

A borderline személyiségzavar a fejlődépszichopatológia tükrében

MEZEI JUDIT¹, JUHÁSZ ANITA¹, KILENCZ TÜNDE^{1,2} ÉS VIZIN GABRIELLA^{1,3}

¹ Semmelweis Egyetem, ÁOK Klinikai Pszichológia Tanszék, Budapest

² Semmelweis Egyetem, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika, Budapest

³ Eötvös Loránd Tudományegyetem, Pszichológiai Intézet, Budapest

A borderline személyiségzavar (borderline personality disorder, BPD) gyakorisága a pszichiátriai ellátásban meglehetősen magas. Gyakorisága ellenére aluldiagnosztizált kórkép. A megfelelő diagnózishoz elkerülhetetlen a BPD kialakulásában szerepet játszó tényezők alapos ismerete. Jelen tanulmány fő célja a borderline személyiségzavar fejlődépszichopatológiai elemzése, amely magában foglalja a genetikai és környezeti etiológiai faktorok áttekintését, az evolúciós perspektíva funkcionista megközelítésének bemutatását, valamint a borderline tünetek életkori specifikumainak áttekintését.

A legfrissebb kutatási eredmények szerint a BPD kialakulásáért neurobiológiai és pszichoszociális faktorok mellett a genetikai vulnérabilitás tehető felelőssé. Pszichoszociális háttérét tekintve a gyermekkori traumatizáció, az anya pszichés betegsége, a maladaptív nevelési stílus, ezek nyomán kialakuló bizonytalan vagy dezorganizált kötődési stílus, valamint a diszfunkcionális szülő-gyermek kapcsolat tárható fel. A neurobiológiai háttér tekintetében a hipotalamo-hipofízis-mellékvese tengely, a neurotranszmisszió, az endogén opioid rendszer, a neuroplaszticitás változásai játszanak kiemelt szerepet, melyek fejlődésére a gyermekkori traumatikus eseményeknek is hatása van. A képpalkotó vizsgálatok alapján a limbikus rendszer (hippokampusz, amigdala) és a frontális kéreg eltérései emelhetőek ki, mely területek a stressz-válaszban, a kognícióban, a memóriefunkciókban és az érzelemszabályozásban is részt vesznek. A korai fejlődési folyamatok szintén fontos szerepet játszhatnak a zavar kialakulásában, hiszen a terhesség alatti depresszió vagy fokozott stressz befolyásolja az anyai gondoskodás minőségét, és epigenetikai mechanizmusokon keresztül hathat a génexpresszióra is. A gén-környezet interakció tekintetében a gyermek impulzív jellemvonásai és az érvénytelenítő családi környezet kölcsönhatása emelhető ki, melyek az érzelemszabályozás zavarához vezethetnek. A BPD tüneteinek fennmaradása evolúciós szempontból több ponton alátámasztást nyert. Az elhagyatástól való rettegés a kirekesztettség elővételezése és annak elkerülésére tett maladaptív megoldási kísérletek alapján magyarázható.

A fejlődépszichopatológiai elemzés hozzájárul a borderline személyiségzavar hátterének jobb megértésén keresztül a hatékony prevenció és intervenció eszközök kidolgozásához. A prognózis tekintetében a hatékony kezelések következtében mérséklődhetnek a tünetek, így a betegek nagy arányánál javulás érhető el.

(Neuropsychopharmacol Hung 2020; 22(3): 102-111)

Kulcsszavak: borderline személyiségzavar, fejlődépszichopatológia, genetika, evolúció, terápia

A BORDERLINE SZEMÉLYISÉGZAVAR FŐBB JELLEMZŐI

A borderline személyiségzavarral (borderline personality disorder, BPD) küzdő személyeket érzelmszabályozási nehézségek, instabil és intenzív szociális kapcsolatok, krónikus üresség érzése, identitászavar és gyenge impulzuskontroll jellemzi (APA, 2014; WHO, 2004). Az Egyesült Államokban végzett felmérések alapján a zavar pont prevalenciája 1,6%-ra, az élet-tartam prevalenciája pedig 5,9%-ra tehető (Skodol, 2019). Pszichiátriai osztályos ellátásban a BPD gyakorisága elérheti a 15-25%-ot is (Leichsenring et al., 2011). Klinikai vizsgálatok alapján a férfi-nő arány 1:3, de a normál populációban nem találtak szignifikáns különbséget a két nem közötti gyakoriság tekintetében. Feltételezések szerint az eltérés mögött az áll, hogy a nők gyakrabban keresnek segítséget, emiatt felülreprezentáltak a klinikai mintában (Skodol, 2019). A borderline személyiségzavarral diagnosztizált betegek 85%-ának van legalább egy komorbid mentális zavara (Skodol, 2019). A fő komorbid zavarok között hangulati és szorongásos zavarok, alkoholabúzus, szerhasználati zavarok, evészavarok és szomatiform zavarok szerepelnek (Skodol, 2019; Tényi & Fekete, 2016).

A borderline személyiségzavar kialakulásáért a jelenlegi tudományos álláspont szerint a genetikai vulnerabilitás manifesztációja különböző személyiségvonások formájában, valamint neurobiológiai és pszichoszociális faktorok a felelősek (Sharp & Fonagy, 2015; Skodol, 2019; Tényi & Fekete, 2016). A tünetek jellemzően már serdülőkorban (11-13 éves kor körül) jelentkeznek, azonban a borderline személyiségzavar diagnózist csak 18 éves kortól adjuk meg (Guilé et al., 2018). A szociális és emocionális változások okozta érzelmi labilitás a serdülőkorban gyakori jelenség, viszont a patológia több mint egy éven át való fennállása személyiségzavarra utal (Sharp & Fonagy, 2015).

KÖRNYEZETI, NEUROBIOLÓGIAI ÉS GENETIKAI TÉNYEZŐK KOMPLEXITÁSA A BORDERLINE SZEMÉLYISÉGZAVAR KIALAKULÁSÁBAN

A környezeti hatások szerepe

Stepp és munkatársai (2016) 39 korábbi vizsgálat eredményét tekintették át és úgy találták, hogy a borderline személyiségzavar legkifejezettebb rizikófaktorai az alábbiak:

- (1) szociális hatások (alacsony szocioökonómiai státusz, stresszes életesemények gyermekkortól kezdve, súlyos családi veszteségek/csapások);

- (2) családi hatások (az anya mentális zavara, hideg, bántalmazó szülői bánásmód, hosztilitás, durva büntetések);
- (3) a rossz bánásmód (fizikai vagy szexuális abúzus, elhanyagolás); valamint
- (4) a gyermek fejlődési nehézségei (alacsony intellektuális képesség, magas fokú negatív affektivitás és impulzivitás és internalizáló vagy externalizáló mentális zavar gyermekkorban).

