

用‘代际-脑-经验模型’理解边缘性人格障碍的病理机制

梁耀坚¹, 钟杰^{2,*}

(1.香港中文大学心理学系, 中国香港; 2.北京大学心理学系, 北京 100871)

【摘要】 边缘性人格障碍(Borderline personality disorder, BPD)在西方是一种常见的人格障碍,而在中国大陆没有进入CCMD诊断系统,因此缺乏相应的研究。本文将对BPD的临床现象学内容进行回顾和澄清,并在国外有关研究BPD的脑神经科学、神经生化学和发展心理病理学研究进展的基础上,建立了“代际—脑—经验模型”(Intergenerational Brain- and- Experience Model, IBEM),并以之为线索探讨BPD的病理机制,以期深入理解BPD作为一种人格障碍的独特性,最后对在我国大陆开展BPD的研究方向进行了探讨。

【关键词】 边缘性人格障碍; 病理心理学; 诊断

中图分类号: R395.2 文献标识码: A 文章编号: 1005- 3611(2006)03- 0258- 05

Understanding the Pathogenesis of Borderline Personality Disorder Using the Intergenerational Brain- and- Experience Model

Freedom YK Leung, ZHONG Jie

Psychology Department, Chinese University of Hongkong, Hongkong, China

【Abstract】 Borderline personality disorder (BPD) is very common among psychiatric patients in the West. The CCMD- 3 (Chinese Classification of Mental Disorders, Version three), however, does not contain the BPD diagnosis, and few systematic studies have been conducted to explore the construct validity and prevalence of BPD in China. In this review, we first review the empirical evidence related to BPD. Moreover, an Intergenerational Brain- and- Experience Model is proposed to help clinicians to understand the pathogenesis of BPD. Future directions of BPD research in China are also discussed.

【Key words】 Borderline personality disorder; Psychopathology; Diagnosis

边缘性人格障碍 (Borderline personality disorder, BPD) 在西方是一种常见的人格障碍,以情绪敏感、冲动行为、不稳定的自我形象和人际关系为临床特征,患者往往具有较大的社会功能损害,并存在 10% 的自杀率(高于普通人群 50 倍)^[1]。BPD 在普通人群中的患病率为 1- 2%,在精神科病人中检出率较高:门诊病人为 10%,住院病人为 20%,女性的发病率显著高于男性(70% 比 30%)^[2]。由于较高的自杀死亡率以及在治疗上的困难,BPD 成为西方精神病学研究中的一个热点。

由于 BPD 一直没有进入 CCMD 的诊断系统,国内有关 BPD 的研究论文极少,笔者以“边缘性(型)人格障碍”为关键词,从中国期刊网(1994- 2005 年)仅检索到直接与 BPD 有关的文献 15 篇。从这些文献中可以看到在我国精神病学界中,关于 BPD 是否可以成为独立的诊断存在争论^[3,4]。本文将先对 BPD 的临床现象学内容进行回顾和澄清,并在国外有关研究 BPD 的脑神经科学、神经生化学和发展心理病理学研究进展的基础上,建立了“代际—脑—经验模型”(Intergenerational Brain- and- Experience Model, IBEM),并以之为线索探讨 BPD 的病理机制、及其临床特征与病理机制的联系,以期深入理解 BPD 作为一种人格障碍的独特性,最后对在我国大陆开展 BPD 的研究方向进行了探讨。

1 诊断标准与临床特点

【基金项目】 本研究获得香港中文大学心理学系提供的“香港- 中国大陆科研合作基金”资助; * 通讯作者

在 DSM- IV- TR 中,BPD 的诊断标准共有九条^[5]: 极力回避现实的或者想象的被抛弃(BPD- 1); 在极端理想化和过分贬低之间不断变化的不稳定的紧张的人际关系(BPD- 2); 身份感的紊乱,显著持久的自我感和自我意象不稳定(BPD- 3); 可导致潜在的自伤冲动(满足 2 个,如:挥霍、性乱交、物质滥用、违章驾驶、暴食)(BPD- 4); 经常性的自杀,作势或者威胁要自杀,或自伤、自残行为(BPD- 5); 显著的情绪反应所致的情绪不稳定(如:紧张、发作性焦虑、易激惹)(BPD- 6); 慢性的空虚感(BPD- 7); 不适当的紧张愤怒或难控制的愤怒(经常发火,不断发怒,经常斗殴)(BPD- 8); 短暂的、应激性的偏执观念或严重的分离症状(BPD- 9)。

