

Hva er relasjonen mellom borderline personlighetsforstyrrelse, posttraumatisk stresslidelse og relasjonelle traumer?

Hovedoppgave NTNU
Høst 2015

Ann Malene Hals & Johanne Marie Solbakken

2 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

BPD, PTSD AND RELATIONAL TRAUMA

Abstract

A long line of research has tried to find explanations for the often found, but poorly understood associations between borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder, that usually emerge in the context of childhood trauma with an interpersonal aspect. Uncovering the causal, mediating, and moderating influences on these associations may have important consequences for how clinicians view the diagnoses, and more importantly, how patients with these diagnoses are treated. This review attempts to shed some light on the discoveries of research published between 1990 and august 2015, to help organize what has been found on the subject, and also elucidate what needs to be done in future research in order to gain further clarity.

Keywords: Borderline personality disorder, posttraumatic stress disorder, interpersonal trauma, relational trauma, childhood abuse, complex posttraumatic stress disorder

4 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

Veileder: Truls Ryum

6 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

Emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse (beskrevet i *ICD*) eller borderline personality disorder (skissert i *DSM*) og posttraumatisk stresslidelse (PTSD), samt interpersonlige traumer, har lenge blitt anerkjent å ha høy komorbiditet med hverandre. Det har blitt gjort mye forskning på området for å prøve å si noe om hvorvidt de korrelerer med hverandre, eller om de kan stå alene som klart definerbare kliniske entiteter. Ikke minst har man vært interessert i om det eksisterer en kausalitet mellom traumatiske opplevelser og diagnosen borderline personality disorder (BPD). Hvorfor ser vi en såpass høy komorbiditet mellom PTSD, interpersonlige traumer og emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse? Er sistnevnte i all vesentlighet en forstyrrelse relatert til personlighet, eller er den egentlig en variant av traumespektrumforstyrrelsene? Dette er spørsmål vi vil prøve å komme nærmere et svar på, ved å gjennomgå litteraturen fra 1990 frem til 2015.

Forskere har gjentatte ganger forsøkt å besvare de samme spørsmålene, men ikke klart å komme frem til en helhetlig forklaring. Litteraturgjennomganger som denne blir derfor svært viktig. Mye forskning blir gjort på temaet, og det brukes gjerne vidt forskjellig metodologi og svært ulike utvalg, slik at en oppsummering og sammenfatning med jevne mellomrom behøves for å organisere funnene. Selv om overføringsverdien mellom studiene ofte er kompromittert av ulike årsaker, er det viktig å fortsette søket etter disse svarene og å sørge for at passende metodologi blir benyttet slik at sjansen øker for å komme fram til dem. Hvis ikke risikerer vi å bruke våre helseressurser på en ugunstig måte og på områder der de vil ha liten effekt. Borderlinepasienter er en gruppe som i stor grad benytter seg av helsetjenester og de har ofte alvorlige symptomer, med omfattende funksjonelle svekkelser. Dette fører ofte til utallige hospitaliseringer, som vi vet ikke har noen god effekt på denne pasientgruppen, og som blant annet understrekes ettertrykkelig av Paris (2008).

Teoretisk rammeverk

“Any sensible review of this literature must begin with a warning that we are still working with hypotheses, and our understanding is far from complete” (Sabo, 1997). Som dette sitatet illustrerer har man lenge undret seg over hva som leder til utvikling av borderline personlighetsforstyrrelse hos enkelte mennesker. Frem til i dag har det blitt utviklet flere teorier om sammenhengen mellom BPD og traumeopplevelser, samt komorbiditeten mellom PTSD og BPD. Vi vil trekke frem noen av de mest sentrale. Spesielt fremtredende er det utviklingsmessige perspektivet.

Det utviklingspsykologiske perspektiv

En rekke undersøkelser viser at det å utsettes for overveldende belastninger i barndommen henger sammen med utviklingen av alvorlige psykiske lidelser (Anstorp & Benum, 2014). Erfaringer i barndomsårene kan altså være av spesiell betydning for fremtidig psykisk helse. Innenfor utviklingspsykologien ser man både på normal og abnormal utvikling som viktig for å forstå utviklingen av psykopatologi (Crowell, Kaufman, & Beauchaine, 2014). Spesielt sterkt står teorien om tilknytning. Tidlig i utviklingen er barnet helt avhengig av sin(e) omsorgsgiver(e) for å overleve. Det anses som viktig å etablere en trygg tilknytning, der barnet både får den beskyttelsen og trøsten det trenger, samtidig som barnet får lov til å utfolde seg på egen hånd og utforske verden. For at dette skal kunne skje må omsorgsgiveren være oppmerksom på barnets behov i øyeblikket, hjelpe barnet med å regulere sine emosjoner når dette skulle være nødvendig og støtte det i sin selvstendighet under passende omstendigheter (Brandtzæg, Smith & Torsteinson, 2011). Spesielt viktig anses den emosjonelle reguleringen å være. Små barn er umodne og klarer ikke å regulere seg på egenhånd, de er avhengige av omsorgspersonens mer utviklede kapasitet til selvregulering. Etter hvert vil barnet gjennom modellering bli i stand til å regulere seg uten ytre hjelp (Brandtzæg et al., 2011). Hvis omsorgspersonen(e) til barnet svikter på dette området vil

tilknytningen kunne ta skade. Her skiller man mellom følgende tilknytningsstiler: trygg, utrygg/ambivalent, utrygg/unngående og desorganisert. Det er spesielt sistnevnte som ses som mest ødeleggende og som potensielt til stede i større grad hos mennesker med BPD. Denne stilen utvikles når omsorgspersonen(e) er inkonsistente og uforutsigbare for barnet og enten overbeskytter eller neglisjerer barnets behov. Dette kan ses som et interpersonlig traume som har akkumulative effekter over tid, da forholdet mellom barn og forelder er svært nært og langvarig. Interpersonlige traumer kan ha kumulative effekter på sosial fungering som blir en hemsko for bedringen etter senere traumer (Westphal et al., 2013). Det er en sterk sammenheng mellom relasjonelle traumer og desorganisert tilknytning (Brandtzæg et al., 2011). Brandtzæg, Smith og Torsteinson (2011) argumenterer for at desorganisert tilknytning kan ha sammenheng med PTSD diagnosen, og at diagnosesystemet "Diagnostic Classification of Mental health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood: Revised Edition" (DC:0-3R), som er tilpasset små barn, bedre fanger opp en slik sammenheng.

Tidlige erfaringer med kronisk stress vil også kunne bidra til forandringer i sentralnervesystemet. Nyere forskning tyder på at særlig personer som har vært gjentatt og kronisk traumatisert, får redusert kortisolnivå (Yehuda, 2002; omtalt i Brandtzæg et al., 2011). Dette reduserte kortisolnivået gjør at barnet kan gå inn i en hypoaktivert tilstand som innebærer nummenhet. På den annen side vil den som reagerer med overproduksjon av kortisol, kunne gå over i en hyperaktivert tilstand (Brandtzæg et al., 2011). Tilknytningsteori legger altså mye vekt på den emosjonelle utviklingen hos barnet, der emosjonelle traumer vil kunne føre til desorganisert tilknytning og videre være en mulig bidragsyter til utviklingen av BPD og/eller PTSD.

Andre teorier vektlegger seksuelt misbruk i barndommen (CSA). Dette har sprunget frem fra mye forskning som konsistent har funnet en relasjon mellom CSA og BPD-diagnosen (Herman et al., 1992; Zanarini, Williams, Lewis, & Reich, 1997). Dog har nyere forskning

10 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

også funnet en relasjon mellom andre typer av traumer og BPD, til tider faktisk sterkere relasjoner med emosjonelle traumer og neglekt (Zanarini et al., 1997). Man kan også argumentere for at CSA kan utgjøre et spesielt alvorlig emosjonelt traume, der sviket fra omsorgsgiver oppleves som det aller verste ved opplevelsen (Kaehler & Freyd, 2009). Mange av studiene har riktignok vært kryss-seksjonelle og kan derfor ikke forklare mekanismer av kausalitet.

Viktige begreper relatert til det utviklingsmessige perspektivet er ekvifinalitet og multifinalitet (Crowell et al., 2014). Hvis vi tar utgangspunkt i vårt tema, vil *ekvifinalitet* si at individer med BPD kan ha endt opp med denne lidelsen via en rekke ulike baner i løpet av livet, mens *multifinalitet* vil si at individer som tidlig i livet besitter borderlinekarakteristikk kan ende opp med ulike utfall. Videre har vi begrepene om homotypisk og heterotypisk kontinuitet. *Heterotypisk kontinuitet* refererer til forandringer som finner sted i den manifeste formen for psykopatologi, til tross for en felles underliggende sårbarhet. *Homotypisk kontinuitet* forekommer når en person opprettholder én enkelt diagnose over utviklingen, noe som for eksempel er vanlig ved sosial fobi. Forskning på BPD viser at utviklingen karakteriseres av både heterotypisk og homotypisk kontinuitet (Crowell et al., 2014).

Genetiske bidragsytere

I genetikken leter man etter arvbare faktorer som kan bidra til å forklare utviklingen av psykopatologi. I denne sammenheng er søken etter arvbare personlighetstrekk relevant når det gjelder utviklingen av BPD. Finnes det visse personlighetstrekk som fører til BPD, og er det kanskje spesifikke interaksjoner mellom gener og miljø, for eksempel mellom personlighetstrekk og negative livshendelser, som resulterer i BPD? Når effekten av å bli eksponert for miljømessige patogener avhenger av individets genotype, snakker vi om gen x miljø-interaksjoner (Caspi & Moffitt, 2006). Et eksempel på at genetiske forskjeller modereres av miljømessige effekter, kommer fra studier som viser at gutter som er bærere av

lav-aktivitets varianten av monoamine oxidase A (MAO-A)-genet hadde høyere sannsynlighet for å utvise antisosial atferd i ungdomsalderen og som unge voksne, men *kun* hvis de hadde blitt eksponert for alvorlig mishandling fra sine foreldre (bl.a. Kim-Cohen et al., 2006). MAO-A har også vist seg å ha betydning for rhesusaper og deres uttrykk for aggresjon. Lav aktivitet av MAO-A førte til mer aggressiv atferd, dog var ikke dette sterkest hos apene som ble oppfostret uten mor, men heller hos de som ble oppfostret av mor, noe som ikke var forventet med tanke på hva vi har funnet hos mennesker (Newman et al., 2005). Videre fant Caspi et al. (2003) at en funksjonell polymorfisme i serotonin transporter-genet var assosiert med mer depressiv symptomatologi, men kun i personer som hadde opplevd stressende livshendelser. De rapporterte videre at individer som var bærere av det korte allelet på 5-HTT viste dobbelt så mange depressive symptomer, diagnostiserte depresjoner og suicidalitet som en funksjon av stressende livshendelser, sammenlignet med personer uten dette allelet (Caspi et al., 2003). Spesielt har tvillingsstudier som metode blitt brukt i håp om å komme nærmere et svar på hvorvidt det finnes genetiske forløpere til psykiske lidelser, og for å fastslå hvorvidt en gen x miljø-korrelasjon er tilstede.

I overensstemmelse med resultater fra forskningen gjengitt ovenfor, foreslår Scarr og McCartney (1983) at individuelle opplevelser kan være styrt av genotyper. Dette begrunnes med at forskjeller i genotype kan tenkes å påvirke fenotypiske forskjeller, gjennom direkte påvirkning på individet, så vel som via dets erfaringer i miljøet. De foreslår at dette kan finne sted gjennom tre typer genotype x miljø-effekter: *Passivt* gjennom miljøer som påføres individet via dets biologisk relaterte foreldre, *evokat* gjennom de responser som individet utløser i andre personer, og *selektivt* gjennom individets egen utvelgelse av ulike miljøer og mennesker til sin livssituasjon. Ifølge disse forfatterne spiller både gener og miljø en rolle i menneskets utvikling, men deres innvirkning er noe forskjellig. Menneskelig erfaring dirigeres av det genetiske grunnlag som er iboende i hver og en av oss, men muligheten til å

12 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

sanke erfaringer anses også som nødvendig for at utviklingen skal finne sted. Enkelte genetiske forutsetninger vi har, vil kun komme til uttrykk hvis den nødvendige eksponeringen finner sted (Scarr & McCartney, 1983). Restriksjoner relatert til miljømessige opplevelser kan utvilsomt lede til individuelle forskjeller, eksemplifisert ved blant annet studier som undersøkte effekten av restriksjon av synsmessig stimuli hos katter, hvor det å begrense miljøet deres til enten vertikale eller horisontale striper, medførte en "preferanse" for stripene de ble eksponert for (Stryker, Sherk, Leventhal, & Hirsch, 1978). Et mer nærliggende eksempel for denne gjennomgangen er etisk tvilsomme eksperimenter med sosial restriksjon gjort på rhesusaper. Her fant Mason (1960) at restriksjon av grad av sosialisering førte til utilstrekkeligheter i videre relasjoner. Videre studier på rhesusaper har funnet at morsdepriverte aper (som vokste opp med surrogatmor og/eller jevnaldrende) hadde lavere serotonin-nivåer enn aper som vokste opp med sin biologiske mor. Et interessant funn i denne sammenheng var at det spesifikt var tilgang til biologisk mor som hadde betydning for serotonin-nivåene, ikke generell grad av sosial omgang (Shannon et al., 2014). Ved tilstedeværelsen av tilstrekkelig variasjon i miljømessige muligheter derimot, vil man kunne oppdage genetisk determinerte forskjeller mellom mennesker, ut fra hvilke opplevelser de tiltrekkes og hvilke de fremkaller fra miljøet rundt seg. I hvilken grad disse genetiske premissene er til stede i borderlinepasienter, og i så fall hvilke spesifikke mekanismer som spiller inn, er spørsmål man prøver å finne svar på ved hjelp av tvillingstudier.

Evolusjonsteori

Genetikken henger sammen med et mer overordnet perspektivt, nemlig det evolusjonære perspektivet. Gjennom evolusjonspsykologi forsøker man å sette menneskelige trekk og atferd i sammenheng med vår evolusjonære bakgrunn. Her vises det til at mennesket om nødvendig har evne til å endre seg i retning av det som ville ha vært den mest adaptive (gunstige) løsningen på et gitt problem i EEA (Environment of Evolutionary Adaptedness:

Kennair, 2007). I denne sammenheng undres man over hvorvidt personlighetstrekk kan være tilpasninger eller ei. Ikke alle tror at dette kan stemme. For eksempel mener Tooby og Cosmides (1990) at genetisk varians faktisk kan eksistere for å beskytte mot smitte, da høy biokjemisk individualitet kan være fordelaktig for organismen i dette henseende. De foreslår altså at ulikheter i personlighet kan være et resultat av dette. Mange arvbare psykologiske forskjeller vil derfor ikke kunne betraktes som komplekse psykologiske tilpasninger, men heller som biprodukter av evolusjonen, da de oppstår enten som resultat av parasittdreven seleksjon, eller som genetisk støy relatert til denne (Tooby & Cosmides, 1990). Videre er menneskelig samhandling såpass kompleks at det muligens ikke blir selektert bestemte strategier, da ingen nødvendigvis er bedre enn andre. Personlighet blir da et tilfeldig fenotypisk uttrykk (Kennair, 2007).

Derimot kan det også tenkes at personlighet er tilpasninger, som i følge Tooby og Cosmides (1990) kan ha oppstått via to ulike mekanismer: Den første er *reaktiv arvbarhet*, der mentale tilpasninger tenkes å forekomme i respons til til andre egenskaper som individet besitter, for eksempel at individer som er fysisk store og sterke oftere vil vise aggresjon. Her foreslår de at den psykologiske tilpasningen ikke nødvendigvis er arvbar i seg selv, men at den likevel kan fremstå slik, grunnet økt sannsynlighet for at individet vil ta i bruk slike strategier basert på sin fysiske fremtoning. Den andre mekanismen som omtales er *frekvensavhengig seleksjon*, der det å inneha personlighetstrekk som til ethvert øyeblikk er mindre utbredt blir ansett som fordelaktig. Hvis alternative varianter blir gunstigere jo sjeldnere de forekommer i en populasjon, vil resultatet av evolusjon være en stabil balanse av arvbare alternativer i populasjonen, og de ulike personlighetstrekkene vil av den grunn forbli en del av genbassenget (Tooby & Cosmides, 1990). Buss (2009) utdyper dette ved å forklare at ulike strategier kan vedlikeholdes ved en relativ frekvens i forhold til hverandre innenfor en populasjon, slik at de adaptive fordelene ved å ta i bruk hver av dem minker ettersom den blir

14 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

mer vanlig. David Buss er en fremtredende forsker innenfor evolusjonspsykologi og personlighetspsykologi. Han argumenterer for at trekkene som spesifiseres i femfaktormodellen kan regnes som tilpasninger - på tross av genetisk varians. Disse fem personlighetsfaktorene har vist seg forskningsmessig robuste, og representerer ifølge Buss (1991) viktige dimensjoner ved det sosiale terrenget som mennesker er selektert til å være oppmerksomme mot og handle ut fra. I tilfeller hvor individer skiller seg fra hverandre når det kommer til å løse problemer med betydning for overlevelse eller reproduksjon, vil en selektiv fordel tilkomme de med kapasitet til å øke sin "inclusive fitness" på bakgrunn av disse (Buss, 1991). Femfaktormodellen har altså vist seg å være såpass stabil at teoretikere antar at det forekommer en seleksjon som opprettholder variansen innen nettopp disse fem trekkdimensjonene (Kennair, 2007).

Men hva gjelder når personligheten regnes som forstyrret? Kennair (2007) gir flere forklaringer på dette. Fra ett perspektiv kan personlighetsforstyrrelser tenkes å forårsakes av mutasjoner som skaper uorden i mekanismens genotype (genfeil), eller av et inadekvat ontogenetisk miljø, som for eksempel involverer mangelfull stimulering, læring, omsorg, ernæring eller lignende under oppveksten. Han påpeker imidlertid at dette relaterer seg til hva vi anser som patologisk. Det er nemlig ikke sikkert at det vi ser på som patologisk personlighet, i virkeligheten er det. Det er mulig at enkelte tilstander og trekk som kalles "forstyrrelser" i realiteten er normalutviklede utgaver av menneskelige varianter (Kennair, 2007). Videre beskriver Kennair to konkurrerende tilnærminger innenfor evolusjonspsykologi som søker å forstå personlighetslidelser ut fra trekkteori. Enkelte (f.eks. Costa & Widiger, 2001; omtalt i Kennair, 2007), antar at det skyldes ekstremvarianter av spesifikke personlighetstrekk som intuitivt hører sammen med personlighetslidelser. Andre (f.eks. Morey et al., 2002; omtalt i Kennair, 2007) hevder at personlighetslidelser skyldes en generell kombinasjon av høy grad av nevrotisme, lav grad av planmessighet, og lav grad av

medmenneskelighet, uavhengig av hvilken spesifikk lidelse man vurderer. En annen forklaring er at personlighetslidelser kan skyldes manglende mentale mekanismer eller feilfunksjon i disse (Kennair, 2007). Blair (1995) antar f.eks. i sin forskning at psykopaten mangler en mekanisme (for empati), eller at denne mekanismen er ufullstendig utviklet. Andre tegner et bilde av det å være due versus hauk, der de tenker seg at det er fordelaktig å være hauk (eller psykopat) når hauer er i mindretall. Når hauer er i flertall vil det være vanskeligere å være hauk, siden duene er mer på vakt (jf. frekvensavhengig seleksjon beskrevet ovenfor: Tooby & Cosmides, 1990; Buss, 2009). Kennair poengterer at de evolusjonære teoriene for forklaring av personlighetstrekk og mulige adaptive forskjeller fremdeles ikke er godt nok utviklet. De er imidlertid svært viktige å vurdere idet man forsøker å få en bedre forståelse av menneskelig fungering. Mer forskning er derfor på sin plass.

Den biososiale modellen

En siste teori som mange forskere har sluttet seg til, bunner i det biososiale perspektivet. Marsha Linehan har vært en pådriver for denne teorien, og hun er å betrakte som en sentral figur innenfor feltet, da behandlingen hun utviklet for BPD i henhold til dens prinsipper oppnår stadig økende anerkjennelse blant klinikere (Linehan, 1987). Denne modellen tar høyde for både vårt biologiske utgangspunkt (temperament) og *samsillet* med det sosiale miljøet. Crowell, Kaufman og Beauchaine (2014) presenterer en etiologisk teori om borderline personlighetsforstyrrelse som er basert på det utviklingsmessige psykopatologi-perspektivet, som de har valgt å kalle den biososiale utviklingsmodellen. Dette er en videreføring og utvidelse av Linehans modell. De beskriver en kompleks og heterotypisk utviklingbane som strekker seg fra sårbarheter i barndommen til BPD i voksenlivet. De mener visse forløpere til diagnosen kan identifiseres og behandles tidlig i utviklingen, og at komplekse transaksjoner mellom sårbarheter hos individet og miljømessig risiko bidrar til utviklingen av atypisk personlighet. Spesifikt foreslår de at det iboende personlighetstrekket

16 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

impulsivitet interagerer med risikofaktorer på familienivå for å øke risikoen for BPD. Altså vil medfødte biologiske sårbarheter potensieres av kontekstuelle risikofaktorer, eksempelvis i form av mangelfull tilegnelse av ferdigheter relatert til emosjonsregulering, hovedsaklig grunnet mekanismer for sosialisering. Emosjonell sårbarhet vil altså formes og opprettholdes innenfor familiekontekster hvor uønsket atferd jevnlig forsterkes, eller hvor kronisk emosjonell invalidering finner sted. Resultatet blir mer ekstrem atferd og emosjonsdysregulering. I ungdomsalderen vil en en konstellasjon av identifiserbare problemer og maladaptive mestringsstrategier bidra til å forstyrre normal utvikling, og videre gi redusert evne til å innlede og vedlikeholde passende forhold til andre personer. Imidlertid er disse risikofaktorene ofte bare probabilistisk assosiert med fremtidig BPD, og kan også være forbundet med andre psykiske vansker (Crowell et al., 2014).

Mye tyder på at en enkel lineær etiologisk modell for BPD sannsynligvis er utilstrekkelig for å forklare denne kompliserte og heterogene diagnosen, og forskning må ta hensyn til en rekke variabler for å finne ut av etiologien og mekanismene i BPD.

Hva er et traume?

Det er relevant å se nærmere på traumbegrepet slik det blir benyttet når man snakker om personlighetsforstyrrelser og andre psykiske lidelser. Her er det nemlig tale om en litt annen forståelse enn den man for eksempel finner innenfor medisinske vitenskaper. Hva er egentlig et traume i psykologisk forstand? Ifølge Anstorp og Benum (2014) er ordet traume av gresk opprinnelse, og betyr skade eller sår. Det kan altså benyttes for å beskrive en skade på kroppen som er av enten fysisk eller psykisk karakter, men innenfor det psykologiske fagfelt er man svært opptatt av at dette er en fenomenologisk vurdering som skal baseres på enkeltmenneskets *opplevelse* av hendelsen. Et traume blir i slik forstand en reaksjon som overvelder individets sentralnervesystem, hvor uutholdelige hendelser medfører en aktivering som i ettertid ikke blir tilstrekkelig stabilisert – det er et sår som ikke heles (Anstorp &

Benum, 2014). Innenfor traumepsykologi er det altså ikke hendelsen i seg selv som utgjør et traume, med heller den innvirkning en slik hendelse kan ha på individet. Dette innebærer at traumer både har et objektivt aspekt (som relaterer seg til fakta angående traumatiske hendelser), men også en subjektiv, opplevelsesmessig side, som er relatert til hvordan slike hendelser kan sette spor i individets psyke, uavhengig (i det minste teoretisk sett) av hendelsens objektive alvorlighetsgrad.

Den akkumulative effekten av traumer. Ut fra forskningen kan det se ut til at det spesielt er en akkumulasjon av traumer som henger sammen med borderlinediagnosen. Hvilken effekt har slik langvarig eller gjentakende traumatisering til forskjell fra den som finner sted ved enkelttraumer, og kan dette være årsaken til at BPD skiller seg fra PTSD? Det er nettopp tanker som dette som drev Judith Herman (1992) til å foreslå tilføyelsen av konseptet kompleks PTSD til den diagnostiske nosologien. Herman trekker frem den høye forekomsten av langvarige, interpersonlige traumer hos mennesker med borderline personlighetsforstyrrelse. Tanken var altså at en andel av pasientene som får en BPD-diagnose i realiteten har opplevd gjentakende traumatisering, og at denne har hatt så vidstrakt innvirkning på individet at formasjonen av personligheten ser ut til å være påvirket. Ifølge Herman kan dette betraktes som en kompliserende faktor ved PTSD-diagnosen, heller enn en uavhengig personlighetsforstyrrelse. Den gang argumenterte hun for at PTSD-diagnosen var utilstrekkelig til å fange opp effekten av slike akkumulative traumer, men *DSM-5* har nå utvidet diagnosen i et forsøk på å remediere dette.

Mye tyder på at det å oppleve traumer i barndomsalder kan være spesielt kritisk, med tanke på barnets umodenhet. Innenfor utviklingspsykologien vektlegges spesielt nødvendigheten av å utvikle en adekvat kapasitet til å regulere emosjoner i denne perioden, noe som også kan understøttes av det nevrobiologiske perspektiv. Her utvides innehavende kunnskap kontinuerlig angående tidligere erfaringers innvirkning på hjernens organisering og

18 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

sammenkoplinger, og mange setter fokus på at ettervirkninger av traumatiske hendelser kan påvirke barnets nevralt forutsetninger for selvregulering (Nordanger, 2014). Noen forskere hevder spesielt traumer forårsaket av sentrale omsorgspersoner fører til endringer i funksjonen til det autonome og sentrale nervesystemet (Schore, 2006).

Mye på grunn av den potensielle destruktive effekten kumulative traumer kan ha på et umodent nervesystem, argumenterer flere forskere for at interpersonlige traumer i barndommen er spesielt egnet til å forme personligheten (Anstorp, Benum, & Jakobsen, 2010). Nijenhuis, van der Hart og Steele (2006) skriver at personligheten grovt sett består av to hovedgrupper med evolusjonsmessig utviklede handlingssystemer som gjennom utviklingen tilpasses via modningsprosesser, nemlig behovet for å søke belønning på den ene siden, og for å fjerne seg fra ubehag eller trusler på den andre. Hvis et barn erfarer å få sin tilknytning til viktige omsorgspersoner traumatisert, vil det dermed bli naturlig å tenke at det ikke vil klare å oppnå en god balanse mellom disse handlingssystemene. I en mishandlende omsorgssituasjon oppstår det et massivt dilemma for barnet, hvor det til tross for å ønske nærhet til sentrale mennesker i livet sitt, opplever disse som uforutsigbare og truende. Dermed vil handlingssystemene på én og samme tid trekke barnet i vidt forskjellige retninger. Ifølge Cloitre og Rosenberg (2006) vil formatet til de interpersonlige skjemaene som utvikles under slike oppvekstbetingelser på mange måter avvike fra de man finner ved adekvat omsorg. De nevner blant annet at misbruket kan bli til en måte å oppnå nærhet på, noe som med økende alder kan plassere individet i risiko for å akseptere seksuell aktivitet uavhengig av egne lyster (Cloitre & Rosenberg, 2006).

Når det gjelder utviklingen av personligheten, tenkes spesielt relasjonstraumer å ha en gjennomgripende innvirkning (Benum, 2006). Traumeopplevelser påvirker individets atferdsmessige og kognitive funksjoner, og det kan oppstå interpersonlige problemer som inkluderer redusert tillit og intimitet, samt lavere tilfredshet i ekteskapet eller relasjoner til

andre (Fortier et al., 2009). Videre kan traumerelaterte gjenopplevelser utgjøre en trussel for individets selvbilde, spesielt hvis personen opplevde seg selv som ute av stand til å forsvare seg eller gjøre motstand under et overgrep. Ved gjentatt traumatisering som medfører dårlig hukommelse for hendelsene og stadige endringer i bevissthetstilstand, kan vedkommende komme til å oppleve stadige skiftninger i selvoppfattelse (Axelsen & Wessel, 2006). Benum skriver: «*Det å gjøre seg usynlig, være ingen, og gjøre psykiske og fysiske behov ugyldige for å tilpasse seg, svekker selvoppfatningen*» (2006, s. 35). Barnet lærer å undertrykke egne behov, og det internaliserer ofte kritiske og straffende rollemodeller fra barndommen. Tendenser til å legge ansvaret over på seg selv, og til å underordne seg andres vilje, kan vedvare inn i voksenlivet og gi problemer i fremtidige relasjoner. Cloitre og Rosenberg (2006) hevder internalisert skam kan relateres til utvikling av PTSD, og eventuelt til reviktimisering via en selvoppfyllende profeti om mangelfull evne til selvbeskyttelse. Som det ovennevnte viser kan traumeopplevelser ha gjennomsyrende innvirkning på individets syn på selvet, og det er illustrativt for dette at volds- og overgrepsutsatte også har en mangedoblet risiko for selvmordsatferd (Anstorp & Benum, 2014).

Reviktimisering. Akkumulativ traumatisering henger tett sammen med det vi kaller reviktimisering, som er en betegnelse som brukes når et individ utsettes for flere traumatiske overgrep over flere perioder i livet, av ulike gjerningsmenn (Bockers, Roepke, Michael, Renneberg, & Knaevelsrud, 2014). Disse kan enten være av samme sort som tidligere i livet, eller det kan være tilfelle at andre traumetyper finner sted på et senere tidspunkt (f.eks. at individer som opplever seksuelt misbruk som barn senere får en voldelig partner). Dette er relevant for pasienter med BPD, da undersøkelser ofte viser at prevalensen av traumatiske opplevelser i løpet av livet er svært høy i slike populasjoner (f.eks. Harned, Rizvi & Linehan, 2010). Multitraumatisering ser altså ut til å være regelen heller enn unntaket blant disse, i tråd

20 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

med at én type misbruk sjeldent finner sted i isolasjon blant kvinner generelt (Scott-Storey, 2011).

En mulig årsak til at reviktimisering finner sted, er at traumeopplevelser tidlig i livet har gjort vedkommende mer sårbar for fremtidige negative livsopplevelser, som man gjerne ser ved interpersonlige traumer. Som nevnt kan f.eks. et barn som blir utsatt for seksuelt misbruk i en omsorgsrelasjon komme til å søke nærhet i fremtiden gjennom å godta seksuelt misbruk, da andre muligheter for nærhet oppleves som fraværende (Cloitre & Rosenberg, 2006). Westphal et al. (2013) fant at interpersonlige traumer var sterkt assosiert med BPD. Mens individer som utvikler PTSD i respons til CSA også ofte viser sosiale forstyrrelser, så er individer med BPD spesielt sårbare for reviktimisering gitt deres tendens til å handle risikofyllt og impulsivt, samt deres tilbøyelighet til å befinne seg i turbulente og mishandlende relasjoner (Westphal et al., 2013). Det er sannsynlig at denne sårbarheten forsterkes ved komorbid PTSD og BPD, muligens på grunn av økt emosjonell dysregulering.

Flere har funnet at PTSD øker den emosjonelle dysreguleringen i BPD (f.eks. Harned et al., 2010; Marshall-Berenz et al., 2011). Dvir, Ford, Hill og Frazier (2014) mener emosjonell dysregulering kan forstås som den underliggende mekanismen for risikofyllt seksuell atferd og seksuell reviktimisering blant unge voksne ofre for seksuelt eller fysisk misbruk i barndommen. Videre har emosjonell dysregulering og andre svekkede selvkapasiteter hos voksne vist seg å være assosiert med tidligere eksponering for emosjonelt misbruk og en mangel på emosjonell støtte fra en foreldrefigur i barndommen. Dvir et al. foreslår derfor at emosjonsregulering, interpersonlige problemer og PTSD kan være tre distinkte, men interrelaterte, negativt betydningsfulle sekveler etter traumeeksponering i barndommen (Dvir, Ford, Hill & Frazier, 2014).

Mye tyder også på at egenskaper ved selve traumat kan være av betydning for utfall, slik som hvem overgriperen er, hvorvidt misbruket involverte genital kontakt, eller hvorvidt

det involverte voldelige elementer (f.eks. Browne & Finkelhor, 1988; Herman, Russell, & Trocki, 1986, omtalt i Weaver & Clum, 1993, s. 1073). I tillegg tenkes kronisiteten av seksuell mishandling å ha spesifikke implikasjoner for karakterologisk utvikling, blant annet når det gjelder identitet og selvtillit (Weaver & Clum, 1993). I en oppsummering av empirisk litteratur relatert til fenomenet kumulativt misbruk fant Scott-Storey (2011) støtte for idéen om en dose-respons effekt, altså at store mengder er verst når det gjelder fremtidig helse, spesielt når det gjelder det sammenlagte antallet forskjellige typer misbruk en person utsettes for. Det etterspørres imidlertid mer informasjon angående koplingene mellom hvilken type misbruk personer utsettes for, annen motgang i livet, karakteristikk ved misbruket og ved individet, så vel som mediatorer og moderatorer for disse forholdene. Dette fordi misbrukets forhold til helse ser ut til å være mye mer kompleks enn hva summen av offerets opplevelser alene skulle tilsi (Scott-Storey, 2011). I sin gjennomgang av rundt 90 empiriske studier, fant Classen, Palesh og Aggarwal (2005) betydelig evidens for at seksuell reviktimisering er assosiert med økt psykisk ubehag sammenlignet med enkelthendelser, og at sjansen for å oppleve dette doubles eller tredobles i etterkant av seksuelt misbruk i barndommen. De fant også at overgrep som finner sted i ungdomsalderen har betydelige konsekvenser for individet og dets atferd, og at voldtekt i denne aldersgruppen ser ut til å være spesielt predikativ for gjentakelser. En utfordring for forskerne er å med sikkerhet kunne skille mellom følgende; faktorer som setter en person i risiko for å oppleve reviktimisering, faktorer som er relatert til, men som ikke inngår i et kausalt forhold til reviktimisering og faktorer som er en konsekvens av å ha blitt utsatt for reviktimisering (Classen, Palesh & Aggarwal, 2005). Dette er et konseptuelt problem som stiller strenge krav til robuste forskningsdesign og enighet rundt relevante definisjoner. Det kan imidlertid konkluderes med at total risiko for seksuell reviktimisering antagelig er et resultat av komplekse interaksjoner mellom både

22 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

intrapersonlige og interpersonlige faktorer, der også mestringsstrategier, genetisk sårbarhet og premorbid personlighet kan være av betydning.

Oppsummering. Traumer kan altså forhindre barnet i å løse viktige utviklingsoppgaver i oppveksten. Et barn som ikke utvikler evne til adekvat emosjonsregulering kan være spesielt sårbart i møte med fremtidige traumatiske erfaringer, og det kan også fremstå som mer sårbart for gjentatte traumer (reviktimisering). Dårlig emosjonsregulering kan slik blir en potensiell risikofaktor for traumer og BPD.

Beskyttelsesfaktorer vil på den annen side kunne være en god oppvekst, hvor barnet lærer adekvat emosjonsregulering. Ved et eventuelt traume står barnet da bedre rustet til å takle ettervirkningene av dette. En støttende forelder som snakker med barnet om traumet, vil utgjøre en god beskyttelsesfaktor i dette henseende. Barnet får hjelp til å takle vonde og vanskelige følelser. Denne beskyttelsesfaktoren vil nødvendigvis ikke være til stedet ved seksuelle traumer begått av omsorgspersonen eller ved emosjonelle traumer og neglekt begått av mor og/eller far. At barnets opplevelse og følelser rundt traumet ikke blir tatt på alvor, er en spesielt ødeleggende faktor for barnets opplevelse av seg selv og menneskene rundt seg.

Dissosiasjon

Dissosiasjon er et meget sentralt begrep i forbindelse med relasjonelle traumer og PTSD. Det er også et symptom vi støter på i forbindelse med borderline personlighetsforstyrrelse. Det er vanskelig å gi en ensartet definisjon på hva dissosiasjon innebærer, da det eksisterer manglende enighet om hvilke fenomener, symptomer og forstyrrelser som kommer inn under området traumerelatert dissosiasjon (Nijenhuis, van der Hart, & Steele, 2006). Det er i hvert fall ingen tvil om at det handler om en endring av bevisstheten, og at symptomet gjerne forekommer i respons til alvorlig traumatiske hendelser. Anstorp og Benum (2014) omtaler fenomenet som en *“frakopling eller avspaltning av erfaringer, følelser og kroppslige minner som per definisjon ikke har vært til å tåle”*.

Det finnes ulike typer dissosiasjon, og de kan ofte deles inn etter grad av bevissthetsendring, eller bevissthetstap. Noen av de sterkeste formene for dissosiasjon vi ser i litteraturen er dissosiativ "fugue" og dissosiativ identitetsforstyrrelse. Dissosiativ "fugue" involverer stort hukommelsestap for hva man har bedrevet over lengre tid, samt tilsynelatende målrettet reising og samtidig opprettholdelse av grunnleggende egenomsorg (*ICD-10*, 1992). Dissosiativ identitetsforstyrrelse vil si at det er en sameksistens av flere personligheter i ett og samme individ, også kalt multippel personlighet (*ICD-10*, 1992). Disse formene er imidlertid ikke de vanligste. To tilstander vi ser mer av er det som kalles depersonalisering og derealisasjon (Nijenhuis et al., 2006). *Depersonalisering* kan beskrives som en frakobling av bevisstheten mellom selvet og kroppen, inkludert en følelse av fremmedhet eller å ikke kjenne seg selv igjen. Det kan også være en frakobling fra affekt, der man kjenner seg nummen. Man kan få en følelse av uvirkelighet, som om man befinner seg i en drømmeverden. Videre kan man få perseptuelle endringer eller hallusinasjoner i forhold til egen kropp. *Derealisasjon* innebærer også en uvirkelighetsfølelse, der omgivelsene virker ukjente og man mister grep om tid og rom. Det er viktig å utelukke at symptomene er forårsaket av en psykose eller virkelighetsbrist, og det bør påpekes at de kan forekomme i mer eller mindre grad hos ulike individer (Nijenhuis et al., 2006).

Nijenhuis et al. (2006) foreslår å differensiere mellom tre prototypiske nivåer av dissosiasjon; primær, sekundær og tertiær strukturell dissosiasjon. *Primær* dissosiasjon innebærer en distansering fra traumet, der det utvikles delvis eller komplett amnesi for traumet, gjerne med en nummenhetsfølelse. I tillegg er det gjerne innslag av hyperamnesi og gjenopplevelse av traumet. Herunder finner man ukompliserte former for traumerelaterte forstyrrelser (akutt stressforstyrrelse, enkel PTSD, enkel dissosiativ amnesi, og enkle somatoforme dissosiative forstyrrelser). *Sekundær* dissosiasjon er mer relevant i vår sammenheng, da det tenkes å oppstå etter gjentatt og alvorlig traumatisering. Her forekommer

det en dissosiasjon av personligheten der forsvarssystemene deles opp. Systemer for årvåkenhet, kamp, tilstivning, flukt, total underkastelse, separasjonsskrik eller tilbaketrekning. Forsvarssystemet som blir aktivert gjentatte ganger begrenser erfaringsverdenen og atferdsrepertoiret til individet. Herunder finner man mer komplekse traumerelaterte forstyrrelser (kompleks akutt stressforstyrrelse, kompleks PTSD, traumerelaterte personlighetsforstyrrelser, uspesifiserte dissosiative lidelser, kompleks dissosiativ amnesi og komplekse somatoforme dissosiative forstyrrelser). I *tertiær* dissosiasjon finner vi den mest ekstreme varianten, nemlig dissosiativ identitetsforstyrrelse.

Nijenhuis et al. setter sin lit til fremtidig forskning når det gjelder å finne en forklaring som kan belyse sammenhengen mellom personlighetsforstyrrelser, dissosiasjon og traumatisering - en sammenheng de mener lenge har syntes tydelig for klinikere. Blant annet presenterer Anstorp og Benum en forståelse av emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse som koplet til traumereaksjoner. De mener diagnosen ofte akkompagneres av ubehandlede traumatiske erfaringer, og at disse personene derfor befinner seg i en tilstand av uregulert overveldelse (Anstorp & Benum, 2014).

Gjeldende diagnoseforståelse

Diagnosen borderline personlighetsforstyrrelse har lenge vært gjenstand for kritikk, og spesielt dens status som akse II-lidelse er omdiskutert. I det følgende vil vi ta for oss de regjerende diagnosesystemenes konseptualisering av emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse (også kalt borderline personlighetsforstyrrelse), posttraumatisk stresslidelse og den foreslåtte, og høyst relevante, diagnosen kompleks PTSD. Deretter presenteres en oppsummering av den mulige eksistensen av inkonsekvent eller forutinntatt diagnostisering blant klinikere, samt overgangen som har funnet sted fra et kategorisk til et dimensjonelt syn på diagnoser.

Emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse (Borderline Personality Disorder). I

ICD-10 (1992) klassifiseres personlighetsforstyrrelser etter deres dominerende atferdsuttrykk, og det anses vanligvis som nødvendig at klare holdepunkter for minst tre av trekkene eller atferdstypene gitt i den kliniske beskrivelsen er til stede for at en diagnose skal kunne settes. I tillegg må generelle diagnostiske retningslinjer for personlighetsforstyrrelser innfris.

