

Wyższe wskaźniki traumy wczesnodziecięcej u osób z zaburzeniem osobowości *borderline* w porównaniu z pacjentami z chorobą afektywną dwubiegunową

Higher indexes of childhood trauma in borderline personality disorder compared with bipolar disorder

Paulina Jaworska-Andryszewska^{1,2}, Janusz Rybakowski¹

¹ Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Klinika Psychiatrii Dorosłych

² Uniwersytet SWPS, Wydział Zamiejscowy w Poznaniu

Summary

Aim. Comparison of the frequency of childhood traumatic events between a group of patients with bipolar disorder (BD), borderline personality disorder (BPD) and healthy persons.

Methods. The study included 35 patients (10 male, 25 female) with BD, hospitalized in the Department of Adult Psychiatry in Poznań, the Neuropsychiatric Hospital in Kościan and the Medical Centre in Milicz, as well as 35 patients (9 male, 26 female) with BPD under the care of the Józef Babinski Hospital in Kraków. Seventy-one healthy persons (22 male, 49 female) constituted a control group. The Polish version of the Childhood Trauma Questionnaire (CTQ) was used.

Results. In both clinical groups, no gender differences as to the CTQ indexes were found. Patients from both groups had more frequent childhood trauma compared with control subjects. Patients with BPD showed significantly higher CTQ indexes than those with BD.

Conclusions. The obtained results indicate significantly more frequent experience of traumatic events in childhood in patients with BPD compared with BD. This is discussed in the context of the pathogenesis and treatment of both conditions. It is probable that in BPD childhood trauma plays the biggest role among all psychiatric disturbances.

Słowa kluczowe: trauma wczesnodziecięca, choroba afektywna dwubiegunowa, zaburzenie osobowości typu *borderline*

Key words: childhood trauma, bipolar disorder, borderline personality disorder

Wstęp

Traumatyczne doświadczenia okresu dzieciństwa mogą odgrywać istotną rolę w powstawaniu, jak i w przebiegu wielu zaburzeń psychicznych. Wykazano, że zarówno osoby z chorobą afektywną dwubiegunową (ChAD), jak i osoby cierpiące z powodu zaburzenia osobowości typu *borderline* (*Borderline Personality Disorder* – BPD) częściej od osób zdrowych zgłaszają doświadczanie negatywnych wydarzeń w dzieciństwie.

Ryzyko zachorowania na ChAD typu I dotyczy około 1–2% populacji, natomiast zapadalność na ChAD typu II i zaburzenie ze spektrum ChAD wynosi 3–5%. Istotną rolę w patogenezie choroby odgrywają czynniki genetyczne, a ich kontrybucja oceniana jest na 60–80% [1]. Czynnikiem patogenetycznym są również wydarzenia życiowe, zwłaszcza występujące we wczesnym okresie życia, takie jak m.in. doświadczanie wszelkiego rodzaju przemocy oraz utraty lub separacji z rodzicami. Badanie przeprowadzone przez Aas i wsp. [2] pokazuje, że wszystkie rodzaje traumy (przemoc fizyczna, seksualna, emocjonalna, zaniedbanie emocjonalne i fizyczne) są silnie powiązane z późniejszym występowaniem ChAD, chociaż specyficzna rola każdego typu traumy wciąż pozostaje przedmiotem dyskusji. W badaniu poznańskim stwierdzono, że w porównaniu z grupą kontrolną złożoną z osób zdrowych pacjenci z ChAD wykazywali wyższy poziom wskaźników przemocy fizycznej, emocjonalnej, seksualnej, zaniedbania fizycznego, emocjonalnego oraz częściej doświadczali innych negatywnych wydarzeń w dzieciństwie, takich jak alkoholizm, choroby psychiczne i samobójstwa w rodzinie, opuszczenie przez rodziców, rozwód, śmierć jednego z rodziców oraz długotrwała rozłąka z rodzicem [3]. Badania związku traumy wczesnodziecięcej z przebiegiem ChAD wykazują, że wydarzenia te wywierają istotny wpływ na powstawanie i przebieg choroby i związane są z takimi czynnikami jak wiek wystąpienia pierwszego epizodu choroby, wiek rozpoznania choroby, obecność objawów psychotycznych, prób samobójczych, przebieg *rapid cycling*, lekooporność, współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych (zaburzenia lękowe) oraz obecność chorób somatycznych (nadciśnienie, otyłość) [4]. Stwierdziliśmy również, że na niekorzystny przebieg choroby najbardziej wpływały nadużycie i zaniedbanie emocjonalne [5].