Egy metaanalízis eredményei alapján a borderline személyiségzavarral élő személyek közel tizennégy-szer nagyobb valószínűséggel számolnak be gyermekkori rossz bánásmódról, mint az egészséges kontrollszemélyek, és más pszichiátriai zavarral élőkhöz képest is háromszor valószínűbb, hogy átéltek valamilyen gyermekkori bántalmazást (Porter et al., 2020). A különböző típusú súlyos bántalmazások gyermekkorban, mint a fizikai (Belsky et al., 2012, Bornovalova et al., 2013), a verbális és emocionális (Johnson et al., 2001, Bornovalova et al., 2013), valamint a szexuális abúzusok (Bornovalova et al., 2013, Stepp et al., 2015) mellett az elhanyagolás (Johnson et al., 1999) is döntő jelentőségűek a borderline személyiségzavar kialakulásának rizikóját tekintve. Ezen bántalmazások hatása kumulatív módon összeadódik, hozzájárulva a BPD tünettájának megjelenéséhez (Ibrahim et al., 2018). Erre utal egy átfogó hazai vizsgálat eredménye is, mely szerint a súlyos, multiplex traumatizáltság a borderline személyiségzavar erős prediktorának bizonyult (Merza, 2018).

Újabb vizsgálatok a kortárs közösségek szerepére hívják fel a figyelmet a BPD kialakulása szempontjából, főként a kirekesztés, valamint a bullying tekintetében. Utóbbi összefüggésben lehet a későbbi szuicid magatartással is (Alberdi-Paramo et al., 2020).

A traumatizáltság mellett a szülő-gyermek kapcsolat vizsgálatai arra utalnak, hogy az egészséges kontrollszemélyekhez képest a borderline személyiségzavarban szenvedők sokkal diszfunkcionálisabb szülő-gyermek kapcsolattal jellemezhetők (Boucher et al., 2017). A megfelelő szülői gondoskodás hiánya, illetve a túlvédés mellett a borderline patológiára kifejezetten jellemző rizikófaktorok az inkonzisztens nevelés tűnik.

A borderline személyiségzavar és a kötődés minőségét vizsgáló kutatások a borderline személyiségzavarral élő pácienseket a bizonytalan kötődési típusok közül az ambivalens, illetve a dezorganizált típusokkal hozták összefüggésbe (Fonagy & Bateman, 2005). Lényegében olyan interakciós helyzetek létrejöttét feltételezik, ahol a gyermek a gondozót nem tekinti rendelkezésre állónak, ezért különböző stratégiákhoz

folyamodik, hogy az elérhetetlenség érzését mérsékelje. Ilyen stratégiák lehetnek az érzelmek felerősített kifejezése vagy a negatív affektusokra való beállítódás (Cassidy et al., 2005; Koós, 2010). Kötődéseméleti perspektívából szemlélve, a borderline páciensek erős érzelmi reakciói, hangulati instabilitásuk, viselkedésük gyakori változása, valamint kaotikus és gyorsan változó érzelmi viszonyulásaik nyerhetnek magyarázatot.

A bioszociális hátteret kutató vizsgálatok néhány új eredménye az impulzív jellemvonások és az érvénytelenítő környezet kölcsönhatásának szerepét támasztják alá a zavar kialakulásában, valamint felhívják a figyelmet a gyermek igényei és a gondozó képességei közti össze nem illés szerepére. Az érvénytelenítő családi környezet sajátossága, hogy a gyermek személyes tapasztalatainak, élményeinek kifejezése rendszeresen nem kap megerősítést, a szülő egyáltalán nem, vagy következtelen és inadekvát módon reagál ezekre, emellett gyakran a negatív, fájó érzelmeket ignorálja vagy kontrollálja. Gyerekkorban a környezetből jövő viszályjelzések jelentős mértékben meghatározzák az érzelmszabályozási képesség fejlődését. Az érvénytelenítő környezet az érzelmi szabályozás zavarához vezethet, ezáltal a szociális kognitív képességek és a megfelelő megküzdési stratégiák kialakítása is károsodhat, mely tovább növeli az érzelmi labilitás kialakulásának valószínűségét, amely a borderline személyiségzavar vezető tünete (Chapman, 2019; Linehan, 2010).

A borderline személyiségzavar neurobiológiai háttere

A környezeti tényezők mellett a borderline személyiségzavar *neurobiológiai háttere* is egyre nagyobb bizonyítást nyer. Ebben a tekintetben a borderline személyiségzavar patogenezisében a stressz-válasz szabályozásában részt vevő hipotalamo-hipofízis-mellékvese tengely (HHM), a glutamaterg, szerotonerg, dopaminerg, illetve noradrenerg neurotransmisszió, az endogén opioid rendszer, illetve a neuroplaszticitás változásaira hívják fel a figyelmet, melyek alakulását a gyermekkori traumatikus események is befolyásolják (Cattane et al., 2017).

Bántalmazó, vagy a gyermek szükségleteire nem reagáló, elhanyagoló szülők gyermekeiben krónikus túlfokozott izgalmi állapotot találtak, amely együtt jár az érzelmek szabályozásának zavarával is. Ez a felfokozott izgalmi állapot lényegében megfelel a stresszválasznak. Korai időszakban tapasztalt tartós stressz a CRF (corticotropin releasing factor) szekrécióját kontrolláló gén expresszióját fokozhatja, ami a stresszt okozó stimulusokkal szembeni

szenszitivációval, a HHM fokozott aktivitásával jár (Heim et al., 2000). Az oxitocin- és vazopresszinszint is jelentős mértékben csökkenhet az elhanyagolt, árva-házban felnőtt gyermekek körében. Az oxitocin fontos szerepet játszik a bizalom érzésében, és a HHM tengely tevékenységének szabályozásában (Wismer-Fries et al., 2005, Carter 2005). Schore (2001) szerint a korai elhanyagoló, vagy abuzív bánásmód következtében az orbitofrontális pályák szenszitivációja alakul ki, és hosszantartó károsodás figyelhető meg az érzelmek intenzitását szabályozó agyi régiókban. Ennek klinikai következményei az állandó stresszre irányultságban és stresszválasz aktivációban, az affektív reguláció zavaraiiban, az impulzivitásban, a csökkent szorongástűrésben és az agresszív késztetések modulációjának zavaraiiban nyilvánul meg.

A képkövető vizsgálatok főként a limbikus rendszert és a frontális kérget érintő változásokat detektáltak felnőttkori pszichopatológia kialakulásával kapcsolatban (Teicher et al., 2016). BPD esetén, egészséges kontrollszemélyekhez viszonyítva a legtöbbször dokumentált eltérés a hippocampus, valamint az amigdala területén megfigyelhető térfogatcsökkenés, mely régiók a stresszválaszban, a kognícióban, a memóriefunkciókban, valamint az érzelmszabályozásban vesznek részt (Cattane et al., 2017). Egy tanulmány 16%-os hippocampus, illetve 8%-os amigdala térfogatcsökkenést regisztrált korai traumatizációt elszenvedett BPD-vel élő személyeknél, egészséges kontrollszemélyekhez képest (Driessen et al., 2000).

Egy metaanalízis eredményei szerint a borderline személyiségzavarral élők kifejezett kognitív deficitet mutatnak egészséges kontrollszemélyekhez képest a döntéshozatal, a memóriefunkciók, a végrehajtó funkciók, a feldolgozási sebesség, a figyelem, a verbális intelligencia, valamint a téri-vizuális készségek tekintetében, mely eredmények szintén a neurobiológiai háttér relevanciáját támasztják alá (Unoka & Richman, 2016). Az idegfejlődési folyamatok következményei ilyen módon adaptív erővel bírnak a veszélyeztető környezethez való alkalmazkodás tekintetében, hiszen a személy képessé válhat hosszú távon a rosszindulatú, stresszes helyzetekben jól reagálni, azonban mindez maladaptív válik egy nyugodt, jóindulatú környezetben (Teicher et al., 2003).