Diagnosen *F60.3 Emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse* kjennetegnes ved en klar tendens til å handle impulsivt, samt et uforutsigbart og svingende stemningsleie. Evnen til å planlegge fremover i tid er svært mangelfull, og intense sinneutbrudd kan føre til vold eller såkalte “atferdsekspløsjoner”. Disse utbruddene utløses gjerne av opplevelser av å bli kritisert eller en følelse av å bli motarbeidet av andre. Beskrivelsen inkluderer også to underkategorier som begge inneholder elementer av impulsivitet og manglende selvkontroll: *F60.30 Impulsiv type* kjennetegnes av følelsesmessig ustabilitet og manglende impuls kontroll, hvor truende atferd eller voldelige atferd betraktes som vanlig. I *F60.31 Borderline type* finner man ofte uklart og forstyrret selv bilde, mål og indre verdier, i tillegg til den følelsesmessige ustabiliteten. Den sistnevnte undertypen forbindes også med en kronisk følelse av tomhet, samt en tilbøyelighet til å ta del i intense og ustabile forhold som gjerne medfører gjentatte følelsesmessige kriser. Denne kan også være forbundet med desperate forsøk på å unngå å bli forlatt, og med en rekke selvmordstrusler eller selvpåført skade.

Til tross for at *DSM-5* har tatt steget i retning av en mer dimensjonell diagnoseforståelse, har det likevel ikke blitt foretatt noen endringer i diagnostiske kriterier for eller definisjon av borderline-diagnosen i overgangen fra *DSM-IV* til *DSM-5*. Man har imidlertid åpnet for at BPD kan diagnostiseres ved et tidligere tidspunkt enn tidligere, slik at også ungdommer nå kan få diagnosen hvis visse krav er innfridd (Sharp & Kim, 2015). Borderline personlighetsforstyrrelse (301.83) karakteriseres ifølge *DSM-5* av et vedvarende mønster av ustabilitet i interpersonlige relasjoner, selv bilde og affekter, samt markert

impulsivitet som begynner innen tidlig voksen alder og er til stedet i en rekke ulike kontekster. Det opereres med ni diagnostiske kriterier, hvor fem eller flere må innfris for å kunne stille en diagnose med sikkerhet. Ordrett oversatt fra engelsk lyder disse kriteriene slik:

1. Paniske forsøk på å unngå faktisk eller opplevd forlatthet (inkluderer ikke suicidal eller selvskadende atferd, som dekkes i kriterie 5).
2. Et mønster av ustabile og intense interpersonlige relasjoner, karakterisert av en vekslning mellom ekstremer av idealisering og devaluering.
3. Identitetsforstyrrelse: markert og vedvarende ustabil selvbylde eller selvfølelse.
4. Impulsivitet på minst to områder som er potensielt selvskadende (f.eks. sløsing med penger, sex, rusmisbruk, uvøren kjøring, overspising; inkluderer ikke suicidal eller selvskadende atferd).
5. Gjentakende suicidal atferd, gester, eller trusler, eller selvskadende atferd.
6. Affektiv ustabilitet på grunn av en markert reaktivitet i humør (f.eks. intens episodisk dysfori, irritabilitet, eller angst som vanligvis varer noen timer og bare sjeldent mer enn noen få dager).
7. Kroniske følelser av tomhet.
8. Upassende, intenst sinne eller vansker med å kontrollere sinne (f.eks. frekvente uttrykk for temperament, konstant sinne, gjentakende fysiske slåsskamper).
9. Forbigående, stress-relaterte paranoide tanker eller alvorlige dissosiative symptomer.

Oppsummert kan man altså er si at de sentrale symptomene på BPD som skissert i *DSM-5* er følgende: Ustabilitet i selvbylde, personlige mål, interpersonlige relasjoner og affekter, akkompagnert av impulsivitet, risikoatferd og/eller fiendtlighet. Forøvrig nevnes det også at karakteristiske vansker er tydelige når det gjelder identitet, selvdirigering, empati og/eller intimitet, så vel spesifikke maladaptive trekk innenfor domenet negativ affektivitet, og til slutt antagonisme og/eller disinhisjon.

Posttraumatisk stresslidelse. I *ICD-10* klassifiseres denne diagnosen under kapittel F43 Tilpasningsforstyrrelser og reaksjon på alvorlig belastning. Under F43.1 Posttraumatisk stresslidelse står det at lidelsen oppstår som en forsinket eller langvarig reaksjon på belastende hendelser eller situasjoner, som kan være av enten kort eller lang varighet. Disse skal være av usedvanlig truende eller katastrofal art, og ville sannsynligvis fremkalt sterkt ubehag hos de fleste. *ICD-10* nevner at predisponerende faktorer, som personlighetstrekk eller tidligere nevroser, kan senke terskelen for utvikling av syndromet eller forverre forløpet, men at disse hverken er nødvendige eller tilstrekkelige til å forklare forekomsten av lidelsen. Symptomer som beskrives i lidelsen er påtrengende minner som gir en gjenopplevelse av traumet, unngåelse av aktiviteter og situasjoner som kan minne om traumet, følelsesmessig avflatning, distansering eller anhedoni, autonom hyperaktivering og vaksomhet. Også selvmordstanker, søvnløhet og lettskremthet kan forekomme. Bruk av alkohol eller andre stoffer beskrives som en kompliserende faktor. Av interesse skrives det også at tilstanden "hos noen pasienter kan ha et kronisk forløp over flere år, med eventuell overgang til en varig personlighetsforandring". Personen vil da kvalifisere for F62.0 Vedvarende personlighetsforandring etter katastrofale livshendelser, som oppstår innen seks måneder etter en uvanlig traumatisk hendelse.

Derimot beskriver *DSM-5* posttraumatisk stresslidelse (309.81) på følgende måte: Den essensielle karakteristikken ved PTSD er utviklingen av karakteristiske symptomer etter eksponering for en eller flere traumatiske hendelser. Tidligere krevdes det at emosjonelle reaksjoner fant sted i forbindelse med den traumatiske hendelsen (f.eks. frykt, hjelpeløshet, skrekk), men dette er ikke lenger ansett som nødvendig. Det påpekes at den kliniske symptomkonstellasjonen som utgjør PTSD kan variere mellom individer, slik at noen preges av frykt-basert gjenopplevelse, emosjonelle og atferdsmessige symptomer, mens man hos andre finner at anhedoniske eller dysforiske humørtilstander og negative kognisjoner er det

største problemet. Hos en annen gruppe individer er arousal og reaktive-eksternaliserende symptomer fremtredende, mens andre PTSD-subjekter bærer preg av dissosiative symptomer. Til slutt er det noen individer som viser en kombinasjon av disse symptommønstrene. Vedrørende personlighetsforstyrrelser som differensialdiagnose, skriver *DSM-5* at interpersonlige vansker som hadde onset, eller ble betraktelig forverret, etter eksponering til en traumatisk hendelse kan være en indikasjon på PTSD, heller enn en personlighetsforstyrrelse. Videre ville det være forventet at disse vanskene var uavhengige av traumatisk eksponering hvis det dreide seg om en personlighetsforstyrrelse.

I beskrivelsen av *DSM-5*s konseptualisering av posttraumatisk stresslidelse, blir det viktig å påpeke noen vesentlige endringer som har funnet sted siden forrige utgave av manualen. I *DSM-IV* var posttraumatisk stresslidelse nemlig plassert under kapittelet om angstlidelser, mens den i *DSM-5* er kategorisert under et nytt kapittel kalt "Traume- og stressor-relaterte lidelser". Ifølge Friedman (2013) er ikke personlighetsforstyrrelser nevnt blant mulige differensialdiagnoser i *DSM-IV*. Derimot påpeker han at *DSM-5* i større grad tar høyde for traumesymptomer i etterkant av interpersonlige traumer, enn det som var tilfellet for *DSM-IV*. Den nye utgaven inkluderer en rekke DESNOS-symptomer, da spesielt symptomene negative kognisjoner og humør, slik som å feilaktig legge skyld for hendelsen(e) på seg selv eller andre, ha negative forventninger om fremtiden og å fremvise vedvarende negativt humør. I tillegg er eksternaliserende atferd, slik som irritabel, aggressiv, impulsiv, selvødeleggende, og suicidal atferd, nå inkludert sammen med de allerede eksisterende symptomene hyperarousal og reaktivitet. Videre betraktes tilføyelsen av en dissosiativ subtype som en spesielt sentral endring (Friedman, 2013).

Likheter mellom DSM-symptomkriterier for BPD og PTSD. De nye PTSD-kriteriene i *DSM-5* har blitt kritisert for å være alt for uspesifikke, overinkluderende og vage. Appendix B viser en oversikt over diagnosekriterier fra *DSM-IV*, og endringer som er blitt gjort i *DSM-5*

er markert (^a). Man kan se flere lignende symptomer mellom BPD og PTSD i *DSM-IV*-sammenligningen, men etter endringene som har kommet i *DSM-5* blir likhetene enda større. I *DSM-IV* finner vi likheter i følgende symptomer: utbrudd av sinne og irritabilitet, interpersonlige vansker, depressive tendenser, men i *DSM-5* utvides dette til å inkludere også: dissosiasjonssymptomer, kognitive symptomer som negative antakelser om en selv og andre, samt negative forventninger om fremtiden, negative emosjonelle tilstander og uforsiktig og selvødeleggende atferd, inkludert suicidal atferd.

Kompleks PTSD. Personer som har opplevd interpersonlige traumer over en lengre tidsperiode kan fremvise mentale forstyrrelser som synes å være av en mer kompleks art enn hva man normalt vil forbinde med en PTSD-diagnose (van Dijke et al., 2012). Den første som foreslo diagnosen kompleks PTSD (C-PTSD) var Judith Herman, som i 1992 beskrev syndromet i forbindelse med den potensielle tilføyelsen av diagnosen DESNOS (Disorders of Extreme Stress Not Otherwise Specified) til DSM-IV. Også den gang var heterogeniteten i PTSD-diagnosen og problemer forbundet med dette et tema, og Herman refererer for eksempel til Horowitz som i 1986 foreslo konseptet “post-traumatic character disorder”, og til Brown og Fromm som samme år snakket om “komplisert PTSD” (Herman, 1992). Betegnelsen C-PTSD blir av mange forskere og klinikere i dag brukt om alle former for skader etter vold i hjemmet, tilknytningstraumer i familien og traumatisering i andre nære relasjoner (Courtois 2004; omtalt i Anstorp et al., 2010).

Herman beskriver tre områder hvor C-PTSD skiller seg fra en ukomplisert PTSD-diagnose: Symptomatisk fremtrer C-PTSD som mer kompleks, diffus, og kronisk. Karakterologisk ser det ut til at affiserte personer utvikler personlighetsforandringer, inkludert forstyrrelser omkring identitet og relasjoner. Det kroniske aspektet handler om offerets sårbarhet for reviktimisering, både selvpåført og som resultat av andres handlinger. Videre nevner Herman borderline personlighetsforstyrrelse i sammenheng med seksuelt misbruk i

barndommen, der symptomer som dissosiasjon, ustabilitet i relasjoner, forandringer i identitet og reviktimisering betegnes som vanlig. Disse symptomene settes da i sammenheng med det forlengede traumet. Av den grunn advarer Herman mot stigmatiseringen som kan følge av en feildiagnostisert personlighetsforstyrrelse, som kanskje egentlig er forårsaket av forlenget traume, og som, ifølge henne, bedre kan betegnes som C-PTSD (Herman, 1992).

Ulike syn og diskrepans i diagnostisering

Det eksisterer uten tvil ulikheter i hvordan terapeuter diagnostiserer lidelser, avhengig av deres teoretiske ståsted og de antakelser de besitter vedrørende de ulike diagnosene. Eksempelvis viste Woodward et al. (2009) at det kan ha betydning hvorvidt en terapeut har utgangspunkt i en kognitiv atferdsterapeutisk (CBT) retning eller f.eks. en psykodynamisk retning. De fant at CBT-terapeuter hadde en tilbøyelighet til å sette PTSD-diagnosen, der psykodynamikere hadde en tilbøyelighet til å sette BPD-diagnosen (Woodward et al., 2009). I tillegg viser Becker og Lamb (1994) en effekt av kjønn på diagnosesettingen, der de fant at kvinnelige terapeuter gjerne setter PTSD-diagnosen, mens mannlige setter BPD-diagnosen, på den samme typen pasient. I tillegg fantes det en tilbøyelighet til å sette BPD-diagnosen hvis pasienten var kvinne og PTSD-diagnosen hvis pasienten var mann, til tross for likt symptomuttrykk (Becker & Lamb, 1994). Disse resultatene er foruroligende, da det tyder på en bias i diagnostisering som kan få alvorlige konsekvenser for individene som rammes av det. Hvis symptomuttrykket er likt, skulle man ikke forvente en effekt i diagnostisering kun basert på kjønn. Her er det i så fall forutinntatte holdninger og fordommer som avgjør diagnosesettingen, hvilket man helst vil unngå i en seriøs profesjon. Riktignok var denne siste studien fra 1994, så det kan tenkes at situasjonen stiller seg noe annerledes i dag.

Kategorisk versus dimensjonelt syn på diagnoser. Når det gjelder diagnostisering av psykiske lidelser og personlighetsforstyrrelser, opererer norske klinikere i dag hovedsaklig med utgangspunkt i den internasjonale statistiske klassifikasjonen av sykdommer og

beslektede helseproblemer, revisjon 10, kapittel V (*ICD-10*: World Health Organization, 1992). Dette klassifikasjonssystemet har vært i bruk siden 01.01.97, men det arbeides imidlertid med en ny revisjon, *ICD-11* (World Health Organization, 2015), som forventes å være tilgjengelig i 2018. Internasjonalt brukes gjerne den diagnostiske og statistiske manualen for mentale lidelser, kjent ved forkortelsen *DSM*. Femte utgave er blant annet i standard klinisk bruk i USA, og manualen blir ofte benyttet som utgangspunkt for forskning både i samfunns- og kliniske populasjoner (American Psychiatric Association, 2015). Mens diagnostiske tilnærminger brukt i tidligere utgaver av manualen representerer et kategorisk perspektiv som fastholder at personlighetsforstyrrelser utgjør kvalitativt distinkte kliniske syndromer (4. utgave; *DSM-IV*; American Psychiatric Association, 2000), har *DSM-5* tatt steget i retning av en mer dimensjonell diagnoseforståelse (American Psychiatric Association, 2013). I *DSM-IV* understrekes det at personlighetsforstyrrelser må skilles fra personlighetstrekk som ikke når terskelen for en personlighetsforstyrrelse, og videre at sistnevnte bare kan diagnostiseres når konsekvensene er betydelig funksjonelle svekkelser eller subjektivt ubehag som følge av svært maladaptive, vedvarende og lite fleksible personlighetstrekk. I motsetning til dette foreslår man i *DSM-5*, til tross for å beholde de kategoriske personlighetsforstyrrelsene i omtrent uendret form fra den tidligere utgaven, en mer dimensjonell profil for personlighetstrekkuttrykk. I tillegg anerkjennes det at mentale lidelser ikke alltid vil passe inn i én enkelt forstyrrelse. Av betydning i denne sammenheng er at den alternative tilnærmingen inkluderer diagnosen *Personality Disorder - Trait Specified* (PD-TS), som kan benyttes når en personlighetsforstyrrelse regnes å være til stedet, men kriteriene for en spesifikk forstyrrelse ikke er møtt.

Hvorvidt man tenker kategorisk eller dimensjonelt på diagnosesystemet har viktige følger for den forståelsesrammen vi tar utgangspunkt i for behandling og i møte med pasienter. Det kategoriske synet ser på diagnosene som klart definerte og avgrensede

fenomener som tillater lite slingsringsmonn ved diagnosesetting. Enten har man BPD eller så har man det ikke. Her blir diagnosene nærmest regnet som å være like faste og sikre, som det f.eks. tuberkulose, influensa og kreft er for medisinen. I nyere tid har man nærmet seg mer og mer et dimensjonelt syn på diagnosene, da anerkjennelsen øker om at diagnosene kan være til stedet i større eller mindre grad og gi seg uttrykk på varierende måter fra person til person. Den prototypiske pasienten beholdes, men det åpnes for mer forståelse for grad og alvorlighet, med større fleksibilitet i diagnosesettingen.

Metode

Dette er en litteraturgjennomgang av forskningen som er blitt gjort på komorbiditeten mellom borderline personlighetsforstyrrelse, posttraumatisk stress lidelse og interpersonlige traumer. To personer, begge sisteårsstudenter ved profesjonsstudiet i psykologi ved NTNU i Trondheim, har gjort uavhengige søk på forskjellige søkemotorer og gjort et utvalg av artikler basert på følgende inklusjonskriterier: Utvalg med flere enn 10 deltakere, standardiserte instrumenter, et utgangspunkt i *ICD* eller *DSM* for diagnostisering, deltakere >18 år. Eksklusjonskriterier var følgende: utvalg med færre enn 10 deltakere, deltakere <18 år, kasusstudier. Det ble inkludert en rekke forskjellige typer studier (randomiserte, kontrollerte studier, epidemiologiske studier, teoretiske studier, deskriptive studier og kvasiekperimentelle studier). Dette ble gjort ut i fra et dimensjonelt syn på diagnosesystemet og for å få med bredden av forekomst av borderline personlighetsforstyrrelse, PTSD og interpersonlige traumer, ikke bare i den kliniske populasjonen, men også i den generelle populasjonen. Uavhengige vurderinger av de metodologiske styrker og svakheter, samt vurdering av konklusjoner som trekkes, ble gjort og siden sammenlignet for å sikre best mulig inter-rater reliabilitet. Gjennomgangen strekker seg over studier som har blitt publisert mellom 1990 og frem til august 2015. Følgende søkeord ble brukt: Borderline, PTSD. Søkemotorer: Web of Science, PsycINFO og PsycARTICLES. Web of science; søk gjort 4.

juni 2015, (hits = 504, utvalg = 65). PsycINFO; søk gjort 18. august, 2015 (hits = 445, utvalg = 77). PsycARTICLES; søk gjort 21. august 2015, (hits= 26, utvalg = 5). I de to sistnevnte søkemotorene dukket det også opp treff som allerede var blitt inkludert, og er derfor ikke registrert i de to siste utvalgene. Totalt satt vi igjen med 147 artikler. Det ble også inkludert enkelte relevante studier referert i artiklene fra søket via en snøballstrategi. Alle studiene i sin helhet er tydelig fremstilt i tabeller for å lettere få en oversikt over deres metodologi og populasjonsutvalg (se appendiks C).

Resultater

Da litteraturen er omfattende og gjerne går over flere teoretiske områder har vi valgt å presentere resultatene i følgende kategorier: (1) Komorbiditet mellom BPD og PTSD; (2) BPD og PTSD i sammenheng med traumeopplevelser; (3) påvirkningen av sekundærdiagnosen BPD/PTSD på primærdiagnosen BPD/PTSD; (4) BPD og PTSD i sammenheng med andre diagnoser og symptomer; (5) BPD, PTSD og dissosiasjon; (6) kompleks PTSD; (7) personlighetsprofilene til diagnosene; (8) biologiske markører; og (9) hjerneavbildningsstudier. Avslutningsvis inkluderes en oppsummering av litteratur som stiller seg kritisk til dagens diagnostiske inndelinger.

Komorbiditet mellom BPD og PTSD

Studier sortert til denne kategorien viser sprikende resultater. De benytter ofte vidt forskjellig metodologi, og utvalgene som studeres er ofte svært ulike. Mange finner en høy samforekomst mellom lidelsene (f.eks. Zanarini et al., 1998; Pagura et al., 2010; Yen et al., 2002; McGlashan et al., 2000; Southwick, Yehuda, & Giller, 1993, Golier et al., 2003). De fleste finner imidlertid at det er en kjønnsmessig forskjell i prevalensen av BPD og PTSD. Et studie fant blant annet at kvinnelige BPD-pasienter hadde signifikant høyere sannsynlighet for å møte DSM-III-R-kriterier for PTSD til sammenligning med mannlige BPD-pasienter (61 % versus 35 %; Zanarini, et al., 1998). Et annet studie fant at respondenter som hadde full og

34 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

delvis PTSD hadde større sannsynlighet for å være kvinner enn traumekontrollene (Pietrzak et al., 2011). Pietrzak et al. (2012) fant at livstidsprevalensen for PTSD og delvis PTSD var 4.5 % og 5.5 %, respektivt og at forekomsten var høyere blant kvinner (5,7 % og 6,5 %) enn hos menn (3,1 % og 4,3 %).

Funn og tolkninger rundt komorbiditeten mellom BPD og PTSD er varierende. Zanarini et al. (1998) fant at PTSD er en vanlig, men ikke universell, komorbid lidelse blant BPD-pasienter og dermed mener de at BPD ikke kan regnes som en kronisk form for PTSD. Gunderson og Sabo (1993) mener på sin side at forstyrrelsene er relaterte og at BPD ofte er formet til dels av traume, og at individer med BPD derfor er sårbare for å utvikle PTSD. Frías og Palma (2015) hevder at risikoen for PTSD blant BPD subjekter ikke vanligvis er høyere enn i subjekter med andre personlighetsforstyrrelser og at det heller ikke finnes sikre bevis for den etiopatogeniske mekanismen for dette ut fra sin litteraturgjennomgang. Pietrzak et al. (2011) viser at PTSD og delvis PTSD er assosiert med borderline, schizotyp og narsissistisk personlighetsforstyrrelse, mens Southwick, Yehuda og Giller (1993) fant at de mest frekvente forstyrrelsene i PTSD var borderline, obsessiv-kompulsiv, unngående og paranoid personlighetsforstyrrelse. Her mener de å ha funnet at krigsrelatert PTSD i behandlingssøkende Vietnamveteraner ofte følges av diffuse, svekkende og vedvarende funksjonsnedsettelse i karakter (Southwick et al., 1993). Dunn et al. (2004) fant på sin side at Cluster C (angstpregede) personlighetsforstyrrelser var mest frekvente (43,2%), etterfulgt av Cluster A (eksentriske) (30,9%) og Cluster B (dramatiske) (25,9%), blant mannlige krigsveteraner med PTSD og depressiv lidelse. Generelt fant de at de mest vanlige akse II-diagnosene var paranoid (17,4%), obsessiv-kompulsiv (16,5%), unngående (12,2%), og borderline (8,7%) (Dunn et al., 2004). I en sammenligning av krigsveteraner med og uten PTSD, kunne ikke Munley et al. (1995) finne noen signifikante forskjeller mellom gruppene når det gjaldt grunnleggende personlighet, patologisk personlighet eller kliniske

syndromskalaer fra MCMI-II. Generelt hadde deltakerne forhøyde skårer på mange skalaer (for både personlighet og akse I-lidelser), blant annet borderline og schizotypale patologiske personlighetsskalaer.

Golier et al. (2003) fant at assosiasjonen med både traumer og PTSD ikke var unikt for BPD, da deltakere med paranoid personlighetsforstyrrelse hadde en enda høyere forekomst av komorbid PTSD, så vel som forhøyede nivåer av fysisk mishandling og overgrep i barne-, ungdoms- og voksen alder. Dermed mener de at resultatene ikke er substansielle eller distinkte nok til å støtte hypotesen om at BPD er en større traume-spektrum forstyrrelse eller variant av PTSD enn de andre personlighetsforstyrrelsene (Golier et al., 2003). Axelrod, Morgan og Southwick (2005) mener at funnene deres tyder på at traumer, PTSD-symptomer og karakteristikk ved BPD, alle er relatert til hverandre på en kompleks måte som kan gå utover enkle lineære modeller. De mener at karakteristikk ved BPD både kan være en risikofaktor for utviklingen av PTSD-symptomer og en potensiell konsekvens av å leve med symptomer på PTSD. Videre hevder de at traumer kan bidra til forandringer i personlighet, selv i voksen alder (Axelrod et al., 2005). Et epidemiologisk studie fant at PTSD blant eldre voksne i Amerika er noe mer prevalent enn tidligere rapportert, og at lidelsen er assosiert med betraktelig psykiatrisk komorbiditet og psykososial dysfunksjon blant disse (Pietrzak et al., 2012). Delvis PTSD var også signifikant assosiert med psykiatrisk komorbiditet, spesielt med humørforstyrrelser og andre angstlidelser. Det samme studiet fant videre at PTSD-responderer hadde høyere sannsynlighet for å møte kriteriene for alle akse I og akse II-lidelsene som ble undersøkt, med unntak av alkoholmisbruk eller -avhengighet, histrionisk personlighetsforstyrrelse, og blant mannlige deltakere, dystymi. Disse respondentene rapporterte også et økt antall selvmordforsøk på livstidsbasis (Pietrzak et al., 2012).

Prevalensfunn. Prevalensfunnene i studiene spriker betraktelig, fra 35-61% (PTSD i BPD) og 1,18% - 76% (BPD i PTSD).

Metodologiske betraktninger. Av 13 artikler var det to som presenterte en litteraturgjennomgang av allerede eksisterende forskning, totalt 10 kryss-seksjonelle eller retrospektive studier, og kun ett studie med hadde et mikset retrospektivt/longitudinelt design, der BPD-egenskaper ble målt retrospektivt (Axelrod et al., 2005). Fire studier inkluderte psykiatriske kontrollgrupper.

Flere artikler som foretar en gjennomgang av eksisterende forskningslitteratur, også de som ble plassert innenfor andre kategorier enn denne, unnlater å rapportere hvilken fremgangsmåte de har brukt for utvelgelse av artikler (eksempelvis hvilke inklusjons- og eksklusjonskriterier som er blitt benyttet, hvilke søkemotorer de har brukt, tidspunkt for når søket fant sted eller spennvidden for artiklenes publikasjonsår). Selv der hvor fremgangsmåten er beskrevet, slik som i litteraturgjennomgangen til Frías og Palma (inkludert her) som ble publisert så sent som i 2015, fremstår beskrivelsen av inklusjons- og eksklusjonskriterier som mangelfull. Den andre litteraturgjennomgangen som omhandler komorbiditet mellom BPD og PTSD, fremstår uten noen form for beskrivelse av en systematisk fremgangsmåte.

Til tross for at det eksisterer longitudinelle data som er samlet inn som del av omfattende undersøkelser, slik som The National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) og The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS), har man fortsatt til gode å benytte seg av disse. Flere av forskningartiklene sortert innenfor denne kategorien baserer seg på data fra longitudinelle undersøkelser, men blir likevel kategorisert som kryss-seksjonelle i denne sammenheng, da de baserer seg utelukkende på informasjon fra ett målingstidspunkt (Pietrzak et al., 2011; Pietrzak et al., 2012; McGlashan et al., 2000; Yen et al., 2002). Det kan imidlertid tenkes at forskerne har utsatt de mer omfattende analysene i påvente av at flere målinger skal foretas. Disse undersøkelsene drar imidlertid fordel av at de har tilgang til datamateriale fra et stort antall

subjekter, noe som gjør dem godt egnet for et epidemiologisk fokus. Mye takket være disse undersøkelsene kan artiklene innenfor komorbiditetskategorien sammenlagt anses å være basert på en akseptabel, om enn noe varierende, utvalgsstørrelse. Utvalgsstørrelsen strekker seg fra 34 til 34,653, med en median på 416,5, og kan dermed betraktes som akseptabel sammenlignet med det man finner i borderline-litteraturen generelt.

Oppsummering. Vi ser altså at det er en høy forekomst av komorbiditet mellom borderline personlighetsforstyrrelse og PTSD. Imidlertid ser vi også at denne komorbiditeten ikke er unik, da PTSD også viser seg å ha høy komorbiditet med ytterligere personlighetsforstyrrelser. For oversikt over studiene, se appendiks (tabell 1).

BPD og PTSD i sammenheng med traumeopplevelser

Mange av studiene fant en signifikant sammenheng mellom barndomsmishandling, relasjonelle traumer og BPD (f.eks. Zanarini et al., 2002; Zanarini et al., 1997; Weaver & Clum, 1993; Bandelow et al., 2005; Westphal et al., 2013; McLean & Gallop, 2003; Hong, Ilardi, & Lishner, 2011; Zlotnick, Mattia og Zimmerman, 2001a; Johnson, Sheahan, & Chard, 2003; Yen et al., 2002). Zanarini et al. (2002) fant en forekomst av CSA i BPD på 62,4%. De fant også at alvorligheten av mishandlingen var relatert til alvorligheten av BPD når det gjaldt affekt, kognisjon, impulsivitet og forstyrrede interpersonlige relasjoner. Dog var det ikke kun CSA som var relatert til BPD, men også neglekt og andre former for mishandling i barndommen (Zanarini et al., 2002). Et eldre studie av Zanarini et al. (1997) fant en forekomst av CSA i BPD på 27,4%, en forekomst av CPA på 58,9% og emosjonell mishandling i barndommen på 72,6%. Neglekt hadde en forekomst på 82,2%, og sannsynligheten for alle disse var signifikant større i BPD-gruppen enn hos pasienter med andre personlighetsforstyrrelser. Her fant man fire signifikante risikofaktorer for en BPD-diagnose: kvinnelig kjønn, seksuell mishandling fra en mannlig ikke-omsorgsgiver, emosjonell benektelse fra en mannlig omsorgsgiver, og inkonsistent behandling fra en kvinnelig

omsorgsgiver. Denne forskningen viser at andre traumatiske barndomsopplevelser enn seksuelt misbruk, spesielt neglekt fra både kvinnelige og mannlige omsorgsgivere, representerer signifikante risikofaktorer (Zanarini et al., 1997). Weaver og Clum (1993) fant at 76% av sin BPD-gruppe hadde opplevd seksuelt misbruk. De hadde også opplevd andre traumer og familiekonflikt og familiekontroll i større grad enn gruppen uten BPD. Bandelow et al. (2005) fant at 60,3% av utvalget hadde opplevd familiær CSA og at traumatiske barndomsopplevelser generelt hadde en signifikant høyere forekomst og en større alvorlighet i BPD-gruppen enn i kontrollgruppen. Her viste følgende faktorer en signifikant påvirkning på BPD: familiær nevrotisk spektrumforstyrrelse, CSA, separasjon fra foreldre og uheldige foreldrestiler (Bandelow et al., 2005). Westphal et al. (2013) fant at 83% av deres BPD-deltakere hadde opplevd interpersonlige traumer. Disse deltakerne hadde signifikant høyere sannsynlighet for å ha opplevd interpersonlige traumer i barndommen (29,8%) sammenlignet med gruppen uten BPD (6,5%). McLean og Gallop (2003) fant at traumevariablene seksuelt misbruk og foreldreincest var signifikante prediktorer for både BPD og PTSD. Zlotnick, Mattia og Zimmerman (2001a) fant at polikliniske pasienter med alvorlig depressiv lidelse (MDD) som hadde opplevd seksuell mishandling hadde høyere nivåer av komorbiditet, hovedsaklig med BPD, PTSD og flere akse I-diagnoser, sammenlignet med det personer uten en historie med seksuell mishandling hadde. Johnson, Sheahan, og Chard (2004) fant imidlertid at det i 86 kvinner som hadde overlevd CSA fantes en variasjon av personlighetsforstyrrelser, der unngående, antisosial, og avhengig personlighetsforstyrrelser hadde høyere frekvens enn BPD.

I sin litteraturgjennomgang viste Landecker (1992) til forskning som pekte mot at alvorlighetsgraden av og typen seksuelt misbruk var koplet til utviklingen av borderline-lignende symptomer, og hun besluttet derfor å gjøre en sammenligning av symptomer relatert til PTSD og BPD. Hun konkluderte med at hverken PTSD-diagnosen eller BPD-diagnosen

var tilstrekkelig til å adressere tilstandene til psykiatriske pasienter med en historie preget av seksuelt misbruk, fordi PTSD-diagnosen (den gang) ikke tok høyde for karakterologisk dysfunksjon i respons til alvorlige misbruksopplevelser, mens BPD attribuerte symptomene utelukkende til karakterologisk dysfunksjon uten å anerkjenne at de kan ha vært adaptive i møte med barndomstraumer. Den nyvunnede innsikten i at symptomer som ofte er relatert til BPD, slik som selvskading og dissosiasjon, *potensielt* kunne være assosiert med seksuelt misbruk, gav ny motivasjon når det gjaldt muligheten til å utvikle effektive behandlingsmetoder for denne pasientgruppen (Landecker, 1992).

Selv om mange fant en sammenheng mellom CSA, andre relasjonelle traumer i barndommen og BPD, gjaldt ikke dette alle. Blant annet forventet Haller og Miles (2004) å finne en sammenheng mellom CSA og BPD i et utvalg rusavhengige eller -misbrukende kvinner, men gjorde det ikke. Derimot fant de en økt risiko for antisosial personlighetsforstyrrelse blant CSA-subjekter. De fant også at kvinner med alvorlige misbrukshistorier, som hadde erfart flere typer misbruk, var ved økt risiko for borderline, masochistiske og paranoide personlighetsforstyrrelser (Haller, & Miles, 2004). Et studie gjort på kvinnelige fengselsinnsatte, viste at innsatte med PTSD hadde færre symptomer på schizoid personlighetsforstyrrelse og flere symptomer på BPD og unngående personlighetsforstyrrelse, sammenlignet med innsatte uten PTSD. Mer enn halvparten av begge gruppene rapporterte seksuelt eller fysisk misbruk før 18 års alder, men i denne populasjonen var det tilstedeværelsen av en BPD-diagnose samt det totale nivået av traumeeksponering, heller enn diversiteten til traumene, som signifikant kunne predikere PTSD-relaterte symptomer (Warren, Loper, & Komarovskaya, 2009).

En del studier omhandlet mer spesifikke faktorer som har betydning for sammenhengen mellom relasjonelle traumer i barndommen og BPD. Blant annet viste Hong, Ilardi og Lishner (2011) at emosjonell invalidering i sammenheng med CSA var en signifikant

faktor for utviklingen av BPD. Høyere BPD-symptomatologi var assosiert både med invalidering spesifikt ved avsløringstidspunktet (altså da personen fortalte andre om misbruket som hadde funnet sted) og ved generell invalidering i oppvekstmiljøet (Hong et al., 2011). Kaehler og Freyd (2009) fant på sin side at opplevelsen av svik er spesielt assosiert med BPD. Å oppleve en traumatisk opplevelse der man føler seg sviktet av noen man helst skulle kunne stole på ser ut til å være en større prediktor på BPD enn et traume der opplevelsen av svik er lav. Ulike funn er gjort når det gjelder hvorvidt kun barndomstraumer eller også traumer i voksen alder er assosiert med BPD. Westphal et al. (2013) fant at interpersonlige traumer var relatert til BPD uavhengig av om det skjedde i barndommen eller voksen alder, og at ikke-interpersonlige traumer kun var knyttet til BPD hvis de forekom i barndommen. McLean og Gallop (2003) fant derimot at det kun var tidlig-onset seksuell mishandling som hadde en signifikant sammenheng med BPD, mens de med late-onset hadde en signifikant lavere forekomst av lidelsen.

BPD i sammenheng med tilknytning og emosjonsregulering gikk igjen i flere av artiklene. Blant annet fant Alexander et al. (1998) at skårene på borderlineskalaen de brukte var signifikant relatert til tilknytning i voksen alder, der fryktsomme og tankefulle (preoccupied) individer hadde økt sannsynlighet for å besitte borderline-karakteristikk. Avvisende og sikker tilknytning på sin side var negativt relatert til BPD (Alexander et al., 1998). En litteraturgjennomgang konkluderte med at de fleste karakteristikkene ved BPD kan forstås som å enten resultere fra skade på tilknytningssystemet eller som en manifestasjon av PTSD. Gjennomgangen viser at det er mye overlapp mellom usikre desorganiserte tilknytningsmønstre og psykologiske traumer (De Zulueta, 1999). Van Dijke et al. (2013) fant at traumer forårsaket av en primær omsorgsgiver var assosiert med alvorligheten av BPD-symptomer, og at underregulering av affekt delvis medierer denne effekten. Underregulering av affekt kan gjerne oppstå hvis tilknytningen til omsorgsgiver er dårlig, der barnet ikke får

lære seg hvordan det skal takle følelser i fravær av en god modell for dette (Brandtzæg, Smith & Torsteinson, 2011). Van Dijke foreslår dermed at affektdysregulering kan være en mulig mediator for relasjonen mellom barndomstraumer og BPD-symptomer, ettersom den mishandlende omsorgspersonen ofte er “utilgjengelig eller lite inntonet og/eller avvisende i forhold til barnets uttrykk for emosjoner og stress”, slik at barnets grunnlag for å utvikle sin emosjonsforståelse og emosjonskontroll påvirkes. På lignende vis fant Kuo et al. (2015) en indirekte relasjon mellom emosjonell mishandling i barndommen og alvorligheten av BPD, der vansker med emosjonsregulering var den medierende faktoren. Altså kan emosjonell mishandling, heller enn fysisk eller seksuell mishandling, spille en rolle i utviklingen av BPD.

Det er ikke bare borderline personlighetsforstyrrelse som forbindes med personer som har overlevd misbruk. Watson et al. (1997) viste for eksempel at 78 prosent i et slikt utvalg hadde PTSD, og at også alvorlig depresjon, alkoholmisbruk/avhengighet og unngående personlighet var signifikant mer prevalent blant disse enn i sammenligningsgruppen. Prevalensen av blant annet BPD var derimot ikke signifikant høyere enn i sammenligningsgruppen (Watson et al., 1997). Stuart et al. (2006) fant at kvinner som er arrestert for vold mot partner rapporterte et høyt nivå av akse I-psykopatologi på the Psychiatric Diagnostic Screening Questionnaire (PDSQ), der 44% møtte eller overskred kuttskåren for PTSD (kontra 10% livstidsprevalens i den generelle amerikanske populasjonen). Akse II-psykopatologi var også forhøyet, der 27% av utvalget møtte PDQ4-kriterier for BPD og 7% møtte kriteriene for ASPD (kontra 3% BPD og 1% ASPD i den generelle amerikanske populasjonen). Logistiske regresjonsanalyser avslørte at seksuell viktimisering og viktimisering i form av psykologisk misbruk var sterkest relatert til tilstedeværelsen av akse I-psykopatologi, spesielt PTSD, depresjon og GAD (Stuart, Moore, Gordon, Ramsey, & Kahler, 2006). Altså er det på bakgrunn av disse funnene ingen klar årsak-effekt sammenheng mellom CSA i barndommen og BPD.

Til slutt var det en del artikler som vektlegger den kompliserte og mangefasetterte etiologien til BPD. Blant annet viser Bornovalova et al. (2013) at alle typer mishandling i barndommen var beskjedent relatert til BPD, og at forholdet mellom borderline personlighetstrekk og misbruk tar form som en dose-respons-relasjon, i den forstand at sannsynligheten for mishandling øker i takt med alvorlighetsgraden av BPD-trekk. De gir imidlertid evidens for at assosiasjonen mellom eksponering for traumatiske hendelser og BPD bedre kan forklares av felles genetisk påvirkning, enn av at den forrige kausalt påvirker den siste. Disse funnene er inkonsistente med den utbredte antakelsen om at mishandling i barndommen forårsaker BPD (Bornovalova et al., 2013). På lignende vis fremmer Goodman og Yehuda (2002) et premiss om at det i visse individer kan være at traumer interagerer med temperament og biologiske sårbarheter, og dermed fører til personlighetsdysfunksjon. Giesen-Bloo og Arntz (2005) fant at pasienter med BPD oppfattet verden som mer ondskapsfull og persiperte mindre godhet i mennesker sammenlignet med både kliniske og ikke-kliniske kontrollgrupper. De beskrev lavere selvverdi og oppfattet seg selv som mindre verdige eller mindre heldige enn andre. Disse verdensanskuelsene kunne imidlertid forklares bedre av alvorligheten av BPD-psykopatologi enn av tilstedeværelsen av traumer (Giesen-Bloo & Arntz, 2005). Sammenfattet tyder disse resultatene på at det ikke kun er traumer som gjør borderlinepasienter til borderlinepasienter.

Videre har vi fire litteraturgjennomganger. Dvir et al. (2014) hevder at studiene hentyder et komplekst og bidireksjonalt forhold mellom eksponering for traumer i barndommen og emosjonell dysregulering. Voksne med historier preget av barndomstraumer står altså i risiko for å oppleve emosjonelle reguleringsproblemer, PTSD, andre internaliserende symptomer, funksjonelle svekkelser og reviktimisering (Dvir et al., 2014). Ball og Links (2009) mener å finne evidens i forskningen for den kausale relasjonen mellom BPD og barndomstraumer, spesielt hvis relasjonen regnes som del av en multifaktoriell

etiologisk modell. Putnam og Silk (2005) påpeker at en hvilken som helst utviklingsmessig teori om emosjonsdysregulering er kompleks og må ta høyde for mange faktorer. På lignende måte viser Sabo (1997) at det er et komplekst sett av konstitusjonelle og miljømessige faktorer som interagerer for å produsere BPD. Dette begrunnes med at seksuell og fysisk mishandling er mer prevalent i befolkningen enn det antallet mennesker som faktisk utvikler BPD, og at ytterligere risiko- eller beskyttende faktorer dermed er av betydning.

Metodologiske betraktninger. Innenfor denne kategorien finner man artikler publisert mellom 1992 og 2015 ($n = 26$), med god spredning. Følgende studiemetodologier ble brukt: Kryss-seksjonelle studier, litteraturgjennomganger, retrospektive studier, longitudinelle studier, tvillingsstudier, korrelasjonelle studier. Artikkene har tatt utgangspunkt i flere ulike utvalg: innlagte pasienter, polikliniske pasienter, behandlingssøkende individer, fengselsinnsatte, tvillingpar, psykologistudenter og traumeutsatte. Antall deltakere i studiene varierte fra 36 enkeltindivider til 1382 tvillingpar, med en median på 199 deltakere. Når det gjelder kjønnsbalanse finner man en overvekt av kvinner i alle studiene. Enkelte studier har bare kvinnelige deltakere, mens andre gjerne har stor kvinnelig dominans.