Zaburzenie osobowości typu BPD charakteryzuje się silną niestabilnością, która dotyczy większości aspektów funkcjonowania osobowości, w tym relacji z otoczeniem, własnego wizerunku, emocji oraz zachowań. Zaburzony bądź niejasny jest obraz samego siebie, swoich celów oraz preferencji (również seksualnych). Z reguły obecne jest stałe uczucie pustki wewnętrznej. Osoby z BPD mają skłonność do wchodzenia w intensywne i nietrwałe związki z innymi. Mogą wykazywać tendencje samobójcze i dokonywać samouszkodzeń (również bez wyraźnych przyczyn) [6]. BPD dotyczy 1,1–2,5% ogólnej populacji dorosłych, występuje częściej u kobiet, wiąże się z poważnymi konsekwencjami społecznymi oraz ze znacznym obniżeniem funkcjonowania i jakości życia [7]. Ryzyko samobójstwa oceniano początkowo na 8–10% [8], choć ostatnio mówi się o niższych wskaźnikach [9].

W patogenezie BPD wpływ predyspozycji genetycznej ocenia się na 40% [10]. Od początku identyfikacji tego zaburzenia wykazywano natomiast, że występują-

ce w okresie dzieciństwa doświadczenia fizycznego i seksualnego wykorzystania, bycia świadkiem przemocy domowej oraz wczesnej separacji mają bardzo istotne znaczenie w jego rozwoju [11]. Badania przeprowadzone przez van Dijke i wsp. [12] wykazały, że 71,4% pacjentów z BPD zgłaszało przeżywanie traumatycznych zdarzeń w dzieciństwie, a 69% kobiet i 31% mężczyzn z objawami tego zaburzenia zgłaszało doświadczenia nadużyć seksualnych w dzieciństwie. Traumatyczne doświadczenia wpływają również na nasilenie objawów psychopatologicznych w przebiegu BPD. W badaniu własnym wykazano, że poziom negatywnych doświadczeń w dzieciństwie stanowi predyktor zachowań autodestruktywnych i tendencji samobójczych u osób z zaburzeniem osobowości typu *borderline* [13].

Objawy ChAD i BPD mogą nakładać się na siebie [14]. Niektóre badania pokazują, że prawie 40% pacjentów z ChAD będących w fazie eutymii spełnia kryteria rozpoznania zaburzenia osobowości, najczęściej BPD [15]. Natomiast jedną z głównych cech BPD jest nadmierna reaktywność nastroju i niestabilność afektywna, co może przypominać przebieg ChAD, zwłaszcza typu *ultra-rapid cycling* [16]. Niektórzy uważają, że nawet do 80% pacjentów z BPD wykazuje pewne cechy dwubiegowości, u około 10–20% chorych z ChAD rozpoznaje się współistniejące BPD, a u około 20% pacjentów z BPD diagnozuje się ChAD, przy czym BPD wydaje się częściej współistnieć z ChAD typu II niż typu I [17, 18].

W badaniu genetycznym wykonanym metodą GWAS (*Genome-wide Association Study*) wykazano genetyczny „overlap” między BPD a ChAD, a także ze schizofrenią i depresją nawracającą [19]. W badaniu tomografii emisji pozytronowej (PET) porównującym pacjentów z BPD i z ChAD II stwierdzono zmniejszony metabolizm glukozy w regionach wyspy u pacjentów z obiema chorobami, co może sugerować wspólne mechanizmy patofizjologiczne [20]. Obecność negatywnych wydarzeń w okresie dzieciństwa zarówno u pacjentów z ChAD, jak i z BPD była związana z obniżonym stężeniem kortyzolu [21].

Osoby doświadczające współchorobowości ChAD i BPD w porównaniu z pacjentami z jednym zaburzeniem mają dużo cięższy przebieg choroby, wiele współistniejących objawów, doświadczyli więcej traumatycznych wydarzeń w okresie dzieciństwa, częściej zgłaszali skłonności samobójcze i częściej też byli hospitalizowani. W ich wywiadzie rodzinnym częściej występowały zaburzenia o charakterze depresji, osobowości antisocjalnej oraz przypadki zażywania substancji psychoaktywnych [22]. U młodych osób z ChAD zaobserwowano, że dodatkowe występowanie objawów związanych z zaburzeniem osobowości z pogranicza wiązało się z cięższym przebiegiem choroby oraz częstszym występowaniem zachowań autodestrukcyjnych [23]. Riemann i wsp. [24] wykazali, że niestabilność afektywna, impulsywność i skłonności do samobójstwa lub samouszkodzeń powodują występowanie u chorych z ChAD większej częstości epizodów.

Jeśli chodzi o wpływ negatywnych wydarzeń doświadczanych w okresie dzieciństwa na pojawienie się i obraz ChAD oraz BPD w wieku dorosłym, istotną rolę w tym zakresie odgrywają też predyspozycja genetyczna i czynniki epigenetyczne. W ChAD wskazano na możliwość interakcji między czynnikami środowiskowymi (stresowymi) a polimorfizmem genu transportera serotoniny, czynnika neurotrofowego pochodzenia

mózgowego (*BDNF*), receptora *toll-like* (*TLR2*) oraz genu *FKBP5* [25]. Interakcję taką stwierdza się również w BPD w zakresie genów układu serotonergicznego, dopaminergicznego i noradrenergicznego [26]. Badano też inne geny, takie jak gen *BDNF*, czy gen receptora wazopresyny [27]. W badaniu GWAS [19] wykazano, że w BPD istotne mogą być geny *DPYD* i *PKP4*. Stanley i Siever [28] twierdzą, że osiowym problemem w BPD jest wrażliwość interpersonalna, która z kolei przyczynia się do impulsywnych zachowań i zaburzeń w zakresie regulacji emocji, i że jest ona związana z dysregulacją neuropeptydów, w tym z nieprawidłowym poziomem opioidów, oksytocyny i wazopresyny.