Genetikai tényezők szerepe a BPD kialakulásában

Úgy tűnik, hogy a BPD legalább annyira öröklődő kórkép, mint más major pszichiátriai zavarok (Perez-Rodriguez et al., 2018). Az egyik legnagyobb, klaszszikusnak számító norvég vizsgálatban összesen 92

egyptetű és 129 kétpetű ikerpárt vizsgáltak meg és azt találták, hogy a tünetek 69% -a additív genetikai hatásoknak tulajdonítható, 31% -a pedig a nem-közös környezeti hatásoknak, közös környezeti hatások nélkül. Ebben a vizsgálatban a BPD egyezőségi aránya egyptetű ikrek esetén 38%, míg kétpetű ikrek esetén 11%, ami igen erős genetikai komponensre utal (Torgersen et al., 2000). Egy másik kutatásban a borderline személyiségzavarhoz kapcsolódó jellemzőket vizsgálták 1116 tizenkét éves ikerpár esetén. Azt találták, hogy az egyptetű ikrek BPD-tulajdonságainak korrelációja 0,66, míg a kétpetű ikrek esetén 0,29 volt (Belsky et al., 2012).

A legtöbb kutatás eredményei szerint a heritabilitás, vagyis a genetikai tényezők BPD megjelenésében betöltött szerepe megközelítően 40-50%-ra tehető (Bulbena-Cabre et al., 2018; Skoglund et al., 2019).

A zavar bizonyítottan magas heritabilitása ellenére kevés kutatásban tártak fel eddig olyan specifikus géneket, melyek kifejezetten a BPD-hez kapcsolódnának (Bulbena-Cabre et al., 2018; Fonagy, et al., 2015). Két tanulmány eredményei utalnak arra, hogy azok a gyermekek és felnőttek, akik az szerotonintranszporter gén promoter régiójában található *5-HTTLPR* polimorfizmus *s* allélját hordozzák, rendelkeznek a BPD jellemzőinek legmagasabb szintjével (Hankin et al., 2011; Belsky et al., 2012).

Genetikai és környezeti tényezők együttes hatása a BPD kialakulásában

A legtöbb vizsgálat a genetikai és környezeti faktorok együttes jelenlétének valószínűségét támasztja alá a BPD tünettannal kialakulásában.

Egy átfogó, iker- és családvizsgálatba több mint 5500 holland, belga és ausztrál ikerpárt, valamint 3644 családot vontak be. A résztvevők borderline jellemzőinek azonosítására önbeszámolón alapuló kérdőívet használtak. Eredményeik arra utalnak, hogy a genetikai tényezők 42%-ban játszanak szerepet a BPD kialakulásában mindhárom ország esetében, míg 58% a kritikus környezeti életeseményekkel magyarázható (Distel et al., 2008).

Az apai és anyai borderline személyiségzavar jelenléte különböző hatásokat jelenthet a gyermek esetleges BPD tünettannára vonatkozóan. Egy biológiai szülőket, illetve örökbefogadó családokat vizsgáló tanulmány eredményei szerint a szülőknél megjelenő externalizáló pszichopatológia (viselkedészavar, antiszociális magatartás, nikotin-, alkohol-, illetve kábítószerdependencia), emellett az apai borderline személyiségzavar vonások inkább genetikai kocká-

zatot jelentenek az utód borderline személyiségzavar vonásainak megjelenését tekintve (környezeti tényezők által mediált genetikai faktorok); a maladaptív nevelés, illetve az anyai borderline személyiségzavar vonások pedig inkább környezeti rizikóként vannak jelen (Fatimah et al., 2019).

Egy másik kutatásban azt vizsgálták, hogy a gyermekkori abúzus és a BPD közötti kapcsolat erősségét a *TPHI* (triptofán hidroxiláz 1) gén polimorfizmusai moderálják-e. Kilencvennyolc BPD beteget és 300 major depresszív zavarban vagy bipoláris affektív zavarban szenvedő nem BPD beteget vizsgáltak, akik gyermekkori abúzusról számoltak be. Az eredmények azt mutatták, hogy a *TPHI* rizikóallél-hordozók szignifikánsan nagyobb valószínűséggel voltak a BPD diagnosztikai csoportban. Ezenkívül a *TPHI* polimorfizmusai jelentősen moderálták a gyermekkori abúzus és a felnőttkori BPD közötti kapcsolat erősségét (Wilson et al., 2012).

A kutatási eredmények az *5-HTTLPR* genotípus és a súlyos életesemények átélésének interakciójára is felhívják a figyelmet. Rövid-rövid (*s-s*) és rövid-hosszú (*s-S*) allélt hordozó személyek esetén a súlyos életesemények (fizikai abúzus, erőszak, gyermekkori szexuális abúzus) elszívődése összefüggésben van az impulzivitásszint csökkenésével, míg a hosszú-hosszú allélpár esetén a súlyos életesemények átélését követően nagyobb valószínűséggel jelenik meg fokozott impulzivitásszint (Wagner et al., 2009).

Az oxitocinreceptor-gén (*OXTR*) is szerepet játszhat a BPD kialakulásában: míg az *A*-allél hordozóknál sok BPD tünetet regisztráltak negatív családi feltételek mellett, és kevés tünetet pozitív családi feltételek mellett, addig *GG* homozigótáknál átlagos számú BPD tünetet figyeltek meg, mely nem függött a korai családi feltételektől (Bulbena-Cabre et al., 2018).

Az epigenetikai változásokat tartják az egyik legalapvetőbb mechanizmusnak, mely összeköti a környezeti tapasztalatokat a biológiai változásokkal (Bulbena-Cabre et al., 2018). Az idegfejlődési és stresszhez kapcsolódó gének epigenetikai módosulása szoros kapcsolatban van a különböző mentális zavarok megjelenésével, így a borderline személyiségzavar megjelenésével is. A gyermekkori traumák elszívődése például hosszútávú epigenetikai változásokat eredményezhet (Cattane et al., 2017).

Bulbena-Cabre és munkatársai (2018) összefoglaló tanulmányukban összesen 12 olyan vizsgálat eredményeit mutatja be az elmúlt 10 évből, melyek a BPD epigenetikai hátterét igyekeztek feltárni. A kutatások arra utalnak, hogy a glükokortikoid receptor (*GR*) gén, a szerotonin 3A receptor (*5-HT3AR*) gén, vagy

a dopamin D2 receptor gén (*DRD2*) epigenetikai módosulásai hozzájárulhatnak a BPD tünettannának kialakulásához (Bulbena-Cabre et al., 2018).

