

Gestörte Affektregulation und Disinhibitionssyndrom

Neuropsychiatrie der Borderline-Persönlichkeitsstörung



Johannes Wrege



Marc Walter



Undine E. Lang



Stefan Borgwardt

Neuropsychiatrische Untersuchungsmethoden sind ein schnell expandierender Forschungsbereich mit einer wachsenden Anzahl von Analysemethoden zur Untersuchung neurobiologischer Korrelate von Persönlichkeitsstörungen. Neben experimenteller Induktion spezifisch krankheitsbezogener sozialer Situationen und Emotionen wie Scham oder Wut wird auch nach Korrelaten einer biologischen Anfälligkeit für spezifisch neuropsychiatrische Syndrome gesucht. Darüber hinaus werden verschiedene psychiatrische Symptome und Beschwerdekompexe (Syndrome) durch den kombinierten Einsatz klinischer Parameter und verschiedener apparativer neurophysiologischer sowie Bildgebungsmethoden untersucht.

Johannes Wrege, Marc Walter¹,
Undine E. Lang¹ und Stefan Borgwardt¹

Neuropsychiatrie der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Die Borderline-Störung ist charakterisiert durch Instabilität des Affekts, der Identität, durch Impulsivität und durch selbstverletzendes Verhalten (17, 38) (Kasten 1). Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung zeigen eine erhöhte Reagibilität für negative Emotionen (18, 29) sowie einen länger anhaltenden negativen Affekt (41). Neurophysiologisch gibt es eine breite Evidenz lokalisierter Veränderungen bei Borderline-Patienten, die zwei im klinischen Alltag im Vordergrund stehenden Syndromen zugrunde liegen (Kasten 2): Zum einen ein *Disinhibitionssyndrom* (2) (Kasten 3), welches mit Störungen der Exekutivfunktionen einhergeht wie gestörter Zielhierarchisierung und Selbststeuerung, Selbstverletzungen, Drogenkonsum, pathologischem Kauf, Spielen, Essen und so weiter (7, 36). Zum anderen Korrelate einer *gestörten Affektregulation* (30) mit erhöhter emotionaler Reagibilität (8). Die gestörte Affektregulation führt zu den bekannten erheblichen Schwierigkeiten in den Bereichen Beruf, Partnerschaft und des sozialen Umfelds. Auf der neuropsychologischen Ebene korrelieren die krankheitsspezifischen Kognitionen der Patienten in sozialen Situationen und engen Beziehungen – zu denen Ausgrenzungs- und Verlassenheitsgefühle zählen – (20, 40) mit einer täglich wachsenden Befundlage veränderter *Hirnstrukturen* (22, 23, 39) und vor allem *Hirnfunktionen* (45, 6). Auch für unterschiedliche psychodiagnostisch-strukturelle Niveaus der Persönlichkeitsorganisation (Identitätsintegration) lassen sich assoziierte Signalveränderungen in den kortikalen Mittellinienstrukturen mittels funktioneller Bildgebung bestimmen (12).

Relevante Hirnstrukturen veränderter Affektregulation und Disinhibition

Erste hirnstrukturelle Veränderungen bei Patienten mit Borderline-Störung wurden bereits 1998 nachgewiesen (27). In der Folge erweiterte sich die Evidenzlage. Es fanden sich wiederholt verminderte Volumina im Frontallappen (26), im Hippokampus und der Amygdala (33, 14) sowie vor allem im linken Orbitofrontalkortex (IOFC) und im rechten anterioren Cingulum (rACC) (43).

Ausser diesen volumetrischen Auffälligkeiten bei Borderline-Patienten liessen sich Veränderungen auch im Hirnstoffwechsel mittels funktionell-metabolischer Techniken nachweisen: PET- und SPECT-Studien zeigten arialspezifische Hyper- wie auch Hypometabolismen, welche als Ausdruck einer gestörten Funktion der Netzwerke interpretiert werden können. So ist der globale präfrontale Glukoseverbrauch (PET) herabgesetzt (11), und fokal zeigen Patienten mit Borderline-Störung Verminderungen der Neuronenaktivität (SPECT) im dorsolateralen Präfrontallappen (dlPFC) (42). Fokale, vermutlich kompensatorische Aktivitätssteigerungen, fanden sich vor allem im anterioren Cingulum und in einzelnen frontalen Gyri (21). Des Weiteren finden sich Veränderungen in einzelnen Neurotransmittersystemen, deren Sensitivität und vor allem krankheitsbezogene Spezifität bis heute jedoch noch unklar sind. Positive Befunde fanden sich im Serotonin-, Glutamat- und GABA-System (22).