Dla efektów neurobiologicznych traumy istotne mogą być również mechanizmy epigenetyczne, takie jak metylacja DNA, co u osób z ChAD może mieć wpływ na funkcjonowanie mózgu w ciągu całego życia [25]. Nieprawidłowości w metylacji DNA wykazano także w BPD [29, 30]. Co interesujące, niektórzy badacze wskazują, że psychoterapia może wpływać na stan metylacji u takich pacjentów [30].

Według Dudek [32] cechy różnicujące ChAD i BPD to okresowy przebieg choroby, epizody obniżenia i podwyższenia nastroju, obciążenie rodzinne w kierunku ChAD, ogólne funkcjonowanie i schematy poznawcze. Natomiast niestabilność emocjonalna, impulsywność, wahania nastroju, ryzyko nadużywania substancji psychoaktywnych, zachowania samouszkodzające i tendencje samobójcze są wspólne dla osób z ChAD i osób z BPD. Pacjenci z BPD charakteryzują się istotnie wyższą impulsywnością w porównaniu z osobami z ChAD, natomiast u pacjentów z ChAD zwiększona impulsywność wiąże się z historią traumy w dzieciństwie [20]. Istnieje podobieństwo między labilnością afektywną charakterystyczną dla BPD a objawami ChAD z szybką zmianą faz [33] i niekiedy taki początek ChAD może być nieprawidłowo rozpoznawany jako BPD. Należy jednak pamiętać, że objawy BPD utrzymują się długotrwale, natomiast objawy ChAD występują okresowo. Osób z BPD nie dotyczą bardzo podwyższony nastrój, urojenia wielkościowe czy znacznie zmniejszona potrzeba snu. Pomocny w rozróżnieniu obu zaburzeń może być również dodatni wywiad rodzinny w kierunku ChAD [34].

Mimo że historia traumy wczesnodziecięcej jest w obu zaburzeniach częstsza niż u osób zdrowych, istnieją dane wskazujące, że wydarzenia te istotnie częściej występują u osób z zaburzeniem osobowości typu *borderline*. W badaniu porównawczym kobiet z ChAD i BPD z zastosowaniem *Kwestionariusza traumy wczesnodziecięcej* (*Childhood Trauma Questionnaire – CTQ*) Mazer i wsp. [21] wykazali, że osoby z BPD miały wyższy całkowity wskaźnik CTQ, jak również występowało u nich większe nadużywanie i zaniedbywanie emocjonalne oraz zaniedbywanie fizyczne niż u osób z ChAD. U pacjentów z BPD stwierdzano ponadto większe nasilenie takich objawów, jak lęk, impulsywność, objawy depresji, poczucie beznadziei i myśli samobójcze.

Ponieważ Jaworska-Andryszewska oceniała traumę wczesnodziecięcą za pomocą skali CTQ zarówno u osób z ChAD, jak i BPD, w niniejszej pracy podjęto próbę porównania częstości traumatycznych wydarzeń w dzieciństwie w grupach chorych z ChAD, pacjentów z BPD i osób zdrowych. W cytowanym badaniu oceniano tylko kobiety [21], natomiast w niniejszej pracy dokonano oceny i porównania tych wskaźników u obu płci.

Badane osoby

Badanie zostało przeprowadzone w Klinice Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, w Szpitalu Neuropsychiatrycznym w Kościanie, na Oddziale Psychiatrycznym w Miliczu oraz w Szpitalu im. Józefa Babińskiego w Krakowie. Do badania włączono łącznie 141 osób pochodzących z populacji polskiej. Osoby badane utworzyły 3 grupy: 2 grupy kliniczne i grupę kontrolną. W każdej grupie znajdowało się ok. 30% mężczyzn i 70% kobiet. W grupach klinicznych znalazło się 35 pacjentów z ChAD (10 mężczyzn, 25 kobiet) oraz 35 pacjentów z BPD (9 mężczyzn, 26 kobiet). Pacjenci spełniali kryteria diagnostyczne ICD-10 i DSM-IV odpowiednio dla choroby afektywnej dwubiegunowej oraz dla zaburzenia osobowości z pogranicza.