A BORDERLINE SZEMÉLYISÉGZAVAR EVOLÚCIÓS ELMÉLETEI

Az egyes pszichiátriai zavarok vizsgálata az evolúciós pszichológia szemszögéből azt jelenti, hogy a megsokszorozottól eltérő emberi viselkedésformák és patológiáinak tekintett állapotok esetében feltételezzük a viselkedés fajfenntartásra és szelekcióra gyakorolt előnyös hatását (Gyuris et al., 2014). A személyiségzavarok evolúciós pszichológiai elemzése esetében a beteg viselkedésében, az érzelmek megélésében és a kognitív folyamatok mintázatában található eltérés evolúciós előnyeit vizsgálhatjuk meg. Ezek a tünetek funkcionális, adaptív, ultimatív okok szemszögéből történő vizsgálatát jelentik, valamint annak a feltételezését, hogy a tünetek inkluzív fitneszt biztosítanak az egyénnek, avagy csoportszelekciós mechanizmus működését teszik lehetővé.

Borderline személyiségzavar esetén a zavar tünetei jól magyarázhatóak evolúciós perspektívából.

Young és munkatársai (2003) úgy vélik, hogy a borderline személyiségzavarban kielezett az elhagyásra adott reakció és annak elővételezése. Az *elhagyásra adott kétségbeesett reakció* adaptív, univerzális jelenség, gyökerei a törzsi időktől eredeztethető. Az evolúciós pszichológiai elméletek mellett érvelnek, hogy az elhagyatáshoz azért társult fájdalomreakció az egyedfejlődés során, mert a törzsi létben az egyedüllet, a kirekesztettség a halállal való fenyegetést jelentette (Slavich et al., 2010; Slavich, 2020). Emellett az elmélet mellett szólnak azok a kutatási eredmények, amelyek szerint kirekesztés, társas visszautasítottság esetén ugyanazok az agyi régiók aktiválódnak, mint amikor valaki testi fájdalmat él át (Eisenberger et al., 2003).

Egy másik átfogó megközelítés szerint a borderline személyek viselkedését, a hisztrionikus és antiszociális személyekhez hasonlóan lehetséges a „csaló stratégia” evolúciós előnyei mentén szemlélni (Láng, 2014). Ez a széleskörben elterjedt és népszerű elmélet a BPD tüneteinek funkcionálisát emeli ki, mindazonáltal állításai helyenként stigmatizálóak és egyértelmű empirikus bizonyítékok hiányában kellő óvatossággal érdemes feltételezéseit kezelni.

Putz (2017) a „csaló stratégiáról” írt tanulmányában kitér annak lehetséges előnyeire, amelyek között kiemelkedő, hogy rövidtávon a csalással lehetséges a legnagyobb nyereséget megszerezni az egyén számára. A közösségek rendszerint büntetéssel reagálnak a csaló

viselkedés megjelenésére, ezzel párhuzamosan azonban a csalás egyre újabb formái jönnek létre, és az önző stratégiák egyre kifinomultabb változatai teszik lehetővé a csaló számára a lelepleződés elkerülését, a látszat fenntartását és a csoporthoz tartozásuk fennmaradását. Amennyiben mégis megtörténik a lelepleződés, úgy Láng (2014) szerint a borderline személyiségzavar tüneti képéhez tartozó *intenzív harag* a csoporttól történő szeparációt könnyíti meg.

A „csaló stratégiához” kapcsolóhat az *identitásdifúzió* megjelenése is (Láng, 2014), ami egyéni szinten az identitás képlékeny jellegét jelenti, csoport szinten pedig az elköteleződést lehetetleníti el. Láng (2014) véleménye szerint a borderline személyiségzavarral élő személy a társait és közösségét egyaránt funkcionális szinten, saját szükségletei kielégítésére használja, amely azt jelenti, hogy személyközi kapcsolataikban a borderline személyek igen gyakran ilyen funkcionális módon viszonyulnak másokhoz.

Molina és munkatársai (2009) szerint a „csaló stratégia” követése hozzájárulhat a törődés kiváltásához is, hiszen a borderline személyiségpatológiára jellemző *érzelmi labilitás* a környezetből empátiát válthat ki, így a személy gondoskodáshoz, törődéshez jut. Blasco-Fontecilla és munkatársai (2009) kutatásai ezt megerősítve érvelnek amellett, hogy a borderline személyiségzavar tüneteinek tartozó *önsebzés és öngyilkossági kísérletek* szintén a gondoskodási viselkedés kiváltására alkalmas magatartások. A személy környezetében élő embereket arra készítetik ezek a viselkedések, hogy erőfeszítéseket mozgósítsanak a borderline személy megóvása érdekében. Továbbá Hagen (2005) beszámol róla, hogy a borderline egyén az *üldöztetési gondolatok* hangoztatásával is képes a törődés kiváltására. Az emberi közösségekre jellemző ugyanis, hogy megvédi a csoporthoz tartozó társukat a külső fenyegetéstől. Ez a viselkedés az evolúció során kialakult, adaptív stratégiának tekinthető, ami a csoport fennmaradását szolgálja, ugyanakkor a borderline személyiségzavarra jellemző túlzott veszélypercepció követése révén a csoport biológiai fitnesze csökken.

Dammann (2003) a borderline személyiségzavar és a tudatelmélet evolúciós perspektíváiról írt átfogó tanulmányában amellett érvel, hogy a borderline személyiségzavarra jellemző tüneti kép evolúciós szempontból tükrözi azt a környezetet, amelyben az egyén nevelkedett. A csoportérdekkel szemben az egyéni érdek érvényesülését biztosító stratégia evolúciós előnyt jelent háborús környezetben, valamint olyan helyzetekben, ahol magas a népsűrűség, nagyfokú a versengés, gyakoriak az erőszakos konfliktusok. Ilyen környezetben a társas szempontokat figyelmen kívül hagyó, gátolt

mentalizációs működés hasznosnak mondható túlélési stratégia. Érvelése szerint a borderline egyén stratégiai megfeleltethetők a bántalmazó, diszfunkcionális környezetre adott reakciónak. Ilyen környezetben a borderline személyiségzavarban markáns *impulzivitás* potenciálisan önveszélyeztető területeken és a szexualitás terén mutatkozó kockázatvállalás, valamint a gyermekvállalásban a mennyiségi szemlélet megjelenése létfenntartási és fajfenntartási szempontból is adaptívnek mondható, a háborús, erőforrás-hiányos viszonyokat imitálják.

Paál (2014) szerint a csoport szelekciós nyomás is szerepet játszhat abban, hogy a borderline személyiségzavarral egy kategóriában található, és gyakran átfedő tüneteket mutató narcizmus, a primer pszichopátia, valamint a mások manipulációjára és kihasználására építő machiavellizmus fennmaradhatott. A csoport szelekciós mechanizmus érvényesülése érdekében a társadalomban megjelennek azok a viselkedési formák, amelyek az egyéni érdek maximalizálását képviselik a csoport kollektív érdekével szemben. Játékelméleti fogalmakkal élve ez az úgynevezett „fogolydilemma” helyzetét idézi elő, társadalmak szintjén ezt „galamb-héja” egyensúlynak is szokás nevezni, amelyben a galambok jelölik a kooperáló magatartást tanúsító résztvevőt, és a héja megnevezés illeti a versengő/machiavellista magatartást tanúsító résztvevőt. A gyakoriságtól függő szelekció elmélete alapján a héják és a galambok egyensúlya igen billenékeny, és csak akkor tud az adott csoport fennmaradni, ha a héják kis létszámban vannak jelen a populációban. Ezt támasztja alá, hogy igen csekély a populációban az erre hajlamosító gének aránya, ugyanakkor a környezet szerepe is fontos a galamb vagy héja magatartás fejlődése szempontjából. A modern, városi környezet, a kis közösségek felbomlása elmélyíti a szégyenesebb és gazdagabb rétegek közötti szakadékot, ezzel pedig következményesen együtt jár az is, hogy a népesség egy része alacsony szocioökonómiai státuszából eredően kompetitív hátrányba kerül. Az ilyen környezet a korábbiakban vázolt kaotikus, időnként akár háborús környezetet idéző családi milió megteremtésével a versengő, másokat kihasználó, a túlélés érdekében az egyéni érdeket előtérbe helyező stratégiák választását készítheti elő abban az egyénben is, akinek genetikailag kisebb hajlama lenne erre.

