

8 Affektregulation und ihre neurobiologischen Grundlagen

Sabine C. Herpertz

Einleitung	75	Ätiologische Überlegungen	82
Gehirn und Affektregulation	77	Implikationen für die Therapie	84
Affektdysregulation bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung	79	Fazit	85
Aktuelle neurobiologische Befundlage zur Affektdysregulation bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung	81		

Einleitung

Die Borderline-Persönlichkeitsstörung stellt ein sehr komplexes Störungsbild dar, das in seiner Ausgestaltung großen individuellen Unterschieden unterliegt. Hinzu kommt eine beträchtliche Komorbidität, die die Heterogenität der Symptomatik weiter erhöht. Dies erschwert die Erforschung der neurobiologischen Grundlagen und hat Wissenschaftler veranlasst, sich zunächst auf bestimmte Kernmerkmale der Borderline-Persönlichkeitsstörung zu beschränken. Hier ist die Störung der Affektregulation in den Mittelpunkt neurobiologischer Forschung gerückt, stellt die Borderline-Persönlichkeitsstörung doch geradezu eine prototypische Störung der Affektregulation dar, deren vertieftes Verständnis auch zur Klärung weiterer psychischer Störungen beitragen könnte.

Wenn man sich mit neurobiologischen Grundlagen der Affektdysregulation beschäftigt, so ist zunächst von der ungestörten psychologischen Funktion der Affektsteuerung auszugehen und erst in einem zweiten Schritt deren Abweichung zu beschreiben. Dabei wird Affekt und Emotion im Weiteren (wie in der gesamten neurobiologischen Forschung) synonym verwendet werden, obwohl – phänomenologisch gesehen – der Affekt mit einem stärkeren Gerichtetsein einhergeht als die Emotion oder erst recht die Stimmung, die eine lang gestreckte, wenig handlungsgerichtete Befindlichkeit darstellt (Herpertz u. Saß 1997). Emotionen sind eng mit der Bewertung von Ereignissen verbunden (Damasio 1994). Was zur bewussten Emotion

wird, hängt von der Wichtigkeit der wahrgenommenen Information bezüglich motivational bedeutsamer allgemeiner und persönlicher Ziele sowie früherer Erfahrungen ab. In Bewertungsvorgänge gehen beispielsweise die sinnliche (perzeptuelle) Wahrnehmung, Informationen aus der Wahrnehmung des eigenen Körpers sowie Informationen aus dem im Langzeitgedächtnis gespeicherten Weltwissen ein (LeDoux 1995). Man kann sich diese Instanzen der Informationsverarbeitung auch als hochkomplexe Filter vorstellen, welche auf aktivierte Muster spezifisch reagieren, indem sie sie mit den persönlichen Annäherungs- und Vermeidungszielen abgleichen (Znoj, Herpertz u. Mundt 2007). Annäherung an begehrte Objekte induziert positive Gefühle, während Vermeidung oder Rückzug von negativen Emotionen begleitet ist (Davidson, Putnam u. Larson 2000). Dabei scheinen besonders die Abweichungen von persönlichen Zielen zu alarmierenden emotionalen Zuständen zu führen. Wenn deshalb in der Folge von Affektregulation gesprochen wird, so ist die Regulation bedrohlicher emotionaler Zustände gemeint.

Biologisch orientierte Emotionstheorien betonen die evolutionsbiologische Herkunft von Emotionen und deren Verankerung in spezifischen Hirnstrukturen. Danach sind Emotionen adaptiv, bereiten sie doch das Individuum auf notwendige motorische Antworten von Flucht bzw. Vermeidung oder Annäherung vor (Frijda 1986), erleichtern durch ihre enge Verknüpfung mit Verstärkungsprozessen Entscheidungen (Oatley u. Jenkins 1992) und liefern Informationen über die Passung von Individuum und Umwelt.

Spricht man im psychiatrisch-psychotherapeutischen Kontext von Affektregulation, so meint man die Gesamtheit der Vorgänge, mit denen Individuen beeinflussen, welche Emotionen sie haben, wie sie sie erleben und wie sie sie ausdrücken (s. Kap. 26). Das, was allgemein unter einer Emotion verstanden wird, ist immer bereits ein regulierter Prozess, der wiederum weitere bewusste und unbewusste Regulationsvorgänge einleitet. In diesen Prozess fließen sowohl primäre emotionale Ansprechbarkeit bzw. Reagibilität als auch typische modulierende Prozesse wie Intensitätsregulation und Ausdruckskontrolle ein. Letztere umfasst nicht nur bewusst ablaufende höhere kognitive Vorgänge, wie sie z. B. im Emotionsmodell von Gross in die Phasen Situationsauswahl – Aufmerksamkeit – Bewertung – Reak-