Neben den genannten strukturellen und metabolischen Veränderungen expandiert die neuropsychiatrische Befundlage vor allem im Bereich der räumlich und zeitlich höher auflösenden f- und smRT mit neueren Geräten und einer wachsenden Anzahl von Analysetechniken wie BOLD (Blood Oxygen Dependent Level), DTI (Diffusion Tensor Imaging mit statistischer Traktografie), ASL (Arterial Spin Labeling) und so weiter. Zusätzlich lassen sich diese Techniken mit einer wachsenden Zahl experimenteller «Online»-Aufgaben kombinieren. Dazu zählt die Induktion von Gefühlen mittels Gesichtern, die

unterschiedliche emotionale Ausdrücke zeigen, oder durch soziale Spiele beispielsweise mit dem Cyberball. Beim zuletzt genannten Punkt sind Impulskontrollaufgaben zentral, die mit Go/No-Go-Test-Aufgaben störungsspezifische Fragestellungen der Persönlichkeitsforschung untersuchbar machen.

Für die klinisch im Vordergrund stehende Affektregulationsstörung und das Disinhibitionssyndrom finden sich mittlerweile gesicherte biologische Korrelate, die hier nur auszugsweise dargestellt werden können (25).

Biologische Korrelate bei Borderline-Patienten

Im Gegensatz zu Kontrollprobanden zeigen Borderline-Patienten auf emotionale Stimuli stärkere Aktivierungen der Amygdala sowie weiterer limbischer und präfrontaler Regionen (13, 18). Gesunde Kontrollprobanden zeigen im Go/No-Go-Test aufgabenbezogene Aktivierungen im dorsolateralen Präfrontallappen sowie im linken Orbitofrontalkortex, wohingegen Borderline-Patienten mit gestörter Impulskontrolle kompensatorisch ausgedehnte Aktivierungen im Präfrontallappen zeigen (44). Veränderungen im Präfrontallappen korrelieren bei Borderline-Patienten mit dem charakteristischen Fehlen reifer Persönlichkeitseigenschaften, von Inhibitionskontrolle, Aufmerksamkeit, mit schlechterem Arbeitsgedächtnis, verminderter Emotions- und Motivationsregulation sowie vor allem einem moderaten Erlernen adäquater sozialer Verhaltensweisen (28, 32). Disinhibitionssyndrom und gestörte Affektregulation beeinflussen sich gegenseitig, was sich experimentell (emotionales Go/No-Go-Task) sowohl in einer verminderten ventromedial-präfrontalen Aktivierung (Disinhibition) als auch einer stärkeren Aktivierung unter anderem der Amygdala (emotionalere Reagibilität) zeigt (37). Psychopathologisch finden sich bereits subklinisch, ohne Diagnose einer Persönlichkeitsstörung, aber bei Vorliegen erhöhter Persönlichkeitseigenschaften, signifikante Korrelationen zwischen einer gestörten Affektregulation und einem Disinhibitionssyndrom (9, 8). Insgesamt kann gesagt werden, dass sich einzelne Hirnareale als zentrale «Schaltstellen» einer gestörten frontolimbischen Regulation bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung sowohl anatomisch (volumetrisch) als auch metabolisch-funktionell sowie nach experimenteller aufgabenspezifischer Provokation identifizieren lassen.

Korrelate der gesteigerten Emotionsverarbeitung finden sich unter anderem in der Amygdala und der Insel (30). Gleichzeitig finden sich Veränderungen im anteriorcingulären, dem medial-frontalen, dem orbito-frontalen und dem dorsolateral-präfrontalen Kortex als biologische Signifikate der gestörten Exekutivfunktionen und der Affektregulation (23). Zur Aufrechterhaltung der Funktionen auf behavioraler Ebene finden sich typischerweise kompensatorische «Entlateralisationen» (31) präfrontal sowie Akquirierungen weiterer temporoparietaler Areale.

Analog zu Patienten mit fokal-strukturellen Hirnschädigungen zeigt sich auch bei Borderline-Patienten die zentrale Rolle des orbito-frontalen Kortex (OFC) als integrierende und regulierende Funktionseinheit auf andere Hirnareale (4). Der OFC kann als anatomisch-funktionelles Zielareal gesteigerter Impulsivität, nicht je-

Kasten 1:

Borderline-Persönlichkeitsstörung nach DSM-5

Das aktuelle DSM-5 fasst die Borderline-Persönlichkeitsstörung in einem gemischten dimensional-kategorialen Modell. Essenziell sind (A) Störungen der Persönlichkeitsstruktur und -funktion (Selbstbild und interpersonelles Verhalten) sowie störungsspezifische pathologische Persönlichkeitseigenschaften (B).