Bateman és Fonagy (2004) a BPD személyekre jellemző mentalizációs gátlás evolúciós előnyét hangsúlyozzák. Érvelésük alapján a gyermek a mentalizáció gátlása révén tudja elérni, hogy elviselje az elhanyagoló környezetet, vagyis a gyermek a gondozó mentális állapotaira, szándékaira és igényeire vakká válik, cserébe azért, hogy biztosítsa a túlélése zálogát: a gondo-

zó jelenlétét. Láng (2014) szerint ugyanakkor hosszútávon ez a stratégia ahhoz vezet, hogy a borderline egyén mások mentális állapotát sem veszi figyelembe, olyanokét sem, akik gondozójával ellentétben a közösség, az elfogadottság, a kölcsönös együttműködés tapasztalatát tudnák nyújtani számára.

Az evolúciós pszichológiai szemszögből tehát azt láthatjuk, hogy a borderline személyiségzavarra jellemző tüneti kép erőforráshiányos, kaotikus, elhanyagoló és bántalmazó, mondhatni háborús viszonyokat idéző környezetre adott adaptív reakcióként értelmezhető. A kötődés minőségét vizsgáló kutatások megerősítik a borderline személyiségzavar kialakulása mögött feltételezhető szuboptimális környezeti tényezők szerepét, amelyre az egyén a túlélése és fajfenntartása érdekében a számára elérhető stratégiák kifejesztésével reagált. Egyes elméletek a borderline személyiségzavart a csaló stratégiával hozzák összefüggésbe, és a tüneti képet az egyéni túlélés érdekében alkalmazott inkluzív fitness növelése érdekében értelmezik.

A BORDERLINE SZEMÉLYISÉGZAVAR GYERMEKKORI, SERDÜLŐKORI ÉS FELNŐTTKORI KÓRFORMÁINAK JELLEMZŐI ÉS KONTINUITÁSA

Borderline személyiségzavart csak 18 éves kortól diagnosztizálunk, de számos jele feltárható jóval korábban is. Már kora gyerekkortól észlelhető az alacsony impulzuskontroll, az affektív labilitás, a gyakori hangulatváltozások és a dührohamok (Cramer, 2016). A vulnérabilitás szempontjából kora gyermekkori markernek számít az ADHD, az oppozíciós zavar megjelenése, valamint az olyan jellemzők, mint a kapcsolati agresszió, a kötődési személy felé irányuló kontrolláló és korlátozó magatartás, az ellenséges és megbízhatatlan kép a világról, továbbá a labilis identitás, az érzelmi instabilitás és az intenzív dühkitörések (Sharp & Fonagy, 2015).

Serdülőkorban, valamint fiatal felnőttkorban jelentkeznek először a BPD klinikai súlyosságot elérő tünetei: impulzivitás, önsértés és öngyilkossági kísérletek, szerhasználat, túlzott és felelőtlen szexuális viselkedés, identitászavar, a pszichoszociális működés zavara, melyek súlyosságuk, visszatérő mintázatuk és fennállásuk időtartama (több, mint 1 év) miatt nem tekinthetők a normális fejlődés részének (Chanen, et al., 2020; Fonagy, et al., 2015; Sharp & Fonagy, 2015).

Az életkor előrehaladtával a BPD tüneti képe is változik, súlyossága csökken. Bár a személyiségzavarra jellemző tünetek jelentős javulást mutatnak felnőttkorban, de a pszichoszociális nehézségek továbbra is

fennmaradnak még akkor is, ha a diagnosztikai kritériumokat nem elégitik ki a tünetek (Álvarez-Tomás et al., 2019; Morgan et al., 2013). A serdülőkorban externalizáló tüneteknek imponáló olyan viselkedésformák, mint például a dühkitörés, az önsértés, és a szerhasználat, felnőttkorban inkább internalizáló formát öltenek szorongás és elkeseredettség formájában, melyeknek gyökere azonos: érzelmszabályozási nehézségek, impulzivitás és interperszonális problémák (Sharp & Fonagy, 2015). Bár az önsértés és szuicid viselkedés felnőttkorban hamar mérséklődik, azonban a befejezett öngyilkosság veszélye fennmarad, melynek előfordulási gyakorisága 10%-ra tehető (Biskin, 2015). Ennek hátterében a hosszú távú krónikus ürességérzés feltételezhető, mely a komorbidan gyakran megjelenő depressziót is magyarázhatja (Morgan et al., 2013).

A borderline személyiségzavar korábbi kezdete szempontjából rizikótényezőnek számít az anya pszichiátriai betegsége, valamint a család alacsony szocioökonómiai státusza és pénzügyi nehézségek. Az olyan szülői temperamentum-jellemzők, mint az agresszivitás, impulzivitás, érzelmi instabilitás, érzelmszabályozási nehézség és negatív érzelmi beállítottság is mind ilyen rizikótényezőnek bizonyultak (Bozzatello et al., 2019). A korai szülő-gyerek kapcsolatra az instabilitás jellemző, a szülő nem képes a gyermek érzelmeit elfogadni és azokat megfelelően visszatükrözni a számára. Ez meggátolja a szükséges mentalizációs képességek, valamint a koherens énkép kialakulását és mentalizációs deficit, identitászavar, továbbá nem-biztonságos kötődés alapját képezheti (Guilé et al., 2018).

Felmerülhet a kérdés, hogy a tünetek korai felismerése révén megelőzhető-e a súlyosabb, személyiségzavarszintű patológia kialakulása. Az eddigi vizsgálati eredmények alapján úgy tűnik, a gyermekkori pozitív tapasztalatok kifejezetten protektívek lehetnek, segítik az egészséges személyiségfejlődést, és csökkentik a személyiségzavarok kialakulásának kockázatát azoknál is, akik gyermekkorukban negatív eseményeknek voltak kitéve (Gunay-Oge et al., 2020).

A borderline személyiségzavarnak élethosszon át tartó interperszonális, munkahelyi, és egészségügyi negatív következményei lehetnek, éppen ezért fontos lehet a kezelések fókuszába a megfelelő funkcionális elősegítését is belefoglalni (Chanen et al., 2020).

A BORDERLINE SZEMÉLYISÉGZAVAR KEZELÉSE

A borderline személyiségzavarban, más személyiségzavarokhoz hasonlóan, elsődlegesen választandó, bizonyítottan hatékony eljárás a pszichoterápia

(Tyrer et al., 2015; Vizin & Szuromi, 2016), ugyanakkor komorbid zavarok és/vagy tüneti kezelés esetén gyakran alkalmaznak gyógyszeres terápiát is (Tényi & Fekete, 2016; Tyrer et al., 2015).

