

## **Zusammenfassung**

Elisabeth von Stosch  
Dr. med.

### **Längsschnittliche Entwicklung der Schmerzsensitivität bei Jugendlichen mit Nichtsuizidalem Selbstverletzendem Verhalten in Assoziation mit der klinischen Symptomatik und dem endogenen Opioidsystem**

Fach/Einrichtung: Psychiatrie

Doktorvater: Prof. Dr. sc. hum. Julian Koenig

Nichtsuizidales selbstverletzendes Verhalten (NSSV) ist ein häufiges klinisches Phänomen in der Adoleszenz. Es wird definiert als bewusste, freiwillige und direkte Zerstörung des Körpergewebes ohne suizidale Absicht. In den vergangenen Jahren gewann es bei steigender Prävalenz an Bedeutung. Die Relevanz von NSSV liegt neben dem entstehenden körperlichen Schaden in der Vergesellschaftung mit psychischen Erkrankungen. Weiterhin gilt es als Risikofaktor für suizidales Verhalten. Bei der Entwicklung von ätiopathogenetischen Modellen für NSSV wurde der neurobiologischen Forschung vermehrt Aufmerksamkeit zuteil. Eine herabgesetzte Schmerzsensitivität und eine Veränderung des  $\beta$ -Endorphin-Plasmaspiegels wurde überwiegend in Querschnittsstudien identifiziert. Bisher ist unklar, inwieweit sich diese Parameter verändern, wenn sich die Symptomatik verbessert und ob sie Moderatoren für den Verlauf darstellen. Vor diesem Hintergrund hatte die vorliegende Untersuchung das Ziel, zu einem erweiterten Verständnis neurobiologischer Korrelate im Störungsverlauf von NSSV beizutragen.

In der explorativen Beobachtungsstudie wurde die Schmerzsensitivität und der  $\beta$ -Endorphin-Plasmaspiegels bei Jugendlichen mit NSSV im Ein-Jahres-Follow-Up in Assoziation zur klinischen Symptomatik untersucht. Für Jugendliche (N= 45) zwischen 12 und 17 Jahren, die sich in den letzten zwölf Monaten an mindestens fünf Tagen selbst verletzt hatten, wurden dabei Längsschnittdaten zu zwei Erhebungszeitpunkten im Abstand von 10 bis 14 Monaten gesammelt. Erfasst wurden im diagnostischen Interview als primäre klinische Zielgrößen die NSSV-Frequenz in den letzten zwölf Monaten und das allgemeine Funktionsniveau auf der Global Assessment of Functioning Scale (GAF). Der  $\beta$ -Endorphin-Plasmaspiegels wurde mittels venöser Blutentnahme ermittelt. Die Schmerzsensitivität wurde durch die Schmerzschwelle, Schmerztoleranz und subjektive Intensität der Schmerzwahrnehmung charakterisiert und mittels sensorischer Testung anhand von thermischen Reizen durch eine

Thermalplatte gemessen. Mehrebenenanalysen und Korrelationen wurden berechnet, um Veränderungen aller Parameter über die Zeit und Zusammenhänge zwischen der Veränderung der Symptomatik und den neurobiologischen Variablen zu bestimmen.

Über die Gesamtstichprobe hinweg zeigte sich eine Reduktion der NSSV-Frequenz im letzten Jahr im Vergleich zur Baseline und eine Erhöhung der GAF. Die Schmerzschwelle zeigte sich nach einem Jahr erniedrigt, während für die Schmerztoleranz, die Schmerzintensität und den  $\beta$ -Endorphin-Plasmaspiegel keine signifikanten Veränderungen gefunden wurden.

Die Veränderungen der Schmerzschwelle und der Schmerzintensität zeigten keinen Zusammenhang zur Entwicklung der klinischen Symptomatik. Eine Reduktion der NSSV-Frequenz ging mit einer Erhöhung der Schmerztoleranz einher. Kein Zusammenhang zwischen der Veränderung der NSSV-Frequenz und des  $\beta$ -Endorphin wurde gefunden. Eine Erhöhung der GAF ging mit einer Steigerung des  $\beta$ -Endorphin-Plasmaspiegels einher.

In explorativen Wachstumsmodellen (Mehrebenenanalysen mit Random Intercept) wurde die Entwicklung der NSSV-Frequenz und der GAF seit der Baseline wochenweise modelliert. Die Schmerztoleranz und der  $\beta$ -Endorphin-Plasmaspiegel wurden anschließend als Prädiktoren in das Modell eingefügt. Für die Schmerztoleranz ergab sich hier kein Einfluss auf die Entwicklung der klinischen Symptomatik. Hinsichtlich des  $\beta$ -Endorphin zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des  $\beta$ -Endorphin über die Zeit: Höhere  $\beta$ -Endorphin-Plasmaspiegel waren mit einer niedrigeren NSSV-Frequenz und einer höheren GAF im Verlauf assoziiert.

Die Befunde hinsichtlich der Entwicklung der Schmerzsensitivität legen nahe, dass die herabgesetzte basale Schmerzwahrnehmung einen Vulnerabilitätsfaktor darstellt, der im Krankheitsverlauf auch bei Verbesserung der Symptomatik bestehen bleibt oder sich möglicherweise noch verstärkt. Dies spricht gegen die verbreitete Meinung einer Normalisierung der Schmerzsensitivität bei Remission des Verhaltens. Ein Einfluss auf den Störungsverlauf konnte in dieser ersten Studie nicht festgestellt werden. Die Rolle des  $\beta$ -Endorphins bei der Entstehung und Aufrechterhaltung des NSSV ist weitgehend unbekannt. Die Befunde dieser ersten longitudinalen Untersuchung scheinen darauf hinzuweisen, dass eine Verbesserung der klinischen Symptomatik mit einer Erhöhung des  $\beta$ -Endorphin-Plasmaspiegels einhergeht. Erste Erkenntnisse deuten auf einen positiven Einfluss des  $\beta$ -Endorphins auf den Störungsverlauf hin. Weitere Untersuchungen mit einem längeren Erhebungszeitraum und einer gesunden Kontrollgruppe sind notwendig, um die gefundenen Zusammenhänge zwischen den neurobiologischen Korrelaten und der Entwicklung von NSSV näher untersuchen zu können. Ein einheitliches neurobiologisches Modell für die Entwicklung

und den Krankheitsverlauf von NSSV zu entwickeln, von dem Betroffene profitieren können, wird dabei die wichtigste Forschungsaufgabe der kommenden Jahre darstellen.