Pacjenci z ChAD byli w okresie poprawy klinicznej, gdy nasilenie objawów depresji w skali Hamiltona nie przekraczało 10 pkt, jak również nasilenie manii w skali Younga nie przekraczało 10 pkt. Oceny psychometrycznej badanych pacjentów dokonali lekarze psychiatry. Średni wiek osób z grupy ChAD wynosił 42 lata ($SD = 10,2$ roku), długość trwania choroby wynosiła $15,6 \pm 10,5$ roku. U 34 pacjentów (65,4%) rozpoznano współwystępujące choroby somatyczne. Rozpoznane i leczone nadciśnienie tętnicze wykazano u 17 pacjentów (32,7%), otyłość u 17 pacjentów (32,7%), zaburzenia funkcji tarczycy u 6 pacjentów (11,5%), cukrzycę u 7 pacjentów (13,5%), choroby naczyniowe mózgu u 1 pacjenta (1,9%), a inne choroby somatyczne u 15 pacjentów (28,8%). Współwystępujące zaburzenia psychiczne wykazano u 27 pacjentów (77,1%). U 6 pacjentów (17,1%) rozpoznano uzależnienie od alkoholu, uzależnienie od substancji psychoaktywnych – u 4 pacjentów (11,4%), uzależnienie od wyrobów tytoniowych – u 21 pacjentów (60%), zaburzenia osobowości – u 6 pacjentów (17,1%), zaburzenia lękowe – u 16 pacjentów (45,7%), zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne – u 2 pacjentów (5,7%), zaburzenia odżywiania – u 2 pacjentów (5,7%), a zaburzenie stresowe pourazowe (PTSD) u 1 pacjenta (2,9%).

Średni wiek w grupie osób z BPD wynosił 29 lat ($SD = 5,7$ roku). Współwystępujące zaburzenia psychiczne wykazano u 26 pacjentów (74,3%). U 45,7% rozpoznano depresję, u 31,4% zaburzenia lękowe, u 22,8% zaburzenia odżywiania. Z kolei u 5,7% stwierdzono uzależnienie od środków psychoaktywnych, 74,3% deklarowało używanie substancji psychoaktywnych, a 48,6% przyznało, że szkodliwie używa alkoholu.

Grupę kontrolną stanowiło 71 zdrowych psychicznie osób (49 kobiet, 22 mężczyzn), dobranych do pacjentów pod względem płci i wieku. Grupę tę rekrutowano wśród osób znajomych (m.in. pracowników służby zdrowia i pomocy społecznej). Kryterium włączenia do grupy kontrolnej było niewystępowanie jakichkolwiek zaburzeń psychicznych ani aktualnie, ani w przeszłości oraz brak leczenia psychiatrycznego. Średni wiek osób z grupy kontrolnej wynosił 32 lata ($SD = 9,0$ lat).

Badanie uzyskało zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Przy włączeniu do badania każda osoba badana była informowana o jego celu i przebiegu, uzyskiwała odpowiedź na ewentualne pytania oraz podpisywała zgodę na udział w badaniu.

Metoda

U wszystkich badanych osób wykonano badanie kwestionariuszowe dotyczące czynników demograficznych i klinicznych, a u osób z grup klinicznych uzyskano szczegółowe dane dotyczące przebiegu choroby.

Występowanie negatywnych wydarzeń życiowych oceniano za pomocą *Kwestionariusza traumy wczesnodziecięcej (Childhood Trauma Questionnaire – CTQ)* [35, 36], polska wersja według Murzyn [36]. Kwestionariusz CTQ służy do oceny urazów wczesnodziecięcych związanych z doświadczeniem nadużycia emocjonalnego, cielesnego, seksualnego, zaniedbaniem emocjonalnym i fizycznym. Nasilenie traumy odzwierciedla punktowy wynik w każdej skali (od 5 do 25 punktów). Wskaźnik całkowitego nasilenia traumy jest sumą punktów z wszystkich skal.

Metodyka obliczeń statystycznych

W obliczeniach statystycznych posługiwano się pakietem Statistica wersja 10. Zgodność wyników z rozkładem normalnym oceniano za pomocą testu Shapiro-Wilka. Ponieważ rezultaty dotyczące wieku oraz wskaźników *Kwestionariusza traumy wczesnodziecięcej (CTQ)* wykazywały rozkład normalny, różnice w zakresie trzech grup oceniano za pomocą analizy wariancji ANOVA, natomiast różnice między poszczególnymi grupami za pomocą testu *post-hoc* Neman-Keulsa. Różnice między mężczyznami a kobietami oceniano za pomocą testu *t*-Studenta. Jako poziom znamienności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

Dane dotyczące wieku, jak również wyników CTQ we wszystkich trzech grupach z podziałem na płeć przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Dane dotyczące wieku oraz wskaźników CTQ grupy mężczyzn (M) i kobiet (K) z chorobą afektywną dwubiegunową (ChAD), borderline (BPD) i osób zdrowych (GK)