Oud és munkatársai (2018) célja annak vizsgálata volt, hogy vajon a pszichoterápia specifikus formái, így a dialektikus viselkedésterápia, mentalizáció alapú terápia, sématerápia, és áttételfókuszú terápia, vagy a nem-specifikus kezelési módok, mint például a protokollszerű pszichológiai, illetve általános pszichiátriai ellátás hatékonyak-e borderline személyiségzavar esetén. Metaanalízisükben 20 tanulmányt elemeztek és az összehasonlítás alapján a specifikus pszichoterápiás beavatkozások hatékonyabbnak bizonyultak, mérsékelt hatáserelességgel. A NICE Guideline (2018) felhívja a figyelmet arra, hogy borderline páciens esetében a 3 hónapnál rövidebb terápia kontraindikált.

A serdülőkorban alkalmazott beavatkozások hatékonyságáról kevés adat áll rendelkezésre. A serdülőkori terápiák fókuszában főként a szuicid és önsértő viselkedés csökkentése áll (Chanen et al., 2020; Weiner et al., 2018).

Hancock-Johnson és munkatársai (2017) a borderline személyiségzavarban alkalmazott gyógyszeres kezelések szisztematikus vizsgálatát végezték el. A pszichiátriai ellátásban bevett gyakorlat az antipszichotikum-, hangulatstabilizáló-, és antidepresszívumterápia vagy ezek kombinációjának alkalmazása a tünetek csökkentése érdekében, azonban ezek hatékonyságára kevés vagy nem egyértelmű bizonyítékok állnak a rendelkezésre.

A prognózis tekintetében a betegek átlagosan 50-70%-a ér el javulást hosszútávon. A depressziós tünetek is jelentős mértékben csökkennek idővel. A funkcionális szintje azonban úgy tűnik, kevésbé javul a nők esetén, mint férfiaknál. Ennek hátterében a nőkre inkább jellemző több komorbid zavar, súlyosabb pszichopatológia, illetve gyakoribb gyermekkori szexuális bántalmazás, továbbá az élet során átélt nagyobb pszichés stressz állhat (Álvarez-Tomás et al., 2019).

ÖSSZEGZÉS

A fentiek alapján elmondható, hogy a borderline személyiségzavar serdülőkorban induló multifaktoriális eredetű kórkép, amelynek kialakulásában pszichoszociális tényezők mellett genetikai és biológiai faktorok, valamint ezek interakciója is szerepet játszik. Az evolúciós pszichológiai kutatások ezzel összhangban az elhanyagoló, bántalmazó környezetet és annak hatását helyezik előtérbe. A hatékony kezelés szempontjából a

borderline személyiségzavar fejlődépszichopatológiai elemzése kiemelt jelentőséggel bír, mivel több tudományág bevonásával vizsgálja a betegség okait és hátterét. Olyan rizikótényezőket tár fel, melyek hatással vannak azon pszichés folyamatokra, melyek a személyes és szociális működést is befolyásolják. A kezelést tekintve a korai prevenció és intervenció jelentősége, valamint a felnőttkorban alkalmazott specifikus pszichoterápia, továbbá a tünetek csökkentésében a farmakoterápiás szerek szerepe emelhető ki.

LEVELEZŐ SZERZŐ: Vizin Gabriella

ELTE PPK Pszichológiai Intézet

1064 Budapest, Izabella utca 46.

E-mail: vizin.gabriella@ppk.elte.hu;

vizin.gabriella@med.semmelweis-univ.hu

IRODALOM

- Alberdi-Paramo, I., Saiz-Gonzalez, M. D., Diaz-Marsa, M., Carasco-Perera, J. L. (2020). Bullying and childhood trauma events as predictive factors of suicidal behavior in borderline personality disorder: Preliminary findings. *Psychiatry Research*, 285, 112730.
- Álvarez-Tomás, I., Ruiz, J., Guilera, G., Bados, A. (2019). Long-term clinical and functional course of borderline personality disorder: A meta-analysis of prospective studies. *European Psychiatry*, 56(1), 75–83.
- American Psychiatric Association. DSM-5 referencia-kézikönyv a DSM-5 diagnosztikai kritériumaihoz. Oriold és Társai Kiadó, Budapest. 2014.
- Bateman A. W., Fonagy P. (2004). Mentalization-based treatment of Borderline Personality Disorder. *Journal Of Personality Disorders*, 18, 36–51.
- Belsky, D. W., Caspi, A., Arseneault, L., Bleidorn, W., Fonagy, P., Goodman, M., Houts, R., Moffitt, T. E. (2012). Etiological features of borderline personality related characteristics in a birth cohort of 12-year-old children. *Dev Psychopathol*, 24: 251–265.
- Biskin, R.S. (2015). The Lifetime Curse of Borderline Personality Disorder. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 60(7), 303–308.
- Blasco-Fontecilla, H., Baca-Garcia, E., Dervic, K., Perez-Rodriguez, M., Saiz-Gonzalez, M., Saiz-Ruiz, J. (2009). Severity of personality disorders and suicide attempt. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 119(2), 149–155.
- Bornoalova, M. A., Huibregtse, B. M., Hicks, B. M., Keyes, M., McGue, M., Iacono, W. (2013). Tests of a direct effect of childhood abuse on adult borderline personality disorder traits: A longitudinal discordant twin design. *J Abnorm Psychol*, 122, 180–194.
- Boucher, M.-È., Pugliese, J., Allard-Chapais, C., Lecours, S., Ahoundova, L., Chouinard, R., Gaham, S. (2017). Parent–child relationship associated with the development of borderline personality disorder: A systematic review. *Personality and Mental Health*, 11(4), 229–255.
- Bozzatello, P., Bellino, S., Bosia, M., Rocca, P. (2019). Early Detection and Outcome in Borderline Personality Disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 10.
- Bulbena-Cabre, A., Bassir Nia, A., Perez-Rodriguez, M. M. (2018). Current Knowledge on Gene-Environment Interactions in Personality Disorders: An Update. *Current Psychiatry Reports*, 20(9), 74.
- Cassidy, J., Woodhouse, S. S., Cooper, G., Hoffman, K., Powell, B., Radenberg, M. Examination of the precursors of infant attachment security. In Berlin, L., Ziv, Y., Amaya-Jackson, L., & Greenberg, M. T. (Eds.), *Enhancing early attachment: Theory, research, intervention, and policy*. New York, NY: Guilford. 2005. pp. 34–60.
- Cattaneo, N., Rossi, R., Lanfredi, M., Cattaneo, A. (2017). Borderline personality disorder and childhood trauma: Exploring the affected biological systems and mechanisms. *BMC Psychiatry*, 17(1), 221.
- Carter, C. S. (2005) The chemistry of child neglect: Do oxytocin and vasopressin mediate the effects of early experience? *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 102: 18247–18248.
- Chanen, A. M., Nicol, K., Betts, J. K., Thompson, K. N. (2020). Diagnosis and Treatment of Borderline Personality Disorder in Young People. *Current Psychiatry Reports*, 22(5), 25.
- Chapman, A. L. (2019). Borderline personality disorder and emotion dysregulation. *Development and Psychopathology*, 31(3), 1143–1156.
- Cramer, P. (2016). Childhood Precursors of Adult Borderline Personality Disorder Features. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 204(7), 494–499.
- Dammann, G. Borderline Personality Disorder and Theory of Mind: An Evolutionary Perspective. In Brüne, M., Ribbert, H. & Schiefenhövel, W. (Eds.) *The Social Brain*. John Wiley & Sons. 2003. pp. 373–417.
- Distel, M., Trull, T., Derom, C., Thiery, E., Grimmer, M., Martin, N., Boomsma, D. (2007). Heritability of borderline personality disorder features is similar across three countries. *Psychological Medicine*, 38(09).
- Driessen, M., Herrmann, J., Stahl, K., Zwaan, M., Meier, Sz., Hill, A., ... Petersen, D. (2000). Magnetic Resonance Imaging Volumes of the Hippocampus and the Amygdala in Women With Borderline Personality Disorder and Early Traumatization. *Archives of General Psychiatry*, 57(12), 1115–1122.
- Eisenberger, N. I., Lieberman, M. D., Williams, K. D. (2003). Does Rejection Hurt? An fMRI Study of Social Exclusion. *Science*, 302, 290–292.
- Fatimah, H., Wiernik, B. M., Gorey, C., McGue, M., Iacono, W. G., Bornoalova, M. A. (2019). Familial factors and the risk of borderline personality pathology: Genetic and environmental transmission. *Psychological Medicine*, 1–11.
- Fonagy, P., Bateman, A. W. Attachment Theory and Mentalization-Oriented Model of Borderline Personality Disorder. In Oldham, J. M., Skodol, A. E. & Bender, D. S. *The American Psychiatric Publishing Textbook of Personality Disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing. 2005. pp. 187–207.
- Fonagy, P., Speranza, M., Luyten, P., Kaess, M. (2015). ESCAP Expert Article: Borderline personality disorder in adolescence: An expert research review with implications for clinical practice. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24, 1307–1320.
- Fonagy, P., Luyten, P., Allison, E. (2015). Epistemic petrification and the restoration of epistemic trust: a new conceptualization of borderline personality disorder and its psychosocial treatment. *Journal of Personality Disorders*, 29(5), 575–609.
- Guilé, J. M., Boissel, L., Alaux-Cantin, S., de La Rivière, S. G. (2018). Borderline personality disorder in adolescents: Prevalence, diagnosis, and treatment strategies. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 9, 199–210.