tion eingeteilt werden (Gross 2002), sondern setzt bereits in einfacher Form unbewusst auf limbischer Ebene an. Hier wird zunächst eine rasche Verarbeitung von Umweltinformationen ermöglicht, die eine relativ automatisierte, schnelle und wenig stör anfällige Verhaltensantwort garantiert. Erst wenn im Weiteren neokortikale Strukturen an der emotionalen Informationsverarbeitung beteiligt sind, kann von bewussten Regulationsvorgängen einschließlich ihrer sprachlichen Kodierung ausgegangen werden. In Abbildung 8-1 wird entsprechend eine primäre, nicht an das Bewusstsein gebundene automatische von einer sekundären intentionalen Emotionsregulation unterschieden, die im Folgenden hinsichtlich der beteiligten zerebralen Netzwerke erläutert werden.

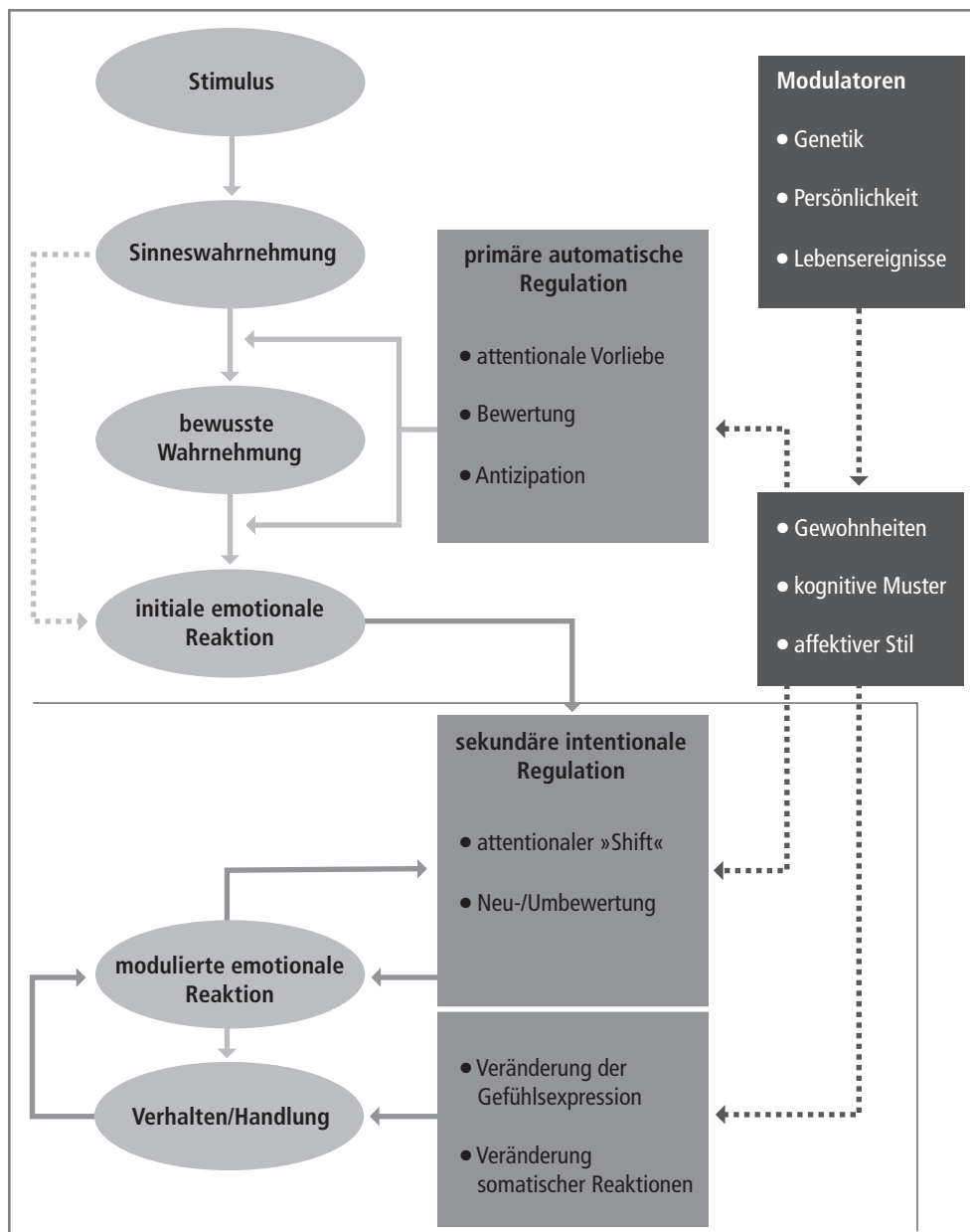


Abb. 8-1 Arbeitsmodell der Emotionsregulation.