I likhet med artikkene om komorbiditeten mellom BPD og PTSD, er det kryss-seksjonelle designet dominerende her. Én artikkel omtaler imidlertid et studie med longitudinelt design, det eneste av sitt slag som blir sortert innenfor denne kategorien, gjort på en ikke-klinisk populasjon av tvillingpar (Bornoalova et al., 2013). Disse forskerne benyttet et diskordant tvillingdesign og biometrisk modellering for å undersøke genetisk og miljømessig innvirkning på assosiasjonen mellom barndomsmissbruk og BPD. Studiet fant lite til ingen evidens for en kausal effekt av misbruk i barndommen for BPD-trekk, og hentydet at en felles genetisk innvirkning så ut til å være mer sannsynlig. Undersøkelsen benyttet imidlertid retrospektiv traumerapportering, og diagnostisering av BPD var basert på selvrappport (Bornoalova et al., 2013).

Når det gjelder bruken av *DSM* er det enkelte studier som har tatt utgangspunkt i *DSM-III*, mens andre har tatt utgangspunkt i *DSM-IV*. Dette er problematisk, da disse ikke nødvendigvis er overførbare til hverandre. Likevel er studier som baserer seg på *DSM* å foretrekke fremfor andre, og det er forståelig at nyere forskning ønsker å basere seg på nyeste utgave av de diagnostiske kriterier som fagfeltet er blitt enige om. Noen artikler har ekskludert schizofreni, bipolar og psykotisk lidelse, og en av artiklene ekskluderte de som var i avrusning, men mange oppgir lite informasjon om sine eksklusjonskriterier.

Innenfor denne kategorien beskrev kun tre artikler at de hadde benyttet en frisk kontrollgruppe, og bare to nevnte å ha inkludert en klinisk kontrollgruppe. Undersøkelsene har i hovedsak tatt for seg kaukasiere, og et mindretall inkluderer dimensjonelle mål på personlighet. Totalt sju litteraturgjennomganger eller teoretiske artikler er å finne innenfor denne kategorien, hvor forfatterne forsøker å systematisere innehavende kunnskap og danne hypoteser som kunne bli utgangspunkt for nye undersøkelser.

Oppsummering. Resultatene viser at forekomsten av CSA i BPD-subjekter strekker seg fra omtrent 5,5 % til 78,2 % (noen tall er hentet fra andre studier i denne gjennomgangen). Imidlertid har utvalgsstørrelsen og populasjonen vært svært varierende. Vi ser at BPD-pasienter også preges av høy forekomst av interpersonlige traumer (Westphal et al., 2013), emosjonell mishandling og neglekt (Zanarini et al., 1997). Samtidig viser individer som har opplevd misbruk i barndommen også høy prevalens av PTSD (Watson et al., 1997). For oversikt over studiene, se appendiks (tabell 2).

Påvirkningen av sekundærediagnosen BPD/PTSD på primærediagnosen BPD/PTSD

Noen finner at grad av BPD-patologi ikke endres ved tilstedeværelsen av tilleggsdiagnosen PTSD (f.eks. Zlotnick et al., 2003; Harned, Rizvi, & Linehan, 2010). Disse og flere finner derimot at generell dysfunksjon øker ved komorbiditet mellom BPD og PTSD (f.eks. Zlotnick et al., 2003; Harned et al., 2010; Marshall- Berenz, Morrison, Schumacher, &

Coffey, 2011; Bolton, Mueser, & Rosenberg, 2006; Rüsçh et al., 2007; Connor et al., 2002; Pagura et al., 2010; Seng, Clark, McCarthy, & Ronis, 2006). Zlotnick et al. (2003) fant at tilleggdiagnosen PTSD i kvinner med BPD ikke gav noen signifikant økning i graden av BPD-patologi og psykiatrisk morbiditet, men at det signifikant økte generell dysfunksjon og nødvendigheten for hospitalisering i et livstidsperspektiv. I likhet med dette, skilte ikke gruppene seg fra hverandre i BPD-alvorlighet hos deltakerne til Harned, Rizvi og Linehan (2010), da heller ikke med hensyn til akse II-komorbidity, psykososial fungering, eller mental helse eller medisinbruk. Resultatene indikerer derimot en større funksjonsnedsettelse blant individer med begge forstyrrelsene, og tyder på at det finnes noen unike karakteristikk assosiert med komorbid BPD og PTSD (Harned et al., 2010). Bolton, Mueser og Rosenberg (2006) gjorde en analyse av tilgjengelig datamateriale for to ulike utvalg bestående av alvorlig syke pasienter. Utvalgene var undersøkt ved hjelp av forskjellige utredningsinstrumenter, og var av relativt liten størrelse. I begge utvalgene fant de imidlertid at klienter med PTSD og BPD rapporterte mer alvorlig angst og depresjon, samt signifikant høyere nivåer av generelt distress og dårligere opplevd helsemessig fungering, sammenlignet med personer som hadde BPD alene (Bolton et al., 2006). Tross bruk av måleinstrumenter med potensielt tvilsom validitet, fant Connor et al. (2002) på lignende vis at individer hentet fra et stort epidemiologisk utvalg, som hadde både symptomer på posttraumatisk stress og samtidig BPD, demonstrerte større generell forstyrrelse og forhøyet bruk av psykotropiske medisiner og helseressurser. Kuijpers, van der Knaap, Winkel, Pemberton og Baldry (2011) fant på sin side at borderlinetrekke signifikant påvirker sårbarheten for utviklingen av PTSD i ofre for interpersonlig vold, uavhengig av alvorligheten av denne. I dette studiet hadde 30% av de som hadde opplevd interpersonlig vold borderline personlighetsforstyrrelse og 63,2% hadde PTSD (Kuijpers et al., 2011).

Flere fant en økt tilbøyelighet til selvskading i de pasientene som hadde komorbid

BPD og PTSD (f.eks. Rüsç et al., 2007; Harned et al., 2010), og økt risiko for selvmordsforsøk i løpet av livet har også blitt funnet ved slik komorbiditet (Marshall- Berenz et al., 2011; Pagura et al., 2010). Studiet til Zlotnick et al. (2003) fant at en tilleggsdiagnose av BPD i kvinner med PTSD signifikant økte karakteristikk av selvmordstilbøyelighet og impulsivitet, og at selvmordstilbøyelighet og impulsivitet var mer markert i begge grupper av kvinner med BPD enn de uten BPD med PTSD. Dette tyder på at selvmordstilbøyelighet og impulsivitet er personlighetskaraktistikk som skiller BPD fra PTSD i kvinner med en personlighetsforstyrrelse (Zlotnick et al., 2003). Rüsç et al. (2007) fant at personer med BPD og komorbid PTSD viste en trend mot mer frekvent selvskadende atferd. Harned et al. (2010) fant mer ikke-suicidal atferd i polikliniske pasienter med komorbid BPD og PTSD, men derimot fant de like mange alvorlige selvskadende forsøk mellom deltakere med og uten PTSD. De peker også mot ulikheter i forløpere og motivasjon for slik atferd mellom gruppene, der deltakere med PTSD oftere rapporterte å bedrive intensjonell selvskading som et virkemiddel for å påvirke andre, og de hadde også et høyere antall triggere for denne atferden (Harned et al., 2010).

Flere finner en økt forekomst av barndomstraumer i de som har samtidig BPD og PTSD (f.eks. Zlotnick et al., 2003; Harned et al., 2010; Marshall- Berenz et al., 2011). Ett av disse studiene viste at pasienter med samtidig PTSD og BPD rapporterte signifikant flere traumatiske hendelser enn de med BPD alene, og at de hadde nesten dobbelt så høy eksponering for uønskede seksuelle opplevelser. Dette er oppsiktsvekkende med tanke på at de med BPD alene rapporterte et gjennomsnitt på 25,71 traumatiske hendelser i løpet av livet (Harned et al., 2010). Zlotnick et al. (2003) fant at både kvinner med en enkelt PTSD-diagnose, og kvinner med både BPD og PTSD, rapporterte signifikant flere typer barndomstraumer og patologiske barndomsopplevelser relativt til kvinner med BPD som ikke hadde PTSD. Dette inkluderte en høyere andel seksuelt, verbalt, fysisk og emosjonelt

misbruk. Zonarini et al. (2011) fant videre at seksuelle barndomstraumer minket sannsynligheten for remisjon fra PTSD. Forskerne mener dette hentyder tilstedeværelsen av en sterk relasjon mellom seksuelle traumer og forløpet til PTSD blant pasienter med BPD.

Flere finner en signifikant forskjell i emosjonell dysregulering mellom de med og de uten komorbid PTSD (f.eks. Zlotnick et al., 2003; Harned et al., 2010; Marshall-Berenz et al., 2011). Zlotnick et al. (2003) fant at dimensjoner som ofte blir assosiert med kompleks PTSD, slik som affektdysregulering og forstyrret relatering, var mindre alvorlig i PTSD-pasienter i fravær av BPD. Harned et al. (2010), i likhet med Marshall-Berenz et al. (2011), fant på sin side at PTSD økte graden av emosjonell dysregulering hos de med BPD. Forbes et al. (2003) fant at borderlinetrekkt negativt påvirket omfanget av unngåelsessymptomer blant mannlige Vietnamveteraner med PTSD, og at deres mest potente innvirkning gjaldt hyperarousal-symptomer. Forskerne spekulerer i om det kan være affektdysreguleringen assosiert med BPD-diagnosen som i størst grad påvirket utfall i PTSD, men de foreslår også at interpersonlig fremmedgjøring i BPD sekundært kan bidra til økt unngåelsessymptomatologi (Forbes et al., 2003).

Én undersøkelse viste at sosialkognitive evner hos kvinner med BPD negativt kunne predikeres ved tilstedeværelsen av komorbid PTSD, intrusjoner og seksuelle traumer (Preißler, Dziobek, Ritter, Heekeren, & Roepke, 2010). Her ble sosialkognisjon målt med "Movie for the Assessment of Social Cognition" (MASC), en film som presenterer sosiale interaksjoner, og hvor deltakerne ble bedt om å vurdere karakterenes intensjoner, emosjoner og tanker. Pasienter med BPD og komorbid PTSD viste svekkelser på alle de tre områdene, mens de med BPD alene kun viste vanskeligheter med gjenkjennelse av intensjoner. Derimot kunne ikke forskerne finne forstyrret sosialkognisjon da kvinnene ble sammenlignet med kontrolldeltakere på RME-testen ("Reading the Mind in the Eyes"), selv om denne betraktes som et mindre sensitivt og mindre økologisk valid mål på sosialkognisjon. Siden emosjonell

dysregulering ikke kunne forklare disse forstyrrelsene, trer endret sosialkognisjon frem som en uavhengig faktor når det gjelder forstyrret “relatedness” i BPD (Preißler et al., 2010).

Det er altså mange studier som finner gruppeforskjeller mellom personer med BPD, PTSD, eller komorbid BPD og PTSD, men dette gjelder ikke alle. Zlotnick, Franklin og Zimmerman (2002) fant ingen signifikante forskjeller mellom polikliniske pasienter med komorbid BPD og PTSD og polikliniske pasienter med BPD uten PTSD, PTSD uten BPD, eller MDD uten BPD eller PTSD, når det gjelder i alvorligheten av PTSD-relaterte symptomer, borderlinerelaterte trekk eller -forstyrrelse.

Noen studier undersøkte endringer i forekomst av PTSD og posttraumatiske symptomer over tid. I en longitudinell undersøkelse fant Zonarini et al. (2011) at prevalensen av PTSD minket betraktelig over tid for pasienter med BPD, og det rapporterer en relativ minking på 61% fra baseline. Så mye som 87% av BPD-pasientene som møtte kriterier for PTSD ved baseline hadde opplevd en remisjon ved 10-års oppfølging. 40 % av disse hadde senere et tilbakefall, og 27% av pasientene som ikke hadde PTSD ved baseline opplevde et nytt onset av lidelsen, hvor seksuelle overgrep i voksen alder var av betydning. Samlet tyder resultatene fra studiet på at PTSD ikke er en kronisk forstyrrelse for majoriteten av BPD-pasientene (Zonarini et al., 2011). Forbes et al. (2002) undersøkte betydningen av personlighetsfaktorer for symptomendring etter behandling for 141 mannlige vietnamveteraner med kronisk kamplelatert PTSD, ved bruk av MMPI-2. Her ble sosial fremmedgjøring, assosiert med sinne og rusmisbruk, identifisert som den mest potente negative prediktoren for symptomforandring. Av skalaene som måler personlighetsfaktorer, ble BPD identifisert som den sterkeste negative prediktoren for utfall (Forbes et al., 2002).

Metodologiske betraktninger. Artiklene ($n = 12$) strekker seg fra 2002 til 2011. Studiemetodologien som har blitt brukt er følgende: kryss-seksjonelle studier, kontrollerte studier, epidemiologiske studier og longitudinelle/prospektive studier. De fleste er her kryss-

seksjonelle. To studier inkluderer en klinisk kontrollgruppe, og to studier har en frisk kontrollgruppe. Utvalgene varierer og består av følgende: Polikliniske pasienter, innlagte pasienter, en blanding av disse, samfunnsutvalg, traumeutsatte eller krigsveteraner. Antall deltakere innenfor denne kategorien svinger fra 60 til 17081, med en median på 158. Alle undersøkelsene bortsett fra to hadde tatt utgangspunkt i *DSM*-kriterier, hvorav et fåtall baserte seg på *DSM-III*, mens en klar hovedandel benyttet *DSM-IV*. Generelt benyttes kjente utredningsverktøy i denne sammenheng. Kvinnelige deltakere dominerer, da studiene enten består utelukkende av kvinner eller har en klar overvekt av kvinner i utvalgene sine. Kun ett av studiene valgte å fokusere utelukkende på menn, og ikke overraskende var det da snakk om krigsveteraner. Videre var de fleste av deltakerne kaukasiere. De fleste studiene ekskluderer deltakere med schizofreni, psykotisk lidelse og bipolar lidelse. Kun to av undersøkelsene nevner å ha brukt Bonferroni-korleksjoner, og informasjon om traumatiske hendelser er ofte innhentet ved selvrappport.

Oppsummering. Vi ser at mange finner en økning i symptomtrykk og funksjonsnedsettelse ved komorbiditet mellom BPD og PTSD. I tillegg til dette finner vi også endringer i symptomenes karakter, f.eks. ved en økning av selvmordstilbøyelighet og impulsivitet. Ett av studiene fant riktignok ingen signifikante forskjeller mellom de som hadde komorbid BPD og PTSD. Av interesse er også studiet som tyder på at PTSD ikke er en kronisk forstyrrelse for majoriteten av BPD-pasientene. For oversikt over studiene, se appendiks (tabell 3).

BPD og PTSD i sammenheng med andre diagnoser og symptomer

Studiene gir tydelige indikasjoner på at BPD og PTSD deler komorbiditet, både med hverandre og med andre akse I lidelser og symptomer. Under følger eksempler kategorisert tematisk for enkelthetskyld.

Akse I og II. Zimmerman og Mattia (1999) fant at polikliniske pasienter med BPD hadde høyere sannsynlighet for å ha flere akse I-lidelser enn pasienter med andre lidelser, og at disse gikk over flere ulike diagnosegrupper, slik som humør, angst, rusmisbruk, spiseforstyrrelser og somatoforme lidelser. Ansell et al. (2011) fant at BPD hadde innvirkning på forløpet til akse I diagnosene OCD, GAD, og panikk med agorafobi. I et utvalg bestående av personer med OCD som ble betraktet som behandlingsresistente, fant Gershuny et al. (2008) at interpersonlige traumer og generelt høyere frekvens av traumer var mest prediktivt for alvorligheten av PTSD, og at individer diagnostisert med MDD eller BPD i tillegg til sin OCD, så ut til å ha spesielt stor risiko for en komorbid PTSD-diagnose. Zlotnick (1997) fant i sitt studie at sannsynligheten for de følgende lidelsene var signifikant høyere blant kvinnelige innsatte som hadde en tidligere eller nåværende PTSD, sammenlignet med de uten PTSD: nåværende alvorlig depresjon, tidligere rusmisbruk og BPD. De skårte også høyere på subskalaen for affektdysregulering i SIDES, og hadde mer dissosiasjon og somatisering. 87,1% rapporterte minst én traumatisk hendelse i løpet av livet og de fleste rapporterte multiple traumer. 40% hadde opplevd seksuelt misbruk i barndommen (CSA) og 55% fysisk mishandling i barndommen (Zlotnick, 1997). Shea et al. (2000) fant at subjekter med angstforstyrrelser som hadde tilleggsdiagnosen PTSD, hadde høyere sannsynlighet for å møte kriteriene for borderline eller self-defeating personlighetsforstyrrelse enn både de med en traumehistorie uten PTSD og de uten traumer. Gruppene var bare marginalt forskjellige når det gjaldt forekomst av andre personlighetsforstyrrelser. I dette studiet hadde 13% av de med PTSD også BPD. De borderlinekriteriene som oftest er til stedet i PTSD-gruppen er kronisk tomhet og kjedsomhet (59%), generell impulsivitet (46%), upassende eller intenst sinne (46%), suicidal atferd (43%) og affektiv ustabilitet (40%) (Shea et al., 2000).

Rus, selvskading og selvmordsforsøk. Flere studier finner en sammenheng mellom rusproblematikk og BPD, samt PTSD (Zimmerman, & Mattia, 1999; Ray et al. 2009; Ray,

Primack, Chelminski, Young, & Zimmerman, 2011; Leeies, Pagura, Sareen, & Bolton, 2010; Zlotnick, 1997). Mange finner også en sammenheng mellom selvskading og selvmordsforsøk og BPD/PTSD (Ray et al., 2011; Leeies et al., 2010; Dixon-Gordon, Tull, & Gratz, 2014; Gratz & Tull, 2012; Wedig et al., 2012). Zimmerman og Mattia (1999) fant at polikliniske pasienter med BPD hadde høyere sannsynlighet for å ha rusmisbruk. Ray et al. (2009) fant at polikliniske pasienter med både PTSD og alcohol use disorder (AUD) hadde høyere sannsynlighet for å møte kriterier for BPD og ASPD. De møtte signifikant flere DSM-IV kriterier for cluster B personlighetsforstyrrelser sammenlignet med pasienter med kun PTSD (32,4% versus 14,7%). Dette mener forfatterene at muligens kan forklares via emosjonsdysregulering. Pasientene skilte seg ikke signifikant fra hverandre når det gjaldt prevalensen av andre akse I-diagnoser, men PTSD+AUD-gruppen hadde senere alder for onset av PTSD og lavere GAF-skåre. Dette forble signifikant da alder for onset ble kontrollert for (Ray et al., 2009). Ray, Primack, Chelminski, Young, og Zimmerman (2011) fant at behandlingssøkende menn som i løpet av livet hadde hatt en rusmisbrukslidelse (SUD), hadde økt sannsynlighet for å møte kriteriene for cluster B-personlighetsforstyrrelser, spesielt BPD og ASPD, og for angstlidelser, spesielt PTSD (Ray et al., 2011). Leeies, Pagura, Sareen og Bolton (2010) fant at omtrent 20% av individer med PTSD brukte stoffer for å lette deres symptomer. Menn var signifikant mer sannsynlig enn kvinner å gjøre dette. Både personer med forekomst av BPD og dystymi var signifikant korrelert med selvmedisinering (Leeies et al., 2010). Zlotnick (1997) fant at sannsynligheten for blant annet tidligere rusmisbruk og BPD var signifikant høyere blant kvinnelige innsatte som hadde en tidligere eller nåværende PTSD, sammenlignet med de uten PTSD.

Flere finner en sammenheng mellom selvskading og selvmordsforsøk og BPD/PTSD. I en prospektiv undersøkelse som strakk seg over en periode på 16 år, identifiserte Wedig et al. (2012) 19 variabler som ble funnet å være signifikante bivarierte prediktorer for

selvmordsforsøk blant innlagte pasienter med BPD. Åtte av disse forble signifikante i multivariate analyser, og sju av dem fluktuerte over tid: diagnosen alvorlig depresjon, SUD, PTSD, selvskading, seksuelle overgrep i voksen alder, å ha en omsorgsperson som har tatt selvmord, affektiv ustabilitet og mer alvorlig dissosiasjon. Faktisk var en komorbid MDD, SUD eller PTSD-diagnose assosiert med fordoblet sjanse for suicidforsøk. Effekten av PTSD var spesielt fremtredende i pågående mishandlingssituasjoner, noe som tyder på at nåværende PTSD-symptomer som skyldes pågående misbruk hadde større innvirkning på selvmordsforsøk enn vanskelige hendelser tidligere i livet (Wedig et al., 2012).

Blant de med rusproblematikk fant Dixon-Gordon, Tull og Gratz (2014) at relasjonene mellom PTSD og utfall av deliberate self-harm (DSH), i et utvalg innlagte pasienter med SUD, var sterkere blant deltakere med samforekommende BPD og høyere nivåer av emosjonsdysregulering. Kun traumer relatert til seksuelle overgrep kom frem som en signifikant prediktor for allsidigheten i gjennomføringen av selvskadende atferd (DSH-allsidighet). BPD modererte ikke forholdet mellom PTSD og historie av selvskadende atferd og DSH-allsidighet, men diagnosen modererte derimot forholdet mellom livstids-PTSD og suicidale atferdsutfall. Resultatene avslørte videre at ikke-aksept for emosjoner modererte relasjonen mellom livstids PTSD og DSH-allsidighet, der denne relasjonen fremkom som signifikant ved høye nivåer av emosjonell ikke-aksept, men ikke ved lave nivåer.

Eksplorerende analyser som undersøkte spesifikke dimensjoner av emosjonsdysregulering avdekket at begrenset tilgang til effektive reguleringsstrategier og mangel på emosjonell bevissthet, modererte relasjonen mellom livstids-PTSD og DSH-frekvens (Dixon-Gordon et al., 2014). Traumer relatert til seksuelle overgrep kom også frem som en prediktor for frekvens av selvmordsforsøk blant SUD-pasienter (Dixon-Gordon et al., 2014). I 2012 undersøkte Gratz og Tull også forholdet mellom PTSD og deliberate self-harm (DSH) i et utvalg bestående av SUD-pasienter, der fant de i motsetning til studiet fra 2014 forhøyede

nivåer av DSH kun blant PTSD-pasienter med samforekommende unngående personlighetsforstyrrelse (AVPD), mens ingen signifikante forskjeller var å finne i DSH-frekvens som en funksjon av BPD-status, til tross for at suicidal og/eller selvskadende atferd er et kriterium for diagnosen. I stedet var det en signifikant interaksjon mellom PTSD og AVPD, der pasienter med begge disse forstyrrelsene rapporterte DSH oftere enn alle de andre deltakergruppene. Forskerne spekulerer i om den manglende betydningen av BPD kan skyldes de allerede høye nivåene av emosjonell dysregulering som karakteriserte dette spesifikke utvalget, mens samtidig forekomst av AVPD derimot kan forverre unngående tendenser hos individer med PTSD og gi økt bruk av unngående strategier for emosjonsregulering (Gratz & Tull, 2012). Gratz og Tull fant nemlig i 2010 en forhøyet emosjonsdysregulering blant SUD-pasienter med (versus uten) deliberate self-harm (DSH), og gir evidens for en unik assosiasjon mellom emosjonsdysregulering og DSH når man kontrollerer for BPD, PTSD, barndomsmishandling og alvorligheten av rusmisbruk. Spesielt tre dimensjoner av emosjonsdysregulering var relevante for DSH hos disse SUD-pasientene: begrenset tilgang til effektive emosjonsreguleringsstrategier, vansker med å engasjere seg i målrettet atferd når de er stresset, og emosjonell ikke-aksept (Gratz, & Tull, 2010). Leeies et al. (2010) fant at selvmedisinering var uavhengig assosiert med høyere odds for selvmordsforsøk og lavere mental helse relatert livskvalitet etter å ha kontrollert for komorbiditet med andre mentale forstyrrelser. Ray et al. (2011) fant på sin side at behandlingssøkende menn med livstids SUD hadde lavere GAF-skåre, og at de oftere rapporterte å ha gjort et selvmordsforsøk, vært hospitalisert og ha gått arbeidsledig på grunn av psykiske problemer.

Emosjoner og atferd. Limberg, Barnow, Freyberger og Hamm (2011) brukte et skript-drevet imagery paradigme, og fant bemerkelsesverdige forskjeller i emosjonell reaktivitet blant BPD-pasienter med og uten nåværende PTSD. BPD pasienter med nåværende komorbid PTSD (26 av 40) viste dempet skvettenhetspotensiering under negativt ladet

imagery som ikke var tilfellet i BPD pasienter uten nåværende PTSD. Videre var effekten tydeligst hos BPD pasienter med alvorlig PTSD. Den emosjonelle reaktiviteten i PTSD-pasienter ser ut til å være modulert av deres traumehistorie. Det kan tenkes at emosjonell reaktivitet i BPD-pasienter også moduleres av alvorligheten av deres traumatisering og komorbide PTSD (Limberg et al., 2011). Santangelo et al. (2014) fant ikke støtte for hypotesen om at forhøyet affektiv ustabilitet er spesifikt for BPD, da de ved bruk av e-dagbøker over en 24-timers periode ba deltakerne sine om å rangere sine øyeblikkelige affektive tilstander med omtrent 15 minutters intervaller mens de var våkne. De fant at pasienter med BPD viste forhøyet affektiv ustabilitet for emosjonell valens og distress sammenlignet med friske kontrolldeltakere, men at pasienter med PTSD eller bulimia nervosa viste en lignende forhøyninger. Til tross for at et konsistent mønster av affektiv ustabilitet ble funnet i BPD-gruppen, uavhengig av de spesifikke statistiske indisiene eller konseptene for ustabilitet eller affekt som ble brukt, åpner disse resultatene for at affektiv ustabilitet kan være en klinisk karakteristikk av betydning for flere lidelser, altså i form av en felles risikofaktor eller et transdiagnostisk symptom (Santangelo et al., 2014). Badour og Feldner (2013) fant at både traumatisk hendelsesrelatert emosjonell reaktivitet og emosjonsreguleringsvansker predikerte PTSD symptomalvorlighet, uavhengig av hverandre. Traumatisk hendelsesrelatert emosjonell reaktivitet og PTSD symptomalvorlighet var bare signifikant assosiert ved relativt forhøyede nivåer av emosjonsreguleringsvansker (Badour, & Feldner, 2013). Hughes, Stuart, Gordon og Moore (2007) undersøkte et utvalg kvinner som var blitt arrestert for vold i hjemmet og deretter blitt referert til voldsintervensjonsprogrammer i Rhode Island. De fant at PTSD-symptomer var negativt assosiert med fysisk aggresjon, mens borderlinetrekke var positivt assosiert med fysisk aggresjon. Borderlinetrekke medierte forholdet mellom vold i opphavsfamilien og bruk av fysiske aggressive taktikker i konfliktsituasjoner, og partners konflikttatferd var sterkt korrelert med kvinnenenes egen konflikttatferd (Hughes et al., 2007). En

del litteratur omhandler forholdet mellom BPD, PTSD og voldsatferd, gjerne i sammenheng med traumer. Dette kan være et aspekt ved dårlig emosjonsregulering og tilhørende manglende strategier/evner til å modulere sterk affekt.

Kognitiv fungering. Wingenfeld et al. (2009) undersøkte oppmerksomhetsbias ved hjelp av en individualisert versjon av Emotional Stroop Task, som tillot forskerne å se nærmere både på effekten av valens, men også på stimuliets personlige relevans for subjektene. De fant at BPD-pasienter viste større interferens kun for personlig relevante ord relatert til negative livshendelser med nåværende relevans. En sammenligning mellom BPD-pasienter med og uten PTSD viste redusert inhibitorisk fungering kun i de med komorbid PTSD. Inhibisjon av interferens i BPD-pasienter ser ut til å være spesifikt og utelukkende forstyrret i de med komorbid PTSD når høyst relevante personlige faktorer er i fokus. Interferens som kommer til syne ved presentasjon av traumerelatert stimuli blir normalt tolket som at det forekommer en aktivering av traumerelaterte hukommelsesnettverk som bidrar til å forstyrre fargenavngivningen. Derimot tyder disse resultatene på at det finnes en generell oppmerksomhetsbias overfor personlig relevant stimuli i denne pasientpopulasjonen (Wingenfeld et al., 2009). Witthöft, Borgmann, White og Dyer (2015) utforsket på sin side prosessering av kroppsrelaterte stimuli i en gruppe innlagte pasienter med PTSD etter CSA, ved hjelp av en emosjonell Stroop-test med kroppsrelaterte ord. Disse pasientene viste sterkere oppmerksomhetsbias mot slike ord sammenlignet med friske kontrolldeltakere. Pasienter med PTSD og komorbid BPD hadde en sterkere oppmerksomhetsbias sammenlignet med de andre gruppene. I gruppen med komorbid BPD ble det funnet en moderat positiv relasjon mellom kroppsrelatert oppmerksomhetsbias og skåre for seksuelt misbruk på CTQ, samt en signifikant korrelasjon med selvrapportert symptomstyrke. Forskerne forslår at denne kan være et resultat av CSA i kombinasjon med emosjonsreguleringsvansker som karakteriserer BPD (Witthöft et al., 2015).

I en svensk undersøkelse fant Maurex et al. (2010) at deltakerene med BPD viste redusert spesifisitet i autobiografisk hukommelse sammenlignet med kontroll deltakere, uavhengig av samforekommende depresjon, tidligere depresjon eller nåværende PTSD. Den deprimerede BPD-gruppen viste dårligere problemløsende evner. Redusert spesifisitet av autobiografisk minne var reliabelt assosiert til forstyrrede evner for sosial problemløsning blant BPD-deltakere. Resultatene bekreftet at redusert spesifisitet av autobiografisk minne er en viktig karakteristikk ved BPD-individer med en historie av selvmordsforsøk, uavhengig av depresjon eller PTSD (Maurex et al., 2010). Spesifikke personlige minner er viktig for sosialproblemløsende evner fordi de gir en database som er nyttig for å foreslå løsninger til sosiale dilemma (Williams & Broadbent, 1986; omtalt i Maurex et al., 2010).

Øvrige symptomer. I et utvalg bestående av polikliniske pasienter fant Zlotnick, Mattia og Zimmerman (2001b) at PTSD og BPD var de to forstyrrelsene blant utvalgte psykiatriske forstyrrelser som bidro uavhengig til et høyere nivå av aleksitymi. BPD hadde den sterkeste relasjonen til aleksitymi. De fant også at en større alvorlighet av emosjonell neglekt og fysisk neglekt var signifikant relatert til høyere nivåer av aleksitymi.

Carter og Grenyer (2012) fant ingen signifikant effekt av depresjon, PTSD eller dissosiasjon på ekspressive språkvansker. BPD-subjekter demonstrerte større generelle svekkelser i ekspressivt språk sammenlignet med kontroll deltakere under gjennomføring av Adult Attachment Interview (AAI), men ikke under en nøytral betingelse. Studiet demonstrerte et forhold mellom fysisk misbruk i barndommen og redusert syntaktisk og semantisk kompleksitet, men ikke generell svekkelse i AAI. Det ble ikke funnet noe forhold mellom ekspressivt språk og emosjonelt misbruk, seksuelt misbruk, emosjonell neglekt eller fysisk neglekt (Carter, & Grenyer, 2012).

Rüsch et al. (2007) fant at selvrapportert skyldtilbøyelighet var høyere blant kvinner med BPD og PTSD, og at komorbid PTSD også var assosiert med et mer angsttilbøyelig

implisitt selvkonsept (relativt til skamtilbøyelighet), som målt med the Implicit Association Test (IAT). Dette samsvarer med tanken om skyldbaseret PTSD. Skam er sannsynligvis en sentral emosjon i kvinner med BPD uavhengig av komorbid PTSD (Rüsch et al., 2007). Rüsch et al. (2011) fant forhøyet avsky i BPD og PTSD i, uavhengig av psykiatrisk komorbiditet. Avsky er assosiert med BPD eller PTSD på implisitte så vel som eksplisitte nivåer. De fant at mer alvorlig fysisk mishandling i barndommen var assosiert med et mer angsttilbøyelig (mindre avsky-tilbøyelig) implisitt selvkonsept. De fant ingen korrelasjon mellom mål på avsky og alvorlighet av seksuelt misbruk i barndommen (Rüsch et al., 2011).

Schredl et al. (2012) fant at pasientene med BPD utviste økt søvnfragmentering, økt REM-densitet og redusert REM-latens. Funnene var uavhengige av komorbid PTSD som var til stede i 33% av pasientutvalget. BPD-gruppen rapporterte ofte negativt betonte drømmer og mareritt, som også viste seg å være uavhengig av PTSD. Dårlig søvnkvalitet, ikke-restorativ søvn og tretthet på dagtid ble også rapportert (Schredl et al., 2012).

Et interessant funn av Iverson, Follette, Pistorello, & Fruzzetti (2012) er at experiential avoidance kan være en sentral prosess i BPD-symptomenes alvorlighetsgrad. Dette er det eneste konstruktet som forblir en unik bidragsyter til BPD symptomalvorlighet etter å ha kontrollert for depressive symptomer og emosjonsdysregulering (Iverson et al., 2012). Experiential avoidance er for øvrig et sentralt begrep i PTSD-litteraturen og i teoriene om eksponering.

Metodologiske betraktninger. Studiene ($n = 25$) strekker seg fra 1997 til 2015. Studiemetodologien som har blitt brukt er: kryss-seksjonelle, retrospektive, prospektive, longitudinelle, kontrollerte og epidemiologiske, men det er det kryss-seksjonelle og det kontrollerte designet som dominerer. Utvalgene bestod av innlagte pasienter, polikliniske pasienter, community samples (inkl. universitetsstudenter), fengselsinnsatte. Antall deltakere svinger fra 21 til 34653, med en median på 103. Kvinnelige deltakere er i et klart flertall, med

unntak av i fire studier, hvorav det ene består utelukkende av menn. Dog finnes det flere artikler som har tilnærmet lik fordeling av kvinner og menn. Videre var det en overvekt av kaukasiere i studiene. 13 av studiene tar i bruk kontrollgrupper, da hovedsakelig friske sammenligningsgrupper. Likevel er det fem stykker som bruker klinisk sammenligningsgruppe, hvorav to inkluderte friske kontrolldeltakere i tillegg. Kun fire studier oppgir å ha brukt Bonferroni-korreksjoner, men også andre inkluderer justeringer for flere sammenligninger, ved korrigerert alfanivå. De fleste benytter kjente utredningsverktøy relatert til *DSM*, oftest i form av semistrukturerte intervjuer, men innenfor denne kategorien finner man også undersøkelser som utelukkende tar i bruk spørreskjema som utredningsgrunnlag. Tilstedeværelsen av kontinuerlige mål på psykopatologi i tillegg til kategoriske diagnostiske tilnærminger, er i stort mindretall. De aller fleste benytter kartleggingsinstrumenter basert på *DSM-IV*, men noen få bruker eldre utgaver. Til slutt var det mange av studiene som ekskluderte nåværende rusmisbruk, hvilket gjør at det er en fare for at de ikke fanger opp de hardest rammede BPD pasientene. Derimot var det også en del studier som ble gjort på pasienter diagnostisert med SUD, noe som kan bidra til å jevne ut denne skjevheten.

Oppsummering. Igjen ser vi at BPD og PTSD ofte er komorbide med hverandre. I tillegg deler de en komorbiditet med andre akse I lidelser. Rusproblematikk er felles for begge lidelsene. Selvmordsforsøk og selvskading er fenomener som ser ut til å kunne økes både ved en komorbid PTSD og en komorbid BPD. Enkeltpennene gir også en pekepinn på at symptombildet til lidelsene endrer seg avhengig av om de står alene, eller er komorbide med hverandre. For oversikt over studiene, se appendiks (tabell 4).

BPD, PTSD og dissosiasjon

Studiene viser at det eksisterer en relasjon mellom traumer, dissosiasjon og diagnosene borderline personlighetsforstyrrelse (BPD) og posttraumatisk stresslidelse (PTSD). Flere finner en relasjon mellom BPD og dissosiasjon (Barnow et al., 2011; Zanarini,

Ruser, Frankenburg, & Hennen, 2000; Saxe et al., 1993; Ellason, Ross, & Fuchs, 1996; Şar, Akyüz, & Doğan, 2007; Wolf et al., 2012; Van Den Bosch, Verheul, Langeland, & Van Den Brink, 2003), noe som også gjelder for sammenhengen mellom PTSD og dissosiasjon (Steuwe, Lanius, & Frewen, 2012; Saxe et al., 1993; Şar et al., 2007; Wolf et al., 2012; Frewen, Kleindienst, Lanius, & Schmahl, 2014). Videre finner mange en sammenheng mellom dissosiasjon og barndomstraumer (Steuwe et al., 2012; Saxe et al., 1993; Ellason et al., 1996; Şar et al., 2007; Frewen et al., 2014).

Når det gjelder BPD fant blant annet Zanarini, Ruser, Frankenburg og Hennen (2000), som undersøkte et utvalg av innlagte pasienter, at 32% av borderlinedeltakerne hadde et lavt nivå av dissosiasjon, 42% et moderat nivå og 26% et høyt nivå som ligner det som er rapportert blant pasienter som møter kriteriene for PTSD eller dissosiative forstyrrelser. Kontrolldeltakere med andre akse II-lidelser viste derimot en ganske annerledes fordeling av DES-skårer (Dissociative Experiences Scale), hvor 71% skåret på et lavt nivå, 26% på et moderat nivå og 3% på et høyt nivå. Det ble altså funnet et høyt nivå av generell dissosiasjon blant borderlinepasienter, men studiet tyder på at alvorlighetsgraden av slike symptomer er relativt heterogen i denne gruppen. Bare én fjerdedel rapporterte nivåer av dissosiasjon som kan sammenlignes med traumerelaterte forstyrrelser, slik som dissosiativ identitetsforstyrrelse (DID). Undersøkelsen viser også at borderlinepasienter opplever en bredere rekkevidde av dissosiative opplevelser enn tidligere antatt, inkludert symptomer som amnesi, opplevelser av absorpsjon og depersonalisering (Zanarini et al., 2000). Barnow et al. (2011) fant også at innlagte pasienter med BPD viste forhøyede nivåer av dissosiative opplevelser sammenlignet med friske kontrolldeltakere da de målte hudkonduktans og skvettenhetsresponser ved presentasjon av idiografiske aversive, standard ubehagelige og nøytrale skript. Ellason, Ross og Fuchs (1996) fant at de mest vanlige komorbide akse II-diagnosene som var å finne blant 135 innlagte pasienter med DID var borderline, unngående og selvødeleggende

personlighetsforstyrrelser. Undersøkelsen til van Den Bosch et al. (2003) viste at BPD-subjekter med en historie preget av barndomstraumer og neglekt hadde forhøyede dissosiasjonsskårer, og det ble avdekket en tydelig assosiasjon mellom alvorligheten av CSA og forekomst av PTSD. Assosiasjonene var kraftigere blant individer uten rusmisbruk. De fant altså en moderat sterk relasjon mellom barndomstraumer og neglekt, og dissosiasjon og PTSD, men dette ble bare funnet hos BPD pasienter uten avhengighetsproblemer (van Den Bosch et al., 2003).

Når det gjelder PTSD fant Steuwe, Lanius og Frewen (2012) resultater som tilsynelatende stemmer overens med konseptet om en dissosiativ subtype, da de utførte latente profilanalyser og konfirmatoriske faktoranalyser på data hentet fra et sivilt utvalg. Resultatene tyder på at symptomer som derealisering og kjernesymptomene i PTSD er positivt korrelert med hverandre (Steuwe et al., 2012). Frewen et al. (2014) viste at kvinner med BPD og samforekommende PTSD hadde flere symptomer på traume-relaterte forandringer i bevissthetstilstand, selv etter at å ha kontrollert for symptomer på ikke-dissosiative former for stress.

BPD og PTSD viser seg ofte å begge være korrelert med dissosiasjon i studiene. Saxe et al. (1993) som undersøkte alle psykiatriske inpatients, innlagt ved the Massachusetts Mental Health Center, fant f.eks. at 15% skåret over 25 på DES, der 100% av disse møtte kriteriene for en DSM-III-R dissosiativ lidelse. Disse pasientene hadde signifikant høyere nivåer av MDD, PTSD, SUD og BPD enn sammenligningspasientene. Şar, Akyüz og Doğan (2007) fant at livstidsprevalensen for dissosiative lidelser i et utvalg tyrkiske kvinner fra den generelle populasjonen i Sivas var 18,3 %, og viser at slike lidelser er relativt vanlig i samfunnet. Personer med en dissosiativ lidelse hadde BPD, somatiseringslidelse, MDD, PTSD og en historie av selvmordsforsøk oftere enn deltakere uten en slik dissosiativ lidelse (Şar et al., 2007). Wolf et al. (2012) undersøkte kvinner og menn som uavhengige utvalg via

sekundære analyser av to eksisterende datasett. Resultatene viste at 15% av det mannlige utvalget og 30% av det kvinnelige ble klassifisert i den dissosiative klassen av PTSD. Kvinner i den dissosiative gruppen viste høyere nivåer av de komorbide diagnosene unngående og borderline personlighetsforstyrrelse, men det samme kunne ikke sies for mennene.