Czynnik	ChAD		BPD		GK	
	M = 10	K = 25	M = 9	K = 26	M = 22	K = 49
Wiek (lata)	39±7	43±11	30±6	29±5	31±9	36±8*
CTQ – wynik ogólny	42,3±11,6	48,2±14,1	80,8±15,8	78,8±10,5	32,4±6,8	35,6±5,8*
CTQ – przemoc emocjonalna	10,9±4,3	11,2±5,2	19,3±4,0	19,3±1,9	5,4±0,8	5,7±1,1
CTQ – przemoc fizyczna	7,0±2,8	8,0±5,3	12,3±5,2	11,9±3,9	5,2±0,5	5,3±0,6
CTQ – przemoc seksualna	5,1±0,3	6,0±3,1	12,5±7,5	8,2±7,0	5,0	5,0
CTQ – zaniedbanie emocjonalne	11,3±5,7	13,8±4,6	19,3±4,1	21,2±2,4	6,2±1,8	6,2±1,8
CTQ – zaniedbanie fizyczne	7,4±3,0	8,7±3,6	12,0±4,2	12,6±4,4	5,6±1,1	5,4±0,8

* różnica między mężczyznami a kobietami znamienna, $p < 0,05$

W tabeli podano średnie i odchylenie standardowe.

W grupie kontrolnej stwierdzono wyższy wiek oraz wyższy ogólny wskaźnik CTQ w grupie kobiet w porównaniu z mężczyznami. Jednak ze względu na brak istotnych różnic pod względem płci w grupach klinicznych porównanie wyników skali CTQ przeprowadzono dla całych grup eksperymentalnych: ChAD i BPD oraz kontrolnej, a wyniki przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Porównanie grupy osób z chorobą afektywną dwubiegunową (ChAD), borderline (BPD) i osób zdrowych (GK) pod względem wieku i wskaźników CTQ

Badany parametr	ChAD N = 35	BPD N = 35	GK N = 71	Analiza wariancji (p)	Test post-hoc		
					ChAD vs. BPD (p)	ChAD vs. GK (p)	BPD vs. GK (p)
Wiek (lata)	42±10	29±6	35±9	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05
CTQ – wynik ogólny	46,5±13,6	80,3±14,5	34,6±6,3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
CTQ – przemoc emocjonalna	11,1±4,9	19,3±3,6	5,6±1,0	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
CTQ – przemoc fizyczna	7,7±4,7	12,2±4,9	5,2±0,5	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
CTQ – przemoc seksualna	6,0±2,7	11,4±7,5	5,0±0,1	<0,001	<0,001	<0,005	<0,001
CTQ – zaniedbanie emocjonalne	13,1±5,0	19,7±3,8	6,2±1,8	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
CTQ – zaniedbanie fizyczne	8,3±3,4	12,2±4,2	5,4±0,9	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

W tabeli podano średnie, odchylenie standardowe oraz istotność różnicy analizy wariancji i testów *post-hoc*.

W porównaniu z osobami z grupy kontrolnej zarówno pacjenci z ChAD, jak i z BPD uzyskali wyższy wynik ogólny ($p < 0,001$), jak również wyższe wyniki we wszystkich podskalach *Kwestionariusza traumy wczesnodziecięcej* (CTQ), takich jak „przemoc emocjonalna” ($p < 0,001$), „przemoc fizyczna” ($p < 0,001$), „przemoc seksualna” ($p < 0,01$), „zaniedbanie emocjonalne” ($p < 0,001$) i „zaniedbanie fizyczne” ($p < 0,001$).

W porównaniu z pacjentami z ChAD pacjenci z BPD uzyskali wyższy wynik ogólny ($p < 0,001$), jak również wyższe wyniki we wszystkich podskalach *Kwestionariusza traumy wczesnodziecięcej* (CTQ), takich jak „przemoc emocjonalna” ($p < 0,001$), „przemoc fizyczna” ($p < 0,001$), „przemoc seksualna” ($p < 0,001$), „zaniedbanie emocjonalne” ($p < 0,001$) oraz „zaniedbanie fizyczne” ($p < 0,001$).

Omówienie

W niniejszej pracy wykazano różnicę między pacjentami z zaburzeniem osobowości typu *borderline* a pacjentami z chorobą afektywną dwubiegunową pod względem

częstości występowania traumatycznych doświadczeń życiowych w okresie dzieciństwa. W porównaniu z pacjentami z ChAD pacjenci z BPD mieli wyższe wartości wskaźników mierzonych narzędziem CTQ: przemocy fizycznej, emocjonalnej, seksualnej, zaniedbania fizycznego oraz zaniedbania emocjonalnego. Stanowi to potwierdzenie rezultatów uzyskanych w badaniu brytyjskim w grupie kobiet z tymi zaburzeniami [21]. Istotnie częstsze doświadczanie w dzieciństwie traumatycznych przeżyć wśród osób z BPD w porównaniu z pacjentami z ChAD może wskazywać na ich doniosłą rolę patogenetyczną. BPD należy prawdopodobnie do zaburzeń psychicznych, w których patogenezie trauma wczesnodziecięca odgrywa największą rolę. Postulowano to już od początku identyfikacji tego zaburzenia.