Diese müssen ausserdem stabil über die Zeit und in unterschiedlichen Situationen auftreten (C), dem soziokulturellen Umfeld unangemessen und dem individuellen Entwicklungsalter nicht entsprechend sein (D), und sie dürfen nicht durch andere medizinische Faktoren (E) verursacht sein (Substanzkonsum, andere hirnorganische Ursache etc.).

Kriterium A: signifikante Beeinträchtigung der Persönlichkeitsstruktur

- 1. Gestörte Ich-Funktionen
 - a) Identitätsstörung
 - b) Selbststeuerung

UND

- 2. Interpersonelle Beeinträchtigungen
 - a) Empathiefähigkeit
 - b) Fähigkeit zu intimen Beziehungen

Kriterium B: pathologische Persönlichkeitseigenschaften

- 1. Negative Affektivität (emotionaler Arousal)
 - a) emotionale Instabilität
 - b) soziale Ängstlichkeit
 - c) Trennungsangst und Zurückweisungssensitivität
 - d) Depressivität
- 2. Disinhibitionssyndrom
 - a) Impulsivität
 - b) erhöhtes Risikoverhalten
- 3. Antagonismus und Feindseligkeit (erhöhte Kränkbarkeit)

Kasten 2:

Neurophysiologische Diagnostikverfahren

Neben der weiterhin im Vordergrund stehenden Anamnese und Testpsychologie kann zur klinischen Befunderhebung auf eine wachsende Apparativmedizin zur biologischen Untermauerung bisher rein klinisch-psychopathologisch imponierender Syndrome zugegriffen werden.

Apparative Untersuchungsebenen in neuropsychiatrischer Diagnostik	Beispiele angewandter Verfahren
Strukturelle Verfahren	Computertomografie (CT) Magnetresonanztomografie (sMRT)
Funktionelle Verfahren	funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT) Elektroenzephalografie (EEG)
Funktionell-metabolische Verfahren	Positronenemissionstomografie (PET) Einzelphotonenemissions-Computertomografie (SPECT) Magnetresonananz-Spektroskopie (MRS)

doch als Zielareal anderer behavioraler Veränderungen wie der gesteigerten Emotionsprozessierung betrachtet werden. Als exekutive Schaltstelle der Impulskontrolle ist er aber in Verbindung mit weiteren Mittellinienstrukturen wie zum Beispiel dem anterioren Cingulum (Aufmerksamkeit/Fehlermonitoring) für eine gelingende

Kasten 3:

Klinisch-neuropsychiatrische Untersuchungsebenen

Untersuchungsebene in klinisch-neuropsychiatrischer Untersuchung	Beispiele neuropsychiatrischer Untersuchungen
Minor Physical Anomalies	Kopfumfang, Clinodactyly, u.a.
Sinnesfunktionen	Augenbewegungen, Hyposmie
Sprache und Sprechen	Dysarthrie, Stottern, Aprosodie, Echolalie, Palilalie, Mutismus, Aphasie
Bewegungsstörungen	Gangstörungen, Lähmungen, Akinesie, Akathisie, Dysthonie, Tremor, Chorea, Myoklonien, Tics, Stereotypien, Katatonie

Affektregulation wichtig. Es finden sich weniger Querverbindungen (strukturelle Konnektivität) im Corpus callosum, das beide anteriore Cinguli miteinander verbindet (5). Aber es finden sich auch abnormal gesteigerte Konnektivitäten anderer fronto-limbischer Netzwerke zwischen der Amygdala, der Insel, dem Putamen mit dem OFC (22). Auf behavioraler Ebene zeigen Borderline-Patienten keine signifikant abweichende Motorimpulsivität, aber eine belohnungsbezogene Impulsivität, die als Kernsymptom in der Psychopathologie des Alltagslebens zu sekundärer Destabilisierung (Arbeitsplatzverlust, Drogenkonsum etc.) führt (3). Multimodale Ansätze mit diffusionsgewichteter Bildgebung wie dem Diffusion Tensor Imaging (DTI), einer Amplitude von Niedrigfrequenz-Fluktuationen, Anisotropie und globalen Hirnkonnektivitätsanalysen aus Resting-State-Daten, belegen auf biologischer Ebene diese ge-