Resultatene fra begge analysene gir støtte til eksistensen av en dissosiativ subgruppe for PTSD, da begge viste en gruppe preget av både høy PTSD-alvorlighet og unikt høye dissosiasjonsskårer. Studiet viser også at dissosiasjon kan spille en rolle i den frekvente samforekomsten av PTSD og BPD blant kvinner (Wolf et al., 2012).

Dissosiasjon og barndomstraumer blir ofte funnet å være assosiert med hverandre. Blant annet fant Steuwe et al. (2012) at individer i den dissosiative undergruppen av PTSD viste et høyere antall komorbide akse I-lidelser og oppgav en mer signifikant historie av mishandling og neglekt i barndommen. Frewen et al. (2014) fant at dissosiasjons symptomer var signifikant korrelert med alvorligheten av barndomstraumer i kvinnene, som også skåret høyere på DES og alle CTQ-målinger på barndomstraumer sammenlignet med borderlinepasienter uten PTSD. Saxe et al. (1993) fant at subjektene med en dissosiativ lidelse rapporterte signifikant høyere nivåer av barndomstraumer enn sammenligningspasientene. Ellason et al. (1996) fant, i tråd med at DID antas å oppstå fra alvorlig mishandling i barndommen, at 90 % av deltakerne rapporterte fysisk mishandling, 92,3% seksuelt misbruk og 92,6% fysisk og/eller seksuelt misbruk i barndommen. Til slutt fant Şar et al. (2007) at seksuelt misbruk i barndommen, fysisk neglekt, og emosjonelt misbruk var signifikante prediktorer for en diagnose av dissosiativ lidelse.

Gershuny, Najavits, Wood og Heppner (2004) undersøkte relasjonen mellom traumer og psykopatologi, med spesielt fokus på den potensielle medierende innvirkningen av peritraumatisk dissosiasjon, frykt for døden og redselen for å miste kontroll. Resultatene indikerer at dissosiasjon kunne forklare 27 % av variansen i relasjonen mellom traumer og

psykopatologi, og at generell frykt for døden og for å miste kontroll sto for 20 % ekstra av variansen. Traumer sto imidlertid for 78 %, og sammen kunne traumer og dissosiasjon forklare majoriteten av variansen i psykopatologi (93%; Gershuny et al., 2004). Av interesse er at forskerne diskuterer den mulige effekten av vedvarende dissosiasjon, hvor de beskriver den som en nedbryting av fungering. Ubevisst bruk av dissosiasjon som en måte å takle traumer på over tid kan forstyrre adekvat prosessering av traumer, og dermed svekke den emosjonelle rekonvalensen og dermed hindre funksjonell tilpasning (e.g., Foa & Hearst-Ikeda, 1996; Herman, 1997; omtalt i Gershuny et al., 2004).

Fire litteraturgjennomganger ble gjennomgått. Korzekwa, Dell og Pain (2009) viser at dissosiasjon forekommer i omkring to tredjedeler av mennesker med BPD, mens BPD kan diagnostiseres i en like stor andel av individer med dissosiativ identitetsforstyrrelse. Forekomst av dissosiasjon i BPD akkompagneres ofte av større komorbiditet, lavere tilpasningsdyktighet, økt atferdmessig dyskontroll og mer selvskadende atferd. BPD-pasienter har et høyere nivå av traumer og høyere dissosiasjonsskårer enn individer med andre personlighetsforstyrrelser og andre psykiatriske pasienter uten dissosiativ lidelse. Traumer er dog hverken nødvendig eller alltid tilstrekkelig for å forklare utviklingen av BPD og samforekommende dissosiative symptomer (Korzekwa et al., 2009). En annen gjennomgang viser sterke og konsistente relasjoner mellom konstruktene traumer, dissosiasjon og traumerelaterte lidelser (f.eks. PTSD, BPD, bulimi). Individer som har opplevd en traumatisk hendelse vil mer sannsynlig dissosiere enn individer som ikke har det, og individer som opplever flere dissosiative fenomener vil mer sannsynlig også oppleve høyere nivåer av traumerelaterte lidelser (Gershuny & Thayer, 1999). Gjennomgangen til Lanius, Brand, Vermetten, Frewen og Spiegel (2012) viser at latente klasseanalyser peker mot eksistensen av en spesifikk undergruppe av PTSD som inneholder symptomer på depersonalisering og derealisering, som er blitt funnet både i veteranutvalg og i sivile utvalg bestående av personer

med PTSD. Den dissociative undergruppen ser ut til å være preget av et annerledes mønster for nevrobiologisk respons til symptomprovokasjon, så vel som annerledes respons til behandling, hovedsaklig kognitiv atferdsterapi (Lanius et al., 2012). Til sist viser Vermetten og Spiegel (2014) i sin litteraturgjennomgang hvordan emosjonell dysregulering kan være knutepunktet som kopler konseptene traumer og dissosiasjon til BPD. Forfatterne konkluderer med at traumatisk dissosiasjon kan regnes som en unik deskriptor for et sett av kategorisk relaterte fenomener i pasienter som er eksponert for ekstremt traumatiserende hendelser. Det relaterer til en nedbrytning av vanligvis integrative funksjoner. Individets kapasitet til adekvat emosjonsregulering kan forringes i etterdønningene av psykologiske traumer, og dissociative prosesser som inkluderer subjektiv frakopling fra overveldende emosjoner både under og i etterkant av traumet, kan finne sted (Vermetten & Spiegel, 2014).

Metodologiske betraktninger. Artiklene ($n = 14$) strekker seg fra 1993 til 2014. Studiemetodologien som har blitt brukt er følgende: litteraturgjennomganger, kontrollerte studier, kryss-seksjonelle studier, epidemiologiske studier, og utvalgene bestod av blant annet inpatients, kontroller, normalpopulasjonen og krigsveteraner. Antall deltakere svinger fra 59 til 644, med en median på 196. Kun ett studie hadde færre enn 100 deltakere. Kvinner var klart overrepresentert, selv om en del studier inkluderte begge kjønn i sine undersøkelser. Enkelte av studiene ekskluderte personer med rusproblematikk, og mange benyttet kun symptomene derealisering og depersonalisering som mål på dissosiasjon. De færreste korrigerer for flere sammenligninger ved justert alfanivå. Ingen av studiene hadde et longitudinelt design, og bare tre inkluderte kontrollgrupper (en frisk og to kliniske sammenligningsgrupper). Diagnoser som ble anvendt baserte seg på *DSM-III-R* eller *DSM-IV*. De fleste bruker trente intervjuere eller erfarne klinikere i utredningen. Det var inkonsistent rapportering av etnisk bakgrunn, men i de tilfellene der det er rapportert fremkommer det et mangfold av etniske sammensetninger (tyrkisk, blanding, kaukasiere).

Mange har brukt The Dissociative Experiences Scale (DES). Her krever skårer på 30 eller høyere en oppfølging med strukturert klinisk intervju (Korzekwa, Dell, & Pain, 2009). Ingen av studiene har nevnt at de har gjort dette, men dette kan være fordi ingen av de møtte på så høye skårer i sine utvalg. Dog kan det være ulikheter i hvor man setter kuttpunktet for skårene og hva disse representerer. Dette blir da en mulig feilkilde.

Oppsummering. Dissosiasjon er et symptom man finner både i BPD og PTSD. For oversikt over studiene, se appendiks (tabell 5).

Kompleks PTSD

Da vi ikke spesifikt brukte “kompleks PTSD” som søkeord i vår litteraturgjennomgang, har vi ikke så veldig mange studier på dette. Hva de to studiene og to litteraturgjennomgangene fant vil likevel oppsummeres her.

Dorrepaal et al. (2012) tok utgangspunkt i deltakere med kompleks PTSD relatert til mishandling i barndommen, og fant resultater som tyder på at subtyper basert på personlighetskarakteristikk kan identifiseres i denne populasjonen. Nærmere bestemt fant de en adaptiv undergruppe og en ikke-adaptiv undergruppe, hvor den sistnevnte ble videre differensiert inn i tilbaketrunkne, fremmedgjorte, lidende og aggressive subtyper, karakterisert av ulike nivåer av introversjon og disinhisjon. Undersøkelsen viste at 90 % i den ikke-adaptive gruppen hadde en personlighetsforstyrrelse, i motsetning til 48% i den adaptive gruppen. Videre var forekomst av BPD forskjellig i de ulike undergruppene, der den aggressive og fremmedgjorte gruppen hadde høyest forekomst, mens lidelsen bare var tilstede i en viss grad i den tilbaketrunkne gruppen, og den ikke var å finne i det hele tatt i den lidende undergruppen. De utforsket også hvorvidt typen og alvorligheten av traumer og neglekt var relatert til gruppeinndelingen, noe man vil forvente ved en antatt miljømessig, psykologisk etiologi. Da dette ikke var tilfelle, foreslo de heller at subtypene i kompleks PTSD til en viss grad kan være genetisk determinert, via en gen x miljø-interaksjon (Dorrepaal et al., 2012).

Resultatene viser at personer med kompleks PTSD ikke er en homogen populasjon, og at lidelsen kan være relatert til mange andre personlighetsforstyrrelse enn BPD.

Van Dijke et al. (2012) undersøkt voksne innlagte psykiatriske pasienter med BPD, somatiseringslidelse (SoD) eller komorbid BPD og SoD. Her rapporterte 89% av pasientene å ha opplevd minst én potensielt traumatiserende hendelse, og mer enn én fjerdedel av BPD-pasientene og 40% av pasientene i BPD + SoD-undergruppen møtte kriteriene for kompleks PTSD. Derimot var det 83-90 % av pasientene som kun hadde SoD, eller som var psykiatriske kontrolldeltakere med enten affektive lidelser eller angstlidelser, som ikke møtte disse kriteriene (van Dijke et al., 2012).

Ford og Courtois (2014) gjorde en litteraturgjennomgang der de konkluderer med at selv om BPD og kompleks PTSD overlapper mye, er det ikke riktig å se på kompleks PTSD som enten en erstatning for BPD, eller som bare en subtype av BPD. I tråd med dette konkluderer Landy, Wagner, Brown-Bowers og Monson (2015) i sin litteraturgjennomgang, med at det finnes utilstrekkelig evidens for å rettferdiggjøre tilføyelsen av en C-PTSD-diagnose til nye utgaver av diagnosemanualene, eller for disseminasjon av retningslinjer for behandling av C-PTSD. Selv om DSM-5 ikke inkluderte begrepet C-PTSD i sin nyeste diagnostiske nomenklatur, innbefatter de nye PTSD-kriteriene mange av de sentrale egenskapene som tenkes å kjennetegne C-PTSD, slik som blant annet emosjonsdysregulering, kognitive forandringer og interpersonlige vansker. De nye diagnosekriteriene gjør altså rede for de foreslåtte kriteriene for C-PTSD og rydder dermed av veien behovet for en separat C-PTSD diagnose (Landy et al., 2015).

Metodologiske betraktninger. Totalt fire artikler omhandlet kompleks PTSD direkte, og to av dem var litteraturgjennomganger uten beskrevet fremgangsmåte. De resterende artiklene hadde begge vurdert deltakernes psykiske helse ut fra diagnostiske kriterier i *DSM-IV* (og *ICD-10*), og vurdert C-PTSD med SIDES (én av dem benyttet imidlertid en

selvrapporteringsutgave av denne). De hadde en moderat til relativt stor utvalgsstørrelse (71 og 472), og inkluderte kvinnelige polikliniske pasienter og både mannlige og kvinnelige innlagte pasienter, respektivt. Den førstnevnte benyttet ingen kontrollgruppe, og ekskluderte blant annet deltakere med dissosiative identitetsforstyrrelser og rusmisbruk eller rusavhengighet. Den sistnevnte undersøkelsen ble gjort på konsekutivt innlagte pasienter ved to ulike behandlingsinstitusjoner, som også deltok i et annet studie. Det nevnes ingen eksklusjonskriterier, men studiet inkluderte en psykiatrisk kontrollgruppe og benyttet trente intervjuere.

Oppsummering. Kompleks PTSD er ikke kun relatert til BPD-diagnosen og det er utilstrekkelige bevis for å kunne si at kompleks PTSD er det samme som BPD.

Personlighetsprofiler

Studiene viser at PTSD er forbundet med personlighetsforstyrrelser (PF). Dette er imidlertid ikke eksklusivt for borderline, men er også gjeldende for flere andre PF, spesielt i utvalg bestående av krigsveteraner. Blant annet fant Sherwood, Funari, og Piekarski (1990) at karakterstilene passiv-aggressiv, schizoid, unngående og borderline var signifikant assosiert med vitnamveteraner med PTSD. Den mest vanlige 2-punktsprofilen var passiv-aggressiv og unngående og var signifikant relatert til diagnosen (Sherwood et al., 1990). I likhet med dette fant Hyer, Woods, Boudewyns, Harrison og Tamkin (1990) at passiv-aggressive og unngående personlighetsstiler, samt schizoide og borderlinekarakteristikk var karakteristisk for Vietnamveteraner med PTSD, i tillegg viste de at symptomer på dystymi og angst også var karakteristisk for dette utvalget.

Noen har undersøkt traumehistorier i sammenheng med personlighet. To studier så på et utvalg av kvinner med henholdsvis historier med seksuell (CSA) eller fysisk mishandling i barndommen, og interpersonlige traumer. Studiet til Cloitre, Garvert, Weiss, Carlson og Bryant (2014) avdekket ved hjelp av latent class analysis fire distinkte klasser: en

lavsymptomklasse, en PTSD-klasse, en kompleks PTSD-klasse og en BPD-klasse. CSA ble oftere rapportert av personer i C-PTSD-klassen enn i lavsymptom- eller BPD-klassene, og av individene i C-PTSD-klassen møtte 77.9% kriteriene for C-PTSD, mens bare 7,8% møtte *DSM-IV* kriterier for BPD. Fire BPD-symptomer ble funnet å i stor grad øke sjansen for å befinne seg i BPD sammenlignet med C-PTSD-klassen: desperate forsøk på å unngå å bli forlatt, ustabil selvbylde, ustabile og intense interpersonlige forhold og impulsivitet.

Forfatterene mener funnene støtter konstruktvaliditeten til C-PTSD som distinkt fra BPD (Cloitre et al., 2014). Cloitre, Garvert, Brewin, Bryant og Maercker (2013) fant i sin latente profilanalyse hvor personer med BPD i første omgang var ekskludert, at individene kunne deles inn i tre klasser: en C-PTSD-klasse, en PTSD-klasse og en lavsymptomklasse.

Tilføyelsen av BPD-subjekter til analysen gav identiske resultater, noe forskerne tolker i retning av at klassene er stabile uavhengig av BPD-komorbiditet. Videre ble BPD funnet å eksistere i alle de tre klassene, men proporsjonen av individer med BPD varierte innenfor hver av dem (33.7% i C-PTSD-klassen, 15.0% i PTSD-klassen og 11.9% i lavsymptomklassen), noe som tyder på diagnosens uavhengighet som lidelse. I denne undersøkelsen viste enkelthendelser seg å være mer prediktive for PTSD, mens deltakernes identifikasjon av misbruk i barndommen (kroniske traumer) som det verste traumet var en signifikant prediktor for C-PTSD sammenlignet med PTSD, og marginalt prediktiv for C-PTSD sammenlignet med andre klasser. Forskerne mener derfor å ha funnet preliminær empirisk støtte for ICD-11-distinksjonen (Cloitre et al., 2013).

Andre studier undersøkte studenter, da med fokus på psykologistudenter. Lauterbach (2001) undersøkte nivået av personlighetsforstyrrelser blant studenter fra et introduksjonskurs i psykologi, og grupperte dem på bakgrunn av PTSD-diagnose, samt hvorvidt de hadde opplevd et høyt antall potensielt traumatiske hendelser. Undersøkelsen avslørte at PTSD-subjekter på generell basis hadde signifikant høyere personlighetsprofiler enn personer i ikke-

PTSD gruppen. Et tilsvarende mønster kunne ses for personer eksponert for et høyt antall traumatiske hendelser (>5). Personer med PTSD lå signifikant høyere på cluster A (odd, eccentric) og cluster B (dramatic), men skilte seg ikke ut fra de andre på nivået av cluster C (anxious). Dette tyder på at alvorligheten av symptomer på personlighetsforstyrrelser samvarierer med PTSD-alvorlighet, og at forhøyelsene som trer frem sammen med PTSD har et karakteristisk mønster (Lauterbach, 2001). Lauterbach og Vrana (2001) undersøkte samspillet mellom personlighetsfaktorer, traumeeksponering og alvorlighetsgraden av posttraumatisk stress i 402 studenter. Disse rapporterte en bred variasjon av traumer, men bare 3,2% ble klassifisert som å ha en antatt PTSD-diagnose. Forhøyninger i antisosiale- og borderlinetrekke viste seg å være signifikante prediktorer for retraumatisering, der disse kunne forklare 12% av variansen. Personlighetsvariabler og traumeintensitet var signifikante prediktorer for alvorlighet av PTSD, og forklarte 43% av variansen. Spesielt nevrotisisme viste seg å interagere med traumeintensitet når det gjaldt alvorligheten av posttraumatiske symptomer som målt med PPTSD-R. Denne kryss-seksjonelle undersøkelsen kan imidlertid ikke si noe om hvorvidt traumeeksponering øker nivået av disse personlighetstrekkene, eller om visse fundamentale personlighetstrekk øker sannsynligheten for å oppleve traumer. Forskerne påpeker imidlertid at det finnes noe støtte for trekkenes genetiske grunnlag, og at det muligens også kan eksistere en gjensidig relasjon mellom personlighet og traumeeksponering (Lauterbach & Vrana, 2001).

Til sist kommer studiene som undersøkte et bredere utvalg av deltakere. Her identifiserte Tsai et al. (2014) tre latente klasser med personlighetsforstyrrelser i 2463 voksne med PTSD: "Borderline-dysregulated", "obsessive-paranoid" og "no/low personality disorders". Av interesse i denne sammenhengen er at individer i den obsessive-paranoide klassen oftere rapporterte seksuelle overgrep som sin verste hendelse, sammenlignet med ingen/lav PF-klassen, og at de også hadde tidligere onset av PTSD enn de andre to klassene.

Seksuelle overgrep kan altså være sterkere assosiert med personlighetsforstyrrelser karakterisert av obsessive-compulsive og paranoide trekk, ettersom slike overgrep kan resultere i tvangspregede bekymringer og paranoia (f.eks. relatert til renslighet, kontrollbehov eller overdreven opptatthet av å føle seg trygg; Tsai et al., 2014). Pietrzak et al. (2014) avdekket tre typologier som viste seg å være differensielt knyttet til ulike typer traumer og kliniske karakteristikk i et epidemiologisk utvalg bestående av voksne amerikanske deltakere med PTSD: “engstelig-gjenopplevende”, “dysforisk” og “høy-symptom”. Klassene hadde egenskaper relatert til internaliserende psykopatologi identifisert i tidligere klusteranalytiske studier. Sammenlignet med den dysforiske klassen ville personer i de to andre gruppene med høyere sannsynlighet rapportere seksuelle overgrep, fysiske overgrep og militær krig som sine verste traumatiske hendelser, ha tidligere alder for onset og lengre varighet av PTSD. I tillegg ville de med høyere sannsynlighet være diagnostisert med nikotinavhengighet og BPD, ha forsøkt selvmord og rapportere dårligere fysisk helse relatert livskvalitet (HRQoL). Høy-symptom-klassen hadde økt sannsynlighet for alle lidelser, selvmordsforsøk og dårligst HRQoL, noe forskerne mener sannsynligvis kan gjøres rede for på bakgrunn av en alvorlighetsgradient. Det konkluderes med at ulik traumeeksponering kan være assosiert med ulike manifestasjoner av posttraumatiske symptomer, og at typologiene har unike kliniske profiler knyttet til deres differensielle assosiasjoner til psykiatriske komorbiditeter, historier med selvmordsforsøk og HRQoL (Pietrzak et al., 2014).

En del av studiene undersøkte validiteten til den internaliserende/eksternaliserende trefaktormodellen til Miller og kollegaer, som ble utarbeidet i et forsøk på å forstå og beskrive heterogeniteten som har blitt observert i PTSD-populasjonen, da variasjoner i personlighetstrekk muligens kunne bidra til en forklaring på dette (McDevitt-Murphy et al., 2012). Da en forståelse for hva denne modellen innebærer anses som nødvendig for å gi

mening til resultatene fra disse undersøkelsene, vil en oppsummering av Millers resonnement og påfølgende modellutvikling presenteres her:

Miller (2003) påpekte at personlighetslitteraturen i stor grad er sammensatt av studier som benytter svært uensartede konstrukter og måleinstrumenter. Dette skyldes at ulike modeller for personlighet baserer seg på ulike overordnede faktorstrukturer, så vel som et ulikt antall og forskjellige definisjoner av spesifikke trekk innenfor denne. I sin litteraturgjennomgang trekker Miller frem tre brede dimensjoner som konsekvent skal ha dukket opp i litteraturen om psykopatologi og personlighet, nemlig positiv emosjonalitet/ekstraversjon (PEM), negativ emosjonalitet/nevrotisme (NEM) og constraint/inhibisjon (CON). Disse dimensjonene skal angivelig relateres differensielt til eksternaliserende og internaliserende lidelseskategorier. Millers litteraturgjennomgang konkluderer med at lav PEM og lav CON kan påvirke uttrykket av PTSD, spesielt når disse trekkene kombineres med høy NEM, og han foreslår i den sammenheng en modell for hvordan disse dimensjonene kan virke inn på traumeresponsen til et individ. Her omtaler han NEM som den primære personlighetsrisikofaktoren for PTSD, som gir en direkte sårbarhet for utviklingen av lidelsen i etterkant av traumeeksponering. Lav PEM og lav CON er derimot personlighetsdimensjoner som kan tjene som *modererende faktorer* som påvirker form og uttrykk av den posttraumatiske responsen. I kombinasjon med NEM kan disse altså bidra til å produsere kvalitativt distinkte former for posttraumatisk adaptasjon. Slik vil personer som har en premorbid personlighet som karakteriseres av høy NEM kombinert med lav PEM, være predisponert for å oppleve en *internaliserende* form for posttraumatisk respons, som kjennetegnes av depressiv symptomatologi og anhedonia, i tillegg til angstsymptomer som tenkes å være mer direkte relatert til NEM. Cluster C-personlighetsforstyrrelser vil typisk forventes her. Derimot vil en person med en premorbid personlighet som karakteriseres av høy NEM i kombinasjon med lav CON, forventes å utvise en *eksternaliserende* form for

posttraumatisk respons, preget av impulsivitet, aggresjon, antisosialitet, substansmisbruk og høy forekomst av Cluster B-lidelser (Miller, 2003). I det følgende vil resultatene fra studier i vår egen litteraturgjennomgang presenteres.

I et nyere studie undersøkte Wolf, Miller, Harrington og Reardon (2012) krigsveteraner med symptomer på PTSD, og gjorde i den forbindelse en latent profilanalyse for høyere ordens temperamentskalaer fra the Brief Form of the Multidimensional Personality Questionnaire (MPQ-BF), og fant at en 3-klasse løsning som reflekterer eksternaliserende, internaliserende og enkle temperamentbaserte subtyper av PTSD hadde best “fit” med dataene. Studiet demonstrerer videre differensiell akse II-komorbiditet for disse, ved bruk av intervjubaserte mål på personlighetsforstyrrelser (IPDE). De fant at prevalensrater for nåværende diagnostiske nivåer av DSM-IV akse II forstyrrelser i utvalget som helhet var: 6,3% paranoid personlighetsforstyrrelse (PF), 3,9% schizoid PF, 5,3% schizotyp PF, 9,7% antisosial PF, 3,4% borderline PF, 0,5% histrionisk PF, 2,4% narsissistisk PF, 8,3% unngående PF, 0,5% avhengig PF, og 8,7% OCPD. Totalt møtte 31,1% av utvalget diagnostiske kriterier for én eller flere personlighetsforstyrrelser, mens 56% møtte kriteriene for nåværende PTSD som målt med CAPS (Wolf, Miller et al., 2012). McDevitt-Murphy et al. (2012) forsøkte også å replikere det tidligere forskning har vist angående PTSD-personlighetstypologien foreslått av Miller og kollegaer, og utforsket i tillegg stabiliteten for cluster-medlemsskap over en seks måneders periode, i et utvalg bestående av 156 personer med personlighetsforstyrrelser hentet fra CLPS. Da clusteranalyser kan gjennomføres ved hjelp av en rekke metoder, uten at noen av dem har vist seg overlegne for alle utvalg, valgte forskerne å benytte to ulike tilnærminger for å vurdere besvarelser på skalaer fra “the Schedule for Nonadaptive and Adaptive Personality” (SNAP). Da de i likhet med Miller og kollegaer benyttet en K-means clusteranalyse, kunne de ikke replikere tidligere arbeid. Derimot resulterte en alternativ clusteranalyse (basert på Wards metode) i tre subtyper av

72 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

PTSD, som ser ut til å være i overensstemmelse med den originale modellen (“internaliserende”, “eksternaliserende” og “lav patologi”). På bakgrunn av denne diskrepansen, konkluderer de med at ulike statistiske tilnærminger kan være passende for ulike typer utvalg. Høy forekomst av personlighetspatologi i det relevante utvalget kan ha gjort Wards metode bedre egnet, fordi den på en mer robust måte adresserer overlapp mellom clustrene. Videre ble det i denne prospektive undersøkelsen i høy grad funnet manglende stabilitet for clustermedlemsskap, til tross for at disse dimensjonene tenkes å skulle reflektere relativt stabile aspekter ved personligheten. Faktisk var clustermedlemsskapet stabilt for bare 39,7% av utvalget, og dette gjaldt hovedsaklig personer i gruppen med lav patologi.

Deltakerne som byttet cluster i løpet av studiet rapporterte mer negativ affekt ved baseline. Blant deltakerne identifisert som internaliserende ved baseline, ble mer enn halvparten klassifisert som eksternaliserende på oppfølgingstidspunktet. Blant de eksternaliserende ved baseline, ble så mye som en tredjedel klassifisert som internaliserende seks måneder senere.

Forskerne foreslår at dette kan reflektere affektiv ustabilitet som er karakteristisk for BPD, og at variasjon i bredere personlighetstrekk med høyere sannsynlighet vil kunne finne sted i visse PTSD-grupper på grunn av høy forekomst av akse II-komorbiditet. Dette begrunnes med at sannsynligheten for at det vil skje en regresjon til gjennomsnittet ved retesting, er forhøyet i et utvalg som i utgangspunktet viser ekstreme verdier for et trekk. McDevitt-Murphy konkluderer med at PTSD er et multidimensjonelt konstrukt, og at det antakelig finnes et gjensidig forhold mellom personlighet og presentasjon av PTSD-symptomer (McDevitt-Murphy et al., 2012). Thomas et al. (2014) brukte latente profilanalyser for å empirisk identifisere det optimale antallet grupper som ligger til grunn for ulike personlighetsmodeller, og fant at beskrivelsen av personlighetsvariabilitet i PTSD er avhengig av hvordan personlighet måles. I deres studie var temperamentsmodellen (målt med SNAP) mer effektiv i å skille individer basert på distress og komorbide forstyrrelser, mens den interpersonlige

modellen (målt med Interpersonal Circumplex, IPC) var mer effektiv i å predikere kronisiteten av PTSD i veteraner over en ti års periode. Forskerne påpeker at individers gruppedlemskap i den ene modellen ikke tillot korrekte prediksjoner med henhold til personens medlemskap i den andre modellen. De replikerte også typologien med en lavpatologi, internaliserende og eksternaliserende gruppe som tidligere forskning har identifisert i PTSD-utvalg (Thomas et al., 2014). Miller et al. (2012) fant at BPD kovarierte sterkere med eksternaliserende lidelser enn med “distress”-lidelser. Distresslidelser er en undergruppe av internaliserende forstyrrelser, som består av distresslidelser og fryktlidelser. Dog kan dette skyldes kjønnskomposisjonen av utvalget (krigsveteraner, 90 % menn) i dette studiet, da resultatene står i kontrast med funn fra tidligere studier som også benyttet konfirmatorisk faktoranalyse. Noen finner sterkere assosiasjon for BPD med internaliserende lidelser (Eaton et al., 2010; James & Taylor, 2008; omtalt i Miller et al., 2012), mens andre finner ekvivalente assosiasjoner mellom disse komorbiditetsfaktorene (Røysamb et al., 2011; omtalt i Miller et al., 2012). Miller et al. konkluderer med at BPD deler strukturelle assosiasjoner med lidelser både innenfor distress- og eksternaliserende spektre.

Metodologiske betraktninger. Artikkene ($n = 12$) ble publisert i tidsrommet 1990 til 2014. Blant disse finner vi to epidemiologiske undersøkelser som begge har tatt utgangspunkt i det samme utvalget, mens resten sentrerer seg rundt innlagte pasienter, andre behandlingssøkende personer, studenter eller en blanding av innlagte og polikliniske pasienter, og selvrefererte individer. De fleste undersøkelsene er kryss-seksjonelle, men ett av dem har et imidlertid et prospektivt design. Antall deltakere svinger fra 60 til 2463, med en median på 261. De fleste studiene innenfor denne kategorien er faktisk manndominerte, oftest bestående av krigsveteranutvalg, og kun ett studie fokuserte utelukkende på kvinner. Undersøkelsene inkluderte flest personer av kaukasisk opphav. De fleste studiene benytter

kategoriske mål på diagnoser, og baserer seg som regel på *DSM-IV*. Noen få benytter også eldre versjoner av *DSM*. Ingen studier oppgir å ha benyttet en kontrollgruppe.

Oppsummering. Studiene viser at BPD ikke er den eneste personlighetsforstyrrelsen som er relatert til PTSD. De viser også at andre personlighetsforstyrrelser faktisk kan være komorbid med PTSD i større grad enn det BPD er. Flere finner en personlighetstypologi i PTSD som kan deles inn i tre kategorier: “internaliserende”, “eksternaliserende” og “lavpatologi”. For oversikt over studiene, se appendiks (tabell 6).

Biologiske markører

Biologiske markører og neurobiologiske substrater. De fleste av artiklene som omhandler biologiske karakteristika ved BPD og PTSD tar for seg kortisolnivåer og hypothalamus-hypofyse-binyre (HPA)-aksen. HPA-aksen er en sentral koordinator for nevroendokrin stressregulering hos pattedyr, som inkluderer utskillelse av glukokortikoider (bl.a. kortisol) fra binyrene. Disse bidrar blant annet til å modulere metabolisme, så vel som immun- og hjernefunksjon. De tjener dernest til å orkestrere fysiologiske reaksjoner og atferd fra organismen som er ment å håndtere ulike stressorer. Flere hjernebaner modulerer aktivitet i denne aksen, inkludert prefrontal korteks, hippocampus og amygdala (Sherin & Nemeroff, 2011). Wingenfeld og Wolf (2015) fant indikasjoner på at sensitiviteten for stresshormoner er endret i ulike psykiatriske lidelser, da de administrerte syntetisk fremstilt kortisol (hydrokortison) til pasienter med PTSD og pasienter med BPD. De konkluderer med at ulike komorbide tilstander i BPD-subjekter kan være differensielt assosiert med alterasjoner i HPA-aksen, med mulighet for at det finnes ulike endokrine mønstre som karakteriserer visse undergrupper av lidelsen. En rekke studier viser i tråd med dette at sameksisterende BPD og PTSD er relatert til redusert kortisolekskresjon eller en relativ hyperundertrykking av kortisol, sammenlignet med det man finner hos personer med BPD alene (Southwick et al., 2003; Rinne et al., 2002; Grossman et al., 2003; Wingenfeld, Hill, Adam, & Driessen, 2007; Dixon-

Gordon, Gratz, & Tull, 2013; Lange et al., 2005). Andre finner imidlertid blandede resultater (Jogems-Kosterman, De Knijff, Kusters, & van Hoof, 2007), uten at disse nødvendigvis står i motsetning til de øvrige funnene.

Mange av studiene benytter administrasjon av dexamethasone, kortikotropinfrigjørende hormon (CRH) eller hydrokortison til å fremkalle en kortisolrespons hos deltakerne sine, eller de undersøker konsentrasjoner av kortisol i urin eller blod. Rinne et al. (2002) fant forhøyet adrenokortikotropisk hormon (ACTH)- og kortisolrespons hos kronisk mishandlede BPD-subjekter uten PTSD, mens Dixon-Gordon, Gratz og Tull (2013) fant at BPD-patologi var assosiert med forhøyet kortisolaktivitet bare blant pasienter med få PTSD-symptomer, da de undersøkte personer innlagt ved et behandlingssenter for rusmisbruksforstyrrelser. Også Wingenfeld, Driessen, Adam og Hill (2007) fant at alterasjoner i kortisolutslipp var sterkt assosiert med alvorlighetsgraden av komorbid psykopatologi blant BPD-pasienter, der en negativ assosiasjon ble funnet mellom kortisol i urin og antall PTSD-symptomer. Dette tyder på tilstedeværelsen av hyperaktivitet av HPA-aksen i BPD, altså forhøyet kortisolekskresjon og redusert feedbacksensitivitet (Wingenfeld, Driessen, Adam & Hill, 2007).

Videre er det flere studier som tyder på at symptomer på PTSD ser ut til å moderere relasjonen mellom BPD og kortisolkonsentrasjoner. Blant annet ble det funnet høyere prosentvis kortisolsuppresjon hos subjekter med personlighetsforstyrrelser og sameksisterende PTSD (Grossman et al., 2003), lavere 24-timers kortisolnivå i urinen til krigsveteraner med komorbid BPD og PTSD (Southwick et al., 2003), samt dempet ACTH-respons i mishandlede BPD-pasienter med komorbid PTSD (Rinne et al., 2002). Ved administrasjon av 0,5 mg dexamethasone fant Lange et al. (2005) at relativ undertrykking av HPA-aksen *ikke* var ulik mellom friske deltakere og BPD-gruppen som helhet, men at BPD-pasienter med komorbid PTSD viste økt undertrykking sammenlignet med de uten. Dermed konkluderer de med at ulik

forekomst av PTSD i BPD-populasjoner kan bidra til å forklare inkonsistente funn angående HPA-fungering i denne.

Andre studier viser at flere komorbide tilstander kan ha betydning for stressregulering i BPD. Wingenfeld et al. (2007) avdekker blant annet en positiv assosiasjon mellom kortisol og depresjonsskårer. I en lignende undersøkelse benyttet Wingenfeld, Hill, Adam og Driessen (2007) en 0,5 mg dexamethasone suppresjonstest (DST), og fant redusert feedbacksensitivitet i BPD-pasienter med et lavt antall PTSD-symptomer, mens funn i BPD-gruppen med et høyt antall PTSD-symptomer ikke skilte seg fra kontrollgruppens. De fant en positiv assosiasjon mellom PTSD-symptomer og prosentvis kortisolundertrykking, samt en negativ assosiasjon mellom depresjonsskårer og kortisolundertrykking i BPD-pasienter. Dette hentyder en hypoundertykking i DST i BPD-subjekter med få PTSD-symptomer. Funnene tyder videre på at komorbid PTSD og depressiv psykopatologi har en betydning for alterasjonene i HPA-feedbacksensitivitet i BPD-pasienter. Forskerne tolker resultatene til støtte for tanken om at divergerende resultater fra tidligere undersøkelser kan skyldes ulik forekomst av akse I-lidelser i de ulike borderlinepopulasjonene. De mener å avdekke en interaksjon mellom traumerelaterte og depressive symptomer, hvor deres motstridende effekter på regulering av HPA-aksen faktisk kan kansellere hverandre ut (Wingenfeld, Hill, Adam, & Driessen, 2007).

Noen forskere har også undersøkt konsentrasjoner av kortisol prospektivt i utvalg bestående av BPD-pasienter. I et ett års oppfølgingsstudie kunne ikke Wingenfeld et al. (2007) finne noen forandringer i kortisolkonsentrasjoner før og etter inntak av dexamethasone, da resultater fra baseline og ved oppfølgingstidspunktet ble sammenlignet. Som i forskningen forøvrig ble mer utartet kortisolundertrykking funnet i BPD-pasienter med komorbid PTSD, sammenlignet med de uten PTSD, og disse forble også mer utartet ett år senere. Dermed konkluderer de med at resultater fra DST kan se ut til å være en stabil markør for alterasjoner i feedbackregulering av HPA-aksen i BPD, og at det antakelig er mulig å

diskriminere mellom pasienter med og uten PTSD på bakgrunn av denne (Wingenfeld et al., 2007). I sin litteraturgjennomgang argumenterer Van der Kolk og Saporta (1991) for at det å oppleve traumer kan ha ulik biologisk effekt avhengig av hvilket utviklingsstadium personen befinner seg ved. Grossman et al. (2003) rapporterer imidlertid at hverken alder ved traumeforekomst eller BPD hadde noen signifikante hoved- eller interaksjonseffekter på kortisolsuppresjon.

De tidligere nevnte blandede resultatene gjelder Jogems-Kosterman, De Knijff, Kusters og van Hoof (2007) sin undersøkelse, som viste at kvinnelige BPD-pasienter med nåværende PTSD hadde signifikant *høyere* kortisolsekresjoner enn pasientene uten komorbid PTSD, og at pasientene som rapporterte barndomsmishandling viste signifikant høyere kortisolsekresjoner enn de som ikke gjorde det. Det var ingen signifikant forhøyet kortisolnivå i pasientgruppen som helhet, men kun i undergruppen av pasienter diagnostisert med komorbid PTSD og som hadde en historie med mishandling i barndommen. På den annen side viste undersøkelsen også, til forskernes overraskelse, at morgennivåer av dehydroepiandrosteron (DHEA), et hormon som kan antagonisere effekten av kortisol, var signifikant *høyere* i pasienter enn i friske kontrolldeltakere. Ratioen mellom de to hormonene økte på ugunstig vis hos pasientene i løpet av dagen, mens det motsatte skjedde i kontrollgruppen, og det forekom også en mindre bratt reduksjon av kortisol i pasientgruppen i løpet av dagen. Lavere nivåer av DHEA-hormonet utover kvelden var relatert til unngåelse av aktiv problemløsning og redusert ønske om å be om sosial støtte (Jogems-Kosterman et al., 2007). Denne undersøkelsen indikerer at tiden kan være inne for at også betydningen av andre variabler enn bare kortisol eller ACTH bør granskes, da også andre hormoner kan ha betydning for stressregulering i disse pasientene.

Andre studier har undersøkt effekten av å administrere 10 mg hydrokortison på reaksjonstid og hukommelse. Fernando et al. (2013) fant at akutte kortisoløkninger gav

reduisert reaksjonstid hos både BPD-pasienter og kontrolldeltakere, men at BPD-pasienter med komorbid PTSD viste enda lengre reaksjonstider/svekket inhibitorisk prestasjon enn de uten PTSD. I et placebo-kontrollert studie fant Wingenfeld og Wolf (2015) at både pasienter med PTSD og pasienter med BPD viste økt minnegjenhenting etter kortisoladministrering, der begge gruppene hadde endret, men ikke identisk sensitivitet for kortisol. Friske kontrolldeltakere viste derimot svekket minnegjenhenting etter kortisoladministrering sammenlignet med placebo, og minnegjenhenting i pasienter med MDD forble upåvirket i alle de undersøkte kognitive domeneene. Wingenfeld et al. (2013) fant også motstridende effekter av kortisol på hukommelse, der kortisol gav svekket minnegjenhenting hos friske deltakere, mens man i BPD-pasienter så en forbedring i gjenhenting av ord, autobiografisk hukommelse og arbeidsminne. Effekten vedrørende autobiografisk hukommelse var også tydelig blant pasienter med komorbid PTSD, mens den ikke var å finne ved komorbid MDD. De konkluderer med at akutte forhøyninger i kortisol muligens kan ha en fordelaktig effekt på hippocampalt medierte hukommelsesprosesser i subjekter med BPD, i den forstand at det bidrar til en normalisering av disse (Wingenfeld et al., 2013).

Flere andre forskningsartikler dukket også opp i litteratursøket, men dette var bare enkeltfunn, og vil derfor ikke omtales i detalj her. Disse undersøkte for eksempel klassisk betinging (Mauchnick et al., 2010), serumnivåer av fettsyre-etabolamider (Schaefer et al., 2014), kortisol- og testosteronnivåer i relasjon til sinnerelatert aggresjon (Rausch et al., 2015), alterasjoner i nivåer av skjoldbruskkjertelhormon i den mindre studerte hypothalamus-hypofyse-skjoldbruskkjertel (HPT)-aksen (Sinai et al., 2014), samt psykofysiologisk reaktivitet i respons til ulike typer skript (Schmahl et al., 2004).

Metodologiske betraktninger. Artiklene som omhandler biologiske markører i BPD og PTSD ($n = 18$) ble publisert i tidsrommet 1991 til 2015. Studiemetodologien som er brukt er stort sett kontrollerte eksperimentelle studier, men 7 av studiene har ingen kontrollgruppe.

De fleste artiklene er kryss-seksjonelle, men det inkluderes også en prospektiv undersøkelse, samt en litteraturgjennomgang og en teoretisk artikkel. Antall deltakere svinger fra 13 til 171, med en median på 64,5. Kun tre studier har over 100 deltakere. De fleste studiene inkluderer altså en liten til moderat utvalgsstørrelse, og ingen undersøkelser i denne kategorien er av en større skala. Deltakerne er i hovedsak innlagte pasienter.

