

Längsschnittliche Entwicklung der Schmerzsensitivität und des Plasma-Beta-Endorphin-Spiegels bei Jugendlichen mit nicht-suizidalem selbstverletzendem Verhalten

von Stosch, E.^a, van der Venne, P.^{b,c}, Höper, S.^{a,b}, Kaess, M.^d, Koenig, J.^{a,d}

^a Sektion Experimentelle Kinder- und Jugendpsychiatrie, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Zentrum für Psychosoziale Medizin, Universität Heidelberg, Heidelberg, Deutschland
^b Institut für Psychologie, Universität Heidelberg, Heidelberg, Deutschland
^c Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Zentrum für Psychosoziale Medizin, Universität Heidelberg, Heidelberg, Deutschland
^d Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Universitäre Psychiatrische Dienste, Universität Bern, Bern, Schweiz

Hintergrund und Fragestellung

Die Untersuchung neurobiologischer Korrelate für nicht-suizidales selbstverletzendes Verhalten (NSSV) ist verstärkt Gegenstand der Forschung geworden. Eine herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit und eine Veränderung des Plasma-Beta-Endorphin-Spiegels (B-END) wurde dabei in Querschnittstudien identifiziert¹. Bisher ist unklar, inwieweit sich diese Parameter verändern, wenn sich die Symptomatik verbessert und ob sie Prädiktoren für den Verlauf des NSSV darstellen. In dieser Studie wurde die Schmerzempfindlichkeit und der B-END bei Jugendlichen mit NSSV im Ein-Jahres-Follow-Up (FU) in Assoziation zur klinischen Symptomatik untersucht.

Methoden

Für Jugendliche (N=45) zwischen 12-17 Jahren, die sich in den letzten 12 Monaten an mindestens fünf Tagen selbst verletzt hatten, wurden Längsschnittdaten im FU erhoben. Erfasst wurden zu beiden Erhebungszeitpunkten:

Klinische Variablen

- NSSV-Frequenz in den letzten 12 Monaten
- Allgemeines Funktionsniveau (GAF) im diagnostischen Interview

Neurobiologische Variablen

- B-END [$\mu\text{g/ml}$] in einer venösen Blutentnahme
- Schmerzempfindlichkeit (Schmerzschwelle [sek], Schmerztoleranz [sek] und subjektive Schmerzintensität) anhand von thermischen Reizen durch eine Thermalplatte

Mehrebenenanalysen (1/3) und Korrelationen (2) wurden berechnet, um Veränderungen aller Parameter über die Zeit und Zusammenhänge zwischen der Veränderung der Symptomatik und den neurobiologischen Variablen zu bestimmen.

Ergebnisse

(1) Über die Gesamtstichprobe hinweg zeigte sich eine Reduktion der NSSV-Frequenz im letzten Jahr im Vergleich zur Baseline (BL) ($X^2_{(1)} = 5.20$; $p = .023$) und eine Verbesserung des GAF ($X^2_{(1)} = 36.44$; $p < .001$). Die Schmerzschwelle zeigte sich nach einem Jahr erniedrigt ($X^2_{(1)} = 7.75$; $p = .005$), während für die Schmerztoleranz und den B-END keine signifikanten Veränderungen gefunden wurden.

(2) In Korrelationen zwischen den Veränderungen der klinischen und biologischen Variablen hing eine Abnahme der NSSV-Frequenz mit einer Zunahme der Schmerztoleranz zusammen ($r = -.31$; $p = .046$, s. Abb. 1).

(3) In explorativen Wachstumsmodellen (Mehrebenenanalysen mit Random Intercept) wurde die Entwicklung der NSSV-Frequenz und des GAF seit der BL wochenweise modelliert (siehe Tab.1). Es zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des B-END über die Zeit.

Höhere B-END waren mit einer niedrigeren NSSV-Frequenz ($W-X^2_{(1)} = 8.32$; $p = .004$, s. Abb.2) im Verlauf assoziiert.