符合九条标准中的任何五条即可被诊断为 BPD,但有研究表明 BPD 的临床症状可以归结为四大类核心症状:情感扰乱、冲动行为、不稳定的人际关系、紊乱的认知系统,据此分类可以将 BPD 与其他人格障碍有较好的区分^[6]。

情感失调(mood dysregulation)是 BPD 患者的第一类核心症状,患者一方面可能会体验到烦躁不安、愤怒、悲哀、惊恐以及慢性的空虚(这种空虚感是非常深层的),而另一方面又会体验到与上述情况相对立的兴奋感。这种多方面的情绪扰乱是 BPD 区别于其他群体的重要特征^[6]。此外,BPD 患者的情绪波动极大,可在一天内多次在烦躁不安和正常情感状态之间转变,且不同情绪之间的转变过程非常迅速,可以瞬间从狂喜转变为不可抑制的愤怒^[7],这是 BPD 区别于双向情感障碍的重要特征。

冲动行为失调(impulse dysregulation)是 BPD 患者的第

二类表现,包括两个方面:攻击性的冲动行为:对自己(如自伤、自残和自杀行为)或对别人(如身体或语言攻击);一般形式的冲动行为,如冲动性的物质滥用、暴食、挥霍、赌博、语言攻击、淫乱等行为^[7]。

第三类临床表现是不稳定的人际关系,BPD患者在人际关系中不断在极端亲密和对立之间急剧转换。患者对亲密的依赖性很高,因而对被抛弃有一种强烈的恐惧感。经常性的情感扰乱与冲动行为失调,亲密关系质量因此严重受损。这种以反复冲突和分手为特点的关系模式不仅发生在亲密关系上,也发生在与普通人的交往过程中。

第四类核心症状是认知系统的紊乱,主要表现在三个方面:严重的自我同一感的紊乱(如忽好忽坏的自我感);40%的BPD患者报告有类精神病性的症状^[8],如短暂的、有限的、基于现实的错觉和幻觉;14%的BPD患者报告曾经有真性错觉或幻觉,多在伴随重度抑郁时出现^[9]。值得注意的是BPD患者的认知紊乱症状与类精神病症状多与应激有关,且后者具有与其他人格障碍和精神分裂的鉴别意义^[8]。

2 BPD的病理机制

过去20年中大量的遗传学、脑科学和心理病理学研究为理解各种心理疾病的病因和临床症状提供了重要的启示,为了能更好的理解BPD的病理机制,本文在整合过去有关研究结果的基础上,从发展病理心理学的角度提出“代际—脑—经验模型”(IBEM),该模型的基本观点包括: BPD患者存在上代基因遗传所决定的易感素质^[7,9],主要包括情绪和冲动行为失调的神经生物易感性^[10,11];儿童大脑发育过程的重要时期中出现的长期的不良经验,如身体、性或心理的虐待,会带来儿童脑神经生化系统和结构的不良改变^[12,13],尤其是下丘脑-垂体-肾上腺系统(HPA)、自主神经系统(ANS)和边缘系统的改变^[12,14],从而增加了BPD及其众多共病的易感性;遗传因素与不良环境应激因素交互作用^[9,15],并经过长期的发展在青少年或成年期具备了边缘性人格的神经生物学基础(neurobiological predispositions)^[9,16],并在成人后与不良环境刺激的交互作用下发展为BPD(患者因其人格特点自己的生活带来更多的应激事件^[17,18],特别是因情绪和冲动行为失调带来的不稳定的人际关系^[17,19],形成恶性循环)。下面本文将首先从生物因素(遗传、生物化学、脑科学)和成长或环境因素方面对有关BPD的研究进展进行梳理,然后从代际脑—经验模型的角度阐述BPD的病理机制。

2.1 生物因素

2.1.1 遗传 BPD患者的一级亲属中BPD的发病率约11.5%^[11],但无法排除环境因素的影响。双生子研究为遗传的作用提供有力的证据,Torgersen等研究了221对双生子(92对同卵双生子、129对异卵双生子),发现在同卵双生子中有35%、异卵双生子中有7%的可能性共患BPD,表明了遗传因素对BPD发病的重要影响^[20]。对人格障碍所包含的特质进行多变量基因分析后鉴别出4个因素,其中一个最主要的因素是“情绪失调”,主要包括不稳定的情感、认知功能和人际关系,而遗传在这个与BPD特征有很大相似性的因素中所占的

比重为47%^[21]。此外,Silverman等的研究指出BPD的家族遗传中,BPD有关的人格因素的遗传(冲动性和不稳定的情感)可能比临床上的BPD症状分类更稳定,这些因素的遗传存在一定的独立性^[22]。

2.1.2 生物化学 生物化学理论认为,任何一种人格类型以及它的病态类型都能找到与之相应的生物根源。在边缘性人格障碍中,主要的方面是包括:情绪失调:不稳定的情感与强烈的愤怒情绪;冲动性(impulsivity):冲动控制困难以及冲动不顾后果的行为^[21]。情绪失调是边缘性人格障碍一个主要方面。有对照研究表明毒扁豆酶(胆碱酯酶抑制剂)会引发BPD患者的抑郁反应,该现象被认为与边缘性人格障碍患者的不稳定情感特质有关^[23]。而普鲁卡因会激发患者的烦躁不安情绪和分离症状,而这种反应能够被边缘系统中的类胆碱系统部分调节,因为边缘系统是对外来刺激做出评价并且激活情绪反应的关键部位^[24]。此外,去甲肾上腺素系统在BPD患者的不稳定情感特质方面也起到重要的作用^[25],同时去甲肾上腺素与人格障碍患者的攻击性行为有关^[26]。冲动性是cluster B人格障碍中最明显的症状之一,特别是在边缘性人格障碍和反社会性人格障碍中。有关双生子和收养的研究证明冲动性攻击行为具有遗传性^[28],并与大脑前额叶眶上回和扣带皮层血清素的活性下降有关^[27]。同时有研究表明选择性血清素回收抑制剂(SSRIs)的使用对BPD的治疗有效^[28],由此有文献回顾认为BPD血清素的活性降低与色胺酸羟化酶(LPH)、血清素转运体(transporter)、5羟色胺(5-HT)1a、2a、1b等受体的基因有关^[9]。

2.1.3 脑科学 近二十年来,随着脑成像等技术的发展成熟,对于BPD的脑科学研究已经取得了很大进展。目前,BPD与以下脑区或核团的关系引起了学者们的广泛关注,包括:扣带皮层(ACC)、前额叶眶回(OFC)和背外侧回、杏仁核与海马、下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA)等。前额叶皮层被认为是人类信息加工的执行控制中心,参与各种执行功能认知过程的加工,并与情绪及冲动行为的控制、人格发展等有关^[29]。有研究发现BPD患者的大脑前额叶眶回有体积减少^[30],同时BPD患者在一些执行功能的认知任务中也相应表现出缺陷(例如,go-no-go范式、注意定向转移范式等)^[31]。由于BPD病人前额叶功能缺陷的主要原因在于血清素的代谢不良,特别是在ACC表现出对血清素的代谢活动性下降^[32],而导致情绪控制功能受损^[7]。杏仁核在调节个体警觉性、产生负性情绪等方面起着重要作用^[33]。有研究发现BPD病人的杏仁核活性异常增加,与对照组相比,BPD患者在处理负性情绪面孔图片时表现出杏仁核的过度反应^[34];与此同时,也有一些研究发现BPD患者的杏仁核体积减少^[30],这是BPD区别于创伤后应激障碍(PTSD)的脑解剖特点^[7]。一些研究还表明在有过早期创伤性经历的BPD患者中,海马的体积有显著下降^[33]。而多数学者认为BPD患者的这些大脑改变的原因是不良经历(儿童虐待等长期应激)带来的HPA长期过度反应所致^[12,14,15]。此外,儿童期受虐待带来的胼胝体发育较小以及左右半球的整体功能不良与被认为与BPD的发病有关^[19],有研究证明曾有过儿童性虐待或是身体虐待经历的BPD患者与正常被试比

较,其右侧顶叶皮层有显著缩小,同时还显示出了左侧顶叶皮层更强的不对称性,BPD患者精神病性症状与其左侧顶叶强盛的不对称性有关^[39]。

2.2 成长或环境因素

与 BPD 密切有关的成长或环境因素的可以归结为两大类: 儿童期创伤和家庭因素。

童年创伤是 BPD 患者中常见的现象, 包括身体虐待、性虐待及其它创伤性事件。临床研究发现很多 BPD 患者报告曾有过童年时期创伤性经历, 其中性虐待的报告率为 40%-71%^[17,39], 且性虐待与 BPD 症状的严重性有关^[37]。童年创伤性经验可能成为 BPD 和创伤后应激障碍(PTSD)的重要易感因素^[38]。而研究表明重大创伤性事件可能导致大脑的功能和器质性改变^[42], 童年的持续的不良经验(被虐待的经历)会导致应激系统长期被激活, 特别是 HPA 轴长期处于兴奋状态, 通过促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)、促肾上腺皮质激素(ACTH)促使机体产生更多的儿茶酚胺和糖皮质激素广泛影响机体的免疫系统、植物神经系统和中枢神经系统^[39]。

作为个体成长的主要环境, 家庭对个体人格特征的形成有重要作用, 对 BPD 的形成亦是如此。家庭成员缺失或早期的分离^[40]、不恰当的父母教养方式(过分卷入和忽视)均是 BPD 患病的危险因素, 其中不正常的父母教养方式是造成 BPD 的家庭因素中最主要的方面^[39]。有研究发现 BPD 的 4 个危险因素: 女性、曾经被男性非照看者性虐待、被男性照看者情感忽视、被女性照看者不稳定的对待^[41], 其中 3 个因素均与个体成长的环境有关。Gunderson 的一项研究也发现被忽视的孩子不能形成良好的自我价值感, 可能会导致极端的认知图式, 并且会以极端的方式获得别人的关注^[42]。由于父母的不良教养方式, 导致 BPD 患者与母亲的依恋关系多为矛盾型, 并在今后的生活中导致不稳定的人际关系^[43]。可见, BPD 的患病与家庭因素联系密切, 且家庭环境的影响是深入的、多方面的, 这可能造成 BPD 患者治疗上的困难, 因此有学者推荐对 BPD 进行家庭治疗^[44]。

2.3 BPD 的病理机制“代际—脑- 经验模型”

代际- 脑- 经验模型为 BPD 的病理机制提供了一个相对完整的全景图(图 1)。该模型包括以下部分: 上代遗传的易感性: 如前所述, 通过上代的遗传可以获得一个易感性的大脑, 即容易有情绪失调和冲动性的脑(生物)易感性(neurobiological predispositions for mood and impulse dysregulation); 早期经验与易感大脑的交互作用: 由于父母的自身的问题(病态人格), 也为子女制造了一个充满应激的病态成长环境, 具备 BPD 遗传易感素质的大脑与一个充满应激的家庭环境(被虐待的经历)长期交互作用, 逐渐发育形成更多的不良大脑网络(brain circuits), 如左 OFC 功能下降及右侧 OFC 相对增强、杏仁核功能异常、海马受损均会导致负性情绪占优势^[45], 负责调控情绪及冲动行为的大脑网络发展不足, 如 OFC 和 ACC 功能受损^[46], 导致大脑功能更容易倾向于失控; 青少年期或成人期的环境与个体的交互作用: 经常性的情绪及冲动行为失控会影响自我感和人际关系, 这些特征也为患者

带来更多生活上的应激事件, 不断的应激事件使原来的易感的大脑更加混乱, 形成恶性循环; 负面不稳定的自我感加上冲突的人际关系, 使 BPD 患者容易产生被人遗弃的恐惧; 当遇到分手或者其他严重的应激事件时, 自杀行为、强烈的空虚感, 分离症状和类精神病症状也可能产生^[19]; BPD 心理功能特征: 代际—脑- 经验模型放弃了传统的 DSM- IV 中对 BPD 诊断标准的无序排列, 在有关脑科学和发展病理心理学研究的基础上进一步揭示了 BPD 的心理功能特征之间的内在联系, 把 BPD 症状分为充分和必要条件^[10,11]。

必要条件: 遗传的易感素质与童年不良经验(长期应激)的长期交互作用形成的 BPD 病理生理基础(边缘系统- 前额皮层环路和 HPA 的病态改变)与外显的心理功能特性(情绪失调、冲动性)是 BPD 发病的必要条件。其中, 情绪及冲动行为失调是 BPD 的核心神经病理显型(phenotypes), 二者具有遗传上的独立性^[21,22], 同时具有神经病理学上相对的独立机制: 情绪失调主要是与边缘系统的功能异常有关, 在生物化学上主要与边缘系统的去甲肾上腺素失调和血清素水平下降有关^[34]; 冲动性与前额叶眶上回的功能不良有关, 在生物化学上主要与血清素的水平下降有关^[46], 二者作为大脑的异常功能, 也反应了边缘系统- 前额叶环路的病态改变。因此, 与 DSM- IV- TR 中杂乱无章的 BPD 诊断条目顺序不同的是, 代际—脑- 经验模型中一个突出的特点是提出在 BPD 的诊断过程中的基于脑神经心理病理学的原型方法, 即情绪失调和冲动性是 BPD 诊断的必要条件, 包括 DSM- IV 中诊断标准中的 BPD- 6, 8 和 4 三个条目^[19]。

充分条件: 青少年和成人期的各种近期的应激事件, 如与 BPD 特征有关的生活创伤事件: 人际冲突、近期的创伤性事件(家庭暴力、非自愿的性交)等^[17,18], 这些应激事件与 BPD 发病的必要条件交互作用, 导致 BPD 患者的情感、认知和行为发生病态改变。具体病理机制为: 慢性的脑功能混乱所表现出经常性的情绪与冲动行为失调(必要条件), 影响了自我感的稳定发展(自我认同紊乱, BPD- 3)和人际关系的发展(不稳定的人际关系, BPD- 1), 带来患者强烈的被抛弃的恐惧(BPD- 2), 在被生活中重要的人排斥和拒绝的应激下, 患者的大脑变得更加混乱, 可出现自杀等冲动行为(BPD- 5)、慢性的空虚感(BPD- 7)、分离症状和类精神病症状(BPD- 9), 并形成恶性循环。如果其中有两个或以上的条目出现, 加上 BPD 诊断标准中的三个必要条目就达到 DSM- IV 诊断标准, 构成 BPD 的诊断。

与症状的恶性循环相对应, BPD 患者的大脑在生化方面也会发生了恶性循环: 患者在急性应激情况下, 去甲肾上腺素增加、脑内血清素和多巴胺的合成减少, 并与 BPD 患者脑内异常的边缘系统——前额皮层环路协同作用, 造成恶性循环, 带来患者的情绪和冲动行为失调; 此外, 由于长期的慢性应激, BPD 患者大脑内长期处于病态活跃状态的 HPA 刺激机体产生过量的糖皮质激素, 反过来对大脑的边缘系统带来损伤(特别是海马的体积减少), 使得海马(齿状回)不能产生足够的粒细胞, 导致大脑的创伤恢复机能下降, 严重者则会产生抑郁和精神症状^[12,39], 成为 BPD 的众多共病发生的基础。

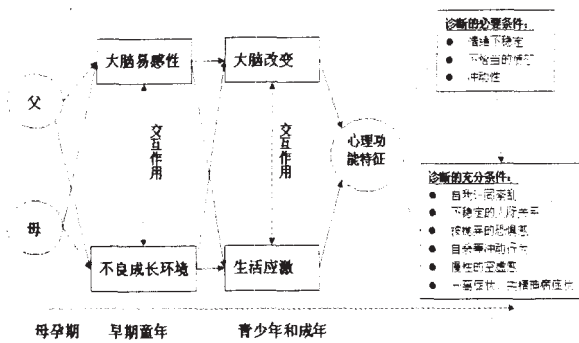


图1 BPD的病理机制“代际-脑-经验模型”

代际—脑—经验模型是建立在以往诸多学者提出的 BPD 病因模型基础上,整合近年来有关 BPD 的脑神经科学、神经生物学、心理病理学的研究成果而提出,与以前有关学者提出的病因模型,如 Linehan 提出的 BPD“生物社会模型”^[47]以及 Lieb 等提出的 BPD“神经行为模型”^[7],比较有以下不同:

初步阐明了 BPD 的两大核心病理特征(情绪失调和冲动性),以及二者作为症状学特征与神经生理、神经生化机制的联系;利用基于脑神经心理病理学的原型方法^[10],代际—脑—经验模型将 BPD 症状分为必要和充分条件,明确了 BPD 诊断条目之间的重要性权重和相互之间的关系,该原型模型可以帮助精神科医生以及临床心理工作人员较好的理解 BPD 的病理心理机制以及对 BPD 的确诊有指导意义。

3 展 望

BPD 是目前国外研究最多的人格障碍之一,近 20 年来对其病因学、与生物化学和脑科学相联系的病理学机制以及针对性的治疗方案均有很大进展,而 BPD 由于没有进入中国大陆 CCMD 诊断系统,因此在中国大陆的研究尚未得到很好的开展。若根据 BPD 在西方普通人群中的患病率为 1-2%^[2]计算,在中国大陆的 13 亿人口中,可能有 1-2 千万的 BPD 患者没有被适当地诊断并加以治疗。这庞大的数字显示在中国大陆精神科病人中开展以下的研究是有绝对的迫切性:对中国大陆地区普通人群中的 BPD 进行有关发病率和病因学的流行病学的调查;研究 BPD 在中国是否可以成为一个独立的疾病类型以及是否存在跨文化一致性的结构;中国是世界上为数不多的妇女自杀率大大高于男性的国家之一,特别值得关注的是农村妇女的冲动性自杀^[48],考虑到 BPD 的自杀率高于常人 50 倍^[1],且多为女性^[2],因此,中国大陆农村女性的冲动性自杀与 BPD 的关联需要进一步进行实证研究。

参 考 文 献

- 1 American, Psychiatric, Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994
- 2 Widiger T, Weissman M. Epidemiology of borderline personality disorder. Hosp Comm Psychiatry, 1991, 42:1015-1021
- 3 罗小年. 应该注意对边缘性人格障碍的研究. 中国临床心

- 理医学, 2005, 15(2):122
- 4 贾谊诚. 对“边缘性人格障碍”的意见. 临床精神医学杂志, 1998, 8(4):248-249
- 5 Zanarini MC, Gunderson JG, Frankenburg FR, Chauncey DL. Discriminating borderline personality disorder from other Axis II disorder. American Journal of Psychiatry, 1990, 147(2):161-167
- 6 Zanarini MC, Frankenburg FR, Deluca CJ. The pain of being borderline: dysphoric states specific to borderline personality disorder. Harvard Review Psychiatry, 1998, 6:201-207
- 7 Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, et al. Borderline personality disorder. Lancet, 2004, 364: 453-461
- 8 Zanarini MC, Gunderson J, Frankenburg FR. Cognitive Features of borderline personality disorder. American Journal of Psychiatry, 1990, 147: 57-63
- 9 Skodol AE, Sever LJ, Liversley WJ, et al. The Borderline Diagnosis II: biology, genetics, and clinical course. Biological Psychiatry, 2002, 51: 961-963
- 10 Paris J. The classification of personality disorders should be rooted in biology. Journal of Personality Disorders, 2000, 14(2):127-136
- 11 Nigg JT, Goldsmith HH. Genetics of personality disorders: Perspectives from personality and psychopathology research. Psychological Bulletin, 1994, 115:346-380
- 12 McEwen BS. Effects of adverse experiences for brain structure and function. Biological Psychiatry, 2000, 48:721-731
- 13 Meaney M. Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. Annual Review of Neuroscience, 2001, 24: 1161-1192
- 14 Heim C, Nemeroff CB. The impact of early adverse experiences on brain systems involved in the pathophysiology of anxiety and affective disorders. Biological Psychiatry, 1999, 46:1509-1522
- 15 Teicher MH, Andersen SL, Polcari A, et al. The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 2003, 27:33-44
- 16 Sever LJ, Torgersen S, Gunderson JG, et al. The Borderline Diagnosis III: Identifying Endophenotypes for Genetic Studies. Biological Psychiatry, 2002, 51:964-968
- 17 Davis JL, Petretic-Jackson PA. The impact of child sexual abuse on adult interpersonal functioning: a review and synthesis of the empirical literature. Aggression and Violent Behavior, 2000, 5(3):291-328
- 18 Coid J, Petrukevitch A, Feder G, et al. Relation between childhood sexual and physical abuse and risk of revictimisation in women: A cross-sectional survey. Lancet, 2001, 358: 450-454
- 19 Koenigsberg H, Harvey PD, Mitropoulou V, et al. Are the interpersonal and identity disturbances in the borderline personality disorder criteria linked to the traits of affective

- instability and impulsivity? *Journal of personality disorders*, 2001, 15(4): 358- 370
- 20 Torgersen S, Lygren S, Oien PA, et al. A twin study of personality disorder. *Compr Psychiatry*, 2000, 41: 416- 425
- 21 Livesley WJ, Jang KL, Vernon PA. Phenotypic and Genetic Structure of traits delineating personality disorder. *Archives General Psychiatry*, 1998, 55(10): 941- 948
- 22 Silverman JM, Pinkham L, Horvath TB, et al. Affective and impulsive personality disorder traits in the relatives of patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 1991, 148(10):1378- 1385
- 23 Steinberg BJ, Trestman RL, Mitropoulou V. Depressive response to physostigmine challenge in borderline personality disorder patients. *Neuropsychopharmacology*, 1997, 17: 264- 273
- 24 Kellner CH, Post RM, Putnam F, Cowdry R. Intravenous procaine as a probe of limbic system activity in psychiatric patients and normal controls. *Biological Psychiatry*, 1987, 22:1107- 1126
- 25 Coccaro EF, Lee R, McCloskey M. Norepinephrine Function in Personality Disorder: Plasma Free MHPG Correlates Inversely With Life History of Aggression. *CNS Spectrums*, 2003, 8(10): 731- 736
- 26 Coccaro EF, Bergeman CS, McClearn GE. Heritability of irritable impulsiveness: A study of twins reared together and apart. *Psychiatry Research*, 1993, 48 :229- 242
- 27 Siever LJ, Trestman RL. The serotonin system and aggressive personality disorder. *International J Clin Psychopharmacology*, 1993, 8(2): 33- 39
- 28 Markovitz PJ, Calabrese JR, Schulz SC. Fluoxetine in the treatment of borderline and schizotypal personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 1991, 148:1064- 1067
- 29 Davidson R, Putnam KM, and Larson CL. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation - A possible prelude to violence. *Science*, 2000, 289, 591- 594
- 30 Tebartz-van EL, Hesslinger B, Theiel T. Frontal limbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: A volumetric magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 2003, 13:511- 514
- 31 Dinn WM, Harris CL, Aycicegi A. Neurocognitive function in borderline personality disorder. *Progress in Neuro - Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 2004, 28: 329- 341
- 32 Fuente JM, Goldman S, Stanus E. Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 1997, 31:531- 541
- 33 Fanselow MS, Gale GD. The Amygdala, fear and memory. *Ann NY Acad Sci*, 2003, 985:125- 134
- 34 Donegan NH, Sanislow CA, Blumberg HP, et al. Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: Implications for emotional dysregulation. *Biological Psychiatry*, 2003, 54:1284- 1293
- 35 Irlé E, Lange C, Sachse U. Reduced Size and Abnormal Asymmetry of Parietal Cortex in Women with Borderline Personality Disorder. *Biological Psychiatry*, 2005, 57: 173- 182
- 36 Zanarini MC, Williams AA, Lewis BS. Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 1997, 154(8):1101- 1106
- 37 Silk KR, Lee S, Hill EM. Borderline personality disorder symptoms and severity of sexual abuse. *American Journal of Psychiatry*, 1995, 152:1059- 1064
- 38 McLean LM, Gallop R. Implications of childhood sexual abuse for adult borderline personality disorder and complex posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 2003, 160: 369- 371
- 39 McEwen BS. Mood disorders and allostatic load. *Biological Psychiatry*, 2003, 54: 200- 207
- 40 Bradley SJ. The relationship of early maternal separation to borderline personality in children and adolescents: A pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 1979, 136: 424- 426
- 41 Gunderson J, Kerr J, Englund D. The families of qualities as perceived by borderline personality disorder. *Hillside J Clin Psychiatry*, 1985, 7:134- 140
- 42 Bateman A, Fonagy P. *Psychotherapy for Borderline Personality Disorder: Mentalization - based Treatment*. New York: Oxford University Press, 2004
- 43 Schore AN. Dysregulation of the right brain: A fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 2002, 36: 9- 30
- 44 Melges FT, Swartz MS. Oscillations of Attachment in Borderline Personality Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 1989, 146: 1115- 1120
- 45 Davidson RJ, Pizzagalli D, Nitschke JB, Putnam K. Depression: Perspective from affective neuroscience. *Annual Review Psychology*, 2002, 53: 545- 574
- 46 Hollander E, Evers M. New development in impulsivity. *Lancet*, 2001, 358: 949- 950
- 47 Lineha MM. *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford Press, 1993
- 48 Phillips MR, Li X, Zhang Y. Suicide rates in China, 1995- 99. *Lancet*, 2002, 359: 835- 840

(收稿日期:2006- 02- 28)