Merksätze:

- Ausser volumetrischen Auffälligkeiten bei Borderline-Patienten lassen sich Veränderungen im Hirnstoffwechsel auch mittels funktionell-metabolischer Techniken wie PET- und SPECT nachweisen.
- Die Studien zeigten arialspezifische Hyper- als auch Hypometabolismen, welche als Ausdruck einer gestörten Funktion der Netzwerke interpretiert werden können.
- Einzelne Hirnareale lassen sich als zentrale «Schaltstellen» einer gestörten fronto-limbischen Regulation bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung sowohl anatomisch (volumetrisch) als auch metabolisch-funktionell sowie nach experimenteller aufgabenspezifischer Provokation identifizieren.

steigerte Impulsivität. Strukturelle und funktionelle Abnormalitäten beziehen sich bei Borderline-Patienten sowohl auf die bereits genannten temporolimbischen als auch auf die frontomedialen Netzwerke und Hirnareale (34). Diese Hirnareale werden ebenfalls anhand weiterer klinischer Populationen (ADHS, Depression etc.) wiederholt mit den genannten behavioralen und klinischen Symptomen in Verbindung gebracht (19).

Fazit

Die aktuelle neuropsychiatrische Forschung versucht, eine genauere Bestimmung der Mechanismen neuraler Veränderungen bei Persönlichkeitsstörungen experimentell darzustellen. Insbesondere soll das Verständnis krankheitsspezifischer kognitiver und interpersoneller Prozesse erweitert und neurobiologisch untermauert werden (24). Neben experimenteller Induktion spezifisch krankheitsbezogener sozialer Situationen und Emotionen wie Scham oder Wut (45) wird auch nach Korrelaten einer biologischen Anfälligkeit für spezifisch neuropsychiatrische Syndrome gesucht (1, 26). Die neurophysiologischen Studien bei Borderline-Patienten belegen ein hyperresponsives subkortikal-limbisches Netzwerk (emotional Arousal) und ein ineffizientes regulatorisches Kontrollsystem, das via gestörte anteriore Gehirnnetzwerke operiert (15).

Die neuropsychiatrische Forschung versucht dabei, unterschiedliche Beobachtungsebenen (strukturelle, funktionelle, neurochemische, genetische und klinische Daten) in Modellen zu integrieren (16), um dynamische Wechselwirkungen zwischen biologischen und psychologischen Faktoren in der Entstehung der Borderline-Persönlichkeitsstörung zu verstehen. Solche Modelle können die translationale Validierung psychiatrischen Handelns verbessern, mit dem Ziel, evidenzbasierte Behandlungsverfahren ableiten zu können (35). ●

Korrespondenzadresse:

*Dipl.-psych. med. pract. Johannes Wrege
 Universitäre Psychiatrische Kliniken Basel
 Wilhelm Klein-Strasse 27
 4012 Basel
 Tel. 061-325 51 76
 E-Mail: johannes.wrege@upkbs.ch*