Höhere B-END gingen mit einem höherem GAF ($W-X^2_{(1)} = 25.77$; $p < .001$; s. Abb.3) im Verlauf einher.

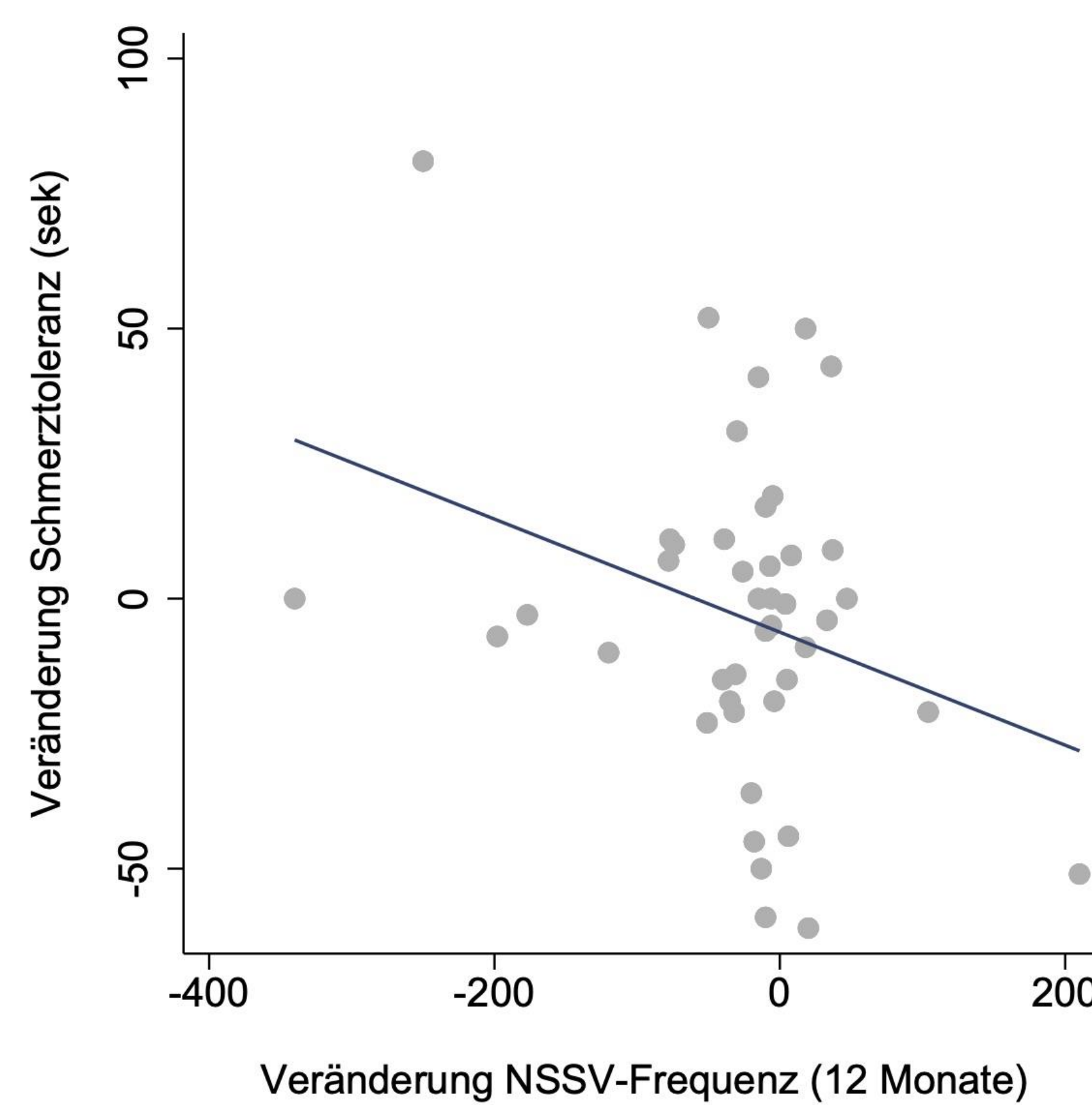


Abb.1 Korrelation zwischen der Veränderung der Schmerztoleranz und der NSSV-Frequenz