27. Gunay-Oge, R., Pehlivan, F. Z., Isikli, S. (2020). The effect of positive childhood experiences on adult personality psychopathology. *Personality and Individual Differences*, 158, 109862.
28. Gyuris P., Meskó N., Tisljár R. Pszichológiai adaptáció és maladaptáció – A lelki működés és zavarainak evolúciós megközelítése. In Gyuris P., Meskó N., & Tisljár R., *Az evolúció árnyoldala. A lelki betegségek és az alternatív szexualitás darwini elemzése*. Budapest: Akadémiai Kiadó. 2014. pp. 21–37.
29. Hagen, E. H. (2005). Controversial issues in evolutionary psychology. In D. Buss, *Handbook of evolutionary psychology* (pp. 145-173). New Jersey: Wiley Publishing.
30. Hancock-Johnson, E., Griffiths, C., Picchioni, M. (2017). A Focused Systematic Review of Pharmacological Treatment for Borderline Personality Disorder. *CNS Drugs*, 31(5), 345–356.
31. Hankin, B. L., Barrocas, A. L., Jenness, J., Oppenheimer, C. W., Badanes, L.S., Abela, J. R., Young, J., Smolen, A. (2011). Association between 5-HTTLPR and borderline personality disorder traits among youth. *Frontiers in Psychiatry*, 2(6).
32. Heim, C., Newport, D. J., Heit, S., Graham, Y. P., Wilcox, M., Bon-sall, B., Miller, A. H., Nemeroff, C. B. (2000) Pituitary-Adrenal and Autonomic Responses to Stress in Women After Sexual and Physical Abuse in Childhood. *JAMA*, 284: 592–597.
33. Ibrahim, J., Cosgrave, N., Woolgar, M. (2018). Childhood maltreatment and its link to borderline personality disorder features in children: A systematic review approach. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 23(1), 57–76.
34. Johnson, J. G., Cohen, P., Brown, J., Smailes, E. M., Bernstein, D. P. (1999). Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood. *Arch Gen Psychiatry*, 56: 600–606.
35. Johnson, J. G., Cohen, P., Smailes, E. M., Skodol, A. E., Brown, J., Oldham, J. M. (2001). Childhood verbal abuse and risk for personality disorders during adolescence and early adulthood. *Compr Psychiatry*, 42: 16–23.
36. Koós O. A dezorganizált kötődés kialakulása csecsemőkorban. In Hámori E., *Kutatás és terápia metszéspontjai – Várandósságtól a felnőttkorig*. Pázmány Péter katolikus Egyetem, Bölcsészettudományi Kar, Piliscsaba. 2010. pp. 82–90.
37. Láng A. Nem (sz)éplélekeknek való vidék: A borderline személyiségzavar evolúciós megközelítése. In Gyuris P., Meskó N., & Tisljár R., *Az evolúció árnyoldala. A lelki betegségek és az alternatív szexualitás darwini elemzése*. Budapest: Akadémiai Kiadó. 2014. pp. 117–135.
38. Leichsenring, F., Leibing, E., Kruse, J., New, A. S., & Leweke, F. (2011). Borderline personality disorder. *The Lancet*, 377(9759), 74–84.
39. Linehan, M. M. (2010). *A borderline személyiségzavar kognitív viselkedésterápiája*. Budapest, Medicina Könyvkiadó.
40. Merza K. (2018). *A borderline tünetprofil és a gyermekkori traumatizáció összefüggései* (Doctoral dissertation). Letöltve: <https://dea.lib.unideb.hu/dea/handle/2437/262930>
41. Molina, J., López-Muñoz, F., Stein, D., Martín-Vázquez, M., Alamo, C., Lerma-Carrillo, I (2009). Borderline personality disorder: A review and reformulation from evolutionary theory. *Medical Hypotheses*, 73(3), 382–386.
42. Morgan, T. A., Chelminski, I., Young, D., Dalrymple, K., Zimmerman, M. (2013). Differences between older and younger adults with Borderline Personality Disorder on clinical presentation and impairment. *Journal of Psychiatric Research*, 47, 1507–1513.
43. National Institute for Health and Clinical Excellence (2018). *Borderline personality disorder: Treatment and Management*. NICE clinical guideline, Retrieved April 20, 2020, from www.nice.org.uk/guidance/cg78/evidence/bpd-full-guideline-242147197
44. Oud, M., Arntz, A., Hermens, M. L., Verhoef, R., Kendall, T. (2018). Specialized psychotherapies for adults with borderline personality disorder: A systematic review and meta-analysis. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 52(10), 949–961.
45. Paál T. A Sötét Hármás – A narcizmus, a machiavellizmus és a pszichopátia evolúciós gyökerei. In: Gyuris P., Meskó N., & Tisljár R. (szerk.), *Az evolúció árnyoldala – A lelki betegségek és az alternatív szexualitás darwini elemzése*. Budapest: Akadémiai Kiadó. 2014. pp. 136-161.
46. Perez-Rodriguez, M. M., Bulbena-Cabré, A., Bassir Nia, A., Zipursky, G., Goodman, M., New, A. S. (2018). The Neurobiology of Borderline Personality Disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 41(4), 633–650.
47. Porter, C., Palmier-Claus, J., Branitsky, A., Mansell, W., Warwick, H., Varese, F. (2020). Childhood adversity and borderline personality disorder: A meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 141(1), 6–20.
48. Putz Á. (2017). „Ki szép, ki jó?” A szépség-sztereotípiák normafenntartó viselkedést, valamint társas ítéletalkotást befolyásoló szerepének vizsgálata (Doktori (Phd) értekezés). Letöltve: 2020. 03. 11. pea.lib.pte.hu/bitstream/handle/pea/17301/putz-adam-phd-2018.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
49. Schore, A. N. (2001) Contribution from the decade of the brain to infant mental health: An overview. *Infant Ment Health J*, 22: 1–6.
50. Sharp, C., Fonagy, P. (2015). Practitioner Review: Borderline personality disorder in adolescence – recent conceptualization, intervention, and implications for clinical practice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(12), 1266–1288.
51. Skodol, A. (2019). Borderline personality disorder: Epidemiology, pathogenesis, clinical features, course, assessment, and diagnosis. In D. Solomon (Ed.), *UpToDate*. Retrieved April 22, 2020, from <https://www.uptodate.com/contents/borderline-personality-disorder-epidemiology-pathogenesis-clinical-features-course-assessment-and-diagnosis>
52. Skoglund, C., Tiger, A., Rück, C., Petrovic, P., Asherson, P., Hellner, C., Mataix-Cols, D., Kuja-Halkola, R. (2019). Familial risk and heritability of diagnosed borderline personality disorder: A register study of the Swedish population. *Molecular Psychiatry*, 1–10.
53. Slavich, G.M., O'Donovan, A., Epel E. S., Kemeny, M. E. (2010). Black sheep get the blues: a psychobiological model of social rejection and depression. *Neurosci Biobehav Rev*, 35(1), 39–45.
54. Slavich, G.H. (2020). *Social Safety Theory: A Biologically Based Evolutionary Perspective on Life Stress, Health, and Behavior*. *Annual Review of Clinical Psychology*, 16, 265–295.
55. Stepp, S. D., Lazarus, S. A., Byrd, A. L. (2016). A systematic review of risk factors prospectively associated with borderline personality disorder: Taking stock and moving forward. *Personal Disord*, 7(4): 316.
56. Stepp, S. D., Scott, L. N., Jones, N. P., Whalen, D. J., Hipwell, A. E. (2015). Negative emotional reactivity as a marker of vulnerability in the development of borderline personality disorder symptoms. *Dev Psychopathol*, 28: 213–224.
57. Teicher, M. H., Samson, J. A., Anderson, C. M., & Ohashi, K. (2016). The effects of childhood maltreatment on brain structure, function and connectivity. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(10), 652.
58. Teicher, M. H., Andersen, S. L., Polcari, A., Anderson, C. M., Navalta, C. P., & Kim, D. M. (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. *Neuroscience & biobehavioral reviews*, 27(1-2), 33–44.

