biological research strategies for personality disorders. Chapter 2 in: Silk, K., *Biology of personality disorders. Review of psychiatry series*. Washington DC: American Psychiatric Press.
- Siever, L.J. & Davis, K.L. (1991). A psychobiological perspective on the personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1647-58.
- Siever, L.H., Coccaro F.F. & Klar, H. (1986). Biological markers in borderline and related personality disorder. In: Biological Psychiatry: Proceedings of the IVth World Congress of Biological Psychiatry. Shagass, C., Josiassen, B.H., Wagner, B.H. et al., 566-8. New York: Elsevir.
- Stahl, F. & Dörner, G. (1982). Responses of salivary cortisol levels to stress situations. *Endokrinologie*, 80, 158-62.
- Scheer, F.A. & Buijs, R.M. (1999). Light affects morning salivary cortisol in humans. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 84, 3395-8.
- Stein, M.B., Yehuda, R., Koverola, C. & Hanna C. (1997). Enhanced dexamethasone suppression of plasma cortisol in adult women traumatized by childhood sexual abuse. *Biological Psychiatry*, 42(8), 680-6.

- Sternbach, H.A., Fleming, J., Extein, I., Pottash, A.L. & Gold, M.S. (1983). The dexamethasone suppression and thyrotropin-releasing hormone tests in depressed borderline patients. *Psychoneuroendocrinology*, 8(4), 459-62.
- Steyer R. & Eid M. (1993) *Messen und Testen*. Berlin, Heidelberg, NY: Springer-Verlag.
- Stiglmayr, Ch.E., Shapiro, D.A., Stieglitz, R.-D., Limberger, M.F. & Bohus, M.J. (2001a). Experience of aversive tension and dissociation in female patients with borderline personality disorder – a controlled study. *Journal of Psychiatric Research*, 35, 111-8.
- Stiglmayr, Ch. (2001b). *Spannungszustände und dissoziative Zustände bei Patientinnen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung – eine kontrollierte Feldstudie*. Dissertation, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.
- Smyth, J., Ockenfels, M.C.; Porter, L., Kirschbaum, C., Hellhammer, D.H. & Stone, A. (1998). Stressors and Mood measured on a momentary Basis are associated with Salivary Cortisol Secretion. *Psychoneuroendocrinology*, 23(4), 353-70.
- Southwick, S. M., Bremner, D., Krystal, J. H. & Charney, D. S. (1994). Psychobiologic research in post traumatic stress disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 17, 251-64.
- Southwick, St.M., Yehuda, R. & Giller Jr., E.L. (1993). Personality Disorders in Treatment-seeking combat Veterans With Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1020-3.
- Southwick, St.M., Yehuda, R. & Giller Jr., E.L. (1991). Characterisation of Depression in War-Related Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 148, 179-83.
- Späth-Schwalbe, E., Schöller, T., Kern, W., Fehm, H. L. & Born, J. (1992). Nocturnal adrenocorticotropin and cortisol secretion depends on sleep duration and decreases in association with spontaneous awakening in the morning. *The journal of clinical endocrinology & metabolism*, 75, 1431-5.
- Spiegel, D. & Cardena, E. (1991). Disintegrated experience: the dissociative disorders revisited. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 366-78.
- Spitzer, R., Endicott, J. & Gibbon, M. (1979). Crossing the border into borderline personality and borderline schizophrenia: The development of criteria. *Archives of General Psychiatry*, 36, 17-24.
- Stevens, J., (2002). *Applied multivariate statistics for the social sciences*. Mahwah NY: Erlbaum.
- Stone, M.H. (1993). Long-term outcome in personality disorders. *British Journal of Psychiatry*, 162, 299-313.
- Stone, M.H. (1990). *The fate of borderline patients: Successful outcome and psychiatric practice*. New York: Guilford Press.
- Stone, M.H. (1987). Psychotherapy of borderline patients in light of long-term follow-up. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 51, 231-47.
- Surber, R.W., Winkler, E.L., Monteleone, M., Havassy, B.E., Goldfinger, S.M. & Hopkin, J. T. (1987). Characteristics of high users of acute inpatient services. *Hospital and Community Psychiatry*, 38(10), 1112-6.