Parameter	Modell NSSV		Modell GAF	
	γ [95%CI]	p	γ [95%CI]	p
Fixed Effects				
Intercept	γ_{01} 82.32	<.001**	46.06	<.001**
Wochenrate	γ_{10} -0.51 [-0.94; -0.088]	.020*	0.23 [0.16;0.30]	<.001**
B-END	γ_{20} -0.32 [-0.54; -0.10]	.004*	0.13 [0.08;0.19]	<.001**
Model Fit				
BIC	1014.57		693.68	

Anmerkungen. Hypothesentest der Regressionskoeffizienten beruhen auf dem Wald- X^2 -Test, bei der Berechnung wurden robuste Standardfehler verwendet.

Tab.1 Wachstumsmodelle zur wochenweisen Entwicklung der NSSV-Frequenz und des GAF mit B-END als Prädiktor

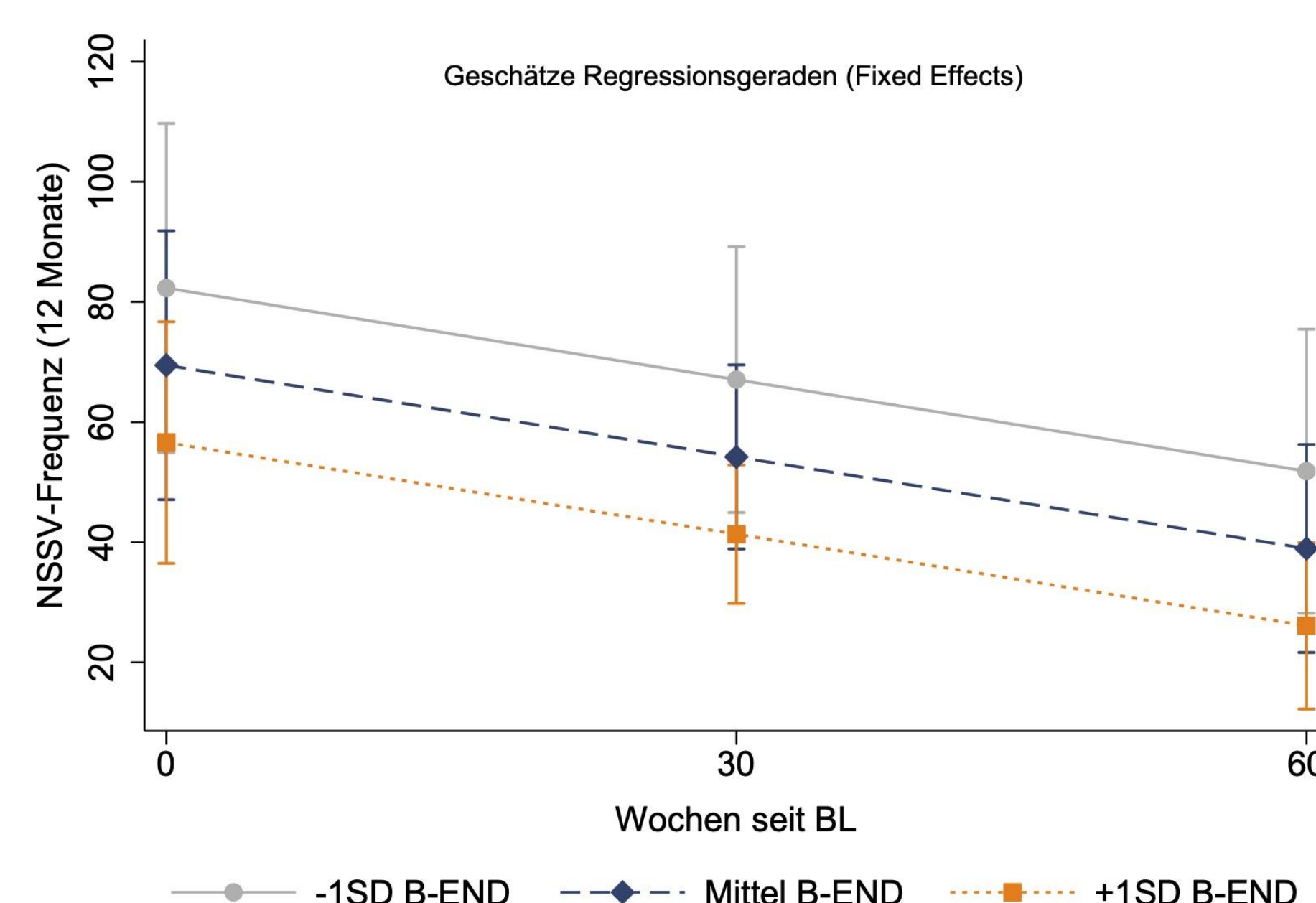


Abb.2 Vorhersage der Entwicklung der NSSV-Frequenz mit B-END als Prädiktor. Dargestellt sind prototypische Verläufe für den GAF in Abhängigkeit eines fixen B-END mit 95%CI.