¹ *Universitäre Psychiatrische Kliniken (UPK), Basel, Schweiz*

Literatur

1. Archer T, Beninger RJ, Palomo T and Kostrzewa RM: (2010a) Epigenetics and biomarkers in the etiopathogenesis of neuropsychiatric disorders. *Neurotoxicity Res* 18; 347–366.
2. Archer T, Bright P, 2012: Functional and Structural MRI Studies on Impulsiveness: Attention-Deficit/Hyperactive Disorder and Borderline Personality Disorders. In: *Neuroimaging – Cognitive and Clinical Neuroscience*, Prof. Peter Bright (Ed.).
3. Barker V, Romaniuk L, Cardinal RN, Pope M, Nicol K, Hall J: 2015. Impulsivity in borderline personality disorder. *Psychological Medicine*. doi:10.1017/S0033291714003079.
4. Berlin HA, Rolls ET, Iversen SD: 2005. Borderline personality disorder, impulsivity, and the orbitofrontal cortex. *Am J Psychiatry*. 162(12): 2360–73.
5. Bracht T, Tüscher O, Schnell S, Kreher B, Rüsich N, Glauche V, Lieb K, Ebert D, Il'yasov KA, Hennig J, Weiller C, Tebartz van Elst L, Saur D: 2009. Extraction of prefronto-amygdalar pathways by combining probability maps. *Psychiatry Reseach: Neuroimaging* 174: 217–222.
6. Brendel GR, Stern E, Silbersweig DA 2005. Defining the neurocircuitry of borderline personality disorder: functional neuroimaging approaches. *Dev Psychopathol*. 2005 Fall; 17(4): 1197–206.
7. Chambers CD, Garavan H, Bellgrove MA: 2009. Insights into the neural basis of response inhibition from cognitive and clinical neuroscience. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews Neurosci Biobehav Rev*; 33(5): 631–46.
8. Chapman AL, Dixon-Gordon KL, Layden BK, Walters KN: 2010. Borderline personality features moderate the effect of a fear induction on impulsivity. *Personal Disord*. 1(3): 139–52.
9. Chapman AL, Leung DW, Lynch TR: 2008. Impulsivity and emotion dysregulation in Borderline Personality Disorder. *J Pers Disord*. 2008 Apr; 22(2): 148–64.
10. Chapman AL, Rosenthal MZ, Leung DW: 2009. Emotion Suppression in Borderline Personality Disorder: An Experience Sampling Study. *Journal of Personality Disorders*; 23(1): 29–47.
11. De La Fuente JM, Goldman S, Stanus E, Vizuete C, Morlán I, Bobes J, Mendlewicz J: 1997. Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. *J Psychiatr Res*. 31(5): 531–41.
12. Doering S, Enzi B, Faber C, Hinrichs J, Bahmer J, Northoff G, 2012. Personality functioning and the cortical midline structures – an exploratory fMRI study. *PLoS One*. 012;7(11): e49956.
13. Donegan NH, Sanislow CA, Blumberg HP, Fulbright RK, Lacadie C, Skudlarski P, Gore JC, Olson IR, McGlashan TH, Wexler BE: 2003. Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biol. Psychiatry*. 54: 1284–1293.
14. Driessen M, Herrmann J, Stahl K, Zwaan M, Meier S, Hill A, Osterheider M, Petersen D: 2000. Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Arch. Gen. Psychiatry*. 57: 1115–1122.
15. Ducasse D, Courtet P, Olié E : 2014. Physical and social pains in borderline disorder and neuroanatomical correlates: a systematic review. *Curr Psychiatry Rep*. 2014 May; 16(5): 443.
16. Gabbard GO, Schmahl C, Siever LJ, Iskander EG: 2012. Personality disorders. *Handb Clin Neurol*. 2012; 106: 463–75.
17. International Classification of Diseases, Tenth Revision, Clinical Modification (ICD-10-CM). National Center for Health Statistics. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). December 20, 2010.
18. Herpertz SC, Dietrich TM, Wenning B, Krings T, Erberich SG, Willmes K, Thron A, Sass H: 2001. Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: a functional MRI study. *Biol. Psychiatry*. 50: 292–298.
19. Hyett MP, Breakspear MJ, Friston KJ, Guo CC, Parker GB: 2015. Disrupted Effective Connectivity of Cortical Systems Supporting Attention and Interoception in Melancholia. *JAMA Psychiatry*. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.2490 Published online February 18, 2015.
20. Jovev M, Jackson HJ, 2004. Early Maladaptive Schemas in Personality Disordered Individuals. *Journal of Personality Disorders*: Vol. 18: 467–478.
21. Juengling FD, Schmahl C, Hesslinger B, Ebert D, Bremner JD, Gostomzyk J, Bohus M, Lieb K: 2003. Positron emission tomography in female patients with borderline personality disorder. *J Psychiatr Res*. 37(2): 109–15.
22. Krause-Utz A(b), Veer IM, Rombouts SA, Bohus M, Schmahl C, Elzinga BM: 2014. Amygdala and anterior cingulate resting-state functional connectivity in borderline personality disorder patients with a history of interpersonal trauma. *Psychol Med*. 44(13): 2889–901.
