

Pathogenetic Mechanisms of the Borderline Personality Disorder

Duofang Fan, Zhenhong Wang*

School of Psychology, Shaanxi Normal University, Xi'an
Email: *wangzhenhong@snnu.edu.cn

Received: Sep. 23rd, 2013; revised: Sep. 27th, 2013; accepted: Oct. 8th, 2013

Copyright © 2013 Duofang Fan, Zhenhong Wang. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract: Borderline personality disorder (BPD), which is characterized by persistent and pervasive cognitive, emotional, and behavioral dysregulation, is among the most severe and perplexing behavioral disorders. From the developmental psychopathology approach, Borderline personality disorder is associated with psychological and social risk factors including poor family environments during childhood, disrupted attachment relationships and family history factors, and it is related to dysfunctional neurotransmitter systems, including serotonin, dopamine and so on. It is also related to dysfunction of frontolimbic circuitry and the peripheral nervous system. Most importantly, the emergence of BPD was the results of the interaction between environmental risk factors and vulnerable neurobiological factors across development. Future researches about pathogenetic mechanisms of the borderline personality disorder should focus on longitudinal or developmental studies and examine the role of the interaction between environmental risk factors and neurobiological factors in BPD from other fields and more comprehensive assessments of more methods.

Keywords: Borderline Personality Disorder; Pathogeny; Mechanisms; Developmental Psychopathology

边缘性人格障碍的病因机制

范多芳, 王振宏*

陕西师范大学心理学院, 西安
Email: *wangzhenhong@snnu.edu.cn

收稿日期: 2013年9月23日; 修回日期: 2013年9月27日; 录用日期: 2013年10月8日

摘要: 边缘性人格障碍是以持久而普遍的认知、情绪和行为失调为特征的一种严重而复杂的行为障碍。从发展心理病理学的视角来看, 边缘性人格障碍与童年期不良家庭环境、混乱的依恋关系、家庭史因素等心理社会风险因素有关, 也与 5-羟色胺、多巴胺等神经递质的功能缺损, 前额边缘环路失调, 自主神经功能失调有关, 尤其重要的是边缘性人格障碍的形成可能是环境风险因素与脆弱的神经生物因素交互作用共同影响的结果。对边缘性人格障碍病因机制考察的未来研究应该更加注重追踪研究, 从多层次、多领域考察心理社会因素与生物学因素的交互在 BPD 发病中的作用。

关键词: 边缘性人格障碍; 病因; 机制; 发展心理病理学

1. 引言

边缘性人格障碍(Borderline personality disorder,

*通讯作者。

简称 BPD)表现为持久而普遍的认知、情绪和行为失调, 是一种严重而复杂的行为障碍。BPD 属于一种异质表现型障碍, 只要符合 BPD 诊断标准中 9 条行为

特征中的 5 条,就可诊断为 BPD。BPD 的表现型特征为情绪失调、冲动性、认同障碍、不良的人际关系以及自杀/自伤行为(American Psychiatric Association, 2000)。

相比于其他心理障碍,边缘性人格障碍有着很高的发病率和死亡率。流行病学的调查估计这种障碍影响到了 16% 的美国成人。数据显示,BPD 人群中有 10% 寻求门诊帮助、20% 接受住院治疗(Grant et al., 2008), 大约 70% 的人有自伤行为(e.g., Grant et al., 2008; Torgersen et al., 2001), 8% 到 10% 的人最终选择了自杀, 自杀率是其他人群的 50 倍(see Black et al., 2004)。

由于 BPD 与情绪调节困难和不适应的日常生活反应有关,使得 BPD 表现出各种各样的不适应结果,包括与工作相关的问题、失调的人际关系、社会不适应以及降低的学业成绩等。由于这些问题的广泛性和严重性,使得 BPD 很难有效的治疗。BPD 不但严重影响了患者的生活和正常发展,而且也给个人、家庭和社会带来了巨大的情感和经济负担。所以,为减轻 BPD 个体和社会的负担,BPD 的有效干预和预防非常重要。因此,考察 BPD 的影响因素以及探讨其病理机制对于边缘性人格障碍的预防和治疗具有重要的意义。

2. 发展心理病理学与边缘性人格障碍

发展心理病理学主要研究心理障碍的起源、发展以及确定导致个体在随后生活中正常或异常适应的因果路径和机制(Rutter & Sroufe, 2000)。发展心理病理学的观点试图理解个体的发展水平如何影响其可能出现的障碍,以及个体在发展过程中为什么会这些障碍。另外,发展心理病理学的观点也提出运用多种因素(生理的、心理的和社会环境的因素)交互作用的方式预测生命过程中正常或不正常发展的重要性(Cicchetti & Toth, 2009), 强调各种不同的路径对适应性或不适应发展结果的可能影响。这样,即使同样的症状和行为可能导致不同的结果,而一种结果的产生也可能是多种不同的风险因素或者发展过程的结果。发展心理病理学的观点强调要在基因的、神经的、行为的、家庭的和水平的上分析心理障碍的产生与发展。总的来说,发展心理病理学就是考察心理障碍的状况如何发生、为什么要发生、随时间如何发展演化以及心理障碍的形成如何受到发展过程中个体与环境交互作用的影响。