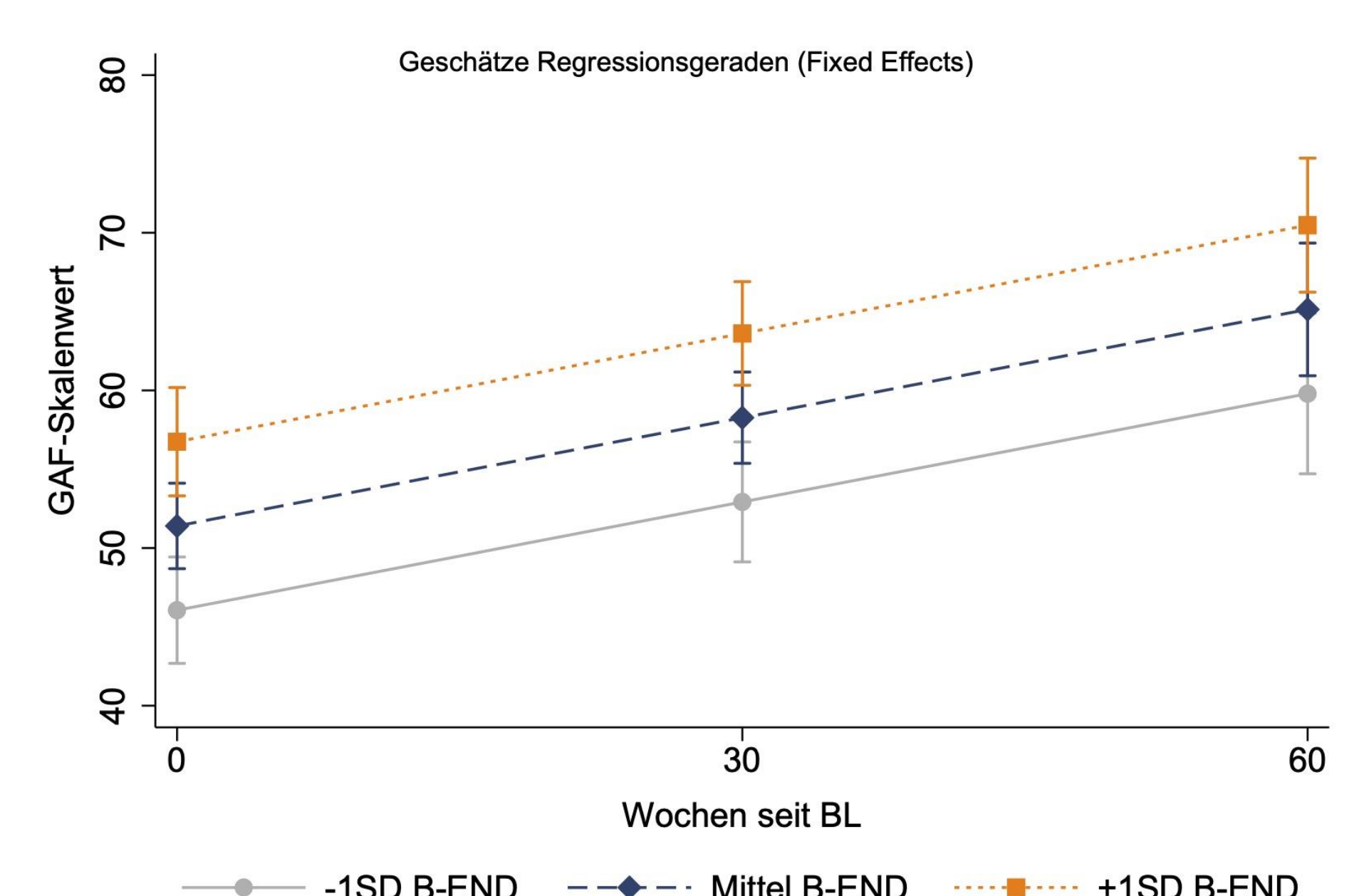


Abb.3 Vorhersage der Entwicklung des GAF mit B-END als Prädiktor. Dargestellt sind prototypische Verläufe für den GAF in Abhängigkeit eines fixen B-END mit 95%CI.

Diskussion

Die Befunde hinsichtlich der Entwicklung der Schmerzempfindlichkeit bestätigen die Ergebnisse einer kleineren Stichprobe von Koenig et al. (2017)². Die Schmerztoleranz scheint sich bei Reduktion des NSSV weiter zu erhöhen, was gegen die verbreitete Annahme einer Normalisierung der Schmerzempfindlichkeit bei Remission des Verhaltens spricht.

Die Rolle des B-END bei der Entstehung und Aufrechterhaltung des NSSV ist weitgehend unbekannt. Erste Erkenntnisse dieser Studie deuten auf einen positiven Einfluss des B-END als Moderator für den Verlauf des NSSV hin. Höheres B-END scheint mit einer niedrigeren NSSV-Frequenz und einem höheren GAF im Verlauf zusammen zu hängen. Weitere Untersuchungen mit einem längeren Erhebungszeitraum und einer gesunden Kontrollgruppe sind notwendig, um den möglichen Einfluss des B-END auf die Entwicklung von NSSV näher untersuchen zu können.