59. Tényi T., Fekete S. Személyiségzavarok. In Németh A. & Füredi J. (Eds.), *A pszichiátria rövidített kézikönyve*. Budapest: Medicina Könyvkiadó. 2016. pp. 379–394.
60. 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*, 41(6), 416–425.
61. Tyrer, P., Reed, G. M., Crawford, M. J. (2015). Classification, assessment, prevalence, and effect of personality disorder. *The Lancet*, 385(9969), 717–726.
62. Unoka, Z., Richman, M. J. (2016). Neuropsychological deficits in BPD patients and the moderator effects of co-occurring mental disorders: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 44, 1–12.
63. Vizin G., Szuromi B. (2016). Új irányok a személyiségzavarok kezelésében. *Orvostovábbképző Szemle*, 23(3), 22–29.
64. Wagner, S., Baskaya, Ö., Lieb, K., Dahmen, N., Tadić, A. (2009). The 5-HTTLPR polymorphism modulates the association of serious life events (SLE) and impulsivity in patients with borderline personality disorder. *Journal of psychiatric research*, 43(13), 1067–1072.
65. Weiner, A. S., Ensink, K., Normandin, L. (2018). Psychotherapy for Borderline Personality Disorder in Adolescents. *Psychiatric Clinics*, 41(4), 729–746.
66. Wismer-Fries, A. B., Ziegler, T. E., Kurian, J. R., Jacoris, S., Polak, S. D. (2005) Early experience in humans is associated with changes in neuropeptides critical for regulating social behavior. *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 102: 17237–17240.
67. World Health Organization. BNO-10 zsebkönyv. Animula, Budapest. 2004.
68. Young, J. E., Klosko, J. S., Weishaar, M. E. Schema therapy: a practitioner's guide. New York: Guilford Press. 2003.

Borderline personality disorder in the light of developmental psychopathology

The incidence of borderline personality disorder (BPD) in psychiatric care has shown growing tendencies. Despite its frequency, it is an underdiagnosed disease. Profound knowledge of etiological factors of BPD is essential for the proper diagnosis and treatment.

The present study aims to provide a developmental psychopathological analysis of borderline personality disorder, which includes a thorough review of genetic and environmental etiological factors, an introduction to the functionalist approach of evolutionary perspective, and an overview of age specific characteristics of borderline symptoms.

Recent research suggests that in addition to neurobiological and psychosocial factors, genetic vulnerability may be responsible for the development of BPD. Psychosocial background includes childhood trauma, maternal mental illness, maladaptive parenting styles and dysfunctional parent-child relationship, all of which are recognized as contributing factors to the development of insecure or disorganized attachment styles in the infant. Regarding the neurobiological background, changes in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neurotransmission, endogenous opioid system, and neuroplasticity play a prominent role, the development of which is also affected by childhood traumatic events. Brain imaging studies reveal differences in the limbic system (hippocampus, amygdala) and frontal cortex, which are also involved in stress response, cognition, memory function, and emotion regulation. Early developmental processes may also play an important role in the development of the disorder, as depression during pregnancy or increased stress affects the quality of maternal care and may also affect gene expression through epigenetic mechanisms. With respect to the gene-environment interaction, the interaction of the child's impulsive traits and the invalidating family environment can be highlighted, which can lead to disruption of emotion regulation. The persistence of BPD symptoms is supported by the evolutionary approach concerning several aspects. Fear of abandonment can be explained by the anticipation of exclusion and maladaptive attempts to avoid it.

Developmental psychopathological analysis contributes to the development of effective prevention and intervention tools through a better understanding of the background of borderline personality disorder. In terms of prognosis, as a result of effective treatments, symptoms can be reduced, so improvement can be achieved in a large proportion of patients.

Keywords: borderline personality disorder, developmental psychopathology, genetics, evolution, therapy