当前人格障碍被定义为发生于青少年晚期或成年早期的一种普遍而持久的心理行为障碍,表现为一种稳定的、持久的和不适应的行为模式(APA, 2000)。然而,尽管越来越多的证据表明可以在青少年中鉴别出人格障碍(Miller, Muehlenkamp, & Jacobson, 2008), 但很难明确地在青少年中做出人格障碍的诊断。而发展心理病理学的方法考察生命全程的连续性和风险性(Rutter & Sroufe, 2000), 这种观点非常适合理解人格发展轨迹,因为发展过程中人格结构相对稳定。边缘性人格障碍是青少年后期到成人期发生的一种可辨别的综合征。对 BPD 病因的理解和病理学的阐述应该放在发展心理病理学的广阔视角中考虑。BPD 可以看作是多种相互影响的风险因素、因果事件以及动态过程的结果。人格和心理病理都是通过复杂的风险和保护因素交互作用的结果。最近的证据表明在成人期之前就可以鉴别出 BPD 的不适应特质和环境风险,表明一些个体发展为 BPD 的概率很高。区分导致较差情绪和较差行为控制的轨迹是早期干预和预防的基础(see a review, Hughes, Crowell, Uyeji & Coan, 2012)。与发展心理病理学的观点一致,一些理论文献也提出了理论模型描述了生物脆弱性与环境风险因素如何交互作用塑造了脆弱性个体 BPD 的发展(Crowell & Beauchaine et al., 2009; Linehan, 1993)。

为了及早预防和改善干预,除了寻找影响适应不良的一般发展机制外,确定加剧 BPD 风险的独特因果过程也很重要。从发展心理病理学的视角来看,就需要关注多重的、交互的因素,以及在生命全程中这些因素如何共同作用塑造与改变了人的行为模式。

3. 边缘性人格障碍发展的病因机制

对病理学的理解指导着对疾病的预防和治疗上的进步。预防性干预必须解决多种病理因素,包括有风险生物和环境机制,因为在发展过程中生物系统对环境比较敏感。实际上,BPD 连同相近的其他心理障碍,都是早期童年发展过程中复杂的生物心理社会因素交互作用的结果(for a review, see Beauchaine et al., 2009; Crowell et al., 2009)。

3.1. BPD 发展的心理社会风险因素

3.1.1. 童年期不良家庭环境

不利于适应的童年环境,比如,被父母批评

(Crowell, Beauchaine, & Linehan, 2009)、目击家庭暴力(Zanarini, 1997)、情绪和身体需要受到忽视(Widom, Czaja, & Paris, 2009)以及有关性的、情绪的、身体方面的虐待(Ball & Links, 2009; Beauchaine et al., 2009; Carlson, Egeland, & Sroufe, 2009), 在很长时间以来就已经被视为 BPD 的重要致病因素。关于儿童期创伤对于精神疾病, 特别是对人格障碍的作用的研究一直都是热点。大多数专家认为童年期创伤, 特别是虐待和忽视是精神疾病的一个十分明显的病因。童年期虐待(Childhood abuse)被定义为发生在 18 岁以前的身体与心理虐待, 被认为是一种重要的潜在致病因素。在有关追溯性横断研究中, BPD 病人中 30% 到 90% 的人报告了童年期经历过性虐待、身体虐待或情绪虐待(Ball & Links, 2009; Carlson et al., 2009)。除了大量的追溯性研究外, Johnson 于 1999 年进行的一项对 639 位年轻人以及他们父母的前瞻性研究, 发现童年期创伤是导致边缘型人格障碍的重要病因(Johnson & Cohen et al., 1999)。但 Bornovalova 等人(2013)关于双生子设计的一个纵向研究发现童年期虐待与成人期 BPD 特征之间并不是一种直接的因果关系, 二者之间的关系受到共同基因的影响。目前国内关于儿童期创伤和人格障碍关系的研究主要还是集中于文献综述、临床诊断及治疗的探索上(如, 于宏华、傅文青等, 2006)。于宏华等(2006)研究显示, 与正常对照组相比, BPD 患者存在较多的童年期创伤经历, 且情感虐待、性虐待、情感忽视、躯体忽视与 BPD 的症状呈正相关。

另外, 由抚育者导致的其他创伤事件、亲子沟通不良、家庭功能不全、教养方式不当、与父母分离或父母缺失以及父母本身有人格问题等也是 BPD 患病的风险因素。

3.1.2. 混乱的依恋关系

混乱的依恋关系在边缘性病理中已被作为一种风险因素来看待(Linehan, 1993)。母亲敏感性和相关的依恋过程被认为在人类发展中起重要的作用。依恋理论假定有效的母婴互动模式(如, 童年期的亲密寻求、抚摸和安慰以及青少年期的养育安全性和自主性)促使了儿童和照料者持久的情感连结的发展。而早期的分离体验、嘈杂的家庭环境、对孩子的感受和需求不敏感、家庭中的矛盾情感以及不同程度的创伤都被认为是致病的潜在因素。BPD 也被视为一种依恋障

碍, 许多理论假设 BPD 个体普遍存在混乱的依恋关系史, 并且不安全依恋对 BPD 病因的影响是显著的。BPD 个体的许多核心问题与不安全依恋个体的许多问题是相似的, 像情感不稳定、同一性混乱和不良的人际关系等。在诊断为 BPD 的个体中, 越来越多的证据表明了混乱的依恋模式。在成人依恋研究中发现了 BPD 与不安全型依恋之间的一致关系, 尤其是与回避型依恋之间的一致关系(Agrawal, Gunderson, Holmes, & Lyons-Ruth, 2004)。杨灿和施琪嘉(2006)的研究也发现 90% 的 BPD 个体其依恋类型为不安全依恋, 即 BPD 个体在亲密情感关系中的体验是不安全的。这也印证了不良的人际关系是 BPD 的一个主要的特征。在儿童的早期经历中, 在与照顾者互动时, 如果父母对他们的情感表达持一种拒绝的、忽视的或者是矛盾的态度, 孩子在这个过程中就会体验到憎恨、厌恶、攻击等, 使他们认为自己是无价值的和不值得被爱的。由此会产生深深的被抛弃感, 在与父母或重要他人的互动中形成不安全的依恋模式。这使得他们在以后的人际关系中缺乏安全感, 对一些拒绝或抛弃的线索过度敏感, 导致了对相关个体的认知和情感的不良反应(如责备自己和他人、感到受伤或生气)。一些诸如攻击或退缩等不适应的行为也随之而来, 造成了不良的人际关系(Staebler, Helbing, Rosenbach, & Renneberg, 2011)。

3.1.3. 家庭史因素

关于 BPD 个体的家庭成员心理病理的研究已有很长的历史。关于 BPD 中发展心理病理的家族聚集性主要反映在心境障碍和冲动控制障碍中, 这可能通过生理和社会机制反映了 BPD 的脆弱性(Crowell, Beauchaine, & Linehan, 2009)。Torgerson 发现 BPD 患者的亲属中患边缘性人格障碍或具有边缘性人格特征的比率明显高于对照组, 提出 BPD 有家族聚集现象(Torgersen et al., 2000)。针对家族史的研究也发现冲动行为, 例如反社会性人格和药物滥用, 在 BPD 的第一级亲属中尤其常见(White, Gunderson, Zanarini, & Hudson, 2003)。

3.2 脆弱的神经生物学机制

BPD 神经生理失调的研究主要集中在神经化学递质、基因脆弱性和神经系统结构上。一些神经递质

系统,包括5-羟色胺、多巴胺、乙酰胆碱等都受到实证文献的关注。研究也探索了边缘性病理与中枢神经系统和周围神经系统失调之间的关系。

3.2.1. 行为遗传学研究

BPD的生物学因素包括遗传特征,遗传因素能够说明已研究特征中大约一半的变异性(Livesley, Jang, Vernon, & Vernon, 1998),尤其是情感不稳定性 and 冲动行为等具有遗传性。关于BPD遗传性的行为遗传学研究使用最多的研究方法是双生子研究。双生子研究表明BPD显示了相似的遗传影响,其中一个(92对同卵双生子和129对异卵双生子)研究提出了一个很好的拟合模型,即69%的症状变异受到基因因素的影响,31%的变异受到非共享环境的影响,共享环境没有影响(Torgersen et al., 2000)。在这个研究中,同卵双生子中同患BPD的概率是35%,异卵双生子中同患BPD的概率是7%,这表明了BPD有很强的基因成分和遗传基础(Torgersen, Lygren et al., 2000)。

3.2.2. 神经递质的因素

在BPD特征相关基因的研究方面,由于单胺类神经递质系统与冲动控制、情绪加工有着密不可分的联系,因而得到了研究者的关注。其中,文献中最常见的包括5-羟色胺(5-HT)基因、多巴胺受体基因和单胺氧化酶(MAO)基因。5-羟色胺基因、多巴胺受体基因和单胺氧化酶基因的功能缺失可能与BPD的冲动性、攻击性和自伤特征相关。而乙酰胆碱和下丘脑-垂体-肾上腺轴(hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA轴)反应失调可能解释BPD的情绪不稳定性。

5-羟色胺(5-HT)证据表明冲动性攻击和情感不稳定性与中枢5-羟色胺系统的特殊基因多态性和功能损伤有关。越来越多的研究也表明5-羟色胺功能的缺乏与BPD相关的状况和行为是有关联的,像心境障碍、自杀或非自杀的自伤行为和攻击等(e.g., Kamali, Oquendo, & Mann, 2002)。有研究对人类5-HT载体基因启动子多态性进行了研究,结果发现短等位基因形式与人类的暴力行为相关(Retz et al., 2004)。一些BPD个体5-HT功能的直接测验也支持了这种障碍与5-HT系统功能缺乏之间的关系。

多巴胺(dopamine, DA)多巴胺被认为在情感信息的处理和冲动行为中起着重要作用,尽管没有研究直接考察已诊断为BPD个体的多巴胺功能,但研究一

致认为多巴胺功能失调会影响一些有心理障碍个体的认知、情感和行为特征)。然而,多巴胺功能失调是由于功能不足还是因为功能亢进,具体机制仍不清楚,但BPD的冲动性和消极情感特征更可能与多巴胺功能不足有关(Crowell, Beauchaine, & Linehan, 2009; Gatzke-Kopp & Beauchaine, 2007)。

单胺氧化酶(monoamine oxidase, MAO) MAO是单胺类神经递质的一种重要代谢酶,能降解5-羟色胺、多巴胺、肾上腺素、去甲肾上腺素等单胺类神经递质(李梦娇、陈杰、李新影, 2012)。单胺氧化酶基因可能也参与BPD的发病。单胺氧化酶有两种形式:MAOA和MAOB。Brunner、Nelen和Breakefield等人(1993)关于MAOA的研究表明基因的一点儿突变与暴力行为和可能的自杀风险有关。MAOA基因的多态性可能与风险养育环境的交互作用增强了冲动性和攻击行为。Caspi等人(2002)的研究显示MAOA的高风险等位基因与早期的童年虐待结合时会导致高水平的攻击,由于遗传多态性,同样有着童年期虐待经历,相比于MAOA酶水平正常或升高的人们,MAOA酶缺乏的人们更显著地表现出犯罪行为。MAOB的血小板研究也发现,外周的MAOB与冲动控制障碍——包括注意缺陷多动症、反社会性障碍、犯罪、边缘性人格障碍、病理性赌博和酒精/药物滥用等——之间存在负相关关系(Zuckerman & Kuhlman, 2000)。这些发现对理解BPD的发生有着重要意义。

乙酰胆碱(Acetylcholin)胆碱类神经元支配大脑中涉及情绪调节的一些结构,包括杏仁核、海马、背侧被盖区(dorsal tegmental complex)以及部分纹状体和扣带皮层。心境障碍中乙酰胆碱功能失调的主要理论表明乙酰胆碱和肾上腺系统复杂的交互作用导致了一些抑郁特征(Shytle et al., 2002)。长时间暴露于压力情境中,会进一步加剧乙酰胆碱和肾上腺系统活动的不平衡。所以,作为压力反应的结果,中枢乙酰胆碱增加,这导致了心率、血压的升高,以及烦躁、抑郁、焦虑、易激惹、攻击和敌对情绪的增加。而这些特征都和BPD有关。

HPA轴下丘脑-垂体-肾上腺系统是涉及压力反应、焦虑和情绪反应性的系统,BPD可能与下丘脑-垂体-肾上腺系统的过度激活有关。有研究表明长期的压力会导致HPA轴反应增强。Pardon等人(2003)有关动物模型的研究发现HPA轴和中枢去甲肾上腺

系统的交互作用导致了失调的压力反应。尤其是,对严重的、长期的或重复压力的暴露将导致脆弱性个体的情绪失调(Pardon, Ma, & Morilak, 2003)。也有越来越多的证据表明 HPA 轴反应涉及到自杀行为。这些证据来自于使用了地塞米松抑制试验(dexamethasone suppression test, DST)的研究,它是一种以 HPA 轴反应性为指标的皮质醇试验。对 DST 的皮质醇抑制标志着 HPA 轴的活动过度,这将会预测较高的自杀风险(Lester, 1992)。比如, Coryell 和 Schlessler (2001)对一组抑郁病人追踪了 15 年,发现那些对 DST 的皮质醇抑制的个体比对 DST 的皮质醇抑制的个体有高于 14 倍的自杀风险性。Rinne 等(2002)对 39 例有儿童期虐待史、伴创伤后应激障碍的 BPD 患者进行了地塞米松抑制试验,并对下丘脑-垂体-肾上腺轴的功能进行了分析,发现有 25%~60%的 BPD 患者的地塞米松抑制实验出现抑制,存在 HPA 轴反应过度,尤其在伴有儿童期虐待的患者中格外明显。

3.2.3. BPD 的中枢神经系统结构相关的风险因素

一些研究表明 BPD 与前额边缘环路失调有关,包括眶额叶皮层、前额叶腹外侧皮层、杏仁核、海马、梭状回、前扣带皮层、基底节和丘脑。功能性核磁共振的数据表明在指导调节情绪反应的个体中可观察到杏仁核和前额叶的激活(e.g., Schaefer et al., 2002)。研究也发现相比于典型控制组, BPD 的个体在应对害怕、情绪图片、恐惧面孔和抛弃脚本时杏仁核活动增加,扣带皮层(anterior cingulate cortex, ACC)激活降低(Minzenberg et al., 2007)。在情感挑战任务中,相比于控制组, BPD 成人表现出杏仁核、脑岛和海马旁区域的激活增加(Buchheim et al., 2008; Schnell et al., 2007)。其中,一些研究发现,相比于正常被试, BPD 成人也表现出与情绪调节效果有关的皮层区的激活增加,包括扣带皮层、内侧前额皮层和额眶皮层。在对中性刺激的反应中, BPD 的个体也不同于控制组,在中性情绪刺激的反应中,激活了相似的大脑区域(Schnell et al., 2007; Wingenfeld et al., 2009)。

在负载行为控制的任务中,尤其在消极情绪的背景下, BPD 的成人表现出扣带的、腹正中的前额皮层、内侧额眶皮层和皮层下奖赏区的激活降低,伴随着杏仁核活动的增强(Kraus et al., 2010; Völlm et al., 2007)。相比于控制组, BPD 成人在记忆任务中也参