Schlussfolgerung

Es wurden Zusammenhänge zwischen der klinischen Entwicklung (NSSV-Frequenz und GAF) und den biologischen Korrelaten (Schmerzempfindlichkeit und B-END) bei Jugendlichen mit NSSV gefunden. Die Ergebnisse tragen zu einem erweiterten Verständnis neurobiologischer Einflussfaktoren auf den Verlauf von NSSV bei.

Quellen

¹van der Venne, P., Balint, A., Drews, E., Parzer, P., Resch, F., Koenig, J., & Kaess, M. (2021). Pain sensitivity and plasma beta-endorphin in adolescent non-suicidal self-injury. *Journal of Affective Disorders*, 278, 199-208.

²Koenig, J., Rinnewitz, L., Niederbaumer, M., Strozyk, T., Parzer, P., Resch, F., & Kaess, M. (2017). Longitudinal development of pain sensitivity in adolescent non-suicidal self-injury. *Journal of Psychiatric Research*, 89, 81-84.

Korrespondenzadresse

Elisabeth von Stosch, Sektion für Experimentelle Kinder- und Jugendpsychiatrie, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Zentrum für Psychosoziale Medizin, Universität Heidelberg, Blumenstraße 8, 69115 Heidelberg, elisabeth.vonstosch@med.uni-heidelberg.de