Różnice w zakresie roli traumy wczesnodziecięcej między ChAD a BPD znajdują odzwierciedlenie w patogenezie oraz praktyce leczenia tych dwóch zaburzeń. Paradigmat patogenetyczny zaburzeń psychicznych jest obecnie pojmowany jako interakcja predyspozycji genetycznej i czynników środowiskowych, głównie stresowych. Jak wspomniano, czynniki genetyczne odgrywają istotną rolę w obu tych zaburzeniach, przy czym jest ona silniejsza w ChAD (odziedziczalność 60–80%) [1] w porównaniu z BPD (odziedziczalność 40%) [10]. W obu tych zaburzeniach czynniki genetyczne i epigenetyczne są istotne dla transformacji skutków traumy wczesnodziecięcej na objawy kliniczne występujące w wieku dorosłym [38].

Fundamentalna rola stresu wczesnodziecięcego w zaburzeniu osobowości typu *borderline* sprawia, że w leczeniu tego zaburzenia kluczowa jest psychoterapia. Najczęstszymi jej formami są obecnie psychoterapia poznawczo-behawioralna, a szczególnie terapia dialektyczno-behawioralna i terapia schematów [39]. Farmakoterapia w BPD pełni funkcję pomocniczą: stosowane są różne leki, głównie w celu łagodzenia takich objawów, jak impulsywność czy depresja [40]. W leczeniu choroby afektywnej dwubiegunowej farmakoterapia odgrywa natomiast rolę podstawową. Stosowane leki normotymiczne działają na neurobiologiczne podłoże choroby i powodują korzystną zmianę w jej przebiegu [41]. Psychoterapia ma tutaj znaczenie pomocnicze i stosowana jest przede wszystkim w celu poprawy skuteczności farmakoterapii. Najczęstszą jej formą jest psychoedukacja [42], psychoterapia poznawczo-behawioralna [43, 44] oraz psychoterapia interpersonalna i rytów społecznych [45].

Mimo powyższych różnic zarówno u chorych z ChAD, jak i z BPD celowe jest przeprowadzanie szczegółowego wywiadu uwzględniającego negatywne doświadczenia w okresie dzieciństwa. Taki wywiad powinien być obowiązkowy u pacjentów wykazujących ciężki przebieg choroby, który jest bardziej prawdopodobny u pacjentów z przebytą w dzieciństwie traumą. Uzyskane informacje dotyczące negatywnych wydarzeń życiowych u osób z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym i u osób cierpiących z powodu zaburzenia osobowości typu *borderline* należy wykorzystać do planowania właściwych oddziaływań farmakologicznych i psychoterapeutycznych. Indywidualne podejście opiera się na założeniu, że obraz kliniczny zaburzenia, historia wpływów środowiskowych oraz predyspozycja genetyczna przekładają się na reakcję na leczenie [38]. Psychoterapia osób z traumą wczesnodziecięcą winna uwzględniać szczegółowy profil rozwojowy pacjenta i wpływ doświadczeń

powstałych w okresie dzieciństwa na rozwój najważniejszych struktur i schematów poznawczych.

Podsumowując, można stwierdzić, że rola stresorów w postaci negatywnych doświadczeń w dzieciństwie w patogenezie zaburzenia osobowości typu *borderline* jest niezwykle istotna i większa niż w patogenezie ChAD. Traumatyczne doświadczenia na wczesnym etapie rozwoju mogą u chorych z BPD w większym stopniu modulować funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego i wpływać na symptomatologię choroby. Powoduje to konieczność rozwoju metod leczniczych, a zwłaszcza metod psychoterapeutycznych o specyficznym działaniu w tym zaburzeniu. Obiecującą metodą leczenia w BPD jest tzw. III fala psychoterapii poznawczo-behawioralnej – terapia schematów [46] czy terapia dialektyczno-behawioralna [47].