与了大部分的脑区,表明那些已经诊断为 BPD 的个体中认知任务也有更多的负载(Mensebach et al., 2009)。所以, fMRI 研究揭示了情绪、认知和行为任务期间的前边缘环路的功能失调。另外,在一项社会协作的研究中, King-Casas 等人(2008)发现 BPD 的个体在信任游戏中双侧前脑岛活动有所降低。这些研究都揭示出情绪失调、人际冲突和冲动性是相互关联的,而且基因、环境和神经解剖风险的相互作用可能影响 BPD 的发展。

3.2.4. BPD 的自主神经系统有关的风险因素

同样,有丰富的理论文献把不同心理状况与自主神经系统功能的测量联系起来(Beauchaine et al., 2001)。自主神经系统的测量可能为理解 BPD 的神经机制提供了一种途径。尤其是 Porges 等(2007)基于对迷走神经的种系发展研究的思考提出的多迷走神经理论为理解情绪调节和社会行为提供了神经生理基础,也为理解自主神经系统的生理异常(尤其是迷走神经活动的异常模式)可能是 BPD 这种障碍的生理脆弱性提供了一种框架(秦荣彩、王振宏、吕薇, 2011)。

与情绪不稳定性的发展有关的主要是副交感神经系统的功能(Crowell et al., 2009)。副交感神经系统的活动以呼吸性窦性心率不齐(respiratory sinus arrhythmia, RSA)为指标,是迷走神经在呼吸周期上对心率变化影响的结果。RSA 的个体差异与社会交往行为和情绪调节能力有关,较低的 RSA 有精神病理的风险性,较高的 RSA 缓和了风险性(Beauchaine, 2001)。低基线 RSA 的儿童和成人表现出对压力的无效应对和生气、敌对、心理压力和一般焦虑。压力期,副交感神经系统活动的迷走抑制促进了应对压力要求的心血管活动的增加,迷走抑制是指基线状态下的 RSA 水平与中等挑战任务情境下所测量到的降低的 RSA 水平之间的差异。一般而言,正常条件下较高的 RSA 水平和压力或挑战条件下适度的迷走抑制被认为是适应的,与正常的社会和情绪能力相联系(Porges, 2007),也有一些研究表明压力期间过度的迷走抑制与较差的心理生理后果有关(Austin, Riniolo, & Porges, 2007; Calkins, Graziano, & Keane, 2007)。与这个研究一致,在许多群体中都观察到较低的 RSA 与较差的情绪调节有关,包括那些有严重的品行问题、非自杀或自杀的自伤行为、特质敌对以及抑郁和焦虑障碍的

群体。所以，BPD 个体的风险性也可能表现在较低的 RSA 水平上。

在生理心理测量有关的实验室研究中，一些研究发现，相比于精神病和非精神病控制组，BPD 被试表现出更大的生理反应性(Ebner-Priemer et al., 2005)和更低的副交感反应(Austin, Riniolo, & Porges, 2007; Kuo & Linehan, 2009)。Austin、Riniolo 和 Porges (2007)的研究发现 BPD 患者的 RSA 基线水平与正常个体没有差别，但是在观看带有强烈情绪色彩的剪辑影片时，BPD 患者的 RSA 水平呈下降趋势，而控制组则呈上升趋势。但 Weinberg、Klonsky 和 Hajcak (2009)的研究发现，与控制组相比，BPD 被试表现出较低的基线 RSA 水平，这表明 BPD 患者较低的副交感活动；在挑战性任务阶段，BPD 患者的交感神经活动增强，而控制组则减弱；并且 BPD 患者认为实验任务更加令人沮丧。Kuo 和 Linehan (2009)的研究发现，以降低的基线 RSA 为指标，相比于控制组，BPD 被试表现出增加的生物脆弱性；以基线水平上皮肤电的升高和自我报告的消极情绪的增加为特征，BPD 被试也表现出高的基线情绪强度。总的来说，较低的基线 RSA 可能是 BPD 致病的生物脆弱性基础。

3.3. 心理社会因素与生理因素的交互性影响

生物社会发展的理论观点认为神经生物因素和不利生活事件的交互作用导致了边缘性障碍的形成，更加注重多因性和发展变化性，同时发展心理病理学是一种多元的跨领域的研究视角，强调生命发展过程中生物的、社会的、心理的各种因素的交互性。这都为 BPD 的发展提供了很好的解释。

尽管 BPD 在成年早期才被正式诊断出来，这并不意味着这种障碍是短时间内形成的，它有一些发展的先导因素。一些研究也对儿童和青少年 BPD 特征发展的先导因素进行了探讨(Gratz, Litzman, & Tull, 2011; Bornoalova et al., 2013)。Gratz 等人(2011)的研究考察了儿童期的边缘性人格(Borderline Personality)特征，考察边缘性有关人格特质的脆弱性与环境压力源的交互作用。情绪失调和冲动性作为两种主要的人格特质，具有生物遗传性，而情绪虐待是一种与边缘性人格特征有关的主要环境因素，研究发现两种人格特征都可以显著地预测童年期的边缘性人格特征，情绪虐待也显著地解释了边缘性人格特征中的大部分

变异，研究结果为特质脆弱性与情绪虐待的交互作用对童年期边缘性人格特征的影响提供了支持，情绪失调调节二者之间的关系，只有在高水平情绪失调儿童中情绪虐待与边缘性人格特征有关。另外一项研究使用双生子设计考察了童年期的情绪虐待和身体虐待与 24 岁时的边缘性人格特征之间的因果关系，考察童年期内、外化症状对童年期虐待边缘性人格特征之间的中介和调节效应(Bornoalova et al., 2013)。研究结果并没有提供童年期虐待边缘性人格特征的因果效应，相反，二者之间的可能来源于一般的基因影响，在一些情况下也与内、外化障碍重叠，表明成人期的边缘性人格特征可以通过对内外化障碍的遗传脆弱性得到很好的解释。在考察青少年群体中边缘性人格特征和药物使用的纵向双生子研究揭示出共享环境因素解释了 14 岁时边缘性人格特征与药物使用之间的关系，但基因因素解释了 18 岁时二者之间的关系(Bornoalova & Hicks, 2013)。家庭中成年人的一些特征也可能成为青少年边缘性人格特征发展的一些先导因素，研究发现父母与儿童关系不和、父母患有 BPD、父母患有药物使用障碍等都与儿童后来的 BPD 症状有关(Stepp, Olin, Klein, Seeley, & Lewinsohn, 2013)。

边缘性特征或障碍的病因机制既有心理社会因素的影响，又有神经化学递质和神经系统结构及功能的作用，但是目前没有证据证明哪一种因素是占主导的影响因素，也无法确定明确的因果关系，以上研究对 BPD 的病理机制的理解提供了重要的线索。

4. 未来研究方向

为进一步揭示 BPD 的病理机制，为 BPD 的预防和干预提供参考，将来的研究可以关注以下几个方面。

首先，一般认为人格障碍是发生在青少年晚期或成年早期的一种行为模式。虽然 BPD 的诊断很少涉及 18 岁之前，但是很多研究已经把成人 BPD 的诊断标准加以修订之后用来考察与童年期边缘性特征病理有关的因素(Gratz, Litzman, & Tull, 2011)，尽管也有证据表明儿童中 BPD 诊断有关的环境和神经心理因素与成人 BPD 诊断的因素是一样的(Zelkowitz, Paris, Guzder, & Feldman, 2001)，但是，在儿童中诊断 BPD 的这种研究也应该考虑发展轨迹的可变性和纵向性。鉴于以往的研究大多采用相关研究和横断设计，所以说，有必要实施大量的纵向研究来进一步阐

释个体发展过程中促使形成 BPD 的因素。

其次, 当从发展心理病理学的视角看待 BPD 时, 不能等到个体符合 BPD 诊断标准时才进行干预。根据发展心理病理学的观点, BPD 的发展可能受到儿童、抚养者、环境背景以及这些特征的动态交互作用的影响(Crowell et al., 2009)。所以说, 在儿童发展早期就开始做一些家庭和学校的预防, 可能会降低一些风险结果。儿童早期, 与抚养者互动过程中形成的依恋模式安全与否将影响儿童后期乃至成人期良好人际关系的形成与发展, 所以, 将来的关于婴儿、儿童和青少年的研究还应该考察依恋的神经生物机制和早期的依恋体验如何塑造边缘性人格的发展。

第三, 到目前为止, BPD 研究主要关注功能失调的单个领域, 大多数的 BPD 相关研究主要关注情绪失调的领域(Elices et al., 2012; Hughes et al., 2012; Kuo & Linehan, 2009), 而较少关注 BPD 失调的其他领域。关于 BPD 的人际领域, 虽然已有理论文献进行了探讨(Stanley & Siever, 2010), 提出人际敏感性引发了情绪失调和冲动行为, 这种敏感性可能是 BPD 的主要特征, 它反过来驱动了冲动行为和情绪失调。Gunderson (2007)也提出人际混乱是鉴别 BPD 基因脆弱性的一个潜在表型, 但关于 BPD 人际敏感性神经生理基础的研究却很少。将来的研究应该尝试考察人际维度, 并考虑人际环境, 考察个体是在哪种环境中出现了人格失调并得以维持的, 同样的, 也应该考察哪种环境因素最终为情绪健康发展提供了结构和支持。

第四, 发展心理病理学的观点强调发展过程中生理和心理社会变量的交互作用造成了 BPD 的发生。目前, 关于 BPD 病因的心理社会因素和神经生理的机制的研究大多是独立进行的。研究或者只考虑影响 BPD 的环境因素, 诸如童年虐待经历、教养方式、分离体验等, 或者只研究 BPD 群体的生理机制的结构和功能的变化, 比如中枢神经系统结构和功能的异常以及在实验室任务中的 BPD 个体的生理反应性等。将来的研究可以考虑把环境因素和生理因素结合起来, 考察生理的脆弱性和环境变量的交互作用对 BPD 发展的影响。

参考文献 (References)

李梦娇, 陈杰, 李新影 (2012). 非药物成瘾的遗传学和神经生物学机制研究述评. *心理科学进展*, 20 期, 1623-1632.

- 秦荣彩, 王振宏, 吕薇(2011). 情绪和社会行为的迷走神经活动基础. *心理科学进展*, 19 期, 853-860.
- 杨灿, 施琪嘉(2006).边缘型人格障碍的亲附类型及其父母养育方式的研究. *上海精神医学*, 18 期, 327-332.
- 于宏华, 傅文青等(2006).B 型人格障碍的和人格障碍倾向者的童年创伤的研究. *中国心理卫生杂志*, 20 期, 388-391.
- Agrawal, H., Gunderson, J., Holmes, B., & Lyons-Ruth, K. (2004). Attachment studies with borderline patients: A review. *Harvard Review of Psychiatry*, 12, 94-104.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington: Author.
- Austin, M. A., Riniolo, T. C., & Porges, S. W. (2007). Borderline personality disorder and emotion regulation: Insights from the Polyvagal Theory. *Brain and Cognition*, 65, 69-76.
- Ball, J. S., & Links, P. S. (2009). Borderline personality disorder and childhood trauma: Evidence for a causal relationship. *Current Psychiatry Reports*, 11, 63-68.
- Beauchaine, T. P., Klein, D. N., Crowell, S. E., Derbidge, C., & Gatzke-Kopp, L. M. (2009). Multifinality in the development of personality disorders: a Biology \times Sex \times Environment interaction model of antisocial and borderline traits. *Development and Psychopathology*, 21, 735-770.
- Beauchaine, T. P., Katkin, E. S., Strassberg, Z., & Snarr, J. (2001). Disinhibitory psychopathology in male adolescents: Discriminating conduct disorder from attention-deficit/hyperactivity disorder through concurrent assessment of multiple autonomic states. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 610-624.
- Black, D. W., Blum, N., Pföhl, B., & Hale, N. (2004). Suicidal behavior in borderline personality disorder: prevalence, risk factors, prediction, and prevention. *Journal of Personality Disorders*, 18, 226-239.
- Bornoalova, M. A., Hicks, B. M. (2013). Longitudinal twin study of borderline personality disorder traits and substance use in adolescence: developmental change, reciprocal effects, and genetic and environmental influences. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 4, 23-32.
- Bornoalova, M. A., Hicks, B. M., Huibregtse, B. M., Keyes, M., McGue, M., & Iacono, W. G. (2013). Tests of a direct effect of childhood abuse on adult borderline personality disorder traits: A longitudinal discordant twin design. *Journal of Abnormal Psychology*, 122, 180-194.
- Brunner, H. G., Nelen, M., Breakefield, X. O., Ropers, H. H., & van Oost, B. A. (1993). Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*, 22, 578-580.
- Buchheim, A., Erk, S., George, C., Kächele, H., Kircher, R., Martius, P., et al. (2008). Neural correlates of attachment trauma in borderline personality disorder: A functional magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163, 223-235.
- Calkins, S. D., Graziano, P. A., & Keane, S. P. (2007). Cardiac vagal regulation differentiates among children at risk for behavior problems. *Biological Psychology*, 74, 144-153.
- Carlson, E. A., Egeland, B., & Sroufe, L. A. (2009). A prospective investigation of the development of borderline personality symptoms. *Development and Psychopathology*, 21, 1311-1334.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., et al. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-854.
- Cicchetti, D., & Toth, S. L. (2009). The past achievements and future promises of developmental psychopathology: The coming of age of a discipline. *The Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 50, 16-25.
- Coryell, W., & Schlessner, M. (2001). The dexamethasone suppression test and suicide prediction. *American Journal of Psychiatry*, 158, 748-753.
- Crowell, S. E., Beauchaine, T. P., & Linehan, M. M. (2009). A biosocial developmental model of borderline personality: elaborating and extending Linehan's theory. *Psychological Bulletin*, 135, 495-510.
- Ebner-Priemer, U. W., Badeck, S., Beckmann, C., Wagner, A., Feige, B., Weiss, I., et al. (2005). Affective dysregulation and dissociative