De aller fleste undersøkelsene benytter seg av kontrollgrupper bestående av friske subjekter, og generelt sett er bruken av utredningsinstrumenter tilfredsstillende, med intervjuer utført av trente personer med relevant utdanning og verktøy basert på *DSM*-kriterier. Hovedandelen av forskningen er kryss-seksjonell, og som ellers i BPD-forskningen ser vi at kvinner er betraktelig overrepresentert. Imidlertid fokuserte én av undersøkelsene utelukkende på menn (da krigsveteraner), og to ytterligere studier hadde overvekt av menn. Til tross for at mesteparten av forskningen retter seg mot kvinner, er det et fåtall av undersøkelsene som kartlegger menstruell syklusfase eller bruk av orale prevensjonsmidler, noe som potensielt vil kunne påvirke endokrine resultater. Det er også verdt å merke seg at hovedandelen av undersøkelsene benytter seg av lave doseringer av dexamethasone alene, noe som setter en stopper for muligheten til å vurdere en mulig differensiell effekt av dosering. Likevel forklarer Lange et al. (2005) dette ved å påpeke at tidligere BPD-studier ofte brukte 1 mg DST, mens nyere studier foretrekker lavere doser fordi de kan oppnå høyere sensitivitet i deteksjonen hypersensitiv HPA-akse-fungering. Bruk av ulik dose kan likevel være en kilde til motstridende eller inkonsistente resultater. Videre bruker de aller fleste rusavhengighet eller rusmisbruk som eksklusjonskriterier for deltakelse. Dette kan ansees som nødvendig grunnet undersøkelsenes art og mulig risiko for fordreide resultater, men negativt når det kommer til representasjon av karakteristikk ved borderlinepopulasjonen generelt.

Oppsummering. De gjennomgåtte forskningsresultatene tyder på BPD og PTSD er ulike i sin HPA-akse fungering, der en komorbid PTSD-diagnose tilfører en ekstra hyperundertrykking i subjekter med BPD. For oversikt over studiene, se appendiks (tabell 7).

Hjerneavbildningsstudier

Neuroanatomiske korrelater. Gjennomgåtte studier som omhandler strukturell neuroanatomi hos pasienter med BPD og/eller PTSD fokuserer ofte på to spesifikke hjernestrukturer, nemlig hippocampus og amygdala. Mer spesifikt undersøkte disse studiene hvorvidt disse hjernestrukturane skiller seg fra hverandre på bakgrunn av pasientenes diagnose. I sin litteraturgjennomgang fant Schmahl og Bremner (2006) redusert hippocampalt volum i både BPD og PTSD, mens det var volumreduksjonen i amygdala som skilte BPD og PTSD fra hverandre, der amygdala i PTSD så ut til å være strukturelt upåvirket. Ingen av forskningsartiklene i vår gjennomgang omtaler amygdalas størrelse i pasienter med PTSD alene, men én av dem finner imidlertid slike reduksjoner i amygdala hos BPD-pasienter både med og uten PTSD (Weniger, Lange, Sachsse, & Irle, 2009). Redusert hippocampalt volum avdekkes spesielt i deltakere med komorbid BPD og PTSD (Weniger et al., 2009; Rodrigues et al., 2011; Schmahl et al., 2009; Kreisel et al., 2015), samt i BPD-deltakere utsatt for alvorlig CSA og CPA (Irle, Lange, & Sachsse, 2005). Én undersøkelse demonstrerte imidlertid at BPD er assosiert med hippocampale reduksjoner uavhengig av PTSD-status, da denne inkluderte kun én deltaker med PTSD (Bøen et al., 2014). Ett studie fant også reduksjoner i grå substans i hippocampus hos individer med C-PTSD, men at tilstedeværelsen av komorbid BPD gav mer omfattende reduksjoner (Thomaes et al., 2010).

En del av studiene omtaler altså volumetriske endringer i visse hjerneområder som muligens kan relateres til en komorbid PTSD-diagnose hos BPD-deltakere. For eksempel fant Schmahl et al. (2009) at hippocampusvolumet til pasienter med komorbid BPD og PTSD var mindre enn hos friske kontrolldeltakere, mens ingen signifikant forskjell var å finne mellom

friske deltakere og BPD-subjekter uten PTSD. Metaanalysen til Rodrigues et al. (2011) viser en statistisk signifikant reduksjon i venstre og høyre hippocampus, der hippocampusvolum var redusert bilateralt i BPD-pasienter med PTSD, relativt til friske kontrolldeltakere, mens resultatene var blandet for BPD-pasienter uten PTSD. Videre fant Weniger, Lange, Sachsse og Irle (2009) at subjekter med både BPD og PTSD hadde redusert størrelse på både amygdala og hippocampus, sammenlignet med kontrolldeltakere, så vel som forstyrret kognisjon. Av interesse er at også traumeeksponerte BPD-pasienter uten PTSD viste redusert volum i disse områdene, men at de likevel hadde normal kognisjon (Weniger et al., 2009). Et annet studie fant at alvorligheten av BPD-symptomer kunne predikere mindre volum av grå substans i amygdala og dorsal anterior cingulate cortex (ACC), uavhengig av samforekommende PTSD, men at forskjellene i hippocampus var størst for pasienter som hadde begge lidelsene (Niedtfeld et al., 2013). Sala et al. (2004) refererer i sin litteraturgjennomgang til strukturelle avbildningsstudier som viser at hippocampal størrelse er abnormalt redusert i PTSD og BPD-pasienter, da spesielt hos de med barndomstraumatisering, og i en undergruppe av MDD-subjekter preget av negative livshendelser. Det foreslås at den høye frekvensen av stressende hendelser muligens kan lede til hippocampal atrofi i disse lidelsene (Sala et al., 2004). Sammenlagt kan disse studiene tyde på at redusert hjernevolum er å finne i pasienter med BPD, men at en komorbid PTSD-diagnose er av spesiell betydning i dette henseende.

Noen nyere studier tar undersøkelsene sine et skritt videre, og forsøker å lete etter relative forskjeller mellom størrelsen på visse hippocampale substrukturer i sine deltakere, i stedet for å utelukkende sammenligne deres totale hjernevolum. I en undersøkelse gjort ved Oslo Universitetssykehus, så Bøen et al., (2014) på koplingen mellom hjernevolum og traumeopplevelser. Da visse hippocampale områder tenkes å være mer sårbare for stress enn andre, dannet disse forskerne en hypotese som at BPD-pasienter ville utvise redusert volum i

noen subfelt av dentate gyrus og cornu ammonis, og at disse reduksjonene ville være assosiert med traumatiske barndomsopplevelser. I tråd med dette fant de at pasienter med BPD hadde signifikant mindre venstre og høyre DG-CA4-volum, og venstre og høyre CA2-3 volum, sammenlignet med friske kontrolldeltakere. Undersøkelsen viste imidlertid *ikke* noen signifikant assosiasjon mellom subfeltvolum og rapporterte barndomstraumer (som målt med CTQ). Det er dermed usikkert til hvilken grad barndomstraumer spiller en rolle i slike forandringer, men resultatene støtter likevel forskningen som viser at BPD er assosiert med hippocampale reduksjoner uavhengig av PTSD-status (Bøen et al., 2014). I et lignende studie segmenterte Kreisel et al. (2015) hippocampus og dens substrukturer ved hjelp av MRI og manuell volumetri hos 39 BPD-subjekter. Hverken totalt volum, eller substrukturenes volum, var signifikant forskjellige mellom BPD-subjekter og kontrolldeltakere. Eksplorerende analyser viste derimot at total relativ hippocampusstørrelse hos de 19 BPD-pasientene som hadde en livstidshistorie med PTSD, var 10,5% mindre enn hos de uten slik PTSD-komorbiditet, og at denne påvirket både det hippocampale hodet og kroppen. En reduksjon spesielt lokalisert til det hippocampale hodet ble funnet i deltakere som oppfylte sju eller flere BPD-kriterier. Pasienter som både hadde en historie med PTSD og som oppfylte sju eller flere DSM-IV kriterier for BPD, hadde det minste totale relative hippocampusvolumet. Tilstedeværelsen av PTSD og alvorligheten av BPD kan altså ha differensielle effekter på volumet til ulike substrukturer i hippocampus (Kreisel et al., 2015).

Kortikal tykkelse/grå substans. Andre studier fokuserte spesifikt på å lokalisere forskjeller mellom lidelsene relatert til kortikal tykkelse. Bruehl et al. (2013) fant at det var en økt kortikal tykkelse i et avgrenset område av høyre dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) i kvinner med BPD uten PTSD, som de fant å være assosiert med økt evne til emosjonsregulering. Den kortikale tykkelsen i dette området var også assosiert med størrelsen på amygdala, så vel som kortikal tykkelse i insula. Bruehl et al. foreslår at dette muligens kan

reflektere en nevralt mekanisme som bidrar til å kompensere for emosjonell dysregulering i BPD (Bruehl et al., 2013). Et annet studie kunne ikke finne evidens for en påvirkning av komorbide forstyrrelser på størrelsen av parietal cortex eller hippocampus i et utvalg BPD-subjekter utsatt for alvorlig CSA og CPA. Derimot fant de at BPD-deltakere hadde signifikant mindre høyre parietal cortex og hippocampalt volum, samt en sterkere vridning mot venstre for sin parietal cortex-asymmetri, sammenlignet med kontrollsubjekter. Redusert hippocampal størrelse var relatert til sterkere traumerelaterte kliniske symptomer og nevropsykologiske mangler, men ingen relasjon var å finne mellom alvorligheten av traumatiske opplevelser, traumerelaterte kliniske symptomer eller dissosiative symptomer, og volum eller asymmetri i høyre parietal cortex (Irlé, Lange, & Sachsse, 2005). Et annet studie som ble gjennomgått undersøkte grå substans-volum ved hjelp av voxel-basert morfometri. Her fant de minsket volum av grå substans i limbiske områder hos pasienter med BPD, samt at pasientene med komorbid PTSD viste økt grå substans-volum i prefrontale regioner assosiert med kognitiv kontroll (superior temporal gyrus og DLPFC). Alvorligheten av BPD-symptomer kunne predikere mindre grå substans-volum i amygdala og dorsal anterior cingulate cortex (ACC), uavhengig av samforekommende PTSD, men forskjellene i hippocampus var størst for pasienter med begge lidelsene (Niedtfeld et al., 2013). Thomaes et al. (2010) brukte voxel-basert morfometri til å undersøke individer med kompleks PTSD relatert til mishandling i barndommen. Sammenlignet med kontrolldeltakere, viste pasientene reduksjoner i grå materie i høyre hippocampus og høyre dorsale ACC. Det ble også funnet reduksjoner i grå materie i høyre orbitofrontal cortex. Videre var ACC-volum negativt korrelert med alvorligheten av mishandlingen og PTSD-hyperarousal. Impulsivitet var negativt korrelert med hippocampus volum, og sinne var negativt korrelert med volum i hippocampus og orbitofrontal cortex. Subjekter med komorbid BPD hadde mer omfattende reduksjoner i disse områdene, men også i fravær av denne lidelsen var reduksjonene synlige. Forskerne mener de nevralt korrelatene

for kompleks PTSD er av større alvorlighetsgrad enn de man forbinder med en enkel PTSD-diagnose (Thomaes et al., 2010).

Funksjonell nevroanatomi og metabolske endringer. Videre var det noen studier som undersøkte funksjonell nevroanatomi forbundet med BPD og PTSD, som dermed lette etter forskjeller i deres nevralt aktiveringsmønstre. Her fant fMRI-undersøkelsen til Kraus et al. (2009) en sterkere deaktivering av høyre amygdala i BPD-subjekter med komorbid PTSD, sammenlignet med de uten PTSD, ved varmestimulering justert til å påføre subjektene lik subjektiv smerte. Dette til tross for at det ikke ble funnet noen forskjell i smertesensitivitet mellom gruppene (Kraus et al., 2009). I en fMRI-oppgave undersøkte Driessen et al. (2004) mulige forskjeller i aktiveringsmønstre relatert til traumatiske minner og negative, men ikke traumatiske, minner. Her viste BPD-pasienter uten PTSD hovedsaklig aktivering av prefrontal korteks, inkludert Broca's område, mens BPD-pasienter med PTSD viste dominerende aktivitet i sensorimotoriske og temporolimbiske områder, inkludert amygdala. Forskerne tolker resultatene som en indikasjon på at ulike nevralt nettverk er involvert i gjenkalling av traumatiske minner i disse pasientgruppene (Driessen et al., 2004).

Andre studier avdekket differensielle metabolske alterasjoner relatert til de ulike lidelsene. Blant annet fant Hoerst et al. (2010) at forskjellige metabolske endringer var å finne i amygdala hos BPD-subjekter med komorbid PTSD, sammenlignet med kontrolldeltakere og BPD-pasienter uten PTSD. Nærmere bestemt fant de signifikante reduksjoner i forekomst av visse nevrometabolitter (total N-acetylaspartate og total kreatin) i venstre amygdala hos sine BPD-subjekter, noe de hevder kan indikere forstyrret affektregulering og emosjonell informasjonsprosessering assosiert med dette hjerneområdet. Pasientene med komorbid PTSD hadde lavere nivåer av total kreatin sammenlignet med både kontrolldeltakere og BPD-pasienter uten PTSD. Det ble imidlertid ikke funnet noen signifikante korrelasjoner mellom nevrokjemiske konsentrasjoner og psykometriske målinger (Hoerst et al., 2010). Et annet

studie viste at metabolske alterasjoner også forekommer i andre hjerneområder hos alvorlig traumatiserte BPD-subjekter med dissosiative symptomer. Denne PET-undersøkelsen til Lange, Kracht, Herholz, Sachsse og Irlé (2005) viste at metabolsk aktivitet i den ventromediale og laterale temporallappen var signifikant korrelert med forringet hukommelsesprestasjon blant BPD-subjekter. Dette tyder på at redusert metabolsk hastighet i regioner som tenkes å spille en rolle i disse pasientenes evne til å konsolidere og gjenhente episodiske minner, noe forskerne knytter opp mot de dissosiative symptomene til deltakerne (Lange, Kracht et al., 2005).

Metodologiske betraktninger. Artiklene som tar for seg påvirkningen av BPD og PTSD på hjernen ($n = 15$) strekker seg fra 2004 til 2015. Studiemetodologien som brukes er oftest kontrollerte eksperimentelle studier, men to studier mangler kontrollgruppe. Alle benytter friske kontrolldeltakere som sammenligningsgrunnlag. To litteraturgjennomganger og én metaanalyse, samt kryss-seksjonelle studier er også med. Utvalgene bestod av både innlagte og polikliniske pasienter. Kjønnsmessig dominerte kvinner sterkt, og det var kun ett studie som inkluderte mannlige deltakere, der disse utgjorde en svært liten prosentandel av det fulle utvalget (15,4%). Antall deltakere strekker seg fra 12 til 271, med en median på 49. Altså er utvalgsstørrelsen innenfor denne kategorien generelt liten, noe man også vil forvente med tanke på omfanget og kostnaden knyttet til bruk av teknikker/instrumenter for hjerneavbildning (slik som fMRI eller PET-scan). I slike studier blir det derfor spesielt viktig med replikasjon. Her må forskere sørge for at studiene som gjøres er metodologisk solide, samt at utstrakt bruk av vidt forskjellige metoder unngås, slik at resultatene forblir overførbare på tvers av studier. Hvis disse premissene er tilstede, vil metaanalyser kunne være av stor nytte på dette området. Videre ekskluderer de fleste av studiene personer med alkohol- og rusmisbruk, eller de setter en grense for hvor lenge subjektene skal ha gått rusfri for å kunne inkluderes. Dette utelukker kanskje de mest alvorlig rammede BPD-pasientene, men

kan betraktes som nødvendig ut i fra studienes design og formål. De fleste krever at deltakerne skal være fri for psykotropiske medikamenter i minst 2 uker før studiets oppstart (i ett tilfelle var det 7 dager), men fire studier tillot også bruk av visse medisiner. Som regel nevnes ikke deltakernes etnisitet, men minst to av studiene inkluderer bare kaukasiere.

Oppsummering. Mye tyder på at borderline personlighetsforstyrrelse og posttraumatisk stresslidelse kan være assosiert med alterasjoner i hjernemorfologi, nærmere bestemt volumetriske endringer i det limbiske system. Det mest konsistente funnet omhandler redusert hjernevolum i hippocampus ved komorbiditet mellom BPD og PTSD. For oversikt over studiene se appendiks (tabell 8).

Kritikk av diagnosene

Totalt fem artikler i vår gjennomgang gir en kritisk evaluering av dagens diagnosesystem, hvor det legges frem en rekke argumenter som kan være av betydning for nye utgaver av de diagnostiske manualer som er under utvikling. Disse vil det settes ekstra fokus på her, grunnet deres relevans for den overordnede problemstillingen i denne litteraturgjennomgang. I det følgende vil en oppsummering av viktige poenger og sentrale fokuspunkter fra disse presenteres.

Hodges (2003) mener at det ser ut til at helsepersonell har resignert med tanke på enkelte diagnoser, spesielt BPD. Hun vektlegger at litteraturen er inkonistent vedrørende metodologi, der studier gjerne har belagt seg på små kliniske utvalg og overdriver antallet av subjekter som møter kriteriene for diagnosen. Videre er hun opptatt av at majoriteten av de med BPD og PTSD er kvinner som opplever effektene av mishandlende miljøer og relasjoner, og at det er vanskelig å diagnostisere de som har opplevd alvorlig mishandling. Hun argumenterer derfor for å reklassifisere BPD som en underkategori av PTSD, noe som vil anerkjenne den overlappende naturen til de to forstyrrelsene og potensielt destigmatisere posttraumatiserte kvinner diagnostisert med BPD (Hodges, 2003).

Resick og kollegaer (2012) konkluderte med at det ikke fantes tilstrekkelig evidens for å etablere en ny diagnostisk kategori kalt C-PTSD. Blant begrunnelsene nevnes det at det er betydelig variasjon i beskrivelser av hvilke typer traumatiske hendelser som kan sies å være en forgjenger for C-PTSD, samt hvilke symptomer som tenkes å være sentrale for syndromet. Selv om et vanlig eksempel er langvarige traumer av interpersonlig natur, slik som CSA, har det også blitt foreslått at C-PTSD kan resultere fra ett enkelt katastrofalt traume (Courtois, 2004; omtalt i Resick et al., 2012). Altså er det manglende klarhet i hvordan man skal differensiere enkle og komplekse traumer, og hvorvidt effekten av disse er kvalitativt forskjellig eller ikke. Da traumer tenkes å være en viktig etiologisk faktor i konseptet C-PTSD, påpeker Resick og kollegaer at det er stor overlapp mellom C-PTSD og BPD, både når det gjelder symptomer og med tanke på postulerte teoretiske kausale koplinger knyttet til traumeeksponering. De understreker at diskriminerende validitet må etableres, siden det er betydelig overlapp mellom de foreslåtte symptomene på C-PTSD og de som er listet opp for BPD, PTSD og MDD, samt noen dissosiative lidelser. Det finnes heller ikke studier som gir klar evidens for at behandlinger har spesifikk effektivitet for individer med C-PTSD, og det kan derfor stilles spørsmålsteget ved den kliniske nytteverdien av diagnosen. Den potensielle overflødigheten av en ny diagnostisk kategori kommer til syne ved at en rekke diagnoser har blitt foreslått som kan minne om C-PTSD, deriblant DESNOS, personlighetsforandring etter katastrofale hendelser, utviklingsmessig traumeforstyrrelse, og, naturligvis, PTSD (Resick et al., 2012).

Young, Lareau, og Pierre (2014) kritiserer den nye utformingen av PTSD-diagnosen i *DSM-5* i sin undersøkelse av de utallige symptomsammensetningene som er mulig i en PTSD-diagnose. Disse forfatterne mener de reviderte kriteriene forflytter konstruktet vekk fra "kjernen" og i retning av bredere, mer diffuse psykopatologiske variasjoner. Utvidelsen av PTSD-diagnosen i *DSM-5* ble gjort i et forsøk på å bedre fange opp heterogeniteten i lidelsen.

I en videreføring av arbeidet til Galatzer-Levy og Bryant (2013; omtalt i Young et al., 2014), som kalkulerte antallet mulige kombinasjoner av PTSD-symptomer listet i DSM-5 til å ligge på over 600,000, undersøkte Young et al. de mulige symptomkombinasjonene for hver av de mest vanlige komorbide tilstandene til PTSD, og kalkulerte dem deretter i kombinasjon med PTSD. Angivelig skal det totale antallet symptomkombinasjoner i en polytraumatisk kontekst som involverer seks vanlige komorbide tilstander kunne ligge på over en trillion (altså 1,390,909,794,747,480,000, eller $1,39 \times 10^{18}$). Forfatterne bebreider den polytetiske tilnærmingen for dette, og anbefaler at man i fremtiden søker å redusere kompleksiteten av kombinasjonsmuligheter både innenfor lidelsene og ved komorbiditet (Young et al., 2014).

En annen artikkel beskriver hvordan PTSD som konstrukt har utviklet seg fram mot den nyeste utgaven av *DSM*, og relevant evidens for endringene trekkes frem (Zoellner, Bedard-Gilligan, Jun, Marks & Garcia, 2013). Forandringene som diskuteres inkluderer diagnosens forflytning til en ny kategori, endringer i definisjonen av en traumatisk hendelse, endringer i clusterstrukturen for symptomer, samt tilføyselsen av nye symptomer og kravet om at man spesifiserer hvorvidt dissociative symptomer er tilstede. Disse forfatterne argumenterer for at det ikke finnes tilstrekkelig evidens for å betrakte PTSD som distinkt fra andre angstlidelser. De mener videre at endringene kan medføre økt heterogenitet blant individer som får en PTSD-diagnose, og at den potensielle risikoen for å overse BPD til fordel for en PTSD-diagnose er forhøyet i DSM-5. De hevder den nye konseptualiseringen legger større vekt på traumer som unike sammenlignet med andre stressorer, slik at en traumeeksponert pasient i større grad vil bli tilskrevet en PTSD-diagnose til fordel for andre lidelser som vanligvis assosieres med reaksjoner på traumer eller andre stressorer, slik som blant annet depresjon, generalisert angstlidelse eller BPD. Selv om Zoellner et al. frykter at den nye klassifiseringen potensielt kan blåse opp kliniske persepsjoner av kompleksitet og gi økt forekomst av komorbiditet, understreker de at forandringene generelt er relativt små. Videre

mener de at det kjente overlappet mellom dissosiative symptomer og andre lidelser, slik som BPD og dissosiative lidelser, kan medføre diagnostiske inkonsekvenser (Zoellner et al., 2013).

Den eldste av artiklene som stiller seg kritisk til diagnosesystemet, skrevet av Becker (2000), utforsker mulige implikasjoner av å redefinere BPD som en form for PTSD. Tanken har vært at BPD-diagnosen kan erstattes med en mer ikke-bebreidende diagnose, hvor man går vekk fra den karakterologiske klandringen som ligger implisitt i intrapsykiske forklaringsmodeller, og bytte dem ut med forklaringer som i større grad tar traumatiske forløpere i betrakning. Becker argumenterer imidlertid for at økt anvendelse av PTSD-merkelappen vil medføre ytterligere medikalisering av kvinners problemer, heller enn å løse dilemmaet ved bruk av BPD-diagnosen. Selv om fordelene med å betrakte skjevutvikling som relatert til eksponering for traumatisk stress heller enn som utledet fra intrapsykiske fenomener ikke kan bestrides, rapporterer hun problemer relatert til begge lidelsene. Begge har ofte blitt ansett som “kvinnediagnoser”, noe Becker mener kan skyldes at de diagnostiske kriteriene ligner stadig mer på de man finner for affektive lidelser. I tillegg mener hun BPD-diagnosen preges av sirkulære argumenter og manglende validitet og reliabilitet. I likhet med de ovennevnte artiklene, påpeker også Becker den store symptomatisk overlappen mellom diagnosene, som begge har blitt omtalt som “catchall” eller “wastebasket”-kategorier grunnet deres svake avgrensninger og overinkluderende kriterier. I tillegg er de komorbide med så mange andre lidelser at man vanskelig kan rettferdiggjøre det opplevde nære forholdet mellom dem utelukkende på bakgrunn av komorbiditet. Becker konkluderer med at mange av problemene bunner i en feilaktig antakelse om at diagnostiske kategorier er valide.

Diskusjon

Selv om en del av de eldste artiklene som dukket opp i søket etter litteratur relatert til PTSD og borderline viste seg å være vanskelig å oppdrive i sin helhet, kan vi likevel trekke noen konklusjoner utelukkende basert på tittel. Titler som “*Relationship of childhood sexual*

abuse to borderline personality disorder, posttraumatic stress disorder, and multiple personality disorder” (Murray, 1993), *“Borderline disorder and post-traumatic stress disorder: An equivalence?”* (Lonie, 1993), *“Is borderline personality disorder a post-traumatic stress disorder of early childhood?”* (Thorpe, 1993) og *“Trauma: The meeting point between posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder”* (Draganic, Lecic-Tosevski, & Calovska-Hertzog, 1997), viser at diskusjonen og forundringen omkring relasjonen mellom disse lidelsene har pågått svært lenge. Aktualiteten av disse spørsmålene rundt traumer og BPD er fortsatt til stede. Også i dag synes overlappet mellom traumeforekomst og patologi påfallende for klinikere. “Dette kan ikke være tilfeldig” er en gjennomgående tanke, som viser at traumeteorien vanskelig gis slipp på. Siden 90-tallet har det blitt gjort mye forskning på temaet, som gjennomgått over. Så hva viser denne forskningen egentlig?

Komorbiditeten mellom BPD og PTSD

Komorbiditeten mellom BPD og PTSD har ofte vist seg å være høy, dog er det stor variabilitet i forskningsfunnene. Det er sannsynlig at disse diskrepansene i stor grad er forårsaket av forskjeller i utvalg og metodologi.

Til tross for den observerte komorbiditeten mellom disse diagnosene, bør det påpekes at begge ofte er å finne i sameksistens med svært mange andre psykiatriske lidelser, deriblant en rekke personlighetsforstyrrelser. Av spesiell interesse er funnene til Dunn et al. (2004) om at paranoid personlighetsforstyrrelse var mer vanlig enn borderline personlighetsforstyrrelse i et utvalg mannlige krigsveteraner med samtidig PTSD og depresjon.

Vi ser at det gjerne er flere kvinner enn menn som får diagnosene BPD og PTSD. Den kjønnsmessige skjevheten som har blitt funnet kan dog være et artefakt, da de fleste utvalgene som ble undersøkt hadde en overvekt av kvinnelige deltakere, mens noen fokuserte utelukkende på kvinnelige utvalg. Et av studiene var riktignok et epidemiologisk studie

(Pietrzak et al., 2012). Her er det mer sannsynlig at fordelingen av kvinner og menn har vært tilnærmet lik. Spesielt studier der hvor BPD var satt som primærdiagnose hadde mange kvinnelige deltakere, noe som reflekterer fenomenet om at BPD er en diagnose som hyppigst gis til kvinner. Den antatte høyere forekomsten i kvinnelige populasjoner kan være en av årsakene til at mange forskere velger å bare studere kvinner. Det kan tenkes at mannlige deltakere er mangelvare, og at kvinner ofte viser seg lettere å rekruttere. Samtidig kan det å inkludere de få mennene man klarer å få tak i potensielt utgjøre en konfunderende variabel for resultatene. Det er viktig å nevne at epidemiologiske studier gjerne finner at prevalensen av BPD faktisk er tilnærmet lik hos kvinner og menn (Paguraa et al., 2010).

Prevalensfunn. Prevalensfunnene spriker betraktelig. Med tanke på at artiklene skiller seg fra hverandre når det gjelder metodologi, er det nærliggende å anta at dette kan være en stor årsak til dette. Ulik populasjon og størrelse på utvalg, samt utredning og måleinstrumenter som er brukt har en innvirkning på resultatene. Hvorvidt man tar utgangspunkt i den generelle populasjonen, eller kliniske utvalg (innlagte versus polikliniske pasienter) er ikke uten betydning, da symptomtrykket og komorbiditeten av diagnoser gjerne øker, jo tyngre belastet et individ er. For eksempel kan det tenkes at det høyeste prevalenstallet for BPD i PTSD (76%) kommer av at utvalget her bestod av behandlingssøkende krigsveteraner (Southwick et al., 1993). Krigsveteraner er gjerne utsatt for større belastninger enn normalbefolkningen og de skiller seg også sannsynligvis fra de som ikke søker behandling. Innenfor dette studiet var det forskjeller mellom typen pasienter, der innlagte pasienter hadde en høyere forekomst (83%) av BPD enn polikliniske pasienter (64%). Dette stemmer med antakelsen om at innlagte pasienter lider av et generelt høyere symptomtrykk. For eksempel fant Southwick et al. (1993) at innlagte pasienter hadde høyere forekomst av nesten hver eneste personlighetsforstyrrelse, sammenlignet med polikliniske pasienter. Dette gjaldt diagnostiske kriterier for paranoid, schizotyp, unngående, og

selvødeleggende personlighetsforstyrrelse. Prevalensen av BPD i en populasjon av krigsveteraner er vanskelig å generalisere til normalbefolkningen eller andre kliniske utvalg.

Det laveste prevalenstallet stammer fra et epidemiologisk studie som tar utgangspunkt i den amerikanske populasjonen (Pietrzak et al., 2012). Det er ikke usannsynlig at dette lave tallet forårsakes av at populasjonen ikke nødvendigvis hadde alvorlige diagnoser av BPD eller PTSD, men heller lå ved et subterskelnivå, der kriteriene delvis er oppfylt, men ingen definitiv diagnose kan settes. Det høyeste prevalenstallet for PTSD i BPD (61%) kommer fra et utvalg bestående av innlagte pasienter, og tallet gjaldt kvinnene i utvalget (Zanarini et al., 1998). Nok en gang snakker vi om pasienter som gjerne har et høyere symptomtrykk og mer komorbiditet generelt. I tillegg kan man spekulere i om det finnes en bias for å lettere gi kvinner en PTSD-diagnose enn menn. Det laveste prevalenstallet (35%) kommer også fra dette studiet, men tallene gjaldt mennene (Zanarini et al., 1998).

Studiene viser at PTSD er en vanlig komorbid lidelse i BPD, men at den ikke er universelt tilstede hos disse pasientene. Det samme gjelder forekomst av BPD i pasienter med PTSD. Dette taler imot antakelsen hos enkelte om at lidelsene egentlig er én og samme diagnose. Imidlertid kan det ikke basert på disse tallene utelukkes at lidelsene likevel kan ha felles etiologi.

BPD og PTSD i sammenheng med traumeopplevelser

Det er tydelig at mange har funnet signifikante sammenhenger mellom barndomstraumer og BPD, men det er ikke alltid entydig hvilke typer traumer som ser ut til å være de sterkeste prediktorene på BPD. Seksuelt misbruk, emosjonell mishandling, neglekt og også andre typer traumer trekkes frem som kandidater, der ulike studier finner ulik grad av påvirkning fra hver av dem. Tidligere har seksuelt misbruk i barndommen (CSA) blitt sett på som en spesielt betydningsfull faktor i etiologien til BPD, men som flere studier viser, er ikke dette nødvendigvis tilfellet. Noen ganger ser emosjonell mishandling og neglekt ut til å være

enda sterkere prediktorer enn CSA (Zanarini et al., 1997). I tillegg fant et av studiene i vår gjennomgang at det ikke nødvendigvis er CSA i seg selv som er prediktivt for BPD, men heller tilstedeværelsen av en opplevelse av svik i forbindelse med dette (Kaehler & Freyd, 2009). Et annet studie fant også at emosjonell invalidering i forbindelse med traumer bidro til å øke sannsynligheten for en BPD-diagnose (Hong et al., 2011). Noe annet som tyder på at det ikke er CSA i seg selv som er prediktivt for BPD er funnet til Johnson et al. (2004), der de viste at flere andre personlighetsforstyrrelser var til stede i høyere grad enn BPD hos overlevende etter CSA. Videre har flere studier funnet en relasjon mellom barndomstraumer, BPD og tilknytning, der personer med BPD oftere hadde en tankefull og fryktsom tilknytningsstil (Alexander et al., 1998). Som Sabo (1997) skriver, er det ikke alle som utsettes for mishandling som ender opp med å få en psykiatrisk diagnose. Dette tyder på at ulike risiko- og beskyttelsesfaktorer spiller inn. Videre skriver Kuo et al. (2015) at emosjonell mishandling, heller enn fysisk eller seksuell mishandling, kan spille en rolle i utviklingen av BPD. I denne sammenheng bør det nevnes at både fysisk og seksuell mishandling nødvendigvis også mer eller mindre involverer et element av emosjonell mishandling. Dermed kan det tenkes at omsorgspersonens evne til å “reparere bruddet” i relasjonen til barnet blir av betydning.

Det utviklingspsykologiske perspektivet argumenterer for at traumatisering som forekommer tidlig i livet er av større betydning enn den som eventuelt måtte finne sted senere. Vedrørende dette er det imidlertid noen studier som finner støtte for teorien, mens andre gjør motstridende funn. For eksempel mente ett studie å finne en signifikant sterkere sammenheng mellom tidlig-onset seksuell mishandling, enn sen-onset seksuell mishandling (McLean, & Gallop, 2003). Derimot fant et annet studie at relasjonelle traumer, uavhengig av om disse forekom i barndomsalder eller i voksen alder, var prediktivt for en BPD-diagnose, og at en ikke-relasjonell traumehistorie også kan gi BPD dersom dette forekom i barndommen

(Westphal et al., 2013). Andre studier som undersøker traumers innvirkning på personligheten, ofte i forbindelse med forskning på veteranutvalg, viser at personlighetsendringer også kan finne sted i voksenalder. Blant annet viser Southwick et al. (1993) at Vietnamveteraner med krigsrelatert PTSD ofte opplever “funksjonsnedsettelse i karakter”, som gjerne er diffuse og vedvarende.

Et annet aspekt ved tidlig traumatisering gjelder betydningen av emosjonsregulering og tilknytning. Flere forskere finner at tilknytningssystemet tar skade i forbindelse med barndomstraumer, og at dette kan koples opp mot borderlinekarakteristikk i voksenalder (Alexander et al., 1998; De Zulueta, 1999; Van Dijke et al., 2013). Dysregulering av affekt ble funnet å være en medierende faktor i denne sammenheng (De Zulueta, 1999; Kuo et al., 2015).

Flere litteraturgjennomganger og studier tyder på at det ligger en multifaktoriell etiologi bak BPD, og at det dermed ikke er mulig å gi et enkelt årsak-effekt svar på spørsmålet om hva som fører til BPD og hvordan diagnosen henger sammen med traumatiserende hendelser. Dette er også noe av årsaken til at temaet er vanskelig å forske på, da det er svært mange potensielt konfunderende variabler som kan ha betydning for utfallet hos disse menneskene. For å avdekke hvorvidt faktorer slik som barndomstraumer av diverse slag, emosjonell invalidering i oppveksten, usikker- eller desorganisert tilknytning, opplevelser av å bli sviktet eller vansker med emosjonsregulering kan fungere som mediatorer eller moderatorer i utviklingen av BPD, kreves flere studier med solide metodiske tilnærminger med spesielt fokus på dette. Det er sterke metodologiske begrensninger i undersøkelsene som er blitt gjort på denne pasientgruppen, og den store mangelen på randomiserte og kontrollerte studier gjør at spørsmål om kausalitet forblir stående ubesvart.

Det vi imidlertid kan se med tydelighet, er at det er en stor forekomst av relasjonelle traumer både i forbindelse med diagnosene borderline personlighetsforstyrrelse og

posttraumatisk stresslidelse. Det ser også ut til at tilknytning i barndommen og barnets emosjonsregulering kan spille en stor rolle i voksen psykopatologi som postulert av tilknytningsteori i utviklingspsykologien. Det trengs imidlertid flere studier som ser på enkeltfaktorer. F.eks. er det sentralt å registrere karakteristikker ved traumeopplevelsene, slik som identiteten til overgriperen, barnets alder ved overgrepstidspunktet, graden av tilgjengelig støtte etter traumet og, som to av studiene våre viser (Kaehler & Freyd, 2009; Hong et al., 2011), eventuell opplevelse av f.eks. svik og emosjonell invalidering. Det er nemlig sannsynlig at det ikke bare er overgrepet i seg selv som er den kausale faktoren i utviklingen av BPD og/eller PTSD, men mer spesifikke omstendigheter i forbindelse med overgrepet. Blant annet ser man at barn som har overlevd overgrep skiller seg fra hverandre ettersom hvorvidt de har hatt støttende foreldre i ettertid. Det er også viktig å være oppmerksom på at det er stor forskjell mellom studier angående hva som regnes som et overgrep, både når det gjelder overgrepets karakter (beføling, penetrasjon, voldelige elementer etc.), samt hva undersøkelser regner som CSA. Hvorvidt et individ regnes som barn opp til 13 eller 18 års alder, kan gi ulik forekomst av CSA på tvers av studier. Det anses som spesielt viktig at ulike typer traumer registreres adskilt, slik at man kan undersøke effekten av neglekt, emosjonell og fysisk mishandling. Ved å undersøke disse separat, kan man avdekke interessante nøkkelfaktorer av betydning for psykopatologi.

Påvirkningen av sekundærdiagnosen BPD/PTSD på primærdiagnosen BPD/PTSD

Ikke overraskende finner de fleste studiene at komorbiditet mellom PTSD og BPD fører til økt symptomtrykk og funksjonsnedsettelse. Dette ville man forvente med tanke på den generelle økningen i alvorlighet av psykopatologi assosiert med komorbide tilstander. Resultatene gjør det imidlertid tydelig at borderline personlighetsforstyrrelse og posttraumatisk stresslidelse ikke er den samme lidelsen: Å ha BPD uten PTSD, er ikke det samme som å ha BPD med PTSD, og omvendt. Selv om det har vært naturlig for forskere å

spekulere i om alle “borderlinere” i realiteten har en underliggende PTSD, så kan man snu om på problemstillingen, og spørre seg hvorvidt alle som har PTSD også har BPD. Siden svaret uten tvil er nei, kan simpelthen ikke BPD og PTSD være samme fenomen. Tilsvarende viser dessuten forskning at ikke alle med BPD har PTSD. For eksempel skriver Zanarini et al. (2011) at PTSD ikke er en kronisk lidelse for hovedandelen av borderlinepasienter.

Vi ser for eksempel at tilstedeværelsen av en BPD-diagnose hos de med PTSD tilfører en endring av symptombildet, som skiller seg ut fra det vi ser ved PTSD alene. Det gir blant annet økt selvmordstilbøyelighet og impulsivitet (Marshall-Berenz et al., 2011; Zlotnick et al., 2003), samt en større grad av emosjonell dysregulering (Zlotnick et al., 2003). Hvis disse lidelsene egentlig var den samme, ville man ikke forvente at samforekomst mellom dem ville medføre en endring i karakteren av symptomatologien for hver av dem, selv om en økning eller nedgang i alvorligheten av symptomene ville være forventet. Likevel må vi ta høyde for at det som nevnt har blitt gjort endringer i *DSM-5*, der blant annet symptomer på emosjonell dysregulering (vedvarende negativt humør), impulsivitet og suicidal atferd har blitt inkludert i PTSD-diagnosen. I dette tilfellet vil man kunne regne funnene som en økning i symptomer, heller enn en endret symptomkarakter. Noen finner blant annet at PTSD bidrar til en forverring av allerede eksisterende emosjonell dysregulering i BPD (Zlotnick et al., 2003; Harned et al., 2010; Marshall-Berenz et al., 2011). Det er altså ikke bare tilføyelsen av BPD til PTSD-subjekter som kan lede til en økning i emosjonell dysregulering ved komorbiditet mellom lidelsene. I en tidligere konseptualisering av PTSD ble ikke emosjonell dysregulering inkludert som et kriterium, selv om ulike humørpåvirkninger ble nevnt, mens man i den nye definisjonen legger mer vekt på dette aspektet ved diagnosen (se appendiks B). Emosjonell dysregulering fremtrer i denne sammenhengen som et transdiagnostisk fenomen. Dette har flere andre forskere også foreslått (Santangelo et al., 2014, MacIntosh, Godbout, & Dubash, 2015).

BPD og PTSD i sammenheng med andre diagnoser og symptomer

Vi ser at BPD og PTSD ofte er komorbide med hverandre, som tidligere vist i studiene som spesifikt ser på dette. I tillegg ser vi at både BPD og PTSD er assosiert med flere akse I-lidelser.

Vi ser videre at rusproblematikk er et felles problemområde, og det er mulig at rusmidler brukes som selvmedisinering i begge lidelser. Når det gjelder selvmordsforsøk og selvskading ser det ut til at dette er fenomener som forsterkes ved komorbiditet mellom BPD og PTSD, muligens via en forhøyning av emosjonell dysregulering. PTSD gir i noen tilfeller større risiko for selvmordsforsøk i BPD, og motsatt. For eksempel gir en komorbid BPD hos de med PTSD mer selvskading og høyere emosjonell dysregulering (Dixon-Gordon et al., 2014). Dog fant Gratz og Tull i 2012 at selvskadende atferd var relatert til avhengig personlighetsforstyrrelse (AVPD) og ikke BPD hos de med PTSD. På den annen side forklarer de funnene med at emosjonsdysreguleringen i utvalget allerede var såpass høy, at kun AVPD kunne gi ytterligere risiko via mer bruk av unngående strategier. Et interessant funn tyder på en unik assosiasjon mellom emosjonsdysregulering og selvskading når man kontrollerer for BPD, PTSD, barndomsmishandling og alvorligheten av rusmisbruk (Tull & Gratz, 2010). Dette kan gi indikasjoner på at emosjonsdysregulering kan være karakteristisk for begge lidelsene. I denne forbindelse var det interessant at Santangelo et al. (2014) fant lignende forhøyninger i affektiv ustabilitet hos de med BPD og PTSD. De fremmer i denne sammenheng tanken om at affektiv ustabilitet muligens er et transdiagnostisk fenomen. Dette må dog undersøkes nøyere, da man også har funnet en høyere emosjonsdysregulering hos PTSD-subjekter med BPD sammenlignet med de uten. Likevel står ikke dette nødvendigvis i motsetning til teorien om transdiagnostisitet, med mindre man kan vise at man ikke finner en tilsvarende konsekvent forhøyning hos BPD-subjekter med PTSD sammenlignet med de uten.

Hvis man ser lignende forhøyninger rimer jo dette med en forventet økning i symptomtrykk ved komorbiditet generelt.

Videre er det mange enkeltstående funn i denne kategorien. Blant annet kan det se ut til at PTSD bidrar til en dempet respons til negative stimuli hos de med BPD, sammenlignet med de uten PTSD (Limberg et al., 2011). Dette resultatet rimer med det flere forskere har funnet om effekten av PTSD på HPA-aksen (jf. nevrobiologiske markører). Et interessant funn av Shea et al. (2000) er at de borderlinekriteriene som oftest er til stedet i PTSD-gruppen er kronisk tomhet og kjedsomhet (59%), generell impulsivitet (46%), upassende eller intenst sinne (46%), suicidal atferd (43%) og affektiv ustabilitet (40%). Vi ser for eksempel at desperate forsøk på å unngå å bli forlatt ikke er presentert her. Dette illustrerer at det muligens finnes visse symptomer som er utelukkende assosiert med én av dem. Et studie som berører atferdsmessige forskjeller mellom BPD og PTSD, fant i et utvalg av kvinnelige innsatte at PTSD var negativt relatert til fysisk aggresjon, mens BPD-trekk på sin side var positivt relatert til dette (Hughes et al., 2007). Altså er det mulig at fysisk aggresjon er et atferdsmessig symptom som skiller mellom de med og uten BPD. Videre er både BPD og PTSD er relatert til aleksitymi, der begge lidelsene bidrar til høyere nivåer av dette sammenlignet med andre lidelser. Dog så BPD ut til å ha den sterkeste relasjonen til aleksitymi blant de to lidelsene (Zlotnick et al., 2001). Når det gjaldt ekspressive språkvansker i forbindelse med The Adult Attachment Interview (AAI), var BPD relatert til dette, mens PTSD ikke ga noen effekt (Carter, & Grenyer, 2012). Videre ser vi at søvnfragmentering eksisterer i BPD, også uavhengig av PTSD (Schredl et al., 2012). Symptomer på søvnvansker er altså felles for de to lidelsene og kan ytterligere bidra til at lidelsene forveksles med hverandre.

På det kognitive området ser man at BPD pasienter har en oppmerksomhetsbias til personlig relevante stimuli, men at dette kun kom til syne ved en komorbid PTSD

(Wingenfeld et al., 2009). Et utvalg deltakere med PTSD etter CSA viste på sin side oppmerksomhetsbias til kroppsrelaterte ord, men denne biasen var sterkere ved komorbid BPD (Witthöft et al., 2015). Det kan dermed se ut til at man finner noen ulikheter i oppmerksomhet avhengig av om man studerer PTSD og BPD for seg, eller en komorbiditet mellom dem. Det ble f.eks. funnet redusert spesifisitet av autobiografisk hukommelse hos de med BPD, uavhengig av PTSD (Maurex et al., 2010), med potensiell betydning for sosialkognisjon hos disse.

Resultatene fra disse studiene må ses som tentative da det gjerne har blitt brukt små utvalg. Flere har med kontrollgrupper, noe som er en styrke, men som gjør at antall pasienter med diagnosen BPD eller PTSD i allerede små utvalg er enda mindre. I tillegg er det flere enkeltstående funn i denne kategorien, da komorbiditeten med andre diagnoser og symptomer ikke var hovedfokuset for denne gjennomgangen. Likevel tok vi med noen av disse funnene for å gi noen eksempler på hvordan BPD og PTSD begge er relatert til andre diagnoser eller symptomer. Det interessante ved disse funnene er at de illustrerer mange likheter, men også forskjeller, i symptomatologien til BPD og PTSD-diagnosene. De symptomene som BPD og PTSD har felles kan tenkes å være transdiagnostiske fenomener, mens de symptomene som skiller dem fra hverandre kan være nøkkelfaktorer eksklusivt for én lidelse. Mer forskning vil være nødvendig for å få klarhet i dette.

BPD, PTSD og dissosiasjon

Studiene tyder på at dissosiasjon er et symptom som er felles for BPD-pasienter og PTSD-pasienter. Man må imidlertid være oppmerksom på at studiene var kryss-seksjonelle og dermed ikke kan gi oss svar på spørsmålet om årsakssammenheng. I tillegg har vi bare med fire studier som spesifikt omhandler dissosiasjon. Mangelen på kontrollgrupper og overvekten av kvinnelige deltakere må også ses som en svakhet, som gjør at vi må være forsiktige med å trekke generaliserende konklusjoner. Det kan likevel se ut som om dissosiasjon er en av

100BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

årsakene til at komorbiditeten mellom BPD og PTSD er så høy, da dette er et symptom som gjerne springer ut av alvorlige traumeopplevelser. Dissosiasjon bærer dermed et transdiagnostisk preg. I tråd med dette tenker Wolf et al. (2012) at dissosiasjon kan være del av en felles faktor som ligger til grunn for høye nivåer av komorbiditet mellom PTSD og ulike personlighetsforstyrrelser, og at det dermed er delte traumerelaterte prosesser med sine vidstrakte negative effekter, som har betydning for utvikling og integrasjon av bevissthet, identitet og personlighet (Wolf et al., 2012). Dette kan diskuteres med tanke på begrepet multifinalitet innen utviklingsperspektivet av psykopatologi. Kanskje har BPD og PTSD en felles etiologi med traumeopplevelser og symptomer på dissosiasjon, men er selv et eksempel på multifinalitet, der samme etiologi kan gi forskjellige utfall ettersom hvilke forutsetninger man ellers har i møte med traumatisering. I noen tilfeller kan et individ ende opp med begge diagnoser fordi vedkommende er ekstra sårbar og har forutsetninger som gir risiko for begge. På lignende vis kan det tenkes at typen traumer man opplever kan ha ulik betydning for hvilken lidelse som utvikles. Eksempelvis vil det være usannsynlig at en person som har blitt utsatt for en bilulykke plutselig får BPD, mens PTSD vil synes naturlig her. Mer sannsynlig er det at man kan utvikle BPD ved relasjonell traumatisering, men her er det også sannsynlig at PTSD kan oppstå. Altså kan visse typer traumer tenkes å predisponere for begge lidelsene, mens andre ikke gjør det.

Andre studier omtaler den funksjonelle betydning av dissosiasjon, som en adaptiv respons i møte med traumatiske opplevelser tidlig i livet, men at denne kan utvikle seg i patologisk retning hos enkelte. Ogawa et al. (1997) omtaler dissosiasjon i barndommen som en normativ prosess i møte med overveldende hendelser, mens presentasjon av symptomet i voksenlivet og ungdomsalderen indikerer psykopatologi. Psykopatologisk dissosiasjon kan kanskje tenkes å forekomme med høyere sannsynlighet hos barn som blir gjentatt traumatisert, og øker muligens sjansen for at dissosiasjonen blir med inn i ungdomsalder og

voksen alder. I undersøkelsen sin fant Ogawa et al. preliminær støtte for en modell foreslått av Liotti som knytter desorganisert tilknytning, senere traumer og dissosiasjon i voksen alder sammen. Altså ser vi at gjentatt traumatisering kan medføre desorganisert tilknytning, som akkompagneres av dissosiative symptomer og økt fare for å oppleve reviktimisering i voksen alder. Alle potensielle forløpere for diagnosene BPD og/eller PTSD (Ogawa et al., 1997). En nyere rapport fra the World Mental Health Study indikerer at individer med PTSD som også besitter dissosiative symptomer er mer sannsynlig å rapportere barndomsotgang, tidligere traumatiske hendelser, og mer traumatisk eksponering (Stein et al., 2013, omtalt i Friedman, 2013). En slik traumeprofil har ofte blitt rapportert hos individer med “kompleks PTSD”. Watson, Chilton, Fairchild og Whewell (2006) foreslår at BPD og dissosiasjon kan dele barndomstraumer som en etiologisk faktor, heller enn at dissosiasjon er en iboende komponent i BPD. For eksempel virker det sannsynlig at barndomstraumer forårsaker komplekse forandringer i neuroanatomi, neuroendokrinologi og sensitiviteten til neurotransmittere, som vedvarer inn i voksenlivet (Watson et al., 2006).

Kompleks PTSD

C-PTSD har blitt funnet å være assosiert med flere andre personlighetsforstyrrelser, ikke bare BPD. Symptomer relatert til denne har også nylig blitt inkludert i PTSD-diagnosen i *DSM-5*. Dermed regnes den i nåværende diagnostiske klassifikasjonssystemer ikke som avgrenset fra PTSD som sådan, selv om det er bred enighet om at symptomer som gjerne assosieres med C-PTSD-konseptet, kan forekomme etter traumer av langvarig og interpersonlig karakter. For å kunne konkludere med at BPD og C-PTSD egentlig er det samme, kreves det gjennomgående evidens for en sterk relasjon mellom disse. Med mindre man kan gi evidens for at de aller fleste med en BPD-diagnose også har C-PTSD, så kan man altså heller ikke hevde at disse er ekvivalente. Etter det vi kan se finnes det ingen evidens for at man kan sette likhetstegn mellom C-PTSD og BPD. Et annet aspekt ved dette relaterer seg

til mangelen på valide måleinstrumenter for å kartlegge C-PTSD, da dette gjelder selv de mest brukte verktøyene, slik som SIDES (the Structured Interview for Disorders of Extreme Stress). Det bør understrekes at slutningene som gjøres her er basert på et svært lite antall publikasjoner, og at vi derfor bare er i stand til å gi en generell pekepinn på hva forskning sier om temaet. I denne sammenheng oppleves det positivt at kategorien inkluderer to litteraturgjennomganger om temaet.

Tidligere har forskere stilt seg spørsmålet om BPD egentlig er C-PTSD, i den forstand at BPD kan være et resultat av mer subtil interpersonlig traumatisering, i motsetning til mer enkeltstående traumer. I etterkant av kritererevisjonen fra *DSM-IV* til *DSM-5* er det kanskje mer relevant å spørre seg om C-PTSD faktisk hører hjemme i en mer overordnet PTSD-kategori, da symptomene i C-PTSD nå er inkludert i PTSD diagnosen. C-PTSD som konsept står dermed ikke lenger avskåret fra PTSD, som har blitt en meget bred og altomfattende diagnose. Man kan diskutere om den har blitt altfor generell og lite spesifikk, slik at muligheten for heterogenitet innen diagnosen nå er enda større enn tidligere og egentlig gir oss lite informasjon om blant annet hvilken behandlingstilnærming man bør velge. I dag står man i fare for inkonsekvent diagnostisering, der pasienter blir vilkårlig plassert innen diagnostiske kategorier.

Personlighetsprofilen til diagnosene

Vi ser at BPD ikke er den eneste personlighetsforstyrrelsen som er assosiert med PTSD. I noen tilfeller er faktisk andre personlighetsforstyrrelser til stede i større grad enn BPD (Wolf et al., 2012). Andre viser forhøyde skårer på en rekke personlighetstrekk hos krigsveteraner med PTSD (Sherwood et al., 1990; Hyer et al., 1990). Da en del av utvalgene var basert på krigsveteraner blir det vanskelig å generalisere resultatene fra disse, siden disse personene gjerne skiller seg ut med tanke på etiologi og symptomtrykk. For eksempel kan det tenkes at en høy forekomst av antisosial personlighetsforstyrrelse egentlig skyldes

veteranenes erfaringer og en hyppig forekomst av sinneproblematikk etter krigstraumer. Dette kan muligens forveksles med personlighetspatologi, men kan egentlig være et symptom på ekstrem traumatisering i forbindelse med krig. Lauterbach (2001) viste imidlertid også at psykologistudenter med PTSD på generell basis hadde høyere personlighetsprofiler enn de uten PTSD, og at dette også var gjeldende for personer eksponert for et høyt antall traumatiske hendelser. Det ble også funnet at visse forhøyelser (nærmere bestemt Cluster A) hadde betydning for prognose og sykdomsforløp for deres PTSD. Her foreslås det at alvorlige interpersonlige vansker svekker tilgjengeligheten av sosial støtte, som ellers kunne vært en buffer for innvirkningen av traumer og hastigheten for bedring (Lauterbach, 2001). Denne problematikken finner vi også ved borderline personlighetsforstyrrelse.

Noen studier undersøkte sammenhengen mellom personlighet og barndomstraumer. Ett av dem så nærmere på personlighetsforskjeller mellom subjekter med barndomstraumer som hadde BPD og C-PTSD. I studiet til Cloitre et al. (2013) ble det avdekket tre forskjellige grupperinger blant deltakere som hadde opplevd CSA og/eller CPA, ut fra en latent klasseanalyse: en C-PTSD-klasse, en PTSD-klasse og en lavsymptomklasse. Da de tilføyde BPD-subjekter til analysen, forble klassene stabile og distinkte, noe som tyder på at de er uavhengige av borderlinekomorbiditet. Det var forekomst av BPD i alle klassene, imidlertid var proporsjonen av denne noe annerledes mellom dem (33,7 % i C-PTSD-klassen, 15,0 % i PTSD-klassen og 11,9 % i lavsymptomklassen). Her kan man se at det er høyere forekomst i C-PTSD-gruppen, noe som blir relevant når man vurderer den nye DSM-5-endringen. Det vil nødvendigvis bli enda større komorbiditet med BPD i en sammenlagt C-PTSD- og PTSD-diagnose, sammenlignet med en enklere konseptualisering av PTSD. Det kan diskuteres om dette vil skape mer forvirring enn forståelse blant klinikere. Kanskje vil planene om å inkludere en kompleks PTSD-kategori i *ICD-11* (Friedman, 2014) derfor være å foretrekke, i kontrast til sammenslåingen i *DSM-5*. I en senere undersøkelse, fant Cloitre et al. (2014) de

104BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

samme klassene (inkl. en egen BPD-klasse), og de fant også at CSA oftere ble rapportert av subjekter i C-PTSD-klassen, samt at 77,9 % møtte kriteriene for en C-PTSD-diagnose.

Derimot møtte bare 7,8 % *DSM-IV* kriterier for BPD. Dette forteller oss to ting: Langvarig seksuelt misbruk er her sterkere koplet til C-PTSD enn til borderlinediagnosen, og at forekomsten av BPD i C-PTSD er relativt lav, gitt forventningen om at de egentlig er det samme. Av spesiell interesse er Cloitre et al. sine funn om at fire BPD-symptomer økte sjansen for å befinne seg i BPD sammenlignet med C-PTSD-klassen: desperate forsøk på å unngå å bli forlatt, ustabil selvbylde, ustabile og intense interpersonlige forhold og impulsivitet. Forfatterene mener funnene støtter konstruktvaliditeten til C-PTSD som distinkt fra BPD (Cloitre et al., 2014). Dette er interessant med tanke på letingen etter nøkkelfaktorer som kan skille diagnosene ad. Sammenfattet indikerer i alle fall disse studiene at BPD og C-PTSD er forskjellige lidelser.

En del studier undersøkte betydningen av premorbide personlighetstrekk for psykisk uhelse. Flere fokuserte spesielt på den internaliserende/eksternaliserende modellen til Miller (Wolf et al., 2012; McDevitt-Murphy et al., 2012; Thomas et al., 2014), der alle hadde suksess med å replikere denne, idet de fant en PTSD-personlighetstypologi bestående av tre subtyper: en lavpatologi-gruppe, en internaliserende og en eksternaliserende gruppe. McDevitt-Murphy et al. (2012) studerte også stabiliteten av clustermedlemskap i subjekter med ulike personlighetsforstyrrelser. De fant at blant de som var identifisert som internaliserende ved baseline, ble mer enn halvparten klassifisert som eksternaliserende ved oppfølgingstidspunktet seks måneder senere. Så mye som en tredjedel av de eksternaliserende subjektene ble klassifisert som internaliserende seks måneder senere. Clustermedlemskap var imidlertid stabilt for 39,7 % av utvalget for hovedsakelig de med lav patologi. Det kan tenkes at tilstedeværelsen av borderline personlighetsforstyrrelse kan forklare noe av dette, da svingningene tolkes av forskerne som en manifestasjon av den affektive ustabiliteten

karakteristisk for BPD (McDevitt-Murphy et al., 2012). Derimot fant Miller et al. (2012) at borderlinediagnosen kovarierte sterkere med eksternaliserende lidelser enn med “distress”-lidelser. Dette kan indikere at BPD har en sterkere affinitet mot eksternalisering, til tross for svingningene rapportert av McDevitt-Murphy og kollegaer.

Tsai et al. (2014) fant tre klasser med personlighetsforstyrrelser i subjekter med PTSD, nemlig “borderline-dysregulated”, “obsessive-paranoid” og “no/low personality disorders”. Av interesse er funnet av at obsessive-paranoid-klassen i høyere grad var assosiert med seksuelle overgrep sammenlignet med den borderline-dysregulerte klassen (Tsai et al., 2014). Dette hentyder at det ikke finnes noe ensbetydende forhold mellom traumer og BPD. Blant annet konkluderer Pietrzak et al. (2014) med at ulike traumeeksponering kan være assosiert med ulike manifestasjon av posttraumatiske symptomer, etter å ha funnet tre typologier i et epidemiologisk utvalg bestående av voksne amerikanske deltakere med PTSD. Av spesiell interesse fant de blant annet at det var høyere sannsynlighet for å finne BPD-diagnosen i subjektene som befant seg i den “engstelig-gjenopplevende”-klassen og “høy-symptom”-klassen, sammenlignet med “dysforisk”-klassen. Dette tyder på at det finnes undergrupper av PTSD, og at BPD muligens er sterkere knyttet til enkelte undergrupper sammenlignet med andre. Et annet interessant funn ble gjort av Lauterbach og Vrana (2001), som viste at spesielt nevrotisisme interagerer med traumeintensitet når det gjaldt økningen av alvorligheten av posttraumatiske symptomer. Dette er interessant med tanke på at nevrotisisme er et personlighetstrekk som man hyppig finner hos de med BPD, og også i deres nære familie (MacIntosh et al., 2015). Dette kan knyttes opp mot evolusjonsmessige teorier om arvbarehet, der nevrotisisme muligens blir en medierende faktor som gjør individet sårbart for effekten av traumatisering og dermed en diagnose av BPD og PTSD. Her kan det tenkes at flere ulike mekanismer for interaksjoner mellom gener og miljø finner sted i ett og samme individ. Barnet kan arve personlighetstrekket nevrotisisme og dermed være sårbart for å reagere

kraftigere på negative livshendelser. I tillegg kan det tenkes at barnets nevrotisme gjør at det med større sannsynlighet opplever traumer via evokative mekanismer, f.eks. er det mulig at nevrotiske barn fremstår på en annen måte enn andre barn for eventuelle overgrepene, som gjør de mer utsatt for utnyttelse. Dette er et omstridt tema og det må understrekes at man ved å si dette ikke legger skylden for overgrepet over på barnet. Poenget er å illustrere at det genetiske grunnlaget til barnet kan spille en rolle i en eventuell utvikling av psykiske lidelser.

Det bør bemerkes at de gjennomgåtte studiene brukte svært ulike kartleggingsverktøy (f.eks. MCMI, SCID II, AUDASIS-IV, MMPI, IPDE, MPQ-BF, PDQ-R), noe som gjør det vanskelig å sammenligne enkelte av resultatene direkte. Dette kan forårsake ulikheter i forskningsresultatene som skyldes metodologi, og ikke nødvendigvis faktiske forskjeller i funn. For eksempel nevner McDevitt-Murphy et al. at bruk av ulike statistiske tilnærminger til clusteranalyser har betydning for hvilke funn som fremtrer, og man kan derfor ikke uten videre sammenligne studier som har brukt to forskjellige analytiske tilnærminger. Her blir egenskaper ved utvalgene også viktig, som betyr at man må utvise ekstra forsiktighet i gjennomgang av slik litteratur.

Biologiske markører og hjerneavbildningsstudier

Biologiske markører. Å studere biologiske endringer relatert til ulike psykiske lidelser er viktig fordi det kan hjelpe oss til å få økt forståelse for hvordan stressregulering finner sted i disse. Tilstedeværelsen av ulike biologiske markører i individer med forskjellige lidelser kan også bidra til å understøtte validiteten til diagnostiske kategorier. Resultater fra slike studier blir altså betydningsfulle fordi de kan fortelles oss noe om hvordan det biologiske grunnlaget for stressregulering kan være forskjellige for personer med borderline personlighetsforstyrrelse, posttraumatisk stresslidelse, eller begge deler. Videre kan de hjelpe oss til å vurdere validiteten til utviklingsmessige forklaringsmodeller, som blant annet har foreslått at tidspunktet for når traumatiske hendelser finner sted i et menneskes liv kan ha

betydning for påfølgende nevrobiologisk fungering (Van der Kolk & Saporta, 1991). Sinai et al. forklarer hvordan vedvarende fysiologiske endringer kan tenkes å finne sted i respons til traumeopplevelser:

Severe and prolonged traumatic stress may expose the body and brain to physiological burdens in the stress-response systems at the level of both neurotransmitters as well as neuroendocrine interactions, leaving either permanent changes or shifting the body metabolism from homeostasis, into allostasis; a new adaptive physiological or behavioral state, maybe through epigenetic mechanisms. The impact of severe trauma may be likened to an allostatic overload, forcing the individual to adapt to new hormonal set points, in order to survive the demanding environment (2014, s. 7).

Da det å næste opp i likheter og forskjeller mellom de biologiske karakteristikene til BPD og PTSD ikke var hovedfokuset for denne litteraturgjennomgang, var det bare et relativt lite utvalg slike artikler som dukket opp i litteratursøket. En sammenfatning av disse kan dermed bare gi en pekepinn på hva forskning på området har funnet så langt. Til tross for at det ville blitt for omfattende å undersøke temaet i sin helhet, kan vi glede oss over at det tilsynelatende er relativt stor enighet mellom studier, spesielt når det gjelder rollen til kortisol. Først og fremst ser tilførsel av kortisol ut til å ha annerledes innvirkning på personer med psykiske lidelser enn det har på friske kontroll deltakere. Dette tyder på forskjøvet hormonell fungering, med mulighet for at ulike nevroendokrine korrelater kan forbindes med de forskjellige diagnosene. Blant annet foreslår Wingenfeld, Driessen, Adam og Hill (2007) at mønstrene for endringer i kortisolnivå hos BPD-subjekter, kan medieres av traumerelaterte symptomer og depressiv psykopatologi. De gjennomgåtte forskningsresultatene tyder på BPD og PTSD er ulike i sin HPA-akse fungering, der en komorbid PTSD-diagnose tilfører en ekstra hyperundertrykking i subjekter med BPD. Dette indikerer at BPD og PTSD utgjør to avgrensede kliniske entiteter, til tross for at de har høy komorbiditet med hverandre. Den

differensielle biologiske fungeringen som er blitt avdekket mellom de to lidelsene understøtter dette, og mye tyder på at de tilfører hverandres symptomtrykk noe ekstra når de sameksisterer i et individ. Man finner altså mer uttalt nevroendokrin dysregulering i tilfeller hvor diagnosene er komorbide med hverandre (Sinai et al., 2014). Den kontraintuitive effekten av PTSD på BPD kan tenkes å skyldes at PTSD tilfører BPD-diagnosen en annen hormonell fungering. Imidlertid viser Meewisse, Reitsma, de Vries, Gersons og Olf (2007) i sin gjennomgang og metaanalyse at lave kortisolnivåer i PTSD kun ble funnet under visse omstendigheter, blant annet viste en subgruppeanalyse signifikant lavere kortisolnivåer i mennesker med PTSD etter seksuell eller fysisk mishandling, enn i kontroller, men ikke hos de som hadde vært utsatt for andre typer traumer (f.eks. krigsveteraner, flyktninger og andre traumer; Meewisse et al., 2007). Vi må likevel vurdere sjansen for at subgruppen med lavere kortisolnivå også hadde BPD eller C-PTSD, da denne gjennomgangen ble publisert før *DSM-5*.

Da både teoretikere og nevrobiologisk kunnskap peker mot at tidspunkt for traumeopplevelser kan være av betydning for nevroendokrin funksjon, kan det betraktes som mangelfullt at mange undersøkelser ikke har inkludert slike tidsmessige målinger. Videre kan tilstedeværelsen av ulike komorbiditeter, slik som MDD, eller medisinerings, utgjøre potensielt kontaminerende variabler som kan ha påvirket resultatene.

Hjerneavbildning. Ut fra hjerneavbildningsstudiene inkludert i denne litteraturgjennomgangen er det tydelig at det finnes strukturelle forskjeller i hjernen til subjekter avhengig av hvorvidt de har PTSD eller BPD. Spesielt hippocampus og amygdala ser ut til å skille seg ut i denne sammenheng, men muligheten til å trekke sikre konklusjoner begrenses av de små utvalgsstørrelsene benyttet. Det mest konsistente funnet omhandler redusert hjernevolum i hippocampus ved komorbiditet mellom BPD og PTSD.

Én gjennomgang fant at BPD potensielt er mer knyttet til volumreduksjoner i amygdala, enn hva PTSD er (Schmahl & Bremner, 2006), mens et annet studie fant at det var mindre grå substans i amygdala hos de med BPD, uavhengig av PTSD-komorbiditet (Niedtfeld et al., 2013). På samme vis er det noen som finner reduksjoner i amygdala i BPD-pasienter både med og uten PTSD (Weniger et al., 2009). Når det gjelder endret aktivitet i amygdala fant Hoerst et al. (2010) metabolske endringer i amygdala hos BPD-subjekter med komorbid PTSD, mens Krauss et al. (2009) fant en sterkere deaktivering i høyre amygdala i BPD med komorbid PTSD. Dermed ser denne litteraturen ut til å vise endret funksjon i amygdala blant deltakere med komorbid BPD og PTSD, som skiller seg fra den man finner hos de med BPD alene. Derimot ser de strukturelle endringene ut til å forekomme i BPD uavhengig av PTSD.

Når det gjelder hippocampale strukturer, er det flere som finner redusert hjernevolum i disse ved både BPD og PTSD (Schmahl & Bremner, 2006; Weniger et al., 2009; Rodrigues et al., 2011; Schmahl et al., 2009; Kreisel et al., 2005). Irlé et al. (2005) fant også slike reduksjoner i sine BPD-deltakere som hadde opplevd alvorlige barndomstraumer, men som ikke hadde PTSD. Noen har derimot funnet at volumreduksjoner i hippocampus er uavhengige av PTSD i pasienter med BPD (Bøen et al., 2014), da kun én av deres deltakere hadde PTSD. En annen undersøkelse fant reduksjoner i grå substans relatert til begge lidelsene (Niedtfeld et al., 2013). I denne forbindelse er det interessant å nevne at lignende funn ble gjort av Thomaes et al. (2010), men at reduksjonene i grå substans var mer omfattende ved komorbid PTSD. Også Sala et al. (2004) fant abnormal hippocampusstørrelse i PTSD og BPD, spesielt i forbindelse med barndomstraumer. De foreslår at dette muligens kan skyldes atrofi som følge av stressende hendelser. Dog fant Bøen et al. (2014) ingen signifikant assosiasjon mellom hippocampusstørrelse og barndomstraumer. Ut i fra studiene kan det se ut som om det forekommer reduksjoner i hippocampus både hos de med BPD og

110BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

PTSD, men at disse reduksjonene også forekommer hos de med BPD uavhengig av PTSD.

Imidlertid kan det se ut til at komorbid PTSD gjør disse reduksjonene mer omfattende enn ved BPD alene. I tråd med dette viste Kreisel et al. (2015) at hippocampusvolumet var 10,5% mindre hvis personer med PTSD hadde komorbid BPD, selv om reduksjoner kunne ses ved begge lidelsene. Reduksjonene gjaldt spesielt det hippocampale hodet og kroppen. Spesielt interessant er at subjekter som hadde flere BPD-kriterier, viste mer reduksjon lokalisert spesielt i det hippocampale hodet. Dette hentyder at lidelsene kan ha differensiell effekt på volum i ulike substrukturer, og at større alvorlighetsgrad kan gi kraftigere reduksjoner.

Et nyere studie av Sharp og Kim (2015) finner miksede eller negative funn omhandlende hjerneregioner typisk assosiert med traumer i sin litteraturgjennomgang, der de undersøker de utviklingsmessige aspektene av BPD. Men de foreslår at det konsistent med utviklingsmessige psykopatologiprinsipper, er mulig at klarere funn for amygdala og hippocampale abnormaliteter begynner å komme frem ettersom barn aldres gjennom ungdomsalderen inn i voksen alder, nettopp fordi miljøet interagerer med hjernen på en gjensidig måte over tid (Sharp & Kim, 2015). Studier gjennomgått her tyder nettopp på at dette kan være tilfelle. Blant annet vet vi at atrofi kan finne sted over tid i hippocampale områder, kanskje på grunn av langsiktige innvirkninger av kortisol. Både hippocampus og amygdala er tross alt viktige komponenter i det menneskelige stressreguleringsystemet, og i en oppsummering av nevrobiologiske funn om PTSD, skriver Sherin og Nemeroff (2011) at langvarig eksponering for glukokortikoider kan ha negativ effekt på nevroner i hippocampale områder.

Det er imidlertid åpenbart fra denne forskningslitteraturen at det ikke finnes noe enkelt forhold mellom hippocampalt hjernevolum og diagnostiske kategorier. Nyere undersøkelser har som nevnt begynt å se nærmere på subfelt i ulike hjernestrukturer, og kan kanskje bidra til å finne svar på spørsmålene som så lenge har forundret forskere. Blant annet tyder ett studie

på at alvorlighetsgraden av borderlinepatologi og tilstedeværelsen av PTSD kan ha ulik effekt på volumet til visse hippocampale substrukturer (Kreisel et al., 2015). Slik fremtidig forskning kan potensielt bidra til avdekke mulige patofysiologiske forskjeller mellom personer med borderline personlighetsforstyrrelse og posttraumatisk stresslidelse. Dette ville være en sterk indikasjon på at BPD og PTSD er to ulike diagnoser. Det utelukker vel og merke ikke at de kanskje har samme etiologi.

Oppsummert om forskningsfunnene

Vi ser at det har blitt gjort mye forskning på BPD, PTSD og relasjonelle traumer. Denne forskningen går over flere ulike områder, noe som gjør det komplisert, men svært viktig å prøve å finne ut av hva disse resultatene sammenlagt faktisk viser oss. Man sier ofte at man ikke ser skogen for bare trær, men i dette tilfellet er det kanskje ofte motsatt. Man ser ikke trærne for bare skogen. Forskere ønsker å se det store bildet, men for å kunne gjøre dette må vi først finne ut av faktorene som til sammen utgjør dette bildet. Medierende og kausale faktorer er sentralt i denne sammenheng. Mange av studiene har brukt kryss-seksjonelle design som er ute av stand til å etablere kausalitet, mens andre som har brukt longitudinelle eller prospektive design ofte har gått for bredt ut i sine undersøkelser, slik at de står igjen med utvannede resultater som kan skyldes svært mange mulige innvirkninger. I det følgende vil vi gi en mer detaljert oppsummering av de metodologiske utfordringer i forskningsfeltet.

Generelt om metodologi. Det er ingen tvil om at randomiserte, kontrollerte studier er mangelvare innenfor dette forskningsfeltet. Årsaken til dette er naturligvis reflektert i den komplekse problematikken som omgir denne pasientgruppen, som bidrar til å gjøre det vanskelig å undersøke dem på en systematisk og fullstendig måte.

Mange artikler benytter kontrollgrupper bestående av personer med andre psykiatriske diagnoser heller enn friske kontrolldeltakere fra samfunnet forøvrig. Som reaksjon på dette skriver blant annet Bandelow et al. (2005) at sammenligninger som gjøres med grupper

112BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

bestående av personer med andre psykiatriske lidelser kan føre til en undervurdering av assosiasjonen mellom visse risikofaktorer og BPD. Derimot kan det også tenkes at å utelukkende sammenligne borderlinepasienter med friske kontrolldeltakere, kan få relasjonen mellom BPD og slike risikofaktorer til å fremstå som uvanlig sterk, mens de i realiteten ikke nødvendigvis er relatert kun til BPD, men også mange andre psykiske lidelser. På den annen side bemerker Zanarini et al. (1997) at tretti prosent av sammenligningssubjektene i deres studie, som omhandlet patologiske barndomsopplevelser, rapporterte en barndomshistorie preget av fysisk eller seksuelt misbruk. Dermed er det mulig at bruk av friske kontrolldeltakere ikke vil være spesielt problematisk, med mindre man glemmer å undersøke relevante variabler hos disse, slik som for eksempel traumehistorie.

Det er verdt å legge merke til at det er stor forskjell på alvorlighetsgraden av symptomer som er å finne blant de ulike populasjonene som har vært gjenstand for undersøkelse. Svært ofte advarer forskere som har fokusert på innlagte pasienter om at generalisering av resultatene kan være problematisk, fordi pasientene som er undersøkt kan klassifiseres som alvorlig syke. Derimot påpeker Zanarini et al. (2002) at flere studier viser at en stor andel av polikliniske borderlinepasienter har en historie som inkluderer minst én innleggelse (Skodol et al., 1983; Swartz et al., 1990; omtalt i Zanarini et al., 2002), noe som betyr at skillet mellom polikliniske og innlagte pasienter i virkeligheten er flytende. At pasienter med BPD ofte veksler mellom poliklinisk behandling og innleggelser betyr ikke nødvendigvis at alvorlighetsgraden av psykopatologi ikke er større hos innlagte på undersøkelsestidspunktet, men indikerer at spesielt undersøkelser som strekker seg over tid bør kartlegge dette.

Kanskje den mest vanlige kritikken forskere oppgir mot sitt eget arbeid, er at registrering av barndomstraumer er basert på retrospektiv rapportering fra subjektene selv. Dette bunner hovedsaklig i tanken om at spesielt personer med BPD har en tendens til å

forvrengte eller overdrive tidligere livshendelser, spesielt de av interpersonlig art (Hong et al., 2011). Dette er imidlertid omdiskutert, blant annet påpeker Hong et al. (2011) at riktigheten av subjektens rapportering ikke er det viktigste spørsmålet, da persepsjonen i seg selv kan tenkes å bidra til utviklingen av borderlinepatologi. La oss f.eks. se for oss to individer som utsettes for samme traumatiske hendelse (et seksuelt overgrep av en nærstående person). En av disse opplever at de selv var skyld i hendelsen. Videre tenker vedkommende at også andre mennesker utover overgriperen innehar egenskaper som gjør de til mulige fremtidige trusler for nye overgrep. Den andre derimot tenker at skylden var ene og alene overgriperens og har ingen antakelser om at andre mennesker vil utgjøre samme trussel som overgriper gjorde. Sannsynligheten er da større for at førstnevnte vil utvikle psykopatologi, sammenlignet med sistnevnte. I tillegg vil graden av opplevd sosial støtte kunne ha en innvirkning. Slik kan individets subjektive opplevelse av traumehendelser være av større viktighet enn hvor korrekt rapporteringen av objektive hendelser faktisk er. Persepsjon blir dermed en mulig medierende agent for utvikling av psykopatologi etter traumatiske hendelser.

Alle studiene bruker svært forskjellige måleinstrumenter, noe som gjør måling av ulike konstrukter inkonsistent og vanskeliggjøre sammenligning på tvers av studier. I en ideell verden ville vi hatt mange studier med lik metodologisk utforming, som undersøker samme problemstilling. Da ville vi med større treffsikkerhet kunne konkludere hva studiene forteller oss. Slik situasjonen er nå må vi med nødvendighet ta mange forbehold i rapporteringen av studienes resultater og står dermed ofte igjen mer flere spørsmål enn svar. Et mer positivt aspekt ved studiene som har blitt gjennomgått, er at de fleste benytter kompetente intervjuere som er blinde for klinisk diagnose, da spesielt studier som omhandler innlagte pasienter.

Når det gjelder det nyere synet på diagnoser som dimensjonelle konstrukter, er det ufordelaktig at veldig få studier faktisk bruker kontinuerlige mål på personlighetspatologi. De fleste måler alvorlighetsgrad av BPD ved å telle antall innfridde symptomkriterier. Dette er en

114BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

meget grov og lite valid metode. For eksempel kan det tenkes at to personer innfrir samme antall kriterier, men likevel har stor variasjon i alvorlighetsgraden av hvert enkelt kriterium. En annen innvendig omhandler hvordan hovedandelen av studiene måler traumatisering, hvor de fleste forskere ser ut til å ty til the Childhood Trauma Questionnaire (CTQ). Som MacIntosh et al. (2015) påpeker, er ikke dette et dimensjonelt mål på hverken traumealvorlighet eller kumulative traumer, men heller et instrument som gir et kategorisk svar på hvorvidt ulike typer traumehendelser har funnet sted eller ikke. Her kreves det utvikling av nye kartleggingsverktøy, både for dimensjonelle diagnosekonstrukter og for mer detaljert registrering av traumatiske erfaringer (inkl. hyppighet, alvorlighet og kronisitet), som skapes med dette mål for øyet. Disse må videre gjennomgå nøye testing for å undersøke deres reliabilitet og validitet, samt deres forskningsmessige og kliniske anvendbarhet.

Diagnosenes integritet

Etter dagens standard er det fremdeles en utilstrekkelig klassifisering av psykiatriske lidelser. Pasientene oppfyller ofte kriteriene for flere forstyrrelser på både akse I og akse II samtidig (f.eks. McGlashan et al., 2000). Dette fører til forvirring i klassifiseringen og forståelsen av lidelsene og gjør diagnostikken komplisert. Hvis pasienten innfrir opptil flere diagnoser samtidig, hvilken diagnose skal da behandles, eller trenger man eventuelt en helt annen behandlingstilnærming? Ikke minst, er det viktigst å kalle diagnosen ved "sitt rette navn", eller er det viktigst å identifisere hvilken type behandling eller elementer i behandling som har effekt for en pasientgruppe? Det kan jo være slik at komorbiditet blir et resultat av overlapp mellom konstruerte eller vage diagnostiske kategorier, og at flere av disse dermed kan oppleve bedring ved lignende behandling. Under følger en diskusjon vedrørende diagnostiske likheter mellom BPD og PTSD.

Kriteriene har riktignok ikke lik formulering, men ligner hverandre likevel nok til at man kan spekulere på om vi egentlig snakker om forskjellige diagnoser eller om det kan være

tilfeller der individer egentlig har samme problematikk, men får ulik diagnose vilkårlig etter terapeutens skjønnsmessige vurdering. En annen mulighet er at flere av de lignende symptomene kan være transdiagnostiske, og dermed representerer problematikk vi gjerne ser over flere diagnosegrupper. I denne forbindelse kan det nevnes at de nye PTSD-kriteriene også bringer assosiasjoner til symptomer på depresjon. Transdiagnostiske symptomer vil nødvendigvis være dårlig egnet til å skille mellom diagnoser. Hvilke diagnosekriterier skiller i så fall PTSD og BPD klart fra hverandre? Studier har allerede funnet mulige kandidater her, f.eks. desperate forsøk på å unngå å bli forlatt (Cloitre et al., 2014). Noe som problematiserer adskillelsen ytterligere, er den høye komorbiditeten mellom diagnoser og i tillegg heterogeniteten innenfor diagnosegruppene. Innenfor både PTSD og BPD finner vi mange mulige ulike sammensetninger av diagnostiske kriterier et individ kan ha, der de likevel ender opp med samme diagnosen.

Å sammenligne kriterier blir av dette sannsynligvis en altfor snever fremgangsmåte for å skille mellom diagnosene. Å si at diagnosene er en og samme fordi x antall kriterier ligner blir naivt og prematurt. Det kreves en nøyere utforskning av etiologi og en søken etter medierende og kausale faktorer for å kunne si noe mer fornuftig om diagnosenes integritet. Diagnosene har også blitt kritisert av en rekke forskere av flere grunner. Personer som selv har vært mottakere av diagnosene, har også kommet med innvendinger når det gjelder diagnosenes konsekvens for individet. Nedenfor følger noen eksempler på dette.

Kritikk av diagnosene. En gjennomgang av artikler som gir en kritisk evaluering av dagens diagnosesystem, gir assosiasjoner til debatten omkring det overdrevne fokuset på å sette merkelapper som preger klinisk praksis innen psykiatrien. Nylig skrev Hedda Abel (2015) et innlegg for nettstedet psykologisk.no, hvor hun anmoder helsepersonell om å se personen som befinner seg bak diagnosen. Selv hadde hun lang erfaring som pasient i psykisk helsevern, og hun beskriver at hun følte seg uverdigg behandlet av fagpersoner som på

116BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

nedverdiggende vis betrakter personer med emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse som håpløse. Dette endret seg betraktelig da hun senere fikk diagnosen bipolar lidelse, noe hun tolker som en indikasjon på statusforskjeller mellom diagnoser innenfor behandlingssystemet. Dette er slett ikke et sjeldent syn i dagens nyhetsbilde, og i 2000 skrev selv Becker at helsepersonell anså personer med borderlinediagnosen som et irritasjonsmoment. Dette understreker betydningen av å formidle håp og å unngå bruk av negativt ladet språk i møte med alle pasienter, uavhengig av diagnose. Dette skulle bare mangle, med tanke på det Paris (2008) skriver om at de fleste ikke lenger vil innfri diagnostiske kriterier for BPD etter de har nådd en viss alder, selv om dette ikke utelukker symptomer på subterskelnivå. Ikke minst bidrar dette innlegget, sammen med de kritiske litteraturgjennomgangene til å sette fokus på alvorlige mangler i hvordan man betrakter psykiske vansker i dagens helsesystem: Her finner man tilsynelatende enighet rundt en nomenklatur som på mange måter er basert på historisk tradisjon, og som ikke nødvendigvis reflekterer den virkelige verden, eller i det minste det forskningen så langt forteller oss.

Videre settes det spørsmålsteget ved validiteten til C-PTSD som fremtidig diagnostisk kategori, ikke bare basert på manglende reliabilitet vedrørende målemetoder som benyttes, men også grunnet manglende mulighet til å kunne trekke etiologiske konklusjoner relatert til en slik lidelse. Resick et al. (2012) påpeker blant annet at måleinstrumenter som ofte brukes til å måle for eksempel konstruert kompleks PTSD, slik som SIDES, ikke kan si noe om kausalitet. På et mer overordnet nivå er det altså problematisk å skille effekten av traumer som har funnet sted over en lengre periode gjennom store deler av livet til et individ, fra utviklingen av personlighet uavhengig av slike hendelser. Dette er kritikk som også berører kjernen i diskusjonen rundt opphavet til borderlinediagnosen, da man også her har antatt en påvirkning av barndomstraumer på personlighetspatologi i voksenlivet. Mye diagnostisk kontrovers har dreid seg om nettopp borderlinediagnosens status som en akse II-lidelse, i

motsetning til PTSD, som befinner seg på akse I. Iboende i denne akse II-klassifiseringen ligger en antakelse om at lidelsen er av lengre varighet og har dårligere prognose, sammenlignet med akse I-lidelser som anses å være av kortere varighet og mer mottakelige for behandling (MacIntosh et al., 2015). Et annet aspekt ved debatten trekkes frem av Becker (2000), som anklager både PTSD og BPD for å være typiske “kvinnediagnoser”. Derimot rapporterer flere nyere forskningsartikler relativt lik kjønnsfordeling av BPD i epidemiologiske utvalg (f.eks. Paguraa et al., 2010, MacIntosh et al., 2015), selv om forskjellene likevel er å finne i kliniske sammenhenger. Én mulighet er at dette reflekterer en høyere inklinasjon blant kvinner for å søke behandling, eller at eventuell høyere alvorlighetsgrad av deres symptomer, gjør dette til en nødvendighet.

Som Zoellner et al. (2013) påpeker, finner endringene i definisjonen av posttraumatisk stresslidelse sted innenfor en kontekst av mer omfattende bekymring rundt reliabiliteten og validiteten til *DSM*-diagnoser generelt. Det viktigste blir likevel: Er kategoriseringen nyttig for pasienten når det gjelder valg av behandlingstilnærming og mobilisering av støtte fra samfunnet forøvrig? Her mener Resick og kollegaer at det er lite å hente på å inkludere C-PTSD som en egen diagnostisk kategori. *DSM* og *ICD* er nemlig viktige virkemidler for å spre informasjon til behandlere verden over, og det er derfor avgjørende at de er oppdatert og basert på forskning av god kvalitet. På mange måter er forskningen gjort på nettopp BPD, PTSD og C-PTSD svært mangelfull, kanskje nettopp på grunn av heterogeniteten og de mange overlappende symptomene som kanskje kan betraktes som transdiagnostiske. Sammenhengen og differensieringen mellom dem er svært kompleks, noe som gjør det vanskelig for forskere å vite hvor man skal begynne, samt hva som faktisk vil kunne utgjøre en forskjell for å utvide kunnskapen vår rundt disse.

Noen avsluttende betraktninger og veien videre

Det er mange studier og gjennomganger som konkluderer med at det sannsynligvis er en biopsykososial modell som må ligge til grunn ved vurderingen av BPD. Det hele er rett og slett komplisert. Det er vanskelig å konkludere med noe annet, også for oss. Dette fører dog ikke til noen klarere svar på hvordan vi faktisk skal forstå sammenhengen mellom BPD og traumer, samt den høye komorbiditen vi ser hos pasientene. Forskningen lider under at det er veldig mange variabler å ta hensyn til på én gang. Nyere studier med tvillingutvalg, samt prospektive studier er et friskt pust i denne sammenhengen. Dette kan føre til noe mer klarhet, selv om man også her møter på metodologiske problemer. For eksempel er et iboende problem ved tvillingsstudier som bruker fenotypisk-baserte data generelt at de bare kan gi en grov estimering av den sannsynlige underliggende genetiske og miljømessige strukturen. De antar ingen gen x miljø-interaksjoner eller det som kalles “assortative mating”, der de med en viss genetisk makeup søker seg til mennesker med samme genetiske makeup (Reichborn-Kjennerud et al., 2013). I tillegg er det viktig å merke seg at senere års forskning på DNA viser at det ikke er genene i seg selv, men prosesser i cellekjernen rundt DNAet som styrer hvordan genene uttrykker seg (Fosse, 2009). På det molekylære nivå reguleres altså utviklingsmessige prosesser av “epigenetiske” mekanismer, og forskjeller i epigenetikk har blitt assosiert med en rekke psykiatriske lidelser (Dudley, Li, Kobor, Kippin, & Bredy, 2011). Dette innebærer at psykiatriske lidelser i stedet for å skyldes mutasjoner i et enkelt gen, heller involverer molekylære forstyrrelser som omfatter flere gener og signaler som kontrollerer deres uttrykk. Komplekse epigenetiske mekanismer har vist seg å kunne ha langvarig effekt på nevroner, ved at genaktiviteten reguleres uten at det forekommer endringer i selve DNA-koden (Tsankova, Renthal, Kumar, & Nestler, 2007). Den observerte heterogeniteten i menneskers langsiktige reaksjoner på stressende hendelser (resiliens vs. utvikling av stressrelaterte lidelser) har sannsynligvis en multifaktoriell forklaring, som involverer blant

annet en kombinasjon av gener, miljø og epigenetiske forandringer. Blant annet kan epigenetiske forskjeller, og dermed sårbarhet for psykiatriske lidelser, oppstå gjennom eksponering for stressrelaterte faktorer under kritiske perioder av utviklingen (Dudley et al., 2011). En undersøkelse fant for eksempel en epigenetisk nedregulering av hippocampale glukokortikoidreseptorers uttrykk, i postmortem hippocampus hentet fra selvmordsofre som hadde vært utsatt for misbruk i barndommen (McGowan, 2009). Dette er i tråd med effekten av foreldreomsorg som er funnet hos rotter, hvor variasjoner i morderlig omsorg påvirker neuroendokrine responser og uttrykk av nettopp disse reseptorene (Liu, 1997; Weaver et al., 2004). Epigenetiske prosesser ser altså ut til å være lovende kandidater i søket etter utvidet kunnskap om genetisk betydning for psykisk helse, og Fosse (2009) påpeker at disse preges sterkt av miljøerfaringer gjennom barndommen. Den genetiske sårbarheten som gjør noen mennesker mer utsatt for psykiske vansker, ble tidligere tilskrevet polymorfismer i transkripsjonsområdet til DNAet. Derimot har ikke forskning klart å avdekke noen robust sammenheng mellom slike genvarianter og spesifikke psykiske lidelser, og til tross for grundige analyser og bruk av statistisk solide metoder, har man ikke klart å identifisere disse mye omtalte "sårbarhetsgenene" (Fosse, 2009). Likevel vil vi trekke frem noen interessante funn i forbindelse med tvillingsstudier:

Et nyere studie basert på et norsk tvillingregister (Berenz et al., 2013), undersøkte en direkte effekt av barndomstraumer på kriterieantall i personlighetsforstyrrelser. Her fant de blant annet at barndomstraumer var signifikant relatert til borderline- og antisosiale kriterier, men at størrelsen på de observerte effektene var ganske beskjedne, som indikerer at de små effektene observert i hele utvalget sannsynligvis forklares bedre av felles genetiske og/eller miljømessige faktorer. Barndomstraumer så dermed *ikke* ut til å være en nøkkelfaktor i etiologien til personlighetsforstyrrelser i dette studiet. Reichborn-Kjennerud et al. (2013) tok utgangspunkt i subjekter fra samme tvillingpanel og undersøkte et stort antall av alternative

120BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

multivariate modeller. De prøvde å klargjøre strukturen av genetiske og miljømessige risikofaktorer for diagnostiske kriterier for BPD som presentert i *DSM-IV*. En modell som spesifiserte kun genetiske og unike miljømessige effekter, passet dataene best, og de tilpasset dermed videre modeller uten delte miljømessige effekter. Den mest passende modellen inkluderte én generell genetisk faktor som påvirket alle de ni BPD-kriteriene substansielt. Videre fant de tre miljømessige faktorer som inkluderte én generell faktor som påvirket alle kriteriene, én faktor som påvirket kriteriene som utgjør den affektive dimensjonen, og én faktor som påvirket de to kriteriene som utgjør den interpersonlige dimensjonen. Det ble funnet ulike grader av genetisk og miljømessig påvirkning over faktorkategoriene.

Spesielt én latent faktor var sterkt påvirket av genetiske faktorer (55% arvbarhet), hvor 45,0% av variansen kunne forklares av unike miljømessige faktorer. Det er denne de velger å kalle *BPD-faktoren*. Denne tyder på at alle BPD-kriteriene er sterkt påvirket av felles genetiske og miljømessige faktorer som øker risikoen for alle dimensjonene og kriteriene til BPD. Den *interpersonlige faktoren* var for det meste påvirket av miljømessige faktorer (97,8%), med en arvbarhet på kun 2,2%. Den *affektive dimensjonen* var på sin side påvirket av unike miljømessige påvirkninger i stor grad (70,7%), men hadde også en betydelig arvbarhet (29,3%). Av spesiell interesse er funnene i følgende kriterier: impulsivitet, desperat unngåelse av å bli forlatt, selvbilde og interpersonlige relasjoner. Impulsivitetsdimensjonen viste seg nemlig å ha den høyeste arvbarheten, mens selvbilde og den interpersonlige dimensjonen derimot hadde ubetydelige spesifikke genetiske påvirkninger og hadde den laveste arvbarheten. Mer spesifikke funn kom også frem og vi anbefaler spesielt interesserte lesere å ta en titt på artikkelen til Reichborn-Kjennerud et al. (2013). Oppsummert var det viktigste funnet at mesteparten av den genetiske effekten på individuelle BPD-kriterier er derivert fra én svært arvelig generell BPD-faktor, mens den miljømessige påvirkningen hovedsaklig var kriteriespesifikk.

Disse resultatene kan settes i sammenheng med det Cloitre et al. (2014) viste angående hvilke BPD-symptomer som på best mulig måte kunne skille mellom subjekter plassert i en BPD-klasse og i en C-PTSD-klasse i clusteranalytiske studier. Her var det nemlig symptomene desperate forsøk på å unngå å bli forlatt, ustabil selvbylde, ustabile og intense interpersonlige forhold og impulsivitet som best bidro til å skille gruppene fra hverandre (Cloitre et al., 2014). Disse forskerne forsøkte å avdekke hvilke symptomer som bør bli stående som spesifikke for hver av diagnosene i en revidert versjon av diagnosemanualene. Men som Reichborn-Kjennerud et al. poengterer, er ikke dette nødvendigvis riktig:

Although the BPD construct has undergone minimal changes from its introduction in 1980, our findings indicate that it has good psychometric properties and that, from a genetic perspective, the *DSM-IV* criteria for BPD seem to reflect a single dimension of liability. This indicates that caution should be shown when revising the diagnosis for *DSM-5* (2013, s. 1212).

De argumenterer derfor for at det som en første tilnærming for genstudier, kan anbefales å konsentrere seg om et aggregatmål av risiko for BPD heller enn på spesifikke subdimensjoner.

Dette studiet viste som sagt at det eksisterte en høy miljømessig påvirkning på enkeltkriterier. Et meget ferskt og interessant studie i denne sammenheng, der de gjorde MRI scanninger av 206 sjimpanser og 218 mennesker (veldokumentert stamtavle var tilgjengelig for sjimpansene, og det menneskelige utvalget inkluderer MZ og DZ tvillinger, og ikke-tvilling søsken), viste at selv om arvbart for hjernestørrelse og kortikal organisering er høy i sjimpanser, så er cerebral kortikal anatomi mye mindre genetisk arvbart enn hjernestørrelse i mennesker, som indikerer større plastisitet og økt miljømessig påvirkning på nevroutvikling i vår art. Denne avslappede genetiske kontrollen på kortikal organisering er spesielt markert i assosiasjonsområder og sannsynligvis relatert til underliggende mikrostrukturelle forandringer

i nevralt kretser. En stor konsekvens av økt plastisitet er at utviklingen av nevralt kretser som ligger under atferd formes av miljømessig, sosial og kulturell kontekst mer intenst i mennesker enn i andre primatarer, og gir dermed en anatomisk basis for atferdsmessig og kognitiv evolusjon (Gómez-Robles, Hopkins, Schapiro, & Sherwood, 2015).

I forbindelse med snøballstrategien vi brukte fant vi også studier som tyder på at borderlinekarakteristikk og forløpere til diagnosen blir synlige allerede i ungdomsalderen (f.eks. Sharp & Kim, 2015; Crowell et al., 2014). Dette er relevant med tanke på søket etter etiologiske faktorer som kan være av betydning for utviklingen av en BPD diagnose. Dette viser også at det kan være spesielt viktig å oppdage disse karakteristikkene tidlig, fordi slike forløpere kan være av betydning for fremtidig reviktimisering. Classen et al. (2005) skriver nemlig at voldtekt som finner sted i ungdomsårene kan være mer prediktivt for overgrep i voksen alder, enn hva CSA er. Viktimisering som finner sted i ungdomsalderen kan tenkes å ha spesielt sterk innvirkning på risikoen for reviktimisering grunnet forstyrrelse av den omfattende prosessen for identitetsutviklingen som vanligvis finner sted i denne perioden – inkludert løsrivelse og selvstendiggjøring, som begge kan antas kompromittert av slike opplevelser.

Kritikk av vår gjennomgang

Med tanke på nyere studier av genetiske forløpere og av barn og ungdom med borderline karakteristikk kan det tenkes at vi med fordel kunne tatt i bruk flere søkeord i vårt litteratursøk: f.eks. risk factors, etiology, genetics, youth etc. Grunnen til at vi ekskluderte studier med barn og ungdom >18 år kommer av den eldre antakelsen om at BPD-diagnosen ikke skal gis til denne aldersgruppen. I de siste 30 år har profesjonelle operert under antakelsen om at BPD er en vedvarende, omfattende og relativt robust tilstand som fremkommer i sen ungdomsalder eller tidlig voksen alder, og at å diagnostisere personlighetsforstyrrelser ved ung alder ses som upassende fordi personlighet antas å formes

i sen ungdomsalder (Crowell et al., 2014). Dog viser nyere studier at dette kan føre til tapt kunnskap om utviklingen av BPD og mulige prediktorer på en slik diagnose. Dette kan bety at vi har lett etter svar på feil sted. Ved å fokusere på forskning med voksne utvalg har vi muligens ødelagt sjansen for å finne ut hvilken effekt barndomstraumer egentlig har for personlighetsutviklingen. Disse studiene har naturligvis vært nødt til å bruke retrospektiv rapportering for slike traumer. Den teoretiske artikkelen til Crowell et al. (2014) har et mer utviklingsrettet fokus, med teorier om hvordan BPD faktisk utvikles. De påpeker imidlertid også mangelen på prospektive studier. Mange av våre studier er kryss-seksjonelle, med kun få kontrollerte studier, samt tvillingstudier.

Videre brukte vi kun to søkeord i vårt litteratursøk (“borderline” og “PTSD”). Årsaken til at vi ikke brukte “interpersonal/relational trauma” er at vi fikk mange nok treff på studier om dette via vårt første søk. Når det gjelder tvillingstudier og genetiske studier kan det hende vi enten brukte for begrensende søkeord, eller at de relevante søkemotorene ikke fanget opp slike studier i tilstrekkelig grad. Dog kan det også tyde på at dette er et ganske nytt satsningsområde innenfor forskningen på traumer og BPD som tidligere har vært mer fraværende. Etter en snøballstrategi, tilfeldigvis fra artikkelen til Bornovalova et al. (2013), fant vi flere nyere studier som har brukt tvillingdesign og som har undersøkt yngre aldersgrupper. Forskningen er dermed fortsatt i utvikling, noe som virker lovende for å komme nærmere svaret på sammenhengen mellom traumer, BPD og PTSD.

Vi har også inkludert veldig mange studier på flere ulike områder. Vi har forsøkt å knytte tråder mellom dem, men det store spriket kan lett virke overveldende. Dette er nok delvis et resultat av vår uerfarenhet, men også en konsekvens av at vi ønsket å få med mest mulig relevant informasjon.

Vi undrer oss over den lave frekvensen av norske studier i vår gjennomgang. Vi fant kun tre norske studier ved litteratursøket og to til ved snøballstrategi. Er dette symptomatisk

på en mangelfull satsning i Norge på området, eller kommer det av at søkemotorene var dårlige til å fange opp disse studiene?

Konklusjon

Mange studier har forsøkt å løse gåten om sammenhengen mellom BPD, PTSD og deres postulerte traumatiske forløpere. Vi ser imidlertid at de gjerne går svært ambisiøst frem for å undersøke konstruktene som helhet. Det vi faktisk har behov for er mer forskning på mediatorer og moderatorer, altså enkelte bestanddeler, før vi kan ta et steg tilbake og finne det helhetlige bildet. Foreløpig ser en enkel lineær etiologisk modell for BPD ut til å være utilstrekkelig for å forklare denne kompliserte og heterogene diagnosen, og dermed blir det å sette likhetstegn mellom BPD og C-PTSD svært overforenklet. Forskning må ta hensyn til en rekke variabler for å finne ut av etiologien og mekanismene i BPD. Per i dag er denne forskningen ufullstendig, f.eks. ser vi mange assosiasjoner i forskningen mellom BPD og PTSD, samt traumeopplevelser, men det finnes enda ingen evidens som kan forklare de kausale mekanismene for disse sammenhengene.

Til tross for at vi ikke ser ut til å ha kommet så langt når det gjelder faktisk kunnskap om hva som forårsaker BPD, har måten lidelsen håndteres i behandlingssammenheng endret seg mye de siste tiårene. Flere av implikasjonene som i 1992 ble beskrevet i litteraturgjennomgangen til Landecker har i dag blitt rutine, og forskningen er i ferd med å bringe til veie evidens som tyder på gunstig effekt av nye behandlingstilnærminger for disse pasientene.

Fagområdet ser altså ut til å ha god nytte av å ha et mer pragmatisk fokus, til fordel for endeløs teori som leder til stagnasjon og maktesløshet blant både pasienter og behandlere. Altså anses det som fordelaktig å gå vekk fra spørsmålet “Hvorfor er det sånn?”, i retning av “Hva fungerer?” eller “Hva trenger disse pasientene?”

Referanser

- Abel, H. (2015). *Jeg er ikke en diagnose*. Hentet 20. november 2015, fra <http://psykologisk.no/2015/11/jeg-er-ikke-en-diagnose/>
- Alexander, P. C., Anderson, C. L., Brand, B., Schaeffer, C. M., Grelling, B. Z., & Kretz, L. (1998). Adult attachment and longterm effects in survivors of incest. *Child Abuse & Neglect*, 22(1), 45-61.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th edition, rev. utg.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th edition). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2015). *DSM*. Hentet 6. oktober 2015, fra <http://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm>
- Amstadter, A. B., Aggen, S. H., Knudsen, G. P., Reichborn-Kjennerud, T., & Kendler, K. S. (2013). Potentially traumatic event exposure, posttraumatic stress disorder, and Axis I and II comorbidity in a population-based study of Norwegian young adults. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 48(2), 215-223.
- Ansell, E. B., Pinto, A., Edelen, M. O., Markowitz, J. C., Sanislow, C. A., Yen, S., ... & Grilo, C. M. (2011). The association of personality disorders with the prospective 7-year course of anxiety disorders. *Psychological Medicine*, 41(05), 1019-1028.
- Anstorp, T., & Benum, K. (2014). Traumebehandling: komplekse traumelidelser og dissosiasjon. *Oslo: Universitetsforlaget*.
- Anstorp, T., Benum, K., & Jakobsen, M. (2010). Dissosiasjon og relasjonstraumer: Integrering av det splittede jeg (3. opplag). *Oslo: Universitetsforlaget*.

126BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

- Axelrod, S. R., Morgan III, C. A., & Southwick, S. M. (2005). Symptoms of posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder in veterans of Operation Desert Storm. *American Journal of psychiatry*.
- Axelsen, E. D., & Wessel, E. (2006). Den traumatiserte hukommelse. I T. Anstorp, K. Benum & M. Jakobsen (Red.), *Dissosiasjon og relasjonstraumer* (s. 60-72). Oslo: Universitetsforlaget.
- Badour, C. L., & Feldner, M. T. (2013). Trauma-related reactivity and regulation of emotion: Associations with posttraumatic stress symptoms. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 44(1), 69-76.
- Ball, J. S., & Links, P. S. (2009). Borderline personality disorder and childhood trauma: evidence for a causal relationship. *Current psychiatry reports*, 11(1), 63-68.
- Bandelow, B., Krause, J., Wedekind, D., Broocks, A., Hajak, G., & Rüther, E. (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(2), 169-179.
- Barnow, S., Limberg, A., Stopsack, M., Spitzer, C., Grabe, H. J., Freyberger, H. J., & Hamm, A. (2011). Dissociation and emotion regulation in borderline personality disorder. *Psychological medicine*, 42(04), 783-794.
- Becker, D. (2000). When she was bad: Borderline personality disorder in a posttraumatic age. *American Journal of Orthopsychiatry*, 70(4), 422-432.
<http://dx.doi.org/10.1037/h0087769>
- Becker, D., & Lamb, S. (1994). Sex bias in the diagnosis of borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder. *Professional Psychology: Research and Practice*, 25(1), 55.

- Benum, K. (2006). Når tilknytningen blir traumatisert. I T. Anstorp, K. Benum & M. Jakobsen (Red.), *Dissosiasjon og relasjonstraumer* (s. 22-42). Oslo: Universitetsforlaget.
- Berenz, E. C., Amstadter, A. B., Aggen, S. H., Knudsen, G. P., Reichborn-Kjennerud, T., Gardner, C. O., & Kendler, K. S. (2013). Childhood trauma and personality disorder criterion counts: a co-twin control analysis. *Journal of abnormal psychology, 122*(4), 1070
- Bolton, E. E., Mueser, K. T., & Rosenberg, S. D. (2006). Symptom correlates of posttraumatic stress disorder in clients with borderline personality disorder. *Comprehensive psychiatry, 47*(5), 357-361.
- Blair, R. J. R. (1995). A cognitive developmental approach to morality: Investigating the psychopath. *Cognition, 57*(1), 1-29.
- Bornovalova, 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. *Journal of abnormal psychology, 122*(1), 180.
- Brandtzæg, I., Smith, L. & Torsteinson, S. (2011). *Mikroseparasjoner: tilknytning og behandling* (1. utgave). Bergen: Fagbokforlaget
- Bruehl, H., Preißler, S., Heuser, I., Heekeren, H. R., Roepke, S., & Dziobek, I. (2013). Increased prefrontal cortical thickness is associated with enhanced abilities to regulate emotions in PTSD-free women with borderline personality disorder. *PloS one, 8*(6), e65584.
- Buss, D. M. (1991). Evolutionary personality psychology. *Annual review of psychology, 42*(1), 459-491.
- Buss, D. M. (1995). Evolutionary psychology: A new paradigm for psychological science. *Psychological inquiry, 6*(1), 1-30.
- Buss, D. M. (2009). How can evolutionary psychology successfully explain personality and individual differences?. *Perspectives on Psychological Science, 4*(4), 359-366.

128BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

- Bøen, E., Westlye, L. T., Elvsåshagen, T., Hummelen, B., Hol, P. K., Boye, B., ... & Malt, U. F. (2014). Smaller stress-sensitive hippocampal subfields in women with borderline personality disorder without posttraumatic stress disorder. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN*, *39*(2), 127.
- Carter, P. E., & Grenyer, B. F. (2012). The effect of trauma on expressive language impairment in borderline personality disorder. *Personality and Mental Health*, *6*(3), 183-195.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., ... & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, *297*(5582), 851-854.
- Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2006). Gene–environment interactions in psychiatry: joining forces with neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience*, *7*(7), 583-590.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., ... & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, *301*(5631), 386-389.
- Classen, C.C., Palesh, O.G., & Aggarwal, R. (2005). Sexual Revictimization: A Review of the Empirical Literature. *Trauma, Violence, & Abuse*, *6*(2), 103-129. Doi: 10.1177/1524838005275087
- Cloitre, M., Garvert, D. W., Brewin, C. R., Bryant, R. A., & Maercker, A. (2013). Evidence for proposed ICD-11 PTSD and complex PTSD: A latent profile analysis. *European journal of psychotraumatology*, *4*.
- Cloitre, M., Garvert, D. W., Weiss, B., Carlson, E. B., & Bryant, R. A. (2014). Distinguishing PTSD, complex PTSD, and borderline personality disorder: A latent class analysis. *European journal of psychotraumatology*, *5*.

- Cloitre, M. & Rosenberg, A. (2006). Sexual Revictimization: Risk Factors and Prevention. I V.M. Follette & J.I. Ruzek (Red.), *Cognitive-Behavioral Therapies for Trauma* (s. 321-361). NY: The Guilford Press.
- Connor, K. M., Davidson, J. R., Hughes, D. C., Swartz, M. S., Blazer, D. G., & George, L. K. (2002). The impact of borderline personality disorder on post-traumatic stress in the community: A study of health status, health utilization, and functioning. *Comprehensive psychiatry*, 43(1), 41-48.
- Crowell, S. E., Kaufman, E. A., & Beauchaine, T. P. (2014). A biosocial model of BPD: Theory and empirical evidence. In *Handbook of borderline personality disorder in children and adolescents* (pp. 143-157). Springer New York.
- De Zulueta, F. (1999). Borderline personality disorder as seen from an attachment perspective: a review. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 9(3), 237-253.
- Dorrepaal, E., Thomaes, K., Smit, J. H., Hoogendoorn, A., Veltman, D. J., van Balkom, A. J., & Draijer, N. (2012). Clinical Phenomenology of Childhood Abuse-Related Complex PTSD in a Population of Female Patients: Patterns of Personality Disturbance. *Journal of trauma & dissociation*, 13(3), 271-290.
- Dunn, N. J., Yanasak, E., Schillaci, J., Simotas, S., Rehm, L. P., Soucek, J., ... & Hamilton, J. D. (2004). Personality disorders in veterans with posttraumatic stress disorder and depression. *Journal of traumatic stress*, 17(1), 75-82.
- Dixon-Gordon, K. L., Gratz, K. L., & Tull, M. T. (2013). Multimodal assessment of emotional reactivity in borderline personality pathology: the moderating role of posttraumatic stress disorder symptoms. *Comprehensive psychiatry*, 54(6), 639-648.
- Dixon-Gordon, K. L., Tull, M. T., & Gratz, K. L. (2014). Self-injurious behaviors in posttraumatic stress disorder: An examination of potential moderators. *Journal of affective disorders*, 166, 359-367.

130BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

- Draganic, S., Lecic-Tosevski, D., & Calovska-Hertzog, N. (1997). Trauma: The meeting point between posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder. *Psihijatrija Danas*, 29(1-2), 31-47.
- Driessen, M., Beblo, T., Mertens, M., Piefke, M., Rullkoetter, N., Silva-Saavedra, A., ... & Woermann, F. G. (2004). Posttraumatic stress disorder and fMRI activation patterns of traumatic memory in patients with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 55(6), 603-611.
- Dudley, K. J., Li, X., Kobor, M. S., Kippin, T. E., & Bredy, T. W. (2011). Epigenetic mechanisms mediating vulnerability and resilience to psychiatric disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(7), 1544-1551.
- Dvir, Y., Ford, J. D., Hill, M., & Frazier, J. A. (2014). Childhood maltreatment, emotional dysregulation, and psychiatric comorbidities. *Harvard review of psychiatry*, 22(3), 149.
- Ellason, J. W., Ross, C. A., & Fuchs, D. L. (1996). Lifetime axis I and II comorbidity and childhood trauma history in dissociative identity disorder. *Psychiatry*, 59(3), 255-266.
- Fernando, S. C., Beblo, T., Schlosser, N., Terfehr, K., Wolf, O. T., Otte, C., ... & Wingenfeld, K. (2013). Acute glucocorticoid effects on response inhibition in borderline personality disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 38(11), 2780-2788.
- Forbes, D., Creamer, M., Allen, N., Elliott, P., McHugh, T., Debenham, P., & Hopwood, M. (2002). The MMPI-2 as a predictor of symptom change following treatment for posttraumatic stress disorder. *Journal of personality assessment*, 79(2), 321-336.
- Forbes, D., Creamer, M., Allen, N., McHugh, T., Debenham, P., & Hopwood, M. (2003). MMPI-2 as a predictor of change in PTSD symptom clusters: a further analysis of the Forbes et al.(2002) data set. *Journal of personality assessment*, 81(2), 183-186.

- Ford, J. D., & Courtois, C. A. (2014). Complex PTSD, affect dysregulation, and borderline personality disorder. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 1(9), 1-1.
- Fortier, M. A., DiLillo, D., Messman-Moore, T. L., Peugh, J., DeNardi, K. A. & Gaffey, K. J. (2009). Severity of Child Sexual Abuse and Revictimization: The Mediating Role of Coping and Trauma Symptoms. *Psychology of Women Quarterly*, 33(3), 308–320. doi: 10.1111/j.1471-6402.2009.01503.x
- Fosse, R. (2009). Ingen gener for psykiske lidelser. *Tidsskrift for norsk psykologforening*, 46(6), 596-600.
- Frewen, P., Kleindienst, N., Lanius, R., & Schmahl, C. (2014). Trauma-related altered states of consciousness in women with BPD with or without co-occurring PTSD. *European journal of psychotraumatology*, 5.
- Frías, Á., & Palma, C. (2015). Comorbidity between Post-Traumatic Stress Disorder and Borderline Personality Disorder: A Review. *Psychopathology*, 48(1), 1-10.
- Friedman, M. J. (2013). Finalizing PTSD in DSM- 5: Getting Here From There and Where to Go Next. *Journal of Traumatic Stress*, 26(5), 548-556.
- Friedman, M.J. (2014). Literature on DSM-5 and ICD-11. *PTSD Research Quarterly*, 25 (2), 1050-1835.
- Gardner, C. O., & Kendler, K. S. (2013). Childhood trauma and personality disorder criterion counts: a co-twin control analysis. *Journal of abnormal psychology*, 122(4), 1070.
- Gershuny, B. S., Baer, L., Parker, H., Gentes, E. L., Infield, A. L., & Jenike, M. A. (2008). Trauma and posttraumatic stress disorder in treatment- resistant obsessive- compulsive disorder. *Depression and anxiety*, 25(1), 69-71.

132BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

- Gershuny, B. S., Najavits, L. M., Wood, P. K., & Heppner, M. (2004). Relation between trauma and psychopathology: Mediating roles of dissociation and fears about death and control. *Journal of trauma & dissociation*, 5(3), 101-117.
- Gershuny, B. S., & Thayer, J. F. (1999). Relations among psychological trauma, dissociative phenomena, and trauma-related distress: A review and integration. *Clinical psychology review*, 19(5), 631-657.
- Giesen-Bloo, J., & Arntz, A. (2005). World assumptions and the role of trauma in borderline personality disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 36(3), 197-208.
- Golier, J. A., Yehuda, R., Bierer, L. M., Mitropoulou, V., New, A. S., Schmeidler, J., ... & Siever, L. J. (2003). The relationship of borderline personality disorder to posttraumatic stress disorder and traumatic events. *American Journal of Psychiatry*, 160(11), 2018-2024.
- Gómez-Robles, A., Hopkins, W. D., Schapiro, S. J., & Sherwood, C. C. (2015). Relaxed genetic control of cortical organization in human brains compared with chimpanzees. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 201512646.
- Goodman, M. (2002). The relationship between psychological trauma and borderline personality disorder. *Psychiatric Annals*, 32(6), 337.
- Goodwin, J. M., Cheeves, K., & Connell, V. (1990). Borderline and other severe symptoms in adult survivors of incestuous abuse. *Psychiatric Annals*.
- Gratz, K. L., & Tull, M. T. (2010). The relationship between emotion dysregulation and deliberate self-harm among inpatients with substance use disorders. *Cognitive therapy and research*, 34(6), 544-553.

- Gratz, K. L., & Tull, M. T. (2012). Exploring the relationship between posttraumatic stress disorder and deliberate self-harm: the moderating roles of borderline and avoidant personality disorders. *Psychiatry research*, 199(1), 19-23.
- Grossman, R., Yehuda, R., New, A., Schmeidler, J., Silverman, J., Mitropoulou, V., ... & Siever, L. (2003). Dexamethasone suppression test findings in subjects with personality disorders: associations with posttraumatic stress disorder and major depression. *American Journal of Psychiatry*.
- Gunderson, J. G., & Sabo, A. N. (1993). The Phenomenological and Conceptual Interface Between Borderline Personality Disorder and PTSD. *Am J Psychiatry*, 150, 19-27.
- Haller, D. L., & Miles, D. R. (2004). Personality Disturbances in Drug- Dependent Women: Relationship to Childhood Abuse. *The American journal of drug and alcohol abuse*, 30(2), 269-286.
- Harned, M. S., Rizvi, S. L., & Linehan, M. M. (2010). Impact of co-occurring posttraumatic stress disorder on suicidal women with borderline personality disorder. *american Journal of psychiatry*.
- Herman, J. L. (1992). Complex PTSD: A Syndrome in Survivors of Prolonged and Repeated Trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 5(3), 377-391.
- Hodges, S. (2003). Borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder: Time for integration?. *Journal of Counseling & Development*, 81(4), 409-417.
- Hoerst, M., Weber-Fahr, W., Tunc-Skarka, N., Ruf, M., Bohus, M., Schmahl, C., & Ende, G. (2010). Metabolic alterations in the amygdala in borderline personality disorder: a proton magnetic resonance spectroscopy study. *Biological psychiatry*, 67(5), 399-405.
- Hong, P. Y., Ilardi, S. S., & Lishner, D. A. (2011). The aftermath of trauma: The impact of perceived and anticipated invalidation of childhood sexual abuse on borderline

symptomatology. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 3(4), 360.

Hughes, F. M., Stuart, G. L., Gordon, K. C., & Moore, T. M. (2007). Predicting the use of aggressive conflict tactics in a sample of women arrested for domestic violence. *Journal of Social and Personal Relationships*, 24(2), 155-176.

Hyer, L., Woods, M. G., Boudewyns, P. A., Harrison, W. R., & Tamkin, A. S. (1990). MCMI and 16-PF with Vietnam veterans: Profiles and concurrent validation of MCMI. *Journal of Personality Disorders*, 4(4), 391-401.

Irle, E., Lange, C., & Sachsse, U. (2005). Reduced size and abnormal asymmetry of parietal cortex in women with borderline personality disorder. *Biological psychiatry*, 57(2), 173-182.

Iverson, K. M., Follette, V. M., Pistorello, J., & Fruzzetti, A. E. (2012). An investigation of experiential avoidance, emotion dysregulation, and distress tolerance in young adult outpatients with borderline personality disorder symptoms. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 3(4), 415.

Jogems-Kosterman, B. J., De Knijff, D. W., Kusters, R., & van Hoof, J. J. (2007). Basal cortisol and DHEA levels in women with borderline personality disorder. *Journal of psychiatric research*, 41(12), 1019-1026.

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. *Comprehensive psychiatry*, 42(1), 16-23.

Johnson, D. M., Shea, M. T., Yen, S., Battle, C. L., Zlotnick, C., Sanislow, C. A., ... & Zanarini, M. C. (2003). Gender differences in borderline personality disorder: Findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Comprehensive Psychiatry*, 44(4), 284-292.

- Johnson, D. M., Sheahan, T. C., & Chard, K. M. (2004). Personality disorders, coping strategies, and posttraumatic stress disorder in women with histories of childhood sexual abuse. *Journal of Child Sexual Abuse, 12*(2), 19-39.
- Kaehler, L. A., & Freyd, J. J. (2009). Borderline personality characteristics: A betrayal trauma approach. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy, 1*(4), 261.
- Kennair, L. E. O. (2007). *Evolusjonpsykologi - En innføring i menneskets natur*. Trondheim: Tapir Akademisk forlag.
- Kim-Cohen, J., Caspi, A., Taylor, A., Williams, B., Newcombe, R., Craig, I. W., & Moffitt, T. E. (2006). MAOA, maltreatment, and gene–environment interaction predicting children's mental health: new evidence and a meta-analysis. *Molecular psychiatry, 11*(10), 903-913.
- Korzekwa, M. I., Dell, P. F., & Pain, C. (2009). Dissociation and borderline personality disorder: An update for clinicians. *Current psychiatry reports, 11*(1), 82-88.
- Kraus, A., Esposito, F., Seifritz, E., Di Salle, F., Ruf, M., Valerius, G., ... & Schmahl, C. (2009). Amygdala deactivation as a neural correlate of pain processing in patients with borderline personality disorder and co-occurrent posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry, 65*(9), 819-822.
- Kreisel, S. H., Labudda, K., Kurlandchikov, O., Beblo, T., Mertens, M., Thomas, C., ... & Driessen, M. (2015). Volume of hippocampal substructures in borderline personality disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 231*(3), 218-226.
- Kuijpers, K. F., van der Knaap, L. M., Winkel, F. W., Pemberton, A., & Baldry, A. C. (2011). Borderline traits and symptoms of post- traumatic stress in a sample of female victims of intimate partner violence. *Stress and Health, 27*(3), 206-215.
- Kuo, J. R., Khoury, J. E., Metcalfe, R., Fitzpatrick, S., & Goodwill, A. (2015). An examination of the relationship between childhood emotional abuse and borderline

136BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

- personality disorder features: The role of difficulties with emotion regulation. *Child abuse & neglect*, 39, 147-155.
- Landecker, H. (1992). The role of childhood sexual trauma in the etiology of borderline personality disorder: Considerations for diagnosis and treatment. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 29(2), 234.
- Landy, M. S., Wagner, A. C., Brown-Bowers, A., & Monson, C. M. (2015). Examining the Evidence for Complex Posttraumatic Stress Disorder as a Clinical Diagnosis. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, (ahead-of-print), 1-22.
- Lange, C., Kracht, L., Herholz, K., Sachsse, U., & Irle, E. (2005). Reduced glucose metabolism in temporo-parietal cortices of women with borderline personality disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 139(2), 115-126.
- Lange, W., Wulff, H., Bera, C., Beblo, T., Saavedra, A. S., Mensebach, C., ... & Driessen, M. (2005). Dexamethasone suppression test in borderline personality disorder—effects of posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 30(9), 919-923.
- Lanius, R. A., Brand, B., Vermetten, E., Frewen, P. A., & Spiegel, D. (2012). The dissociative subtype of posttraumatic stress disorder: Rationale, clinical and neurobiological evidence, and implications. *Depression and anxiety*, 29(8), 701-708.
- Lauterbach, D. (2001). Personality profiles of trauma survivors. *Traumatology*, 7(1), 5.
- Lauterbach, D., & Vrana, S. (2001). The relationship among personality variables, exposure to traumatic events, and severity of posttraumatic stress symptoms. *Journal of Traumatic Stress*, 14(1), 29-45.
- Leeies, M., Pagura, J., Sareen, J., & Bolton, J. M. (2010). The use of alcohol and drugs to self-medicate symptoms of posttraumatic stress disorder. *Depression and anxiety*, 27(8), 731-736.

- Limberg, A., Barnow, S., Freyberger, H. J., & Hamm, A. O. (2011). Emotional vulnerability in borderline personality disorder is cue specific and modulated by traumatization. *Biological psychiatry*, *69*(6), 574-582.
- Linehan, M. M. (1987). Dialectical Behavior Therapy for borderline personality disorder: Theory and method. *Bulletin of the Menninger Clinic*.
- Liu, D., Diorio, J., Tannenbaum, B., Caldji, C., Francis, D., Freedman, A., ... & Meaney, M. J. (1997). Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science*, *277*(5332), 1659-1662.
- Lonie, I. (1993). Borderline disorder and post-traumatic stress disorder: An equivalence? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *27*(2), 233-245.
<http://dx.doi.org/10.3109/00048679309075772>.
- MacIntosh, H. B., Godbout, N., & Dubash, N. (2015). Borderline personality disorder: Disorder of trauma or personality, a review of the empirical literature. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne*, *56*(2), 227.
- Marshall- Berenz, E. C., Morrison, J. A., Schumacher, J. A., & Coffey, S. F. (2011). Affect intensity and lability: the role of posttraumatic stress disorder symptoms in borderline personality disorder. *Depression and anxiety*, *28*(5), 393-399.
- Mason, W. A. (1960). The effects of social restriction on the behavior of rhesus monkeys: I. Free social behavior. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *53*(6), 582.
- Maurex, L., Lekander, M., Nilsson, Å., Andersson, E. E., Åsberg, M., & Öhman, A. (2010). Social problem solving, autobiographical memory, trauma, and depression in women with borderline personality disorder and a history of suicide attempts. *British Journal of Clinical Psychology*, *49*(3), 327-342.

138BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

- McDevitt-Murphy, M. E., Shea, M. T., Yen, S., Grilo, C. M., Sanislow, C. A., Markowitz, J. C., & Skodol, A. E. (2012). Prospective investigation of a PTSD personality typology among individuals with personality disorders. *Comprehensive psychiatry*, *53*(5), 441-450.
- McGlashan, T. H., Grilo, C. M., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Shea, M. T., Morey, L. C., ... & Stout, R. L. (2000). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: baseline Axis I/II and II/II diagnostic co- occurrence. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *102*(4), 256-264.
- McGowan, P. O., Sasaki, A., D'Alessio, A. C., Dymov, S., Labonté, B., Szyf, M., ... & Meaney, M. J. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature neuroscience*, *12*(3), 342-348.
- McLean, L. M., & Gallop, R. (2003). Implications of childhood sexual abuse for adult borderline personality disorder and complex posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *160*(2), 369-371.
- Meewisse, M. L., Reitsma, J. B., De Vries, G. J., Gersons, B. P., & Olf, M. (2007). Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults. *The British Journal of Psychiatry*, *191*(5), 387-392.
- Miller, M. W. (2003). Personality and the etiology and expression of PTSD: A three-factor model perspective. *Clinical psychology: Science and Practice*, *10*(4), 373-393.
<http://dx.doi.org/10.1093/clipsy/bpg040>
- Miller, M. W., Wolf, E. J., Reardon, A., Greene, A., Ofrat, S., & McInerney, S. (2012). Personality and the latent structure of PTSD comorbidity. *Journal of anxiety disorders*, *26*(5), 599-607.
- Morey, L. C., Gunderson, J. G., Quigley, B. D., Shea, M. T., Skodol, A. E., McGlashan, T. H., ... & Zanarini, M. C. (2002). The representation of borderline, avoidant, obsessive-

compulsive, and schizotypal personality disorders by the five-factor model. *Journal of personality disorders*, 16(3), 215-234.

Munley, P. H., Bains, D. S., Bloem, W. D., Busby, R. M., & Pendziszewski, S. (1995).

Posttraumatic stress disorder and the MCMI-II. *Psychological reports*, 76(3), 939-944.

Murray, J. B. (1993). Relationship of childhood sexual abuse to borderline personality disorder, posttraumatic stress disorder, and multiple personality disorder. *The Journal of Psychology: Interdisciplinary and Applied*, 127(6), 657-676.

<http://dx.doi.org/10.1007/b98869>.

Newman, T. K., Syagailo, Y. V., Barr, C. S., Wendland, J. R., Champoux, M., Graessle, M., ... & Lesch, K. P. (2005). Monoamine oxidase A gene promoter variation and rearing experience influences aggressive behavior in rhesus monkeys. *Biological psychiatry*, 57(2), 167-172.

Niedtfeld, I., Schulze, L., Krause-Utz, A., Demirakca, T., Bohus, M., & Schmahl, C. (2013). Voxel-based morphometry in women with borderline personality disorder with and without comorbid posttraumatic stress disorder.

Nijenhuis, E. R. S., van der Hart, O., & Steele, K. (2006). Traumerelatert strukturell dissosiasjon av personligheten. I T. Anstorp, K. Benum, & M. Jakobsen (Red.), *Dissosiasjon og relasjonstraumer: Integrering av det splittede jeg* (3. opplag, 73-88). Oslo: Universitetsforlaget.

Nordanger, D. Ø. (2014). Nevrobiologi som veiviser for traumearbeid. I T. Anstorp & K. Benum (Red.), *Traumebehandling: Komplekse traumelidelser og dissosiasjon* (s. 39-51). Oslo: Universitetsforlaget.

Ogawa, J. R., Sroufe, L., Weinfield, N. S., Carlson, E. A., & Egeland, B. (1997).

Development and the fragmented self: Longitudinal study of dissociative symptomatology in a nonclinical sample. *Development and psychopathology*, 9(04), 855-879.

140BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

- Pagura, J., Stein, M. B., Bolton, J. M., Cox, B. J., Grant, B., & Sareen, J. (2010). Comorbidity of borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder in the US population. *Journal of psychiatric research, 44*(16), 1190-1198.
- Paris, J. (2008). *Treatment of borderline personality disorder: A guide to evidence-based practice*. NY: Guilford Press.
- Pietrzak, R. H., El-Gabalawy, R., Tsai, J., Sareen, J., Neumeister, A., & Southwick, S. M. (2014). Typologies of posttraumatic stress disorder in the US adult population. *Journal of affective disorders, 162*, 102-106.
- Pietrzak, R. H., Goldstein, R. B., Southwick, S. M., & Grant, B. F. (2011). Personality disorders associated with full and partial posttraumatic stress disorder in the US population: Results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of psychiatric research, 45*(5), 678-686.
- Pietrzak, R. H., Goldstein, R. B., Southwick, S. M., & Grant, B. F. (2012). Psychiatric comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder among older adults in the United States: results from wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The American Journal of Geriatric Psychiatry, 20*(5), 380-390.
- Putnam, K. M., & Silk, K. R. (2005). Emotion dysregulation and the development of borderline personality disorder. *Development and psychopathology, 17*(04), 899-925.
- Preißler, S., Dziobek, I., Ritter, K., Heekeren, H. R., & Roepke, S. (2010). Social cognition in borderline personality disorder: evidence for disturbed recognition of the emotions, thoughts, and intentions of others. *Frontiers in behavioral neuroscience, 4*.
- Rausch, J., Gäbel, A., Nagy, K., Kleindienst, N., Herpertz, S. C., & Bertsch, K. (2015). Increased testosterone levels and cortisol awakening responses in patients with borderline personality disorder: Gender and trait aggressiveness matter. *Psychoneuroendocrinology, 55*, 116-127.

- Ray, L. A., Capone, C., Sheets, E., Young, D., Chelminski, I., & Zimmerman, M. (2009). Posttraumatic stress disorder with and without alcohol use disorders: Diagnostic and clinical correlates in a psychiatric sample. *Psychiatry research, 170*(2), 278-281.
- Ray, L. A., Primack, J., Chelminski, I., Young, D., & Zimmerman, M. (2011). Diagnostic and clinical profiles of treatment-seeking men with and without substance use disorders. *Psychology of Men & Masculinity, 12*(2), 158.
- Reichborn-Kjennerud, T., Ystrom, E., Neale, M. C., Aggen, S. H., Mazzeo, S. E., Knudsen, G. P., ... & Kendler, K. S. (2013). Structure of genetic and environmental risk factors for symptoms of DSM-IV borderline personality disorder. *JAMA psychiatry, 70*(11), 1206-1214.
- Resick, P. A., Bovin, M. J., Calloway, A. L., Dick, A. M., King, M. W., Mitchell, K. S., ... & Wolf, E. J. (2012). A critical evaluation of the complex PTSD literature: Implications for DSM- 5. *Journal of traumatic stress, 25*(3), 241-251.
- Rinne, T., De Kloet, E. R., Wouters, L., Goekoop, J. G., DeRijk, R. H., & van den Brink, W. (2002). Hyperresponsiveness of hypothalamic-pituitary-adrenal axis to combined dexamethasone/corticotropin-releasing hormone challenge in female borderline personality disorder subjects with a history of sustained childhood abuse. *Biological psychiatry, 52*(11), 1102-1112.
- Rodrigues, E., Wenzel, A., Ribeiro, M. P., Quarantini, L. C., Miranda-Scippa, A., De Sena, E. P., & De Oliveira, I. R. (2011). Hippocampal volume in borderline personality disorder with and without comorbid posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *European Psychiatry, 26*(7), 452-456.
- Rüsch, N., Corrigan, P. W., Bohus, M., Kühler, T., Jacob, G. A., & Lieb, K. (2007). The impact of posttraumatic stress disorder on dysfunctional implicit and explicit emotions

142BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

among women with borderline personality disorder. *The Journal of nervous and mental disease*, 195(6), 537-539.

Rüsch, N., Schulz, D., Valerius, G., Steil, R., Bohus, M., & Schmahl, C. (2011). Disgust and implicit self-concept in women with borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 261(5), 369-376.

Sabo, A. N. (1997). Etiological significance of associations between childhood trauma and borderline personality disorder: Conceptual and clinical implications. *Journal of personality Disorders*, 11(1), 50-70.

Sala, M., Perez, J., Soloff, P., Di Nemi, S. U., Caverzasi, E., Soares, J. C., & Brambilla, P. (2004). Stress and hippocampal abnormalities in psychiatric disorders. *European Neuropsychopharmacology*, 14(5), 393-405.

Santangelo, P., Reinhard, I., Mussgay, L., Steil, R., Sawitzki, G., Klein, C., ... & Ebner-Priemer, U. W. (2014). Specificity of affective instability in patients with borderline personality disorder compared to posttraumatic stress disorder, bulimia nervosa, and healthy controls. *Journal of abnormal psychology*, 123(1), 258.

Şar, V., Akyüz, G., & Doğan, O. (2007). Prevalence of dissociative disorders among women in the general population. *Psychiatry Research*, 149(1), 169-176.

Saxe, G. N., Van der Kolk, B. A., Berkowitz, R., Chinman, G., Hall, K., Lieberg, G., & Schwartz, J. (1993). Dissociative disorders in psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1037-1037.

Scarr, S., & McCartney, K. (1983). How people make their own environments: A theory of genotype→ environment effects. *Child development*, 424-435.

Schaefer, C., Enning, F., Mueller, J. K., Bumb, J. M., Rohleder, C., Odorfer, T. M., ... & Leweke, F. M. (2014). Fatty acid ethanolamide levels are altered in borderline personality

and complex posttraumatic stress disorders. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 264(5), 459-463.

Schmahl, C., Berne, K., Krause, A., Kleindienst, N., Valerius, G., Vermetten, E., & Bohus, M. (2009). Hippocampus and amygdala volumes in patients with borderline personality disorder with or without posttraumatic stress disorder. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN*, 34(4), 289.

Schmahl, C., & Bremner, J. D. (2006). Neuroimaging in borderline personality disorder. *Journal of psychiatric research*, 40(5), 419-427.

Schmahl, C. G., Elzinga, B. M., Ebner, U. W., Simms, T., Sanislow, C., Vermetten, E., ... & Bremner, J. D. (2004). Psychophysiological reactivity to traumatic and abandonment scripts in borderline personality and posttraumatic stress disorders: A preliminary report. *Psychiatry Research*, 126(1), 33-42.

Scott-Storey, K. (2011). Cumulative abuse: Do things add up? An evaluation of the conceptualization, operationalization, and methodological approaches in the study of the phenomenon of cumulative abuse. *Trauma, Violence, & Abuse*, 1524838011404253.

Schredl, M., Paul, F., Reinhard, I., Ebner-Priemer, U. W., Schmahl, C., & Bohus, M. (2012). Sleep and dreaming in patients with borderline personality disorder: A polysomnographic study. *Psychiatry research*, 200(2), 430-436.

Seng, J. S., Clark, M. K., McCarthy, A. M., & Ronis, D. L. (2006). PTSD and physical comorbidity among women receiving Medicaid: Results from service- use data*. *Journal of traumatic stress*, 19(1), 45-56.

Shannon, C., Schwandt, M. L., Champoux, M., Shoaf, S. E., Suomi, S. J., Linnoila, M., & Higley, J. D. (2014). Maternal absence and stability of individual differences in CSF 5-HIAA concentrations in rhesus monkey infants. *American Journal of Psychiatry*.

144BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

- Sharp, C., & Kim, S. (2015). Recent advances in the developmental aspects of borderline personality disorder. *Current psychiatry reports*, 17(4), 1-9.
- Shea, M. T., Zlotnick, C., Dolan, R., Warshaw, M. G., Phillips, K. A., Brown, P., & Keller, M. B. (2000). Personality disorders, history of trauma, and posttraumatic stress disorder in subjects with anxiety disorders. *Comprehensive psychiatry*, 41(5), 315-325.
- Sherin, J. E., & Nemeroff, C. B. (2011). Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13(3), 263-278.
- Sherwood, R. J., Funari, D. J., & Piekarski, A. M. (1990). Adapted Character Styles of Vietnam Veterans Without Traumatic Stress Disorder. *Psychological Reports*, 66(2), 623-631.
- Schore, A. N. (2006). Kommunikation mellem forældre og spædbørn og de neurobiologiske aspekter af den emotionelle udvikling. I Sørensen, J. H. (Red.). *Affektregulering i udvikling og psykoterapi*. (1. udgave, s. 166-185). København: Hans Reitzels Forlag.
- Sinai, C., Hirvikoski, T., Nordström, A. L., Nordström, P., Nilsson, Å., Wilczek, A., ... & Jokinen, J. (2014). Hypothalamic pituitary thyroid axis and exposure to interpersonal violence in childhood among women with borderline personality disorder. *European journal of psychotraumatology*, 5.
- Southwick, S. M., Axelrod, S. R., Wang, S., Yehuda, R., Morgan III, C. A., Charney, D., ... & Mason, J. W. (2003). Twenty-four-hour urine cortisol in combat veterans with PTSD and comorbid borderline personality disorder. *The Journal of nervous and mental disease*, 191(4), 261-262.
- Southwick, S. M., Yehuda, R., & Giller, E. L. (1993). Personality Disorders in Treatment-Seeking Combat Veterans With Posttraumatic Stress Disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 150(7), 1020-1023.

- Steuwe, C., Lanius, R. A., & Frewen, P. A. (2012). Evidence for a dissociative subtype of PTSD by latent profile and confirmatory factor analyses in a civilian sample. *Depression and anxiety, 29*(8), 689-700.
- Stryker, M. P., Sherk, H., Leventhal, A. G., & Hirsch, H. V. (1978). Physiological consequences for the cat's visual cortex of effectively restricting early visual experience with oriented contours. *Journal of Neurophysiology, 41*(4), 896-909.
- Stuart, G. L., Moore, T. M., Gordon, K. C., Ramsey, S. E., & Kahler, C. W. (2006). Psychopathology in women arrested for domestic violence. *Journal of Interpersonal Violence, 21*(3), 376-389.
- Thomaes, K., Dorrepaal, E., Draijer, N., de Ruiter, M. B., van Balkom, A. J., Smit, J. H., & Veltman, D. J. (2010). Reduced anterior cingulate and orbitofrontal volumes in child abuse-related complex PTSD. *Journal of Clinical Psychiatry, 71*(12), 1636.
- Thomas, K. M., Hopwood, C. J., Donnellan, M. B., Wright, A. G., Sanislow, C. A., McDevitt-Murphy, M. E., ... & Morey, L. C. (2014). Personality heterogeneity in PTSD: Distinct temperament and interpersonal typologies. *Psychological assessment, 26*(1), 23.
- Thorpe, M. (1993). Is borderline personality disorder a post-traumatic stress disorder of early childhood? *The Canadian Journal of Psychiatry / La Revue canadienne de psychiatrie, 38*(5), 367-368.
- Tooby, J., & Cosmides, L. (1990). On the universality of human nature and the uniqueness of the individual: The role of genetics and adaptation. *Journal of personality, 58*(1), 17-67.
- Tsai, J., Harpaz-Rotem, I., Pilver, C. E., Wolf, E. J., Hoff, R. A., Levy, K. N., ... & Pietrzak, R. H. (2014). Latent class analysis of personality disorders in adults with posttraumatic stress disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal of clinical psychiatry, 75*(3), 276-284.

146BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

- Tsankova, N., Renthal, W., Kumar, A., & Nestler, E. J. (2007). Epigenetic regulation in psychiatric disorders. *Nature Reviews Neuroscience*, *8*(5), 355-367.
- Van Den Bosch, L. M., Verheul, R., Langeland, W., & Van Den Brink, W. (2003). Trauma, dissociation, and posttraumatic stress disorder in female borderline patients with and without substance abuse problems. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *37*(5), 549-555.
- Van der Kolk, B. A., & Saporta, J. (1991). The biological response to psychic trauma: Mechanisms and treatment of intrusion and numbing. *Anxiety Research*, *4*(3), 199-212.
- Van Dijke, A., Ford, J. D., van Son, M., Frank, L., & van der Hart, O. (2013). Association of childhood-trauma-by-primary caregiver and affect dysregulation with borderline personality disorder symptoms in adulthood. *Psychological trauma: theory, research, practice, and policy*, *5*(3), 217.
- Van Dijke, A., Ford, J. D., van der Hart, O., van Son, M., van der Heijden, P., & Buhning, M. (2012). Complex posttraumatic stress disorder in patients with borderline personality disorder and somatoform disorders. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, *4*(2), 162.
- Vermetten, E., & Spiegel, D. (2014). Trauma and dissociation: implications for borderline personality disorder. *Current psychiatry reports*, *16*(2), 1-10.
- Warren, J. I., Loper, A. B., & Komarovskaya, I. (2009). Symptom patterns related to traumatic exposure among female inmates with and without a diagnosis of posttraumatic stress disorder. *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law Online*, *37*(3), 294-305.
- Watson, C. G., Barnett, M., Nikunen, L., Schultz, C., Randolph-Elgin, T., & Mendez, C. M. (1997). Lifetime prevalences of nine common psychiatric/personality disorders in female domestic abuse survivors. *The Journal of nervous and mental disease*, *185*(10), 645-647.

- Watson, S., Chilton, R., Fairchild, H., & Whewell, P. (2006). Association between childhood trauma and dissociation among patients with borderline personality disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40(5), 478-481.
- Weaver, I. C., Cervoni, N., Champagne, F. A., D'Alessio, A. C., Sharma, S., Seckl, J. R., ... & Meaney, M. J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature neuroscience*, 7(8), 847-854.
- Weaver, T. L., & Clum, G. A. (1993). Early family environments and traumatic experiences associated with borderline personality disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(6), 1068.
- Wedig, M. M., Silverman, M. H., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., Fitzmaurice, G., & Zanarini, M. C. (2012). Predictors of suicide attempts in patients with borderline personality disorder over 16 years of prospective follow-up. *Psychological medicine*, 42(11), 2395-2404.
- Weniger, G., Lange, C., Sachsse, U., & Irle, E. (2009). Reduced amygdala and hippocampus size in trauma-exposed women with borderline personality disorder and without posttraumatic stress disorder. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN*, 34(5), 383.
- Westphal, M., Olfson, M., Bravova, M., Gameraff, M. J., Gross, R., Wickramaratne, P., ... & Neria, Y. (2013). Borderline personality disorder, exposure to interpersonal trauma, and psychiatric comorbidity in urban primary care patients. *Psychiatry*, 76(4), 365-380.
- Wingenfeld, K., Driessen, M., Adam, B., & Hill, A. (2007). Overnight urinary cortisol release in women with borderline personality disorder depends on comorbid PTSD and depressive psychopathology. *European Psychiatry*, 22(5), 309-312.
- Wingenfeld, K., Driessen, M., Terfehr, K., Schlosser, N., Fernando, S. C., Otte, C., ... & Wolf, O. T. (2013). Effects of cortisol on memory in women with borderline personality

148BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

disorder: role of co-morbid post-traumatic stress disorder and major depression.

Psychological medicine, 43(03), 495-505.

Wingenfeld, K., Hill, A., Adam, B., & Driessen, M. (2007). Dexamethasone suppression test in borderline personality disorder: impact of PTSD symptoms. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 61(6), 681-683.

Wingenfeld, K., Lange, W., Wulff, H., Bera, C., Beblo, T., Saavedra, A. S., ... & Driessen, M. (2007). Stability of the dexamethasone suppression test in borderline personality disorder with and without comorbid PTSD: A one- year follow- up study. *Journal of clinical psychology*, 63(9), 843-850.

Wingenfeld, K., Mensebach, C., Rullkoetter, N., Schlosser, N., Schaffrath, C., Woermann, F. G., ... & Beblo, T. (2009). Attentional bias to personally relevant words in borderline personality disorder is strongly related to comorbid posttraumatic stress disorder. *Journal of Personality Disorders*, 23(2), 141-155.

Wingenfeld, K., & Wolf, O. T. (2015). Effects of cortisol on cognition in major depressive disorder, posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder-2014 Curt Richter Award Winner. *Psychoneuroendocrinology*, 51, 282-295.

Withhöft, M., Borgmann, E., White, A., & Dyer, A. (2015). Body-related attentional biases in patients with posttraumatic stress disorder resulting from childhood sexual abuse with and without co-occurring borderline personality disorder. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 46, 72-77.

Woodward, H. E., Taft, C. T., Gordon, R. A., & Meis, L. A. (2009). Clinician bias in the diagnosis of posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 1(4), 282.

- Wolf, E. J., Lunney, C. A., Miller, M. W., Resick, P. A., Friedman, M. J., & Schnurr, P. P. (2012). The dissociative subtype of PTSD: A replication and extension. *Depression and Anxiety, 29*(8), 679-688.
- Wolf, E. J., Miller, M. W., Harrington, K. M., & Reardon, A. (2012). Personality-based latent classes of posttraumatic psychopathology: Personality disorders and the internalizing/externalizing model. *Journal of abnormal psychology, 121*(1), 256.
- World Health Organization. (1992). *ICD-10 Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser: Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer*. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization (2015). *The International Classification of Diseases 11th Revision is due by 2018*. Hentet 29. september 2015, fra <http://www.who.int/classifications/icd/revision/en/>.
- Yen, S., Shea, M. T., Battle, C. L., Johnson, D. M., Zlotnick, C., Dolan-Sewell, R., ... & McGlashan, T. H. (2002). Traumatic Exposure and Posttraumatic Stress Disorder in Borderline, Schizotypal, and Obsessive-Compulsive Personality Disorders: Findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *The Journal of nervous and mental disease, 190*(8), 510-518.
- Young, G., Lareau, C., & Pierre, B. (2014). One quintillion ways to have PTSD comorbidity: Recommendations for the disordered DSM-5. *Psychological Injury and Law, 7*(1), 61-74. <http://dx.doi.org/10.1007/s12207-014-9186-y>.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Levin, A. & Reynolds, V. (1998). Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry, 155*(12), 1733-1739.
- Zanarini, M. C., Hörz, S., Frankenburg, F. R., Weingeroff, J., Reich, D. B., & Fitzmaurice, G. (2011). The 10- year course of PTSD in borderline patients and axis II comparison subjects. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 124*(5), 349-356.

150BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

- Zanarini, M. C., Ruser, T., Frankenburg, F. R., & Hennen, J. (2000). The dissociative experiences of borderline patients. *Comprehensive psychiatry*, *41*(3), 223-227.
- Zanarini, M. C., Williams, A. A., Lewis, R. E., & Reich, R. B. (1997). Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *The American journal of psychiatry*, *154*(8), 1101.
- Zanarini, M. C., Yong, L., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., Marino, M. F., & Vujanovic, A. A. (2002). Severity of reported childhood sexual abuse and its relationship to severity of borderline psychopathology and psychosocial impairment among borderline inpatients. *The Journal of nervous and mental disease*, *190*(6), 381-387.
- Zimmerman, M., & Mattia, J. I. (1999). Axis I diagnostic comorbidity and borderline personality disorder. *Comprehensive psychiatry*, *40*(4), 245-252.
- Zlotnick, C. (1997). Posttraumatic stress disorder (PTSD), PTSD comorbidity, and childhood abuse among incarcerated women. *The Journal of nervous and mental disease*, *185*(12), 761-763.
- Zlotnick, C., Mattia, J., & Zimmerman, M. (2001a). Clinical features of survivors of sexual abuse with major depression☆. *Child abuse & neglect*, *25*(3), 357-367.
- Zlotnick, C., Mattia, J. I., & Zimmerman, M. (2001b). The relationship between posttraumatic stress disorder, childhood trauma and alexithymia in an outpatient sample. *Journal of Traumatic Stress*, *14*(1), 177-188.
- Zlotnick, C., Franklin, C. L., & Zimmerman, M. (2002). Is comorbidity of posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder related to greater pathology and impairment?. *American Journal of Psychiatry*.
- Zlotnick, C., Johnson, D. M., Yen, S., Battle, C. L., Sanislow, C. A., Skodol, A. E., ... & Shea, M. T. (2003). Clinical features and impairment in women with borderline personality disorder (BPD) with posttraumatic stress disorder (PTSD), BPD without PTSD, and other

personality disorders with PTSD. *The Journal of nervous and mental disease*, 191(11), 706-713.

Zoellner, L. A., Bedard-Gilligan, M. A., Jun, J. J., Marks, L. H., & Garcia, N. M. (2013). The evolving construct of posttraumatic stress disorder (PTSD): DSM-5 criteria changes and legal implications. *Psychological Injury and Law*, 6(4), 277-289.
<http://dx.doi.org/10.1007/s12207-013-9175-6>

Appendiks A

Beskrivelse av individuelle bidrag

Denne hovedoppgaven ble utarbeidet av Ann Malene Hals og Johanne Marie Solbakken. Begge har jobbet tett sammen gjennom alle oppgavens deler og har samarbeidet hele veien rundt formuleringer og innhenting av relevante artikler. Vi bestemte oss for å ta tak i enkelte delkomponenter av oppgaven hver for oss, for å siden komme sammen og vurdere hva som har blitt skrevet. For å øke oppgavens reliabilitet og samtidig gjøre det tydelig at vi begge har jobbet tilnærmet likt, valgte vi å hver for oss vurdere artiklene vi valgte ut for deres metodologiske styrker og svakheter, samt sammenligne de konklusjoner vi trekker ut fra artiklene. Vi har gjort uavhengige søk på forskjellige søkemotorer og plukket ut artikler etter forhåndsbestemte inklusjons- og eksklusjonskriterier. Alle artiklene i sin helhet ble deretter lest og vurdert av oss begge. Ingen av oppgavens deler har blitt gjort av én person alene, da vi alltid vurderer hverandres arbeid, diskuterer og kommer frem til noe vi begge kan være fornøyd med. Delegering av deloppgaver har bare blitt gjort for å få fremgang og effektivitet i arbeidet, men gjennomgang og nøye vurdering av arbeidet har alltid blitt gjort av oss begge i etterkant. Blant annet delte vi opp hovedansvaret for å skrive om evolusjon/genetikk og reviktimisering, der vi tok hver vår del. Vi gjennomgikk hverandres bidrag nøye i etterkant og ble enige om eventuelle endringer.

Johanne Marie Solbakken

Ann Malene Hals

Appendiks B

Lignende symptomer mellom BPD og PTSD (DSM)

Tabell 1

Sammenligning av symptomer i BPD og PTSD (DSM)

BPD	PTSD
Upassende, intenst sinne eller vansker med å kontrollere sinne (f.eks. frekvente uttrykk av temperament, konstant sinne, gjentakende fysiske slåsskamper).	Irritabilitet eller utbrudd av sinne.
Et mønster av ustabile og intense interpersonlige relasjoner karakterisert av en veksling mellom ekstremer av idealisering og devaluering.	Følelse av å være avskåret og fremmedgjort fra andre.
Forbigående, stressrelaterte paranoide forestillinger eller alvorlige dissociative symptomer.	Dissosiasjon <i>a</i>
Identitetsforstyrrelse: markert og vedvarende ustabil selvbylde eller selvfølelse.	Vedvarende og overdrevne negative antakelser eller forventninger om en selv, andre eller verden <i>a</i>
Affektiv ustabilitet på grunn av markert reaktivitet i humør	Vedvarende negative emosjonelle tilstander (f.eks. frykt, skrekk, sinne, skyld, skam). <i>a</i>
Impulsivitet på minst to områder som er potensielt selvødeleggende	Uforsiktig og selvødeleggende atferd <i>a</i>
Kroniske følelser av tomhet	Markert minket interesse eller deltakelse i signifikante aktiviteter

Notes. a. (fra DSM-5)

Appendiks C

Oversikt over studier

(Tabeller med oversikt over studier følger neste side)

Tabell 1

Komorbiditeten mellom BPD og PTSD

Tittel	År	Type	Forfatter	Populasjon/Kjønn	Prevalensfunn	Måleinstrumenter	N	Kontrollgruppe
Axis I comorbidity of borderline personality disorder	1998	Kryss-seksjonell	Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sichel, A. E., Trikha, A., Levin, A. & Reynolds, V.	Inpatient, BPD-gruppen (78 % kvinner), sammenligningsgruppen (56 % kvinner).	BPD (kvinner) = 61 % PTSD. BPD (menn) = 35 % PTSD.	SCID I (DSM-III-R) DIB-R, The Diagnostic Interview for DSM-III-R Personality Disorders	Sammenligningsgruppe (n = 125) BPD (n = 379) n = 504	Klinisk (andre PF).
Comorbidity Between Post-Traumatic Stress Disorder and Borderline Personality Disorder: A Review	2015	Litteraturgjennomgang	Frias, A. & Palma, C.	---	---	---	---	---
Comorbidity of Borderline Personality Disorder and Posttraumatic Stress Disorder in the U.S. Population	2010	Kryss-seksjonell	Paguraa, J., Stein, M. B., Boltona, J. M., Coxa, B. J., Grant, B., & Sateen, J.	Epidemiologisk. PTSD (29,5 % menn, 70,5 % kvinner) BPD (52,7 % menn, 47,3 % kvinner), Komorbid PTSD - BPD (34,1 % menn, 65,9 % kvinner).	BPD i PTSD (24,2 %), PTSD i BPD (30,2 %)	AUDADIS-IV, HRQOL, Medical Outcomes Study Short Form (SF-12), Borderline PF og PTSD	PTSD (n = 1820) BPD (n = 1290) komorbid BPD + PTSD (n = 643) n = 34,653	---
Personality disorders associated with full and partial posttraumatic stress disorder in the US population: Results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions	2011	Retrospektiv; Kryss-seksjonell	Pietzak, R. H., Goldstein, R. B., Southwick, S. M., & Grant, B. F.	Epidemiologisk.	PTSD/delvis PTSD: 6,4 % og 6,6 %. PTSD m/ BPD = 1,18 %. Delvis PTSD m/ BPD = 0,92 %. PTSD assosiert med: borderline, schizotyp og narssistisk PF.	AUDADIS-IV.	n = 34, 653	---
Personality disorders in treatment-seeking combat veterans with posttraumatic stress disorder	1993	Kryss-seksjonell	Southwick, S. M., Yehuda, R., & Giller, E. L.	Inpatient, outpatient. Menn.	PTSD m/ BPD = 76 % (inpatient = 83 %, outpatient = 69 %)	The Personality Disorder Examination (DSM-III-R)	n = 34	---
Personality Disorders in Veterans with Posttraumatic Stress Disorder and Depression	2004	Klinisk; Kryss-seksjonell; Komparativ	Dunn, N. J., Yanasak, E., Schillaci, J., Simotas, S., Rehm, L. P., Souček, J., Menke, T., Ashton, C. & Hamilton, J. D.	Behandlingsøkende. Menn.	PTSD og depresjon = BPD 8,7 %, andre PF mer prevalente.	CAPS-1, SCID-I og SCID-II (DSM-IV), HDRS (18-items versjon).	n = 115	---
Posttraumatic Stress Disorder and the MCMI-II	1995	Kryss-seksjonell; Retrospektiv	Munley, P. H., Bains, D. S., Bloem, W. D., Busby, R. M., & Pendziszewski, S.	Inpatient. Menn.	---	MCMI-II, C-DIS, the Shipley Institute of Living Scale	n = 39	Non-PTSD kontrollgruppe (andre psykiske lidelser)

Komorbiditeten mellom BPD og PTSD (continued)

Psychiatric comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder among older adults in the United States: Results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions	2012	Kryss-seksjonell; Retrospektiv	Pietrzak, R. H., Goldstein, R. B., Southwick, S. M., & Grant, B. F.	---	Ingen PTSD = 2,0 % BPD, delvis PTSD = 5,9 % BPD, og full PTSD = 12,5 % BPD.	AUDADIS-IV, SF-12v2.	n = 9,463	---
Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder and Borderline Personality Disorder in Veterans of Operation Desert Storm	2005	Mikset retrospektiv/longitudinell	Axelrod, S. R., Morgan III, C. A. & Southwick, S. M.	Kvinner (26,6 %). Ikke-menn (73,4 %). Ikke-behandlingsøkende.	Pre-krigs BPD = 1 % av variansen v/ 1 mnd PTSD, 5 % v/ 6mnd. Pre-krigs BPD = 40 % av post-krigs BPD.	The Desert Storm Trauma Questionnaire; PTSD symptom scale (basert på DSM-III-R kriterier); the Personality Diagnostic Questionnaire (basert på DSM-III).	n = 94	---
The Phenomenological and Conceptual Interface Between Borderline Personality Disorder and PTSD	1993	Litteraturgjennomgang	Gunderson, J.G. & Sabo, A. N.	---	---	---	---	---
The Relationship of Borderline Personality Disorder to Posttraumatic Stress Disorder and Traumatic Events	2003	Kryss-seksjonell	Golier, J. A., Yehuda, R., Bierer, L. M., Mitropoulou, V., New, A. S., Schmeidler, J., Silverman, J. M. & Steyer, L. J.	Outpatients med minst én PF (DSM-III-R). Kvinner (35 %) Menn (65 %)	BPD = 40 %, med traumer: 52,8 %, PTSD: dobbelt så prevalent som i andre PF, unntatt paranoid PF CSA = 29 % Prevalens av BPD i kvinner: 46 %, og menn: 36,8 %.	The Trauma History Questionnaire, SCID I/II (DSM-III-R).	n = 668	---
The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: Baseline Axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence	2000	Deskriptiv; kryss-seksjonell	McGlashan, T. H., Grilo, C. M., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Shea, M. T., Morey, L. C., Zanarini, M. C., & Stout, R. L.	Klinisk utvalg.	PTSD i BPD = 46,9 %	DIPD-IV; PAF eller SNAP; SCID-I.	n = 668	MDD (uten PF)

Komorbiditeten mellom BPD og PTSD (continued)

Traumatic exposure and posttraumatic stress disorder in borderline, schizotypal, avoidant and obsessive-compulsive personality disorders: Findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study	2002	Klinisk; Kryss-seksjonell; Retrospektiv	Yen, S., Shea, M. T., Battle, C.L., Johnson, D. M., Zlotnick, C., Dolan-Sewell, R., Skodol, A. E., Grilo, C. M., Gunderson, J. G., Sanislow, C. A., Zanarini, M. C., Bender, D. S., Rettew, J. B., & McGlashan, T. H.	Kvinner (63 %), menn (37 %).	Livstids PTSD i BPD = 51 %, CSA i BPD = 37,7 % og CPA i BPD = 34,1 %	SNAP eller PAF, DIPD-IV, SCID-I/P, SCID Trauma Addendum	n = 653	MDD-gruppe
--	------	---	---	------------------------------	--	---	---------	------------

Notes. PF = personlighetsforstyrrelser. (---) = ikke oppgitt/ikke relevant.

Tabell 2

BPD/PTSD som reaksjon på traumer

Tittel	År	Type	Forfatter	Populasjon/Kjønn	Prevalensfunn	Måleinstrumenter	N	Kontrollgruppe
Adult attachment and longterm effects in survivors of incest	1998	Retrospektiv; Intervju; Selvrapport	Alexander, P. C., Anderson, C. L., Brand, B., Schaeffer, C. M., Grelling, B. Z., & Kretz, L.	Community utvalg. Kvinner.	---	FAL, IES, SCL-10, BDI, MCMI-II.	n = 92	---
An examination of the relationship between childhood emotional abuse and borderline personality disorder features: The role of difficulties with emotion regulation	2015	Retrospektiv; Kryss-seksjonell; Selvrapport	Kuo, J. R., Khoury, J. E., Metcalfe, R., Fitzpatrick, S., & Goodwill, A.	Psykologistudenter. Kvinner: 85,6 % Menn: 14,4 %	---	CTQ-SF, DERS, BSL-23.	n = 243	---
Association of Childhood-Trauma-By-Primary Caregiver and Affect Dysregulation With Borderline Personality Disorder Symptoms in Adulthood	2013	Retrospektiv; kryss-seksjonell; korrelasjonell; intervju; selvrapport	Van Dijke, A., Ford, J. D., van Son, M., Frank, L., & van der Hart, O.	Inpatients. Kvinner: 69,3 % Menn: 30,7 %	---	BPDSI, CIDI, SIDES-R, BVAQ, TEC.	n = 472	Klinisk (GAD og/eller unipolar depresjon)
Borderline Personality Characteristics: A Betrayal Trauma Approach	2009	Preliminær; Kryss-seksjonell; Retrospektiv; Selvrapport	Kaehler, L. A., & Freyd, J. J.	Psykologistudenter. Kvinner: 73 % Menn: 26 %.	---	BBTS, BPI.	n = 199	---

162 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

BPD/PTSD som reaksjon på traumer (continued)

Borderline Personality Disorder and Childhood Trauma: Evidence for a Causal Relationship	2009	Litteraturgjennomgang	Ball, J. S., & Links, P. S.	---	---	---	---	---	---	---
Borderline personality disorder as seen from an attachment perspective: a review	1999	Litteraturgjennomgang	De Zulueta, F.	---	---	---	---	---	---	---
Borderline Personality Disorder, Exposure to Interpersonal Trauma, and Psychiatric Comorbidity in Urban Primary Care Patients	2013	Kryss-seksjonell; Selvrappport; Intervju	Westphal, M., Olfson, M., Bravova, M., Gamaroff, M. J., Gross, R., Wickramaratne, P., ... & Neria, Y.	Inpatient. Kvinner: 74,3 %. Menn: 25,7 %.	Interpersonlig traume i BPD = 83 % Minst én akse I diagnose i BPD = 91 %	MSI-BPD, LEC (modifisert versjon), CIDI (PTSD-modulen), SCID I, SAS-SR, SDS.	n = 474	Ingen	---	
Childhood Maltreatment, Emotional Dysregulation, and Psychiatric Comorbidities	2014	Litteraturgjennomgang	Dvir, Y., Ford, J. D., Hill, M., & Frazier, J. A.	---	---	---	---	---	---	---
Clinical Features of Survivors of Sexual Abuse With Major Depression	2001	Kryss-seksjonell	Zlotnick, C., Mattia, J., & Zimmerman, M.	Outpatients (65 % kvinner, 35 % menn).	CSA = 25 %. BPD v/ CSA = 29,3 %, uten = 10,7 %. PTSD v/ CSA = 41,4 %, uten = 10,7 %	SCID I (med items fra SADS som supplement), SIDP, SIDES.	n = 235	Ingen	---	

BPD/PTSD som reaksjon på traumer (continued)

1993	1993	Kryss-seksjonell; Selvrapport; Intervju	Weaver, T. L., & Clum, G. A.	Inpatients. Kvinner.	CSA i BPD = 76 %	Zung SDS, Moos FES - 2nd edition, LES, FES, Familial Experiences Interview (Early Experiences subscale) SCID I (DSM-III-R) PDE (DSM-III-R).	n = 36. BPD (n = 17) NBPD (n = 19)	Ingen
2005	2005	Intervju; retrospektiv	Bandelow, B., Krause, J., Wedekind, D., Broocks, A., Hajak, G. & Rüther, E.	Outpatients. Pasientgruppen (71.2 % kvinner); Kontrollgruppen (60.6 % kvinner).	BPD-gruppen (93,9 % traumatiske hendelser); HC (38,5 % traumatiske hendelser)	SCID I/II (tysk versjon).	BPD (n = 59) Kontrolldeltakere (n = 109)	HC (n = 109)
2005	2005	Litteraturgjennomgang	Putnam, K. M., & Silk, K. R.	---	---	---	---	---
1997	1997	Litteraturgjennomgang	Sabo, A. N.	---	---	---	---	---
Early family environments and traumatic experiences associated with borderline personality disorder	Early traumatic life events, parental attitudes, family history, and birth risk factors in patients with borderline personality disorder and healthy controls	Emotion dysregulation and the development of borderline personality disorder	Etiological significance of associations between childhood trauma and borderline personality disorder: conceptual and clinical implications					

BPD/PTSD som reaksjon på traumer (continued)

Implications of Childhood Sexual Abuse for Adult Borderline Personality Disorder and Complex Posttraumatic Stress Disorder	2003	Kryss-seksjonell	McLean, L. M. & Gallop, R.	Outpatient. Kvinner.	Early-onset abuse (58,5 %) Late-onset abuse (41,5 %)	DIB-R, the Trauma Assessment Package, SIDES, The Traumatic Antecedents Questionnaire.	n = 65	Ingen
Lifetime Prevalences of Nine Common Psychiatric/Personality Disorders in Female Domestic Abuse Survivors	1997	Kryss-seksjonell	Watson, C. G., Barnett, M., Nikunen, L., Schultz, C., Randolph-Elgin, T., & Mendez, C. M.	Behandlingsøkende. Kvinner.	---	ABI, SCID I (DSM-III-R).	n = 127	HC (n = 56)
Personality Disorders, Coping Strategies, and Posttraumatic Stress Disorder in Women with Histories of Childhood Sexual Abuse	2003	Kryss-seksjonell	Johnson, D. M., Sheahan, T. C., & Chard, K. M.	Outