

FORSKNING I



BORDERLINE

Hvorfor udvikler nogle mennesker borderline? Selv om der efterhånden forskes meget i borderline og patienterne fylder i sundhedssystemet, ved vi stadig kun lidt om årsagerne.

Følgerne af borderlinepersonlighedsforstyrrelse, BPF, er ganske synlige. Patienterne oplever stor personlig lidelse og op mod hver tiende begår selvmord (ifølge DSM-IV). Men hvad kan man udlede af den hidtidige forskning om, hvad der skaber BPF?

Mange borderlinepatienter har haft en svær barndom, og næsten tre ud af fire fortæller, at de har været udsat for seksuelt misbrug (Bandelow et al., 2005). Ser man bredere på misbrugsoplevelser (emotionelt, verbalt, fysisk eller seksuelt) og omsorgssvigt (herunder manglende anerkendelse af barnets tanker og følelser), har ni ud af ti oplevet en eller flere af disse. BPF er generelt den personlighedsforstyrrelse, der er tættest forbundet med udsættelse for misbrug og omsorgssvigt i barndommen.

Den slags negative oplevelser findes dog også hyppigt i andre kliniske grupper, herunder hos patienter med andre personlighedsforstyrrelser (ibid.). Der er desuden en tendens til, at seksuelt misbrug (både i og uden for familien) oftest forekommer i familier, der generelt er præget af mange negative oplevelser, og det gør det vanskeligt at adskille betydningen af de enkelte faktorer. Der er således ikke nogen direkte sammenhæng mellem udsættelse for misbrug og BPF – men forskningen peger på, at det kan udgøre en del af forklaringen.

Over 70 % af borderlinepatienterne rapporterer, at en eller begge forældre har haft en form for psykopatologi, herunder især personlighedsforstyrrelser (ibid.). Psykiske lidelser hos forældrene kan påvirke deres evne til at skabe et sundt miljø for barnets udvikling, og i disse familier er der flere konflikter og mere kaos (Rutter & Quinton, 1984). Et barn, der vokser op i et sådant miljø, har øget risiko for at udvikle adfærdsmæssige og emotionelle forstyrrelser og senere få en personlighedsforstyrrelse (Ramklint et al., 2003). Da mange BPF-patienter er vokset op med forældre med psykiske lidelser, er de både genetisk sårbare og miljømæssigt belastede.

Tilknytning og mentalisering

En stor del af forskningen i BPF er baseret på tilknytningsteorien

og antagelsen om, at det tidlige samspil med forældrene er afgørende for personens evne til senere i livet at indgå i nære relationer. Fonagy et al. (2000) foreslår, at en tryk tilknytning går hånd i hånd med udviklingen af mentaliseringsevnen, dvs. evnen til at forstå egne og andres mentale tilstande og affekter. Denne evne udvikles ved, at forældrene i deres samvær med barnet på en passende måde spejler de indre mentale tilstande og affekter, som de ser hos barnet.

Fonagy et al. mener, at grundlaget for borderlinesymptomerne skabes gennem traumatiske oplevelser med forældre, der fungerer som kilde til både tryghed og ubehag. Disse oplevelser virker nedbrydende for udviklingen af mentaliseringsevnen og dannelsen af et stabilt selv billede (ibid.). BPF og de vanskeligheder med at indgå i nære relationer, som patienterne har, skal i denne forståelse ses som en videreførelse af en disorganiseret tilknytning til forældrene.

Det viser sig da også, at op mod hver anden borderlinepatient har en disorganiseret tilknytning, men dette tal er ikke højere end hos andre grupper med psykiatriske lidelser (Lyons-Ruth et al., 2005). Generelt er mange borderlinepatienter utrygt tilknyttet – over 90 % mod normalt ca. 35 % – men det tyder ikke på, at der er en specifik forbindelse fra den disorganiserede tilknytning eller en anden specifik utryg type til BPF.

Man kan ikke sige, at en utryk tilknytning direkte er det, der skaber BPF, men må se det som en risikofaktor i samspil med andre påvirkninger. En person med en utryk tilknytning har ikke haft optimal mulighed for at udvikle mentaliseringsevne, evne til affektregulering og en platform til at skabe velfungerende nære relationer. Personen får dermed sværere ved at begå sig og bliver også mere sårbar over for senere stresspåvirkninger.

De beskrevne risikofaktorer er ikke specifikt relateret til BPF. Der er tale om påvirkninger, som kan øge risikoen for, at personen udvikler en række psykiske lidelser, herunder de øvrige personlighedsforstyrrelser. Desuden er det langt fra alle dem, der har været udsat for disse påvirkninger, som udvikler BPF eller nogen

>

KONTAKT

Spørgsmål, kommentarer eller ønske om yderligere referencer kan rettes til forfatteren på maja@email.dk.

- > anden form for psykisk lidelse. Derfor tyder det på, at det er mængden af negative påvirkninger, der gør sig gældende. Det, der er særligt for BPF, skal sandsynligvis findes hos individet selv, fx i genetikken.

Neurobiologiske fund

Hos borderlinepatienter har man fundet ændringer i kemiske systemer i hjernen, som har at gøre med affekter. Der er fundet nedsat serotoninaktivitet, hvad der medvirker til mere aggressiv og impulsiv adfærd. Dette kan tænkes at være delvis arveligt betinget. Der ses også en forhøjet responsivitet i noradrenalinssystemet, som antages at hænge sammen med den affektive ustabilitet. Denne ændring kan være en følge af misbrugsoplevelser i barndommen. Flere har foreslået, at det er denne kombination af impulsivitet og affektiv ustabilitet, der sammen med udsættelse for negative miljøpåvirkninger er særligt disponerende for BPF (Gurvits et al., 2000).

Man har også fundet strukturelle ændringer i hjernen hos borderlinepatienter, idet hippocampus er formindsket i forhold til hos

kontrolgrupper. En sådan ændring kan have sammenhæng med udsættelse for traumatiske oplevelser i barndommen og med stress, idet den også er fundet hos børn udsat for misbrug og hos voksne med PTSD (Nemeroff, 2004, Schmahl & Brenner, 2006).

Hippocampus er en del af det limbiske system, som spiller en central rolle for affektregulering. Den hjælper med at regulere personens reaktion på stress og sørger for, at der udføres en detaljeret analyse af faretruende stimuli, inden personen reagerer. Når dens funktion svækkes ved vedvarende udsættelse for stressfyldte oplevelser, kan der derfor sættes en udvikling i gang, hvor reguleringen nedbrydes og de emotionelle reaktioner bliver voldsomme og udifferentierede, som det ses hos borderlinepatienter.

Der er således et neurobiologisk grundlag for den adfærd, man finder hos bordelinepatienter, men delvis som en følge af negative oplevelser. Negative barndomsoplevelser kan dermed virke nedbrydende for individets udvikling af affektregulering og evne til at aflæse sociale samspil, både på det psykologiske og det biologiske niveau.

Genetik og temperament

Tvillingstudier peger på, at både den normale personlighed og personlighedsforstyrrelser har en betydelig genetisk komponent, som udgør ca. 50 % af variansen (Torgersen et al., 2000). De genetiske dispositioner kan give en del af forklaringen på, hvorfor personer, der udsættes for forholdsvis ens miljøpåvirkninger, udvikler forskellige symptomer, idet nogle er mere disponeret for at udvikle bestemte typer af biologiske og psykologiske reaktioner. Samspillet mellem arv og miljø i udviklingen af BPF foregår dynamisk gennem en række mekanismer og er kun utilstrækkeligt kendt.

Et træk, der kan vise samspillet mellem arv og miljø, er barnets temperament, der anses som forløber for personlighedstræk. Der er en høj grad af kontinuitet fra tidligt temperament til senere personlighed. Fx har et studie (Caspi, 2000) vist, at de, der har et vanskeligt temperament i 3-årsalderen, scorer højere på aggression og lav selvkontrol i 21-årsalderen. Et vanskeligt temperament fungerer generelt som en risikofaktor for at udvikle psykopatologi. Det skyldes blandt andet, at personen kan have vanskeligt ved at indgå i samspil med andre og derfor oplever mange negative reaktioner.

Det er en af de mekanismer, hvormed de genetisk betingede temperamentsforskelle kan udvikle sig til personlighedstræk og eventuelt -forstyrrelser. Der er dog kun tale om *mulige* forbindelser, og udviklingsforløbet afhænger af, hvilke senere påvirkninger og relationer individet møder. Der er ikke udført et studie af temperament og BPF, men tilsyneladende er et vanskeligt temperament en risikofaktor for BPF.

Den fremtidige forskning

Samlet peger forskningen på, at BPF ikke kan forstås udelukkende som resultatet af tidlige eller enkeltstående påvirkninger. Der er tale om et længere udviklingsforløb, hvor personen med sine dispositioner møder omgivelserne, og hvor nye oplevelser kontinuerligt kan påvirke udviklingen. De tidlige påvirkninger og dispositioner er ikke altafgørende, men indvirker på, hvilken betydning de senere påvirkninger får. Hvad der fører frem til BPF, kan altså være meget forskelligartet, og hos individer med BPF vil der være tale om varierende grader af biologisk sårbarhed og negative miljøpåvirkninger.