- experience in female patients with borderline personality disorder: A startle response study. *Journal of Psychiatric Research*, 39, 85-92.
- Elices, M., Soler, J. et al. (2012). Physiological and self-assessed emotional responses to emotion-eliciting films in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 200, 437-443.
- Gatzke-Kopp, L. M., & Beauchaine, T. P. (2007). Central nervous system substrates of impulsivity: Implications for the development of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder. In: Coch, D., Dawson, G., & Fischer, K., Eds., *Human behavior, learning, and the developing brain: Atypical development* (pp. 239-263). New York: Guilford Press.
- Grant, B. F., Chou, P., Goldstein, R. B., Huang, B., Stinson, F. S., Saha, T. D., et al. (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: Results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 533-545.
- Gratz, K. L., Litzman, R. D., & Tull, M. T. (2011). Exploring the association between emotional abuse and childhood borderline personality features: The moderating role of personality traits. *Behavior Therapy*, 42, 493-508.
- Gunderson, J. G. (2007). Disturbed relationships as a phenotype for borderline personality disorder (commentary). *The American Journal of Psychiatry*, 164, 1637-1640.
- Hughes, A. E., Crowell, S. E., Uyeji, L. & Coan, J. A. (2012). A developmental neuroscience of borderline pathology: Emotion dysregulation and social baseline theory. *Abnormal Child Psychology*, 40, 21-33.
- Johnson, J. G., Cohen, P., Brown, J., Smailes, E. M., & Bernstein, D. P. (1999). Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood. *Archives of General Psychiatry*, 56, 600-606.
- Kamali, M., Oquendo, M. A., & Mann, J. J. (2002). Understanding the neurobiology of suicidal behavior. *Depression & Anxiety*, 14, 164-176.
- King-Casas, B., Sharp, C., Lomax-Bream, L., Lohrenz, T., Fonagy, P., & Montague, P. R. (2008). The reuptake and repair of cooperation in borderline personality disorder. *Science*, 321, 806-810.
- Kraus, A., Valerius, G., Seifritz, E., Ruf, M., Bremmer, J. D., & Bohus, M. (2010). Script-driven imagery of self-injurious behavior in patients with borderline personality disorder: A pilot fMRI study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 121, 41-51.
- Kuo, J. R., & Linehan, M. M. (2009). Disentangling emotion processes in borderline personality disorder: physiological and self-reported assessment of biological vulnerability, baseline intensity, and reactivity to emotionally evocative stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, 118, 531-544.
- Lester, D. (1992). The dexamethasone suppression test as an indicator of suicide: A meta-analysis. *Pharmacopsychiatry*, 25, 265-270.
- Linehan, M. M. (1993). Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. New York: Guilford.
- Livesley, W. J., Jang, K. L., & Vernon, P. A. (1998). Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 55, 941-945.
- Mensebach, C., Beblo, T., Driessen, M., Wingenfeld, K., Mertens, M., Rullkoetter, N., et al. (2009). Neural correlates of episodic and semantic memory retrieval in borderline personality disorder: An fMRI study. *Psychiatry Research*, 171, 94-105.
- Miller, A. L., Muehlenkamp, J. J., & Jacobson, C. M. (2008). Fact or fiction: Diagnosing borderline personality disorder in adolescents. *Clinical Psychology Review*, 28, 969-981.
- Minzenberg, M. J., Fan, J., New, A. S., Tang, C. Y., & Siever, L. J. (2007). Fronto-limbic dysfunction in response to facial emotion in borderline personality disorder: An event-related fMRI study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 155, 231-243.
- Pardon, M. C., Ma, S., & Morilak, D. A. (2003). Chronic cold stress sensitizes brain noradrenergic reactivity and noradrenergic facilitation of the HPA stress response in Wistar Kyoto rats. *Brain Research*, 971, 55-65.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74, 116-143.
- Retz, W., Retz-Junginger, P., & Supprian, T. (2004). Association of serotonin transporter promoter gene polymorphism with violence: relation with personality disorders, impulsivity, and childhood ADHD psychopathology. *Behavior Science Law*, 22, 415-425.
- Rutter, M., & Sroufe, L. A. (2000). Developmental psychopathology: concepts and challenges. *Development and Psychopathology*, 12, 263-296.
- Schnell, K., Dietrich, T., Schnitker, R., Daumann, J., & Herpertz, S. C. (2007). Processing of autobiographical memory retrieval cues in borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders*, 97, 253-259.
- Shytle, R. D., Silver, A. A., Lukas, R. J., Newman, M. B., Sheehan, D. V., & Sanberg, P. R. (2002). Nicotinic acetylcholine receptors as targets for antidepressants. *Molecular Psychiatry*, 7, 525-535.
- Stanley, B. & Siever, L. J. (2010). The interpersonal dimension of borderline personality disorder: toward a neuropeptide model. *The American Journal of Psychiatry*, 167, 24-39.
- Staebler, K., Helbing, E., Rosenbach, C., & Renneberg, B. (2011). Rejection sensitivity and borderline personality disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 18, 275-283.
- Stepp, S. D., Olino, T. M., Klein, D. N., Seeley, J. R., & Lewinsohn, P. M. (2013). Unique influences of adolescent antecedents on adult borderline personality disorder features. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 4, 223-229.
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry*, 58, 590-596.
- Torgersen, S., Lygren, S., Oien, P. A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J., et al. (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 416-425.
- Völlm, B., Richardson, P., McKie, S., Elliott, R., Dolan, M., & Deakin, B. (2007). Neuronal correlates of reward and loss in Cluster B personality disorders: A functional magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 156, 151-167.
- Weinberg, A., Klonsky, E. D., & Hajcak, G. (2009). Autonomic impairment in borderline personality disorder: A laboratory investigation. *Brain and Cognition*, 71, 279-286.
- White, C. N., Gunderson, J. G., Zanarini, M. C., & Hudson, J. I. (2003). Family studies of borderline personality disorder: A review. *Harvard Review of Psychiatry*, 11, 8-19.
- Widom, C. S., Czaja, S. J., & Paris, J. (2009). A prospective investigation of borderline personality disorder in abused and neglected children followed up into adulthood. *Journal of Personality Disorders*, 23, 433-446.
- Wingenfeld, K., Rullkoetter, N., Mensebach, C., Beblo, T., Mertens, M., Kreisel, S., et al. (2009). Neural correlates of the individual emotional Stroop in borderline personality disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 34, 571-586.
- Zelkowitz, P., Paris, J., Guzder, J., & Feldman, R. (2001). Diathesis and stressors in borderline pathology of childhood: The role of neuropsychological risk and trauma. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 100-105.
- Zuckerman, M., & Kuhlman, D. M. (2000). Personality and risk-taking: Common biosocial factors. *Journal of Personality*, 68, 999-1029.