- Tewes, U. (1991). *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene*. Revision 1991. Bern: Huber.
- Torgersen, S., Lygren, S., Oien, P.A., Skre, I., Onstad, S., Edvardson, J., Tambs, K. & Kringlen, E. (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 416-25.
- Torgersen, S. (1998). Epidemiology of personality disorders. Vortrag auf dem 1. Internationalen Kongreß über Persönlichkeitsstörungen, München.
- Wadhwa, P.D., Sandman, C.A. & Garite, T.J. (2001). The neurobiology of stress in human pregnancy: a prospective investigation. *Progress in Brain Research*, 133, 131-42.
- Wadhwa, P.D., Trusczyńska, H., Garite, T.J., Porto, M. & Sandman, C.A. (1999). Maternal environment influences evoked fetal heart rate responses in human pregnancy. *American Journal of Behavioral Medicine*, 21, 104 (Abstract).

- Wadhwa, P.D., Sandman, C.A., Chicz-DeMet, A. & Porto, M. (1997). Placental CRH modulates maternal pituitary adrenal function in human pregnancy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 814, 276-81.
- Wadhwa, P.D., Dunkel-Schetter, C., Chicz-DeMet, A., Porto, M. & Sandman, C.A. (1996). Prenatal Psychosocial Factors and the Neuroendocrine Axis in Human Pregnancy. *Psychosomatic Medicine*, 58, 432-46.
- Wadhwa, P.D., Sandman, C.A., Porto, M., Dunkel-Schetter, C. & Garite, T.J. (1993). The association between prenatal stress and infant birth weight and gestational age at birth: a prospective investigation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 169, 858-65.
- Wagner, A.W. & Linehan, M.M. (1998). Dissociative behavior. In: V.M. Follette, J.I. Ruzek & F.R. Abueg (Eds.). *Cognitive-behavioral therapies for trauma* (pp. 191-225). New York: Guilford.
- Waller, N.G. & Ross, C.A. (1997). The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population: taxometric and behavior genetic findings. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 499-510.
- Waller, N.G., Putnam, F.W. & Carlson, E.B. (1996). Types of dissociation and dissociative types: A taxometric analysis of dissociative experiences. *Psychological Methods*, 1, 300-21.
- Warburton, D.M. (1974). Modern Biochemical Concepts of Anxiety. *International Journal of Pharmacopsychiatry*, 9, 189.
- Watson, D. & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin*, 98, 219-35.
- Weiner, B. (1980). *Human Motivation*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Weinstock, M. (1997). Does Prenatal Stress Impair Coping and Regulation of Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 21, 1-10.
- Weitzman, E.D., Fukushima, D., Nogueira Ch., Roffwarg, H., Gallagher T.F. & Hellman, L. (1971). Twenty-four Hour pattern of the episodic secretion of cortisol in normal subjects. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 33, 14-22.
- Wertlieb, D., Weigel, C., Springer, T. & Feldstein, M. (1987). Temperament as a moderator of children's stressful experiences. *American Journal of Orthopsychiatry*, 57, 234-45.
- Widiger, T.A. & Weissman, M.M. (1991). Epidemiology of borderline personality disorder. *Hospital and Community Psychiatry*, 42, 1015-21.
- Widiger, T. A. & Frances, A.J. (1989). Epidemiology, diagnosis, and comorbidity of borderline personality disorder. In: Tasman, A., Hales, R.E., Frances, A.J. (eds): *Review of Psychiatry*, 8, 8-24. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Wilkins, J. & Coid, J. (1991). Self-mutilation in female remanded prisoners: I. An indicator of severe psychopathology. *Criminal Behavior and Mental Health*, 1, 247-67.
- Winternitz, W.W. & Quillen, D. (1977). Acute hormonal response to cigarette smoking. *Journal of Clinical Pharmacology*, 17, 389-97.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *SKID-I, Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe-Verlag.
- World Health Organisation (WHO) (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen; ICD-10*. Hrsg.: H. Dilling, W. Mombour & M. Schmidt. Bern: Huber.
- Wong, M.L., Kling, M.A., Munson, P.J., Listwak, S., Licinio, J., Prolo, P., Karp, B., McCutcheon, I.E., Geraciotti, T.D. Jr., DeBellis, M.D., Rice, K.C., Goldstein, D.S., Veldhuis, J.D., Chrousos, G.P., Oldfield, E.H., McCann, S.M. & Gold, P.W. (2000). Pronounced and sustained central hypernoradrenergic function in major depression with melancholic features: relation to hypercortisolism and corticotropin-releasing hormone. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 97(1), 325-30.
- Wüst, S., Federenko, I., Hellhammer, D.H. & Kirschbaum, C. (2000a). Genetic factors, perceived chronic stress and the free cortisol response to awakening. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 707-20.

- Wüst, S., Hellhammer, D.H., Federenko, I., Schommer, N. & Kirschbaum, C. (2000b). The cortisol awakening response - normal values and confounds. *Noise & Health*, 7, 79-88.
- Yehuda, R., Teicher, M.H., Trestman, R.L., Levengood, R.A. & Siever L.J. (1996). Cortisol Regulation in Posttraumatic Stress Disorder and Major Depression: A Chronobiological Analysis. *Biological Psychiatry*, 40, 79-88.
- Yehuda, R., Kahana, B., Binder-Brynes, K., Southwick, St.M., Mason, J.W. & Giller, E.L. (1995a). Low Urinary Cortisol Excretion in Holocaust Survivors With Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 982-6.
- Yehuda, R., Kahana, B., Schmeidler, J., Southwick, St.M., Wilson, S. & Giller, E.L. (1995b). Impact of Cumulative Lifetime Trauma and Recent Stress Disorder Symptoms in Holocaust Survivors. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1815-8.
- Yehuda, R. & McFarlane A.C. (1995c). Conflict Between Current Knowledge About Posttraumatic Stress Disorder and Its Original Conceptual Basis. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1705-13.
- Yehuda, R., Resnick, H., Kahana, B. & Giller, E.L. (1993a). Long lasting hormonal alterations to extreme stress in humans: normative or maladaptive? *Psychosomatic Medicine*, 55, 287-97.
- Yehuda, R., Southwick, S.M., Krystal, J.H., Bremner, D., Charney, D.S. & Mason, J.W. (1993b). Enhanced suppression of cortisol following dexamethasone administration in posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 83-6.
- Yehuda, R., Giller, E.L., Southwick, S.M., Lowy, M.T. & Mason, J.W. (1991a). Hypothalamic pituitary adrenal dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 30, 1031-48.
- Yehuda, R., Lowy, M.T., Southwick, S.M., Shaffer, B.S. & Giller Jr., E.L. (1991b). Lymphocyte Glucocorticoid Receptor Number in Posttraumatic Stress Disorder. *Psychiatry*, 148, 499-504.
- Zaidi, L.Y. & Foy, D.W. (1994). Childhood abuse experiences and combat related PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 7, 33-42.
- Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., DeLuca, C.J., Hennen, J., Khera, G.S. & Gunderson, J.G. (1998). The pain of being borderline: dysphoric states specific to borderline personality disorder. *Psychiatry*, 6(4), 201-7.
- Zanarini, M.C. (1997a). *The role of sexual abuse in the etiology of borderline personality disorder*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Zanarini, M.C., Williams, A.A., Lewis, R.E., Reich, R.B., Vera, S.C., Marino, M.F., Levin, A., Yong, L. & Frankenburg, F.R., (1997b). Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1101-6.
- Zanarini, M.C. (1993). BPD as an impulse spectrum disorder. In: J. Paris (Ed.), *Borderline personality disorder: Etiology and treatment* (pp. 67-85). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Zanarini, M.C., Gunderson, J.G. & Frankenburg, F.R. (1990). Cognitive features of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 147, 57-63.
- Zanarini, M.C., Gunderson, J.G. & Frankenburg, F.R. (1989). Axis I phenomenology of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 30(2), 149-56.
- Zweig-Frank, H. & Paris, J. (1997). Relationship of childhood sexual abuse to dissociation and self-mutilation in female patients. In: M.C. Zanarini (Ed.). *Role of sexual abuse in the etiology of borderline personality disorder* (pp. 93-106). Washington, DC: American Psychiatric Press.