Piśmiennictwo

1. Rybakowski J. *Etiopatogeneza choroby afektywnej dwubiegunowej – stan wiedzy na rok 2021*. Psychiatr. Pol. 2021; 55(2): 261–274.
2. Aas M, Henry C, Andreassen OA, Bellivier F, Melle I, Etain B. *The role of childhood trauma in bipolar disorder*. Int. J. Bipolar Disord. 2016; 4(1): 2.
3. Jaworska-Andryszewska P, Abramowicz M, Kosmala A, Klementowski K, Rybakowski J. *Trauma wczesnodziecięca w chorobie afektywnej dwubiegunowej*. Neuropsychiatr. Neuro-psychol. 2016; 11(2): 39–46.
4. Jaworska-Andryszewska P, Rybakowski J. *Negatywne doświadczenia dziecięce a powstawanie i przebieg choroby afektywnej dwubiegunowej*. Psychiatr. Pol. 2016; 50(5): 989–1000.
5. Jaworska-Andryszewska P, Rybakowski J. *Childhood adversity and clinical features of bipolar mood disorder*. Arch. Psychiatry and Psychother. 2018; 2: 13–19.
6. Arntz A. *Zaburzenie osobowości typu borderline*. W: Beck AT, Davis DD, Freeman A. *Terapia poznawcza zaburzeń osobowości*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2016.
7. Asselt van AD, Dirksen CD, Arntz A, Severens JL. *The cost of borderline personality disorder: Societal cost of illness in BPD patients*. Eur. Psychiatry 2007; 22(6): 354–361.
8. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, Linehan M, Bohus M. *Borderline personality disorder*. Lancet 2004; 364(9432): 453–461.
9. Temes CM, Frankenburg F, Fitzmaurice G, Zanarini MC. *Deaths by suicide and other causes among patients with borderline personality disorder and personality-disordered comparison subjects over 24 years of prospective follow-up*. J. Clin. Psychiatry 2019; 80(1): 18m12436.
10. Amad A, Ramoz N, Thomas P, Jardri R, Gorwood P. *Genetics of borderline personality disorder: Systematic review and proposal of an integrative model*. Neurosci. Biobehav. Rev. 2014; 40: 6–19.
11. Klatkiewicz, A. *Traumatyczne zdarzenia w dzieciństwie a rozwój zaburzenia osobowości borderline*. Nowiny Lekarskie 2011; 80(6): 484–492.
12. Dijke van A, Ford JD, Hart van der O, Van Son MJ, Van der Heijden PG, Bühring M. *Childhood traumatization by primary caretaker and affect dysregulation in patients with borderline personality disorder and somatoform disorder*. Eur. J. Psychothermatol. 2011; 2.

13. Blasczyk-Schiep S, Jaworska-Andryszewska P. *Negatywne doświadczenia w dzieciństwie, stres a zachowania samouszkodzające i tendencje samobójcze u osób z zaburzeniem osobowości typu borderline*. Pol. Merkur. Lekarski 2014; 36(216): 389–393.
14. Rosa de la I, Oquendo MA, García G, Stanley B, González-Pinto A, Liu SM i wsp. *Determining if borderline personality disorder and bipolar disorder are alternative expressions of the same disorder: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions*. J. Clin. Psychiatry 2017; 78(8): e994–e999.
15. Kay JH, Altshuler LL, Ventura J, Mintz J. *Prevalence of axis II comorbidity in bipolar patients with and without alcohol use disorders*. Ann. Clin. Psychiatry 1999; 11(4): 187–195.
16. *Bipolar disorder and its diagnosis*. W: National Collaborating Centre for Mental Health (UK): *Bipolar Disorder: The Management of Bipolar Disorder in Adults, Children and Adolescents, in Primary and Secondary Care. NICE Clinical Guidelines, No. 38*. Leicester: British Psychological Society; 2006.
17. Deltito J, Martin L, Riefkohl J, Austria B, Kissilenko A, Corless P i wsp. *Do patients with borderline personality disorder belong to the bipolar spectrum?* J. Affect. Disord. 2001; 67(1–3): 221–228.
18. Zimmerman M, Morgan TA. *The relationship between borderline personality disorder and bipolar disorder*. Dialogues Clin. Neurosci. 2013; 15(2): 155–169.
19. Witt SH, Streit F, Jungkunz M, Frank J, Awasthi S, Reinbold CS i wsp. *Genome-wide association study of borderline personality disorder reveals genetic overlap with bipolar disorder, major depression and schizophrenia*. Transl. Psychiatry 2017; 7(6): e1155.
20. Bøen B, Hummelen T, Elvsåshagen B, Boye B, Andersson S, Karterud S i wsp. *Different impulsivity profiles in borderline personality disorder and bipolar II disorder*. J. Affect. Disord. 2015; 170: 104–111.
21. Mazer AK, Cleare AJ, Young AH, Juruena MF. *Bipolar affective disorder and borderline personality disorder: Differentiation based on the history of early life stress and psychoneuroendocrine measures*. Behav. Brain Res. 2019; 357–358: 48–56.
22. Zimmerman M, Balling C, Chelminski I, Dalrymple K. *Patients with borderline personality disorder and bipolar disorder: A descriptive and comparative study*. Psychol. Med. 2020; 51(9): 1479–1490.
23. Yen S, Frazier E, Hower H, Weinstock LM, Topor DR, Hunt J i wsp. *Borderline personality disorder in transition age youth with bipolar disorder*. Acta Psychiatr. Scand. 2015; 132(4): 270–280.
24. Riemann G, Weisscher N, Post RM, Altshuler L, McElroy S, Frye MA i wsp. *The relationship between self-reported borderline personality features and prospective illness course in bipolar disorder*. Int. J. Bipolar Disord. 2017; 5(1): 31.
25. Jaworska-Andryszewska P, Rybakowski JK. *Childhood trauma in mood disorders: Neurobiological mechanisms and implications for treatment*. Pharmacol. Rep. 2019; 71(1): 112–120.
26. Perez-Rodriguez MM, Bulbena-Cabré A, Bassir Nia A, Zipursky G, Goodman M, New AS. *The neurobiology of borderline personality disorder*. Psychiatr. Clin. North. Am. 2018; 41(4): 633–650.
27. Calati R, Gressier F, Balestri M, Serretti A. *Genetic modulation of borderline personality disorder: Systematic review and meta-analysis*. J. Psychiatr. Res. 2013; 47(10): 1275–1287.
28. Stanley B, Siever LJ. *The interpersonal dimension of borderline personality disorder: Toward a neuropeptide model*. Am. J. Psychiatry 2010; 167(1): 24–39.