23. Krause-Utz A(a), Winter D, Niedtfeld I, Schmahl C: 2014. The latest neuroimaging findings in borderline personality disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2014 Mar; 16(3): 438.
24. Lang S, Kotchoubey B, Frick C, Spitzer C, Grabe HJ, Barnow S, 2012. Cognitive reappraisal in trauma-exposed women with borderline personality disorder. *Neuroimage*. 2012 Jan 16; 59(2): 1727–34.
25. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, Linehan MM, Bohus M: 2004. Borderline personality disorder. *Lancet* 364: 453–61.
26. Lis E, Greenfield B, Henry M, Guilé JM, Dougherty G: 2007. Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review. *J Psychiatry Neurosci*; 32(3): 162–73. Review.
27. Lyoo IK, Han MH, Cho DY: 1998. A brain MRI study in subjects with borderline personality disorder. *J. Affect. Disord*. 50: 235–243.
28. Leh S, Petrides M, Strafella A: 2010. The neural circuitry of executive functions in healthy subjects and Parkinson's disease. *Neuropsychopharmacology* 35, 70–85.
29. Levine D, Marziali E, Hood J: 1997. Emotion processing in borderline personality disorders. *J Nerv Ment Dis*. 185(4):240–6.
30. Mitchell AE, Dickens GL, Picchioni MM: 2014. Facial emotion processing in borderline personality disorder: a systematic review and meta-analysis. *Neuropsychol Rev*. 2014 Jun; 24(2): 166–84.
31. Mohamed LS: 2008. Laterality index in functional MRI: methodological issues. *Magnetic Resonance Imaging*. 26(5): 594–601.
32. Ochsner KN, Gross JJ: 2005. The cognitive control of emotion. *Trends Cogn. Sci*. 9, 242–249.
33. Rüsich N, van Elst LT, Ludaescher P, Wilke M, Huppertz HJ, Thiel T, Schmahl C, Bohus M, Lieb K, Hesslinger B, Hennig J, Ebert D: 2003. A voxel-based morphometric MRI study in female patients with borderline personality disorder. *Neuroimage*. 20(1): 385–92.
34. Salvador R, Vega D, Pascual JC, Marco J, Canales-Rodríguez EJ, Aguilar S, Anguera M, Soto A, Ribas J, Soler J, Maristany T, Rodríguez-Fornells A, Pomarol-Clotet E: 2014. Converging Medial Frontal Resting State and Diffusion-Based Abnormalities in Borderline Personality Disorder. *Biol Psychiatry*. 0006-3223(14)00702-1. doi: 10.1016/j.biopsych.2014.08.026. [Epub ahead of print]
35. Schmahl C, Bohus M: 2013. Importance of neurobiology for modular psychotherapy. *Nervenarzt*. 2013 Nov; 84(11): 1316–20. Review. German.
36. Sebastian A, Jung P, Krause-Utz A, Lieb K, Schmahl C, Tüscher O: 2014. Frontal dysfunctions of impulse control – a systematic review in borderline personality disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Front Hum Neurosci*. 2014 Sep 3; 8: 698. Review.
37. Silbersweig D, Clarkin JF, Goldstein M, Kernberg OF, Tuescher O, Levy KN, Brendel G, Pan H, Beutel M, et al.: 2007. Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *Am. J. Psychiatry*. 164: 1832–1841.
38. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B, Widiger TA, Livesley WJ, Siever LJ: 2002. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol Psychiatry*. 51(12): 936–50. Review.
39. Soloff P, Nutche J, Goradia D, Diwadkar V: 2008. Structural brain abnormalities in borderline personality disorder: a voxel-based morphometry study. *Psychiatry Res*. 30; 164(3): 223–36.
40. Specht MW, Chapman A, Cellucci T: 2009. Schemas and Borderline Personality Disorder symptoms in incarcerated women. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2009 Jun; 40(2): 256–64.
41. Stiglmayr CE, Grathwol T, Linehan MM, Ihorst G, Fahrenberg J, and Bohus M: 2005. Aversive tension in patients with borderline personality disorder: a computer-based controlled field study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Vol 111(5): 372–379.
42. Tebartz van Elst L, Thiel T, Hesslinger B, Lieb K, Bohus M, Hennig J, Ebert D: 2001. Subtle Prefrontal Neuropathology in a Pilot Magnetic Resonance Spectroscopy Study in Patients With Borderline Personality Disorder. Vol 13(4): 511–514.
43. Tebartz van Elst L, Hesslinger B, Thiel T, Geiger E, Haegeler K, Lemieux L, Lieb K, Bohus M, Hennig J, Ebert D, 2003. Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: a volumetric magnetic resonance imaging study. *Biol. Psychiatry*. 54: 163–171.
44. Völlm B, Richardson P, Stirling J, Elliott R, Dolan M, Chaudhry I, Del Ben C, McKie S, Anderson I, Deakin B: 2004. Neurobiological substrates of antisocial and borderline personality disorder: preliminary results of a functional fMRI study. *Crim Behav Ment Health*. 14(1): 39–54.
45. Winter D, Elzinga B, Schmahl C: 2014. Emotions and memory in borderline personality disorder. *Psychopathology*. 2014;47(2):71–85. Review.