

## مروری بر پیش سازهای سبب شناختی اختلال شخصیت مرزی از منظر آسیب شناسی تحولی

نگین اندرون<sup>۱</sup>

دانشجو کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی دانشگاه علوم پزشکی زنجان، andaroonnegin80@gmail.com

### چکیده

هدف این مطالعه مروری بر پیش سازهای اختلال شخصیت مرزی (BPD) از دیدگاه آسیب شناسی تحولی است. این مقاله به بررسی عوامل ژنتیکی، نوروبیولوژیکی، روان شناختی و محیطی مؤثر بر بروز BPD می پردازد. شواهد نشان می دهند که ناهنجاری های در شبکه های فرونتو-لیمبیک و عوامل ژنتیکی می توانند ناپایداری عاطفی و تکانشگری را تشدید کنند. ناملایمات دوران کودکی، همچون سوءاستفاده و غفلت، نقش مهمی در شکل گیری الگوهای دلبستگی ناایمن و مشکلات تنظیم هیجان دارند. همچنین، ویژگی های خلقی مانند عاطفه منفی بالا و ضعف در خودکنترلی در بروز این اختلال تأثیر گذارند. بر اساس رویکرد تحولی، ترکیب این عوامل در طول زمان می تواند به بروز علائم BPD منجر شود. این مطالعه بر اهمیت شناسایی زودهنگام علائم و مداخلات پیشگیرانه مبتنی بر تقویت روابط دلبستگی و مهارت های تنظیم هیجان تأکید می کند.

کلیدواژه: آسیب شناسی تحولی، تنظیم هیجان، دلبستگی ناایمن، اختلال شخصیت مرزی، ناملایمات دوران کودکی

### مقدمه

اختلال شخصیت مرزی (BPD) یکی از اختلالات شایع روانی است که به طور تقریبی ۱٪ از جمعیت عمومی، ۱۰٪ از جمعیت روان پزشکی سرپایی و ۲۰٪ از جمعیت روان پزشکی بستری را تحت تأثیر قرار می دهد (۱). اصطلاح "مرزی" نخستین بار در سال ۱۹۳۸ توسط استرن معرفی شد، که به توصیف گروهی از بیماران پرداخت که در مرز بین اختلالات نوروتیک و سایکوتیک قرار داشتند و

در برابر درمان های روان درمانی مقاومت خاصی نشان می دادند (۲). در سال ۱۹۷۹، اسپیتزر<sup>۴</sup> و همکارانش معیارهای تشخیصی اولیه برای BPD را تنظیم کردند که شامل ناپایداری عاطفی، اختلال در هویت و کمبود کنترل تکانه بود (۳). در ویرایش های بعدی راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، به ویژه DSM-5، این معیارها گسترش یافتند و شامل تلاش های شدید برای جلوگیری از ترک واقعی یا خیالی، الگوی روابط بین فردی ناپایدار و شدید، رفتارهای خودکشی مکرر، احساسات مزمن خالی بودن، دشواری در کنترل خشم و ایده های پارانوئید گذرا یا علائم شدید تجزیه ای مرتبط با استرس شدند (۴).

در دهه های اخیر، شواهد نشان می دهد که شیوع BPD در میان زنان بیشتر است، به طوری که DSM-5 نسبت مرد به زن را ۱:۳ گزارش می کند (۴). با این حال، این تفاوت ها ممکن است به دلیل خطاهای تشخیصی، نمونه گیری یا عوامل زیستی و اجتماعی-فرهنگی باشد. به عنوان یک اختلال شخصیت، به ناگهان در بزرگسالی بروز نمی کند؛ بلکه نشانه ها و علائم پیش در آمدی آن می توانند در سنین پایین تر، به ویژه در دوران نوجوانی، مشاهده شوند (۵).

BPD می تواند نتایج متغیری داشته باشد؛ به طور معمول، این اختلال باعث ناپایداری مزمن در اوایل بزرگسالی می شود و منجر به بروز اپیزودهای شدید اختلال عاطفی و تکانشگری می گردد که نیاز به منابع بهداشتی قابل توجهی دارد. در این اختلال، نرخ خودکشی می تواند به ۸-۱۰٪ برسد (۶) که این نرخ ۵۰ برابر بیشتر از جمعیت عمومی است. از این رو، BPD بار عاطفی و مالی فوق العاده ای برای افراد، خانواده ها و جامعه به همراه دارد. با توجه به این هزینه ها، شناسایی پیش سازهای سبب شناسی این اختلال باید در اولویت قرار گیرد.

دیدگاه آسیب شناسی روانی رشد<sup>۵</sup> بر فرآیندهای مکانیکی که زمینه ساز آسیب شناسی روانی در سطوح مختلف تحلیل، از جمله ژنتیکی، عصبی، رفتاری، خانوادگی و اجتماعی است، تأکید دارد (۷). این رویکرد همچنین بررسی می کند که چگونه و چرا شرایط روان پزشکی در طول زمان پدیدار می شوند و تکامل می یابند و چگونه آسیب شناسی روانی تحت تأثیر تعامل بین افراد و محیط ها در سراسر رشد قرار می گیرد (۸). این چارچوب به ویژه برای درک ظهور مشکلات در دوران نوجوانی و تداوم این مشکلات در طول رشد بزرگسالی مناسب است.

بر اساس این دیدگاه، ما فرض می کنیم که پیش سازهای سبب شناختی برای BPD وجود دارد و شناسایی این پیش سازها می تواند به پیشگیری و درمان مؤثرتر منجر شود. همچنین شناخت عمیق از این که چگونه تعاملات متقابل بین آسیب پذیری های بیولوژیکی و عوامل خطر محیطی، توسعه BPD را در میان افراد آسیب پذیر شکل می دهد، می تواند به در ارائه راهکارهای پیشگیرانه

4. Spitzer

5. Diagnostic and statistical manual of mental disorders

6. Developmental psychopathology

2. Borderline personality disorder

3. Stern

## مبانی نوروبیولوژی

و درمانی مناسب کمک کند و به بهبود کیفیت زندگی بیماران مبتلا به این اختلال منجر شود. در ادامه، به تحلیل و بررسی چندین پیش ساز سبب شناختی اختلال شخصیت مرزی خواهیم پرداخت.

### مبانی بیولوژیکی

یکی از بزرگ ترین و معتبرترین مطالعات دوقلوها که تا به امروز انجام شده است، شامل ۹۲ جفت دوقلوی همسان و ۱۲۹ جفت دوقلوی غیرهمسان نروژی بود. این مطالعه مدلی را ارائه داد که در آن ۶۹ درصد از واریانس علائم اختلال شخصیت مرزی (BPD) به اثرات ژنتیکی افزایشی، که به معنای تأثیر جمعی و مشترک ژن ها بر بروز علائم است، و ۳۱ درصد به اثرات محیطی غیرمشترک، که به عوامل محیطی خاصی اشاره دارد که تنها بر یک دوقلو تأثیر می گذارد و نه بر دیگری، نسبت داده شد. در این مطالعه هیچ اثری از محیط مشترک، که به عواملی اشاره دارد که هر دو دوقلو را تحت تأثیر قرار می دهد، مشاهده نگردید. نتایج این تحقیق نشان داد که نرخ همخوانی<sup>۷</sup> برای BPD در دوقلوهای همسان ۳۸ درصد و در دوقلوهای غیرهمسان ۱۱ درصد است. این ارقام به وضوح نشان دهنده وجود یک مؤلفه ژنتیکی قوی در بروز این اختلال هستند (۹).

در یک مطالعه مبتنی بر جمعیت در سوئد که شامل ۱،۸۵۱،۷۵۵ شرکت کننده بود، مشخص شد که از این تعداد، ۱۱،۶۶۵ نفر (معادل ۰،۶٪) دارای تشخیص اختلال شخصیت مرزی (BPD) بر اساس معیارهای ICD-10<sup>۸</sup> هستند. این مطالعه وراثت پذیری BPD را ۴۶٪ تخمین زد، در حالی که ۵۴٪ باقی مانده از واریانس به عوامل محیطی غیرمشترک نسبت داده شد. نسبت خطر<sup>۹</sup> (hazard ratio) برای دوقلوهای همسان برابر با ۱۱،۵ محاسبه شد. علاوه بر این، خطر دریافت تشخیص BPD برای خواهران و برادران واقعی (کامل) ۴،۷ برابر افزایش یافته است (۱۰).

در مطالعه طولی دوقلوها از نوجوانی تا بزرگسالی که توسط بورنوالوا<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۹) انجام شد، شواهدی از وراثت متوسط برای ویژگی های اختلال شخصیت مرزی (BPD) با دامنه های بین ۰،۵ تا ۳ به دست آمد. همچنین، شواهد محدودی برای تأثیر محیط مشترک مشاهده شد که قدرت آن با افزایش سن کاهش می یابد. این تحقیق نشان داد که در طول یک دوره ۱۰ ساله، روندی برای افزایش وراثت و ویژگی های BPD وجود دارد. این افزایش ممکن است ناشی از کاهش تأثیر عوامل محیطی مشترک، تغییرات در بیان ژن یا تعاملات بین محیط و شخصیت (به ویژه همبستگی های ژن-محیط) باشد. با گذشت زمان، افراد به دلیل افزایش استقلال و توانایی انتخاب محیط های اجتماعی و فرهنگی خود، فرصت بیشتری برای انتخاب محیط هایی دارند که با ریسک ژنتیکی آنها همخوانی دارد (۱۱).

از منظر عصب زیستی، اختلال شخصیت مرزی (BPD) به طور قابل توجهی با ناهنجاری هایی در چندین ناحیه و شبکه های مغزی مرتبط است. یکی از نواحی کلیدی که در این زمینه مورد توجه قرار گرفته، قشر پیش پیشانی (PFC) است. این ناحیه به دلیل نقش حیاتی اش در تنظیم هیجانی و بازداری پاسخ ها، محور تحقیقات متعددی در زمینه BPD بوده است. مطالعات نشان می دهند که در بیماران مبتلا به BPD، فعال سازی قشر پیش پیشانی در حین پردازش احساسات منفی به وضوح کاهش یافته است. در حالی که PFC عمدتاً به خاطر نقش در عملکرد اجرایی و تصمیم گیری شناخته می شود، این ناحیه همچنین می تواند از طریق تعامل با آمیگدال و به کارگیری استراتژی های شناختی، در تنظیم هیجان ها نقش بسزایی ایفا کند (۱۲). به عبارت دیگر، فعالیت ضعیف PFC در بیماران BPD ممکن است نشان دهنده توانایی کاهش یافته آن ها در تعدیل برانگیختگی برخی نواحی تحتانی مغز، از جمله آمیگدال، در پاسخ به تجربیات عاطفی منفی باشد.

آمیگدال<sup>۱</sup> به عنوان یکی دیگر از نواحی مهم در این زمینه، نقش کلیدی دارد. مطالعات اولیه با استفاده از تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی (fMRI) نشان داده اند که آسیب پذیری های بیولوژیکی در برابر اختلالات هیجانی ممکن است به افزایش فعالیت عصبی در ساختارهای لیمبیک خاص، از جمله آمیگدال، مرتبط باشد. آمیگدال به ویژه در تجربه ذهنی احساسات منفی، مانند ترس و اضطراب، دخیل است (۱۳). در سال های اخیر، ناهنجاری های عملکردی در شبکه ای از نواحی مغزی که فراتر از آمیگدال می روند، شامل قشر پیشانی، قشر کمربندی قدامی (ACC) و قشر اینسولا<sup>۴</sup> شناسایی شده اند. این نواحی به طور همزمان در پردازش و تنظیم احساسات نقش دارند و تغییرات در عملکرد آن ها می تواند به بروز مشکلات عاطفی و رفتاری منجر شود (۱۴).

تغییرات عملکردی در شبکه فرونتو-لیمبیک به نظر می رسد با بی ثباتی عاطفی، نقص در عملکرد اجتماعی و پرخاشگری ارتباط نزدیکی داشته باشد. شواهد پژوهشی در زمینه ویژگی های رفتاری مبتلایان به BPD نشان داده اند که ابعاد شخصیتی مرتبط با رفتارهای خودکشی، خودآزاری، تکانشگری و پرخاشگری در این افراد به نارسایی هایی در الگوی فرونتو-لیمبیک<sup>۵</sup> مرتبط است. این ناهنجاری ها می توانند به تشدید مشکلات عاطفی و رفتاری در بیماران BPD منجر شوند و به همین دلیل، درک عمیق تری از این ناهنجاری ها می تواند به توسعه روش های درمانی مؤثرتر کمک کند (۱۵).

قشر کمربندی قدامی (ACC) نیز جزء کلیدی یک شبکه عصبی است که به همراه آمیگدال و قشر گیجگاهی فوقانی در جنبه های ارزیابی، بیانی و تجربی

7. concordance rate

8. International Classification of Diseases 10th Revision

9. Hazard ratio

1. Bornovalova 0

1. Prefrontal cortex 1

1. Amygdala 2

1. Anterior Cingulate Cortex 3

1. Insular Cortex 4

1. Frontolimbic 5

احساسات دخیل است. فعالیت در ACC به شدت با سطوح ویژگی های هیجانی منفی، به ویژه اضطراب، مرتبط است (۱۶). بنابراین، کاهش فعال سازی ACC در بیماران BPD ممکن است نشان دهنده ظرفیت کاهش یافته برای تنظیم احساسات باشد، به ویژه در شرایط هیجانی منفی بالا که به کنترل شناختی برای کاهش شدت تجربیات عاطفی نیاز است. این موضوع می تواند به توضیح رفتارهای ناگهانی و غیرقابل پیش بینی بیماران BPD کمک کند (۱۷).

در نهایت، اختلال در سیستم سروتونرژیک (5-HT) نیز به عنوان یکی دیگر از ویژگی های اصلی BPD شناسایی شده است. این اختلال در مدارهای عصبی پیشانی و لیمبیک و نقص در سیستم محور HPA (محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال) به نظر می رسد که به ظهور رفتارهای تهاجمی و تکانشی نسبت به خود و دیگران کمک می کند. همچنین، همبستگی قوی بین پرخاشگری تکانشی و کاهش فعالیت سروتونرژیک وجود دارد، که نشان دهنده این است که ناهنجاری های در سیستم سروتونرژیک می توانند به تشدید رفتارهای پرخاشگرانه و تکانشی در بیماران مبتلا به BPD منجر شوند (۱۸). این یافته ها اهمیت توجه به جنبه های بیولوژیکی و عصبی در درمان و مدیریت اختلال شخصیت مرزی را بیشتر می کند.

#### نقش ناملایمات دوران کودکی و تأثیرات محیط خانوادگی

رویدادهای استرس زای زندگی و ناملایمات دوران کودکی در بیماران مبتلا به BPD در مقایسه با بیماران مبتلا به سایر اختلالات شخصیتی و افراد سالم بیشتر گزارش شده است. افراد با تشخیص BPD 13.91 برابر بیشتر از گروه های کنترل غیر بالینی و ۳،۱۵ برابر بیشتر از سایر گروه های روانپزشکی احتمال دارد که ناملایمات دوران کودکی را گزارش کنند (۱۹). این مشکلات می تواند شامل، سوء استفاده (فیزیکی، جسمی و هیجانی) غفلت، قرار گرفتن در معرض خشونت خانگی، تعارض و آسیب شناسی روانی والدین باشد (۲۰-۲۲).

در حالی که سوءاستفاده در دوران کودکی به عنوان یک عامل خطر مهم برای اختلال شخصیت مرزی (BPD) شناخته می شود، اما این عامل نه تنها ضروری نیست، بلکه به تنهایی نیز برای بروز این اختلال کافی نمی باشد (۲۳). با این وجود در متاآنالیزی که توسط وینسپر<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۶) صورت گرفت نتایج نشان داد که سوءاستفاده جنسی و جسمی به ترتیب با افزایش خطر تقریباً ۵ و ۳ برابری احتمال تشخیص BPD در نوجوانان مرتبط است (۲۰). در مطالعه ای که توسط منون<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۶) انجام شد نتایج نشان داد که ۴۴،۴۴ درصد از بیماران مبتلا به BPD در دوران کودکی خود به نوعی تجربه سواستفاده جنسی را داشته اند (۲۴) در متاآنالیزی که توسط پورتر و همکاران (۲۰۲۰) انجام شد نتایج نشان داد که به طور کلی، ۷۱،۱٪ از شرکت کنندگان مبتلا به BPD حداقل یک تجربه نامطلوب دوران کودکی را گزارش کردند. تحلیل هایی

که بر روی انواع خاصی از مشکلات تمرکز کردند، نشان دادند که شایع ترین نوع، غفلت جسمی (۴۸،۹٪) بود، که پس از آن آزار عاطفی (۴۲،۵٪)، آزار جسمی (۳۶،۴٪)، آزار جنسی (۳۲،۱٪) و غفلت عاطفی (۲۵،۳٪) قرار داشتند (۱۹).

مطالعات در مورد روابط والد-کودک نشان می دهند که افراد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی نسبت به افراد سالم، روابط والد-کودک بسیار ناکارآمدتری دارند (۲۵) شیوه های نادرست والدین مانند کمبود گرما و محبت، طرد کردن، نارضایتی مادر از کودک، خصومت و تنبیه سخت، ارتباط مختل مادر با فرزند، ابراز احساسات منفی از سوی مادر، و عدم ثبات و دخالت بیش از حد مادر به عنوان یک عامل خطر روانی-اجتماعی برای بروز اختلال شخصیت مرزی شناخته می شود. در میان روابط خانوادگی، سردرگمی های نقش و رفتارهای نامنظم در روابط والد-کودک در بیماران با علائم زود هنگام BPD، به ویژه خودآزاری در نوجوانی مشاهده شده است (۲۶). علاوه بر این، روابط خانوادگی ناکارآمد که با القای احساس گناه، کنترل روانی و مثلثی سازی (کودکان به عنوان واسطه در درگیری های زنشویی والدین) مشخص می شوند، در نمونه های بزرگ نوجوانان با اختلالات شدید رفتاری و عاطفی که قبلاً علائم BPD را در دوران کودکی نشان داده بودند، یافت شده است (۲۷).

سابقه طولانی تحقیق در مورد آسیب شناسی روانی در میان اعضای خانواده افراد مبتلا به BPD وجود دارد. مطالعات خانوادگی افزایش ۴ تا ۲۰ برابری در میزان تشخیص ویژگی های BPD را در میان بستگان درجه اول بیماران مبتلا به BPD در مقایسه با جمعیت عمومی نشان می دهد (۲۸). تخمین زده می شود که تنها ۳۰ درصد از والدین بیماران مرزی مشکلات روانپزشکی ندارند (۲۹).

#### عوامل خلقی و شخصیتی

ویژگی های خلقی و صفات شخصیتی که به عنوان "عوامل درون روانی" شناخته می شوند، به عنوان پیش زمینه هایی برای بروز اختلال شخصیت مرزی (BPD) شناسایی شده اند. این ویژگی ها معمولاً در ارزیابی های بالینی اهمیت دارند و می توانند به تشخیص زود هنگام این اختلال کمک کنند (۳۰). از جمله این ویژگی ها می توان به ناپایداری عاطفی، عاطفه منفی، خشم نامناسب، کنترل ضعیف عاطفی، تکانشگری و پرخاشگری اشاره کرد (۳۱-۳۴).

مطالعات متعددی به بررسی ارتباط بین این ویژگی ها و علائم اولیه BPD پرداخته اند. به عنوان مثال، در مطالعه جویس<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۳) نشان داده شد که اجتناب از آسیب (ترس از تجربه آسیب یا درد) و جستجوی تجربیات جدید (تمایل به کاوش و پذیرش چالش های جدید) که با تجربیات منفی دوران کودکی و مشکلات روانی نوجوانی مرتبط است، می تواند پیش بینی کننده بروز زود هنگام BPD باشد (۲۳). به عبارت دیگر، افرادی که از مواجهه با خطرات و آسیب ها فرار می کنند و در عین حال به دنبال تجربیات جدید و هیجان انگیز

<sup>1</sup> . 5-Hydroxytryptamine

6

<sup>1</sup> . Limbic System

7

<sup>1</sup> . Winsper

8

<sup>1</sup> . Menon

9

<sup>2</sup> . Porter

0

<sup>2</sup> . Joyce

1



هستند، در معرض خطر بیشتری برای توسعه این اختلال قرار دارند. همچنین، در مطالعه کاس و همکاران (۲۰۱۳) نشان داده شد که اجتناب از آسیب بالا، جستجوی تجربیات جدید بالا و وابستگی پایین به پاداش، عواملی هستند که احتمال توسعه این اختلال را افزایش می دهند (۳۵).

پرخاشگری در دوران کودکی و نوجوانی نیز به عنوان یک ویژگی مرتبط با BPD شناخته شده است. در مطالعه ای کرامر و همکاران (۲۰۱۶) مشاهده کردند که پرخاشگری و تکانشگری در کودکان ۱۱ ساله می تواند پیش بینی کننده وجود ویژگی های BPD در سن ۲۳ سالگی باشد (۳۶). کریک و موری (۲۰۰۵) نشان دادند که پرخاشگری ارتباطی، نه پرخاشگری فیزیکی، به عنوان پیش بینی کننده ای برای ویژگی های BPD عمل می کند (۳۳). همچنین، در مطالعه ای وایلانکورت و همکاران (۲۰۱۴) دریافتند که انواع مختلف پرخاشگری بر تشخیص BPD در سن ۱۴ سالگی تأثیر می گذارند، به طوری که پرخاشگری ارتباطی در پسران و پرخاشگری فیزیکی در دختران پیش بینی کننده بودند (۳۴).

در مورد ارتباط بین صفات شخصیتی در دوران کودکی و BPD در بزرگسالی نیز تحقیقات کمتری انجام شده است. هیجانان منفی به ویژه عاطفه منفی و کنترل ضعیف عاطفی، به عنوان پیش بینی کننده های بروز BPD شناسایی شده اند. در مطالعه ای لنزن وگر و سیجی (۲۰۰۵) نشان دادند که عاطفه منفی و محدودیت پایین می تواند BPD را در سن ۱۹ سالگی پیش بینی کنند، در حالی که کاهش خودکارآمدی می تواند منجر به بدتر شدن ویژگی های BPD در طول زمان شود (۳۷). در واقع سه بعد کاملاً مرتبط خودکنترلی کم، تکانشگری و بی ثباتی عاطفی نشان دهنده پیش بینی BPD در دوران نوجوانی هستند (۳۸). در مطالعه اسکایکیکیت و بارکوسکین (۲۰۲۴) نتایج نشان داد که سطوح پایین جامعه پذیری، سطوح بالای هیجانی، فعالیت و کمرویی در دوران کودکی، کنترل ضعیف بر خود، اجتناب تجربی، و اختلال در بازنمایی خود علائم بعدی BPD را پیش بینی کردند (۳۹) البته هنگام بررسی تأثیر این ویژگی های خلقی بر بروز BPD، باید تعامل آن ها با عوامل محیطی و نوروبیولوژیکی را در نظر گرفت. به عنوان مثال، جویو و همکاران نشان دادند که کنترل عاطفی پایین در ترکیب با سوءاستفاده در دوران کودکی می تواند به بروز ویژگی های BPD در نوجوانی و میانسالی منجر شود (۴۰). دل بستگی از لحاظ رشدی، دل بستگی به عنوان یک شاخص کلیدی در کیفیت فرزندپروری و مرکز سازماندهی اولیه خود، نقش حیاتی ایفا می کند. این فرآیند نه تنها به شکل گیری احساس اعتماد به دیگران کمک می کند، بلکه بر روابط بین فردی و توانایی تنظیم عواطف نیز تأثیرگذار است (۴۱). در این زمینه، اختلال شخصیت مرزی (BPD) و الگوهای دل بستگی ناپایمن، به ویژه دل بستگی مشغول و نامشخص، شباهت های قابل توجهی در فرآیندهای اجتماعی و عاطفی دارند.

افرادی که به BPD مبتلا هستند، معمولاً موقعیت های بین فردی را به طور منفی تفسیر می کنند و واکنش های عاطفی منفی شدیدتری نسبت به تجربیات اجتماعی نشان می دهند. این واکنش ها می توانند منجر به رفتارهای ناسازگار در تعاملات اجتماعی شوند و در نهایت کیفیت روابط آن ها را تحت تأثیر قرار دهند (۴۲).

تحقیقات نشان می دهند که بیش از ۹۰٪ بزرگسالان مبتلا به BPD دارای سبک های دل بستگی ناپایمن هستند (۷). این یافته ها به خوبی نشان می دهند که الگوهای دل بستگی ناپایمن می توانند به عنوان عوامل خطر برای توسعه BPD عمل کنند، جدایی های طولانی مدت از مادر قبل از ۵ سالگی، به ویژه جدایی هایی که ناشی از دلایل شخصی و حرفه ای هستند، با افزایش علائم BPD در نوجوانی و اوایل بزرگسالی ارتباط مستقیم دارند. این ارتباط نشان دهنده این است که تجربیات اولیه پیوند عاطفی، در کنار آسیب پذیری های بیولوژیکی، به عنوان پیش بینی کننده های قوی اختلال شخصیت مرزی شناخته می شوند (۴۳).

اختلال در روابط اولیه دل بستگی می تواند تأثیر عمیقی بر توسعه شخصیت و شکل گیری خودپنداره فرد بگذارد. به عنوان مثال، جدایی های اولیه از مادر ممکن است باعث سردرگمی و احساس گناه در کودک شود، به طوری که کودک خود را مسئول این جدایی ها بداند. این فرآیند می تواند به بازنمایی مختل از خود و دیگران منجر شود و ناپایداری عاطفی خاص بیماران مبتلا به BPD را توضیح دهد. به طور کلی، این ارتباطات پیچیده بین دل بستگی، تجربیات اولیه و توسعه شخصیت، ضرورت توجه به کیفیت روابط اولیه را در پیش بینی و درمان اختلالات شخصیتی نشان می دهد (۴۳). با توجه به این یافته ها، می توان نتیجه گیری کرد که مداخلات درمانی باید بر بهبود الگوهای دل بستگی و تقویت روابط عاطفی سالم تمرکز کنند. در نهایت، درک عمیق تر از رابطه بین دل بستگی و اختلالات شخصیتی می تواند به توسعه استراتژی های درمانی مؤثرتر و بهبود نتایج بالینی برای افراد مبتلا به BPD منجر شود.

## بحث

اختلال شخصیت مرزی (BPD) به عنوان یک اختلال پیچیده و چندوجهی، نیازمند بررسی جامع از جنبه های بیولوژیکی، روان شناختی و اجتماعی است. شواهد تجربی نشان می دهند که ۶۹ درصد از واریانس علائم BPD به اثرات ژنتیکی نسبت داده می شود، که این امر نشان دهنده وجود مؤلفه های بیولوژیکی قوی در بروز این اختلال است. ناهنجاری های عملکردی در نواحی مغزی، به ویژه قشر پیشانی و آمیگدال، در پردازش و تنظیم احساسات در بیماران مبتلا به BPD مشاهده شده است. این ناهنجاری ها می توانند منجر به بی ثباتی عاطفی و نقص در کنترل تکانه شوند.

2 . Kaess  
2 . Cramer  
2 . Crick, Murray  
2 . Vaillancourt

2  
3  
4  
5

2 . Lenzenweger, Cicchetti  
2 . S. lobeikyteB akauskiene  
2 . Jovev

6  
7  
8

علاوه بر عوامل بیولوژیکی، ناملایمات دوران کودکی، به ویژه سوءاستفاده و غفلت، به عنوان عوامل خطر مهم برای BPD شناخته می شوند. تجربیات منفی در دوران کودکی می توانند به شکل گیری الگوهای دلبستگی ناایمن و ناکارآمد روابط بین فردی منجر شوند که بر تنظیم عواطف تأثیر منفی می گذارد.

ویژگی های خلقی و شخصیتی، از جمله ناپایداری عاطفی و تکانشگری، نیز در بروز BPD نقش مهمی ایفا می کنند. این ویژگی ها معمولاً در ارزیابی های بالینی اهمیت دارند و می توانند به تشخیص زودهنگام این اختلال کمک کنند.

با این حال، علی رغم آگاهی از عوامل خطر زمینه ساز، این عوامل در پیش بینی بلندمدت اختلال شخصیت مرزی قدرت قابل توجهی ندارند. به طوری که ویژگی های مزاجی و ناهنجاری های روانی که پیش از ظهور علائم BPD وجود دارند، قادر به پیش بینی قطعی آغاز این اختلال نیستند (۴۴). علاوه بر این، درک ما از اینکه کدام ویژگی های آسیب شناسی والدین قبل از به دنیا آمدن یک کودک پرخطر وجود دارد و کدام یک در نتیجه تربیت فرزند چالش برانگیز ظاهر می شوند، همچنان محدود است (۴۵).

با وجود محدودیت های ذکر شده، می توان از یافته های به دست آمده در تبیین اختلال شخصیت مرزی بهره برداری کرد. همچنین، ضروری است که مداخلات درمانی بر بهبود الگوهای دلبستگی و تقویت روابط عاطفی سالم تمرکز کنند. پژوهش های آینده باید به بررسی دقیق تر تعاملات بین عوامل مختلف بپردازند تا به یک مدل جامع تر از BPD دست یابند و راهکارهای مؤثرتری برای پیشگیری و درمان ارائه دهند. این رویکرد می تواند به بهبود کیفیت زندگی بیماران مبتلا به BPD کمک کند.

## نتیجه گیری

با توجه به یافته های این تحقیق، اختلال شخصیت مرزی (BPD) تحت تأثیر عوامل ژنتیکی، نوروبیولوژیکی و محیطی قرار دارد. شناسایی این عوامل می تواند به توسعه استراتژی های پیشگیرانه و درمانی مؤثرتر کمک کند. به ویژه، توجه به الگوهای دلبستگی و روابط عاطفی می تواند نقش مهمی در بهبود کیفیت زندگی بیماران مبتلا به BPD ایفا کند. در نهایت، این تحقیق بر اهمیت رویکردهای چندوجهی در درمان BPD تأکید دارد و پیشنهاد می کند که تحقیقات آینده بر روی تعاملات بین این عوامل تمرکز کنند تا به درک بهتری از این اختلال برسند و راهکارهای عملی مؤثرتری ارائه دهند.

[1].Ellison WD, Rosenstein LK, Morgan TA, Zimmerman M. Community and clinical epidemiology of borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics*. 2018;41(4):561-73.

[2].Stern A. Psychoanalytic investigation of and therapy in the border line group of neuroses. *The Psychoanalytic Quarterly*. 1938;7(4):467-89.

[۳].Spitzer RL, Endicott J, Gibbon M. Crossing the border into borderline personality and borderline schizophrenia. The development of criteria. *Arch Gen Psychiatry*. 1979;36(1):17-24.

[4].Black DW, Grant JE. DSM-5® guidebook: the essential companion to the diagnostic and statistical manual of mental disorders: American Psychiatric Pub; 2014.

[5].Miller AL, Muehlenkamp JJ, Jacobson CM. Fact or fiction: Diagnosing borderline personality disorder in adolescents. *Clinical psychology review*. 2008;28(6):969-81.

[6].Oldham JM. Borderline personality disorder and suicidality. *American Journal of Psychiatry*. 2006;163(1):20-6.

[7].Ensink K, Biberdzic M, Normandin L, Clarkin J. A developmental psychopathology and neurobiological model of borderline personality disorder in adolescence. *Journal of Infant, Child, and Adolescent Psychotherapy*. 2015;14(1):46-69.

[8] Cummings EM, Davies PT, Campbell SB. Developmental psychopathology and family process: Theory, research, and clinical implications: Guilford Publications; 2020.

[9].Torgersen S, Lygren S, Oien PA, Skre I, Onstad S, Edvardsen J, et al. A twin study of personality disorders. *Compr Psychiatry*. 2000;41(6):416-25.

[10].Skoglund C, Tiger A, Rück C, Petrovic P, Asherson P, Hellner C, et al. Familial risk and heritability of diagnosed borderline personality disorder: a register study of the Swedish population. *Mol Psychiatry*. 2021;26(3):999-1008.

[11].Bornoalova MA, Hicks BM, Iacono WG, McGue M. Stability, change, and heritability of borderline personality disorder traits from adolescence to adulthood: a longitudinal twin study. *Dev Psychopathol*. 2009;21(4):1335-53.

[12].Banks SJ, Eddy KT, Angstadt M, Nathan PJ, Phan KL. Amygdala-frontal connectivity during emotion regulation. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2007;2(4):303-12.

[13].Ruocco AC, Amirthavasagam S, Choi-Kain LW, McMain SF. Neural correlates of negative emotionality in borderline personality disorder: an activation-likelihood-estimation meta-analysis. *Biol Psychiatry*. 20۱۵۳-۶۰:(۲)۷۳;۱۳

[14].Vytal K, Hamann S. Neuroimaging support for discrete neural correlates of basic emotions: a voxel-based meta-analysis. *J Cogn Neurosci*. 2010;22(12):2864-85.

- [ 15 ].Perroud N, Baud P, Ardu S, Krejci I, Mouthon D, Vessaz M, et al. Temperament personality profiles in suicidal behaviour: an investigation of associated demographic, clinical and genetic factors. *J Affect Disord*. 2013;146(2):246-53.
- [16].Haas BW, Omura K, Constable RT, Canli T. Emotional conflict and neuroticism: personality-dependent activation in the amygdala and subgenual anterior cingulate. *Behav Neurosci*. 2007;121(2):249-56.
- [17].Herpertz SC, Jeung H, Mancke F, Bertsch K. Social dysfunctioning and brain in borderline personality disorder. *Psychopathology*. 2014;47(6):417-24.
- [18].Gollan JK, Lee R, Coccaro EF. Developmental psychopathology and neurobiology of aggression. *Dev Psychopathol*. 2005;17(4):1151-71.
- [19].Porter C, Palmier-Claus J, Branitsky A, Mansell W, Warwick H, Varese F. Childhood adversity and borderline personality disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2020;141(1):6-20.
- [20].Winsper C, Lereya ST, Marwaha S, Thompson A, Eyden J, Singh SP. The aetiological and psychopathological validity of borderline personality disorder in youth: A systematic review and meta-analysis. *Clinical psychology review*. 2016;44:13-24.
- [21].Winsper C, Zanarini M, Wolke D. Prospective study of family adversity and maladaptive parenting in childhood and borderline personality disorder symptoms in a non-clinical population at 11 years. *Psychological medicine*. 2012;42(11):2405-20.
- [22].Bozzatello P, Rocca P, Baldassarri L, Bosia M, Bellino S. The Role of Trauma in Early Onset Borderline Personality Disorder: A Biopsychosocial Perspective. *Front Psychiatry*. 2021;12:721361.
- [23].Joyce PR ,McKenzie JM, Luty SE, Mulder RT, Carter JD, Sullivan PF, et al. Temperament, childhood environment and psychopathology as risk factors for avoidant and borderline personality disorders. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 2003;37(6):756-64.
- [24].Menon P, Chaudhari B, Saldanha D, Devabhaktuni S, Bhattacharya L. Childhood sexual abuse in adult patients with borderline personality disorder. *Ind Psychiatry J*. 2016;25(1):101-6.
- [25].Boucher ME, Pugliese J, Allard-Chapais C, Lecours S, Ahoundova L, Chouinard R, et al. Parent-child relationship associated with the development of borderline personality disorder: a systematic review. *Personality and Mental Health*. 2017;11(4):229-55.
- [26].Lyons-Ruth K, Brumariu LE, Bureau JF, Hennighausen K, Holmes B. Role Confusion and Disorientation in Young Adult-Parent Interaction Among Individuals With Borderline Symptomatology. *J Pers Disord*. 2015;29(5):641-62.
- [27].Vanwoerden S, Kalpakci A, Sharp C. The relations between inadequate parent-child boundaries and borderline personality disorder in adolescence. *Psychiatry research*. 2017;257:462-71.
- [28].Steele KR, Townsend ML, Grenyer BF. Parenting and personality disorder: An overview and meta-synthesis of systematic reviews. *PloS one*. 2019;14(10):e0223038.
- [۲۹].White CN ,Gunderson JG, Zanarini MC, Hudson JI. Family studies of borderline personality disorder: A review. *Harvard Review of Psychiatry*. 2003;11(1):8-19.
- [30].Bozzatello P, Bellino S, Bosia M, Rocca P. Early Detection and Outcome in Borderline Personality Disorder. *Frontiers in Psychiatry*. 2019;10.
- [ 31 ].Stepp SD, Keenan K, Hipwell AE, Krueger RF. The impact of childhood temperament on the development of borderline personality disorder symptoms over the course of adolescence. *Borderline Personal Disord Emot Dysregul*. 2014;1.(۱)
- [32].Belsky DW, Caspi A, Arseneault L, Bleidorn W, Fonagy P, Goodman M, et al. Etiological features of borderline personality related characteristics in a birth cohort of 12-year-old children. *Dev Psychopathol*. 2012;24(1):251-65.
- [33].Crick NR ,Murray-Close D, Woods K. Borderline personality features in childhood: a short-term longitudinal study. *Dev Psychopathol*. 2005;17(4):1051-70.
- [34].Vaillancourt T, Brittain HL, McDougall P, Krygsman A, Boylan K, Duku E, et al. Predicting borderline personality disorder symptoms in adolescents from childhood physical and relational aggression, depression, and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Dev Psychopathol*. 2014;26(3):817-30.
- [35].Kaess M, Resch F, Parzer P, von Ceumern-Lindenstjerna IA, Henze R ,Brunner R. Temperamental patterns in female adolescents with borderline personality disorder. *J Nerv Ment Dis*. 2013;201(2):109-15.



- [36].Cramer P. Childhood Precursors of Adult Borderline Personality Disorder Features: A Longitudinal Study. J Nerv Ment Dis . ۲۰۰۴;۲۰۱:۴۹۴-۹.
- [37].Lenzenweger MF, Cicchetti D. Toward a developmental psychopathology approach to borderline personality disorder. Dev Psychopathol. 2005;17(4):893-8.
- [38].Bozzatello P, Garbarini C, Rocca P, Bellino S. Borderline Personality Disorder: Risk Factors and Early Detection. Diagnostics (Basel). 2021;11.(۱۱)
- [39].Skabeikyte G, Barkauskiene R. A systematic review of the factors associated with the course of borderline personality disorder symptoms in adolescence. Borderline Personal Disord Emot Dysregul. 2021;8(1):12.
- [40].Jovev M, McKenzie T, Whittle S, Simmons JG, Allen NB, Chanen AM. Temperament and Maltreatment in the Emergence of Borderline and Antisocial Personality Pathology during Early Adolescence. J Can Acad Child Adolesc Psychiatry . ۲۰۱۳;۲۲(۳):۲۲۰-۹.
- [41].Levy KN, Meehan KB, Weber M, Reynoso J, Clarkin JF. Attachment and borderline personality disorder: implications for psychotherapy. Psychopathology. 2005;38(2):64-74.
- [42].Kaurin A, Beeney JE, Stepp SD, Scott LN, Woods WC, Pilkonis PA, et al. Attachment and borderline personality disorder: Differential effects on situational socio-affective processes. Affective science. 2020;1:117-27.
- [43].Levy KN, Beeney JE, Temes CM. Attachment and its vicissitudes in borderline personality disorder. Current psychiatry reports. 2011;13:50-9.
- [44].Chanen AM, Kaess M. Developmental pathways to borderline personality disorder. Current psychiatry reports. 2012;14(1):45-53.
- [45].Crowell SE, Beauchaine TP, Linehan MM. A biosocial developmental model of borderline personality: elaborating and extending Linehan's theory. Psychological bulletin. 2009;135(3):495.