29. Dammann G, Teschler S, Haag T, Altmüller F, Tuzek F, Dammann RH. *Increased DNA methylation of neuropsychiatric genes occurs in borderline personality disorder*. Epigenetics 2011; 6(12): 1454–1462.
30. Teschler S, Bartkuhn M, Künzel N, Schmidt C, Kiehl S, Dammann G i wsp. *Aberrant methylation of gene associated CpG sites occurs in borderline personality disorder*. PLoS One 2013; 8(12): e84180.
31. Perroud N, Salzmänn A, Prada P, Nicastro R, Hoeppli ME, Furrer S i wsp. *Response to psychotherapy in borderline personality disorder and methylation status of the BDNF gene*. Transl. Psychiatry 2013; 3(1): e207.
32. Dudek D. *Depresja w zaburzeniach afektywnych dwubiegunowych u młodych osób*. W: Rybakowski F red. *Depresje u osób młodych*. Warszawa: Medical Education; 2017. S. 80–85.
33. MacKinnon DF, Pies R. *Affective instability as rapid cycling: Theoretical and clinical implications for borderline personality and bipolar spectrum disorders*. Bipolar Disord. 2006; 8(1): 1–14.
34. Cichoń L, Janas-Kozik M, Siwiec A, Rybakowski JK. *Obraz kliniczny i leczenie choroby afektywnej dwubiegunowej u dzieci i młodzieży*. Psychiatr. Pol. 2020; 54(1): 35–50.
35. Bernstein DP, Fink L, Handelsman L, Foote J, Lovejoy M, Wenzel K i wsp. *Initial reliability and validity of a new retrospective measure of child abuse and neglect*. Am. J. Psychiatry 1994; 151(8): 1132–1136.
36. Bernstein DP, Fink L. *Childhood Trauma Questionnaire: A retrospective self-report. Manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation, Harcourt Brace & Company; 1998.
37. Murzyn A. *Doświadczenie wczesnodziecięcej traumy jako predyktor wyniku leczenia pacjentów z zaburzeniami nerwicowymi i osobowości*. Praca doktorska. Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Wydział Lekarski. Kraków; 2012.
38. Halldorsdóttir T, Binder E. *Gene × environment interactions: From molecular mechanisms to behavior*. Annu. Rev. Psychol. 2017; 68: 215–241.
39. Oud M, Arntz A, Hermens ML, Verhoef R, Kendall T. *Specialized psychotherapies for adults with borderline personality disorder: A systematic review and meta-analysis*. Aust. N. Z. J. Psychiatry 2018; 52(10): 949–961.
40. Bozzatello P, Rocca P, De Rosa ML, Bellino S. *Current and emerging medication for borderline personality disorder: Is pharmacotherapy alone enough?* Expert Opin. Pharmacother. 2020; 21(1): 47–61.
41. Rybakowski JK. *Meaningful aspects of the term 'mood stabilizer'*. Bipolar Disord. 2018; 20(4): 391–392.
42. Colom F, Vieta E. *Podręcznik psychoedukacji w zaburzeniach afektywnych dwubiegunowych*. Warszawa: MediPage; 2009.
43. Napierała M. *Terapia poznawczo-behawioralna w leczeniu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych*. Neuropsychiatr. Neuropsychol. 2017; 12(3): 118–125.
44. Jaworska-Andryszewska P, Rybakowski J. *Farmakoterapia i psychoterapia choroby afektywnej dwubiegunowej w kontekście traumy wczesnodziecięcej*. Farmakoter. Psychiatr. Neurol. 2019; 35(1): 37–50.
45. Frank E, Kupfer DJ, Thase MJ, Mallinger AG, Swartz HA, Fagiolini AM i wsp. *Two-year outcomes for interpersonal and social rhythm therapy in individuals with bipolar I disorder*. Arch. Gen. Psychiatry 2005; 62(9): 996–1004.
46. Arntz A, Genderen H. *Terapia schematów w zaburzeniu osobowości typu borderline*. Sopot: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2016.

47. Linehan M. *Zaburzenie osobowości z pogranicza*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2007.

Adres: Paulina Jaworska-Andryszewska
Klinika Psychiatrii Dorosłych
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
60-572 Poznań, ul. Szpitalna 27/33
e-mail: pjaworska.andryszewska@gmail.com

Otrzymano: 21.03.2021
Zrecenzowano: 28.04.2021
Otrzymano po poprawie: 23.05.2021
Przyjęto do druku: 26.07.2021