Gehirn und Affektregulation

Welche Hirnstrukturen bzw. Netzwerke sind an der Affektregulation beteiligt (Abb. 8-2)? Die erste nicht-bewusste Bewertung der emotionalen Bedeutung eines Objektes findet auf der Ebene der Amygdala statt (LeDoux 1992). Primäre Regulationsvorgänge, die im Sinne einer direkten präfrontalen »Top-down«-Kontrolle mit einer Deaktivierung der Amygdala einhergehen, beziehen einerseits Areale ein, die an der automatischen Bewertung von Ereignissen einschließlich ihrer aversiven bzw. belohnenden Implikationen beteiligt sind, d. h. orbitofrontale und mediale präfrontale Areale (Hariri, Mattay et al. 2003). Andererseits sind hier auch attentionale Areale wie der rostrale anteriore cinguläre Kortex (ACC) und laterale präfrontale Abschnitte beteiligt (Frankenstein, Richter et al. 2001; Vuilleumier, Armony et al. 2001).

Sekundäre, nach der initialen emotionalen Reaktion auftretende Regulationsvorgänge umfassen erneut attentionale und höhere kognitive Leistungen und führen indirekt zu einer Dämpfung limbischer Strukturen (insbesondere der Amygdala) (Schaefer, Jackson et al. 2002). Dabei wird der als »attentionale Kontrolle« bezeichnete Regulationsmechanismus der Aufmerksamkeitsabwendung der der »kognitiven Neu- bzw. Umbewertung« (»reappraisal«) gegenübergestellt, der höhere kognitive und komplexe Leistungen erfordert

(Ochsner u. Gross 2005). Neuroanatomisch betrachtet sind an der sekundären, intentionalen Regulation vornehmlich kaudale Abschnitte des ACC und dorsomediale sowie auch dorsolaterale präfrontale Areale beteiligt, und zwar dann, wenn es um die Auswahl kognitiver Neubewertungsstrategien und um Perspektivenwechsel geht (Beauregard, Lévesque u. Bourgouin 2001; Ochsner, Ray et al. 2004; Phan, Fitzgerald et al. 2005). Intentionale Regulationsmechanismen setzen sich fort, wenn sich emotionale Reaktionen bereits als Verhalten bzw. Handlungen manifestiert haben, ein Vorgang, der selbst wieder Rückwirkungen auf das emotionale Erleben hat (Gross 2002). Hier sind insbesondere die gezielte Veränderung von expressivem Verhalten sowie die Veränderung somatischer Gefühlskorrelate zu nennen. Allerdings sind emotionale Reaktionen und sichtbares Verhalten ineinandergreifende Prozesse, die gegenseitig Einfluss nehmen. Abbildung 8-3 zeigt das an der Affektregulation beteiligte präfronto-limbische Netzwerk mit seinen ventral gelegenen Arealen der primären und weiter dorsal gelegenen Arealen der sekundären Kontrolle.

Die Amygdala ist in ein Netzwerk eingebunden, das einerseits der prompten Erkennung von Gefahr und der automatischen Aktivierung von Flucht- und Angriffsverhalten dient, andererseits auch zusammen mit lateralen Anteilen des orbitofrontalen Kortex an der Vorhersage von Bestrafung vor dem Hintergrund früherer Erfahrungen beteiligt

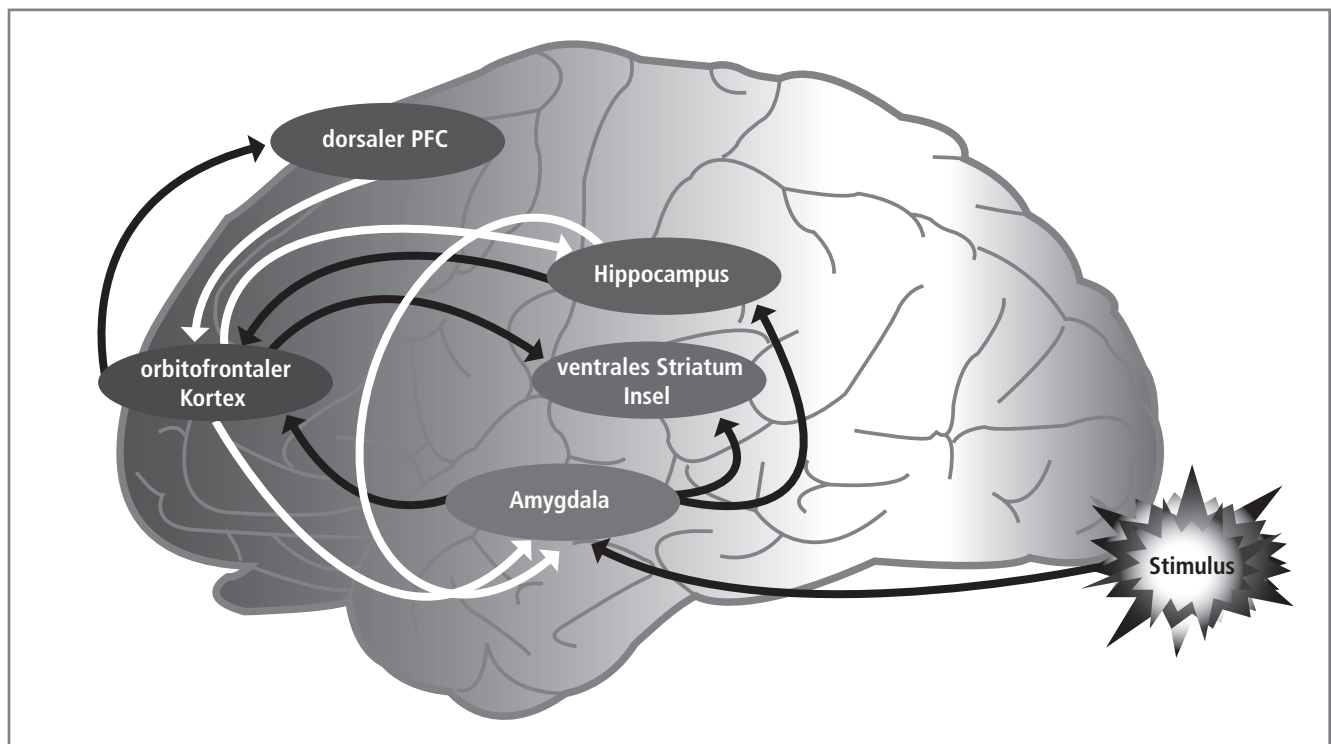


Abb. 8-2 Überblick zur Neuroanatomie der an der Affektregulation beteiligten Strukturen. PFC = präfrontaler Kortex.

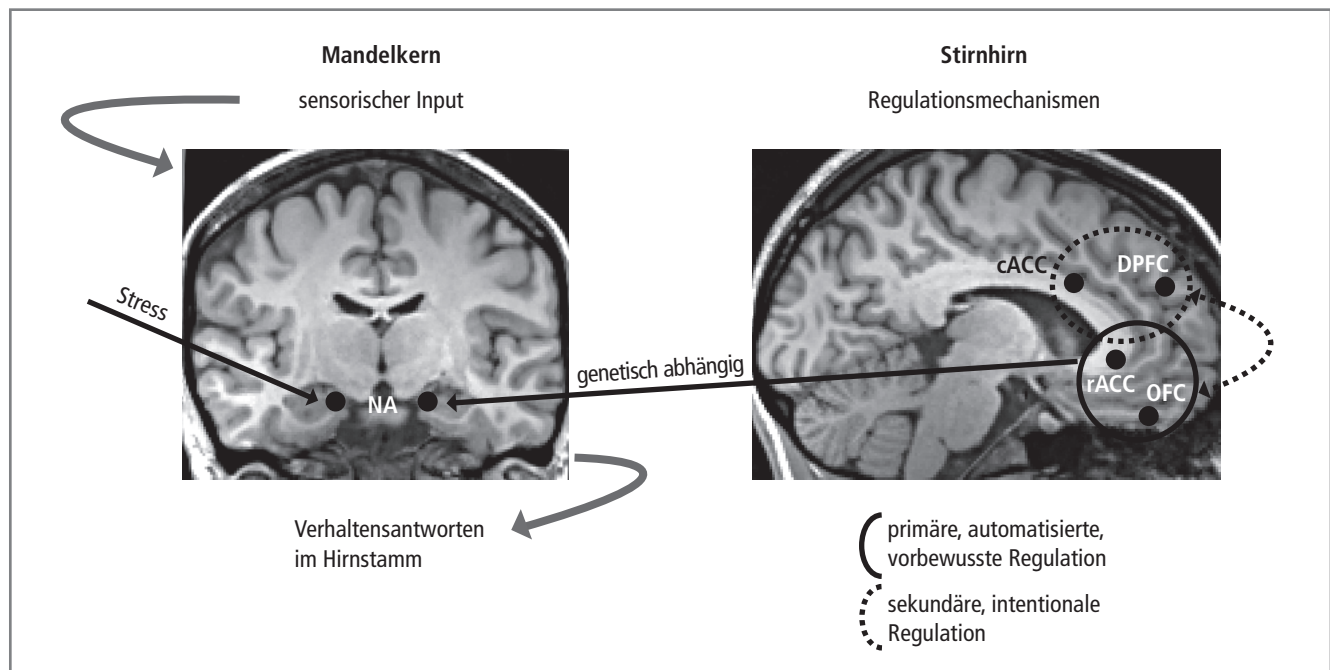


Abb. 8-3 Präfronto-limbisches Netzwerk.

cACC = kaudaler Anteil des anterioren cingulären Kortex; DPFC = dorsaler präfrontaler Kortex; NA = Nucleus accumbens; OFC = orbitofrontaler Kortex; rACC = rostraler Anteil des anterioren cingulären Kortex.

ist (Coricelli, Critchley et al. 2005; Yacubian, Glascher et al. 2006) und im Zusammenspiel mit der Inselregion Lernen aus Bestrafung ermöglicht (Paulus, Rogalsky et al. 2003). Sie ist aber nicht nur – wie früher angenommen – an der Prozessierung bedrohlicher Reize beteiligt: Zusammen mit medialen Abschnitten des orbitofrontalen Kortex und ventralem Striatum ist sie auch Teil eines Systems, das uns in Entscheidungssituationen die Aussicht auf mögliche Belohnung anzeigt und in Verknüpfung mit dem dorsalen Striatum geeignetes, auf Belohnung gerichtetes Verhalten initiiert (Knutson u. Cooper 2005). Entsprechend projiziert die Amygdala direkt auf den Nucleus accumbens im ventralen Striatum. Es wird angenommen, dass das ventrale Striatum die Region ist, wo affektive Prozesse des limbischen Stirnhirns Anschluss an subkortikal repräsentierte Areale des motorischen Systems (z. B. dorsales Striatum) finden, die zu Annäherungsverhalten und Vertrauensbildung führen (King-Casas, Tomlin et al. 2005).

Genetische Dispositionen und Temperamentsmerkmale modulieren die Funktion der dargestellten Netzwerke der Affektregulation. In den letzten Jahren mehrt sich das Wissen über den Einfluss von genetischen Polymorphismen auf Hirnfunktionen. Hier sind bis heute vor allem die Polymorphismen des Serotonintransportergens, der Monoaminoxidase A (MAO-A) sowie der Catechol-O-methyltransferase (COMT) als für die Affektregulation bedeutsam bekannt. Hariri, Drabant et al. (2005) konnten zeigen, dass Individuen mit ein oder zwei s-Allelen in der Promotor-

region des Serotonintransportergens eine stärkere Amygdalaaktivierung auf aversive Gesichtsausdrücke zeigen als solche mit der l/l-Variante. Auch die Kopplung innerhalb des präfronto-limbischen Netzwerks variiert mit der genetischen Ausstattung, d. h., dass Individuen mit der s/s- oder s/l-Variante eine geringere Kopplung zwischen rostralem ACC und Amygdala und damit auf der Ebene primärer affektregulatorischer Prozesse zeigen (Pezawas, Meyer-Lindenberg et al. 2005), während umgekehrt die Kopplung zwischen Amygdala und höher gelegenen medialen präfrontalen Arealen zunimmt (Heinz, Braus et al. 2005). Auch der X-chromosomal lokalisierte genetische Polymorphismus des Monoaminoxidase-A-Gens, eines Schlüsselenzyms im Katabolismus von Serotonin und anderen Monoaminen, zeigt eine Beziehung zu Aktivierungsmustern in Hirnarealen, die bedeutsam für die Affektregulation sind. So fand sich bei Trägern des Low(L)-Allels im Vergleich zu Trägern des High(H)-Allels eine höhere Aktivität der Amygdala und eine geringere Aktivität in cingulären und orbitofrontalen Arealen, die auch mit strukturellen Unterschieden, nämlich geringeren limbischen und paralimbischen Volumina bei den Individuen mit der L-Variante, einhergingen (Meyer-Lindenberg, Buckholtz et al. 2006). Diese Befunde könnten einen Beitrag zum Verständnis leisten, warum MAOA-L-Träger eine schlechtere Fähigkeit zur emotionalen Regulation zeigen. Zudem wurde kürzlich berichtet, dass sie sich auch durch eine interpersonelle Hypersensitivität auszeichnen, die mit einer verstärkten