Forskningen viser, at der er tale om et samspil mellem biologiske, psykologiske og miljømæssige faktorer, men har hidtil ikke kunnet vise, hvordan samspillet fungerer. Studierne har som regel ikke fokuseret på individet og dets omgivelser som helhed, men på én eller enkelte variable hos individet eller i omgivelserne. Der har desuden været tale om tværsnitsundersøgelser af kliniske grupper, hvad der giver et statisk billede af tilstedeværelsen af de undersøgte faktorer, men ikke siger noget om udviklingsforløbet.

Denne type studier gør det vanskeligt at afgøre, hvad der er årsagen til lidelsen, og hvad der er en vedligeholdende faktor eller en følge af at leve med en psykisk lidelse.

For at udvikle forståelsen af, hvordan arv og miljø spiller sam-

men, og af de individuelle udviklingsforløb til BPF bør man ideelt set gennemføre prospektive, longitudinelle studier, der følger en stor kohorte af børn over en lang tidsperiode og måler variable fra både personen og miljøet, fx tilknytningskvalitet, familieinteraktioner, forældrenes og barnets psykopatologi, stressorer, genetiske dispositioner, neurobiologiske funktioner, temperament, mentaliseringssevne og affektregulering. Et stort longitudinelt studie, Copenhagen Child Cohort 2000, er netop i gang i Danmark og følger 6.000 børn født i år 2000. Dette studie vil i de kommende år kunne øge vores viden om risikofaktorer og beskyttende faktorer for de psykiatriske lidelser.

Grundet den forholdsvis lave prævalens af BPF i normalpopulationen vil det dog kræve en meget stor kohorte, før et tilstrækkeligt antal udvikler lidelsen, til at man kan sige noget om sammenhængene.

Et alternativ kan være at udvælge kohorten med baggrund i den allerede eksisterende viden om grupper, der er i højrisiko for at udvikle BPF, fx børn af forældre med psykopatologi. Ligeledes vil det for at få en bedre forståelse af samspillet være relevant at undersøge effekten af de formodede miljømæssige risikofaktorer hos individer med forskellige genetiske dispositioner. ■

Maja Gregersen, cand.psych.

LITTERATUR

- Bandelow, B., Krause, J., Wedekin, D., Broocks, A., Hajak, G., Eckart, R.** (2005). Early Traumatic Life Events, Parental Attitudes, Family History, and Birth Risk Factors in patients with Borderline Personality Disorder and Healthy Controls. *Psychiatry Research*, 134. S. 169-179.
- Caspi, A.** (2000). The Child is Father of the Man: Personality Continuities From Childhood to Adulthood. *Journal of Personality and Social Psychology*, vol. 78, no. 1. S. 158-172.
- Fonagy, P., Target M. & Gergely, G.** (2000). Attachment and Borderline Personality Disorder. A Theory and Some Evidence. *The Psychiatric Clinics of North America*, vol. 23, no. 1. S. 103-122.
- Gurvits, I.G., Koenigsberg, H.W. & Siever, L.J.** (2000). Neurotransmitter Dysfunction in Patients with Borderline Personality Disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, vol. 23, no. 1. S. 27-40.
- Lyons-Ruth, K., Yellin, C., Melnick, S. & Atwood, G.** (2005). Expanding the Concept of Unresolved Mental States: Hostile/Helpless States of Mind on the Adult Attachment Interview are Associated with Disrupted Mother-Infant Communication and Infant Disorganization. *Development and Psychopathology*, 17. S. 1-23.
- Nemeroff, C.B.** (2004). Neurobiological Consequences of Childhood Trauma. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65 (suppl. 1). S. 18-28.
- Ramklint, M., von Knorring, A.L., von Knorring, L., Ekselius, L.** (2003). Child and Adolescent Psychiatric Disorders Predicting Adult Personality Disorder: A Follow-Up Study. *Nordic Journal of Psychiatry*, 57:1. S. 23-28.
- Rutter, M. & Quinton, D.** (1984). Parental Psychiatric Disorder: Effects on Children. *Psychological Medicine*, 14. S. 853-880.
- Schmahl, C., Bremner, J.D.** (2006). Neuroimaging in Borderline Personality Disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 40. S. 419-427.
- Torgersen, S., Lygren, S., Oien, P.A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J., Tambs, K. & Kringlen, E.** (2000). A Twin Study of Personality Disorders. *Comprehensive Psychiatry*, vol. 41, no. 6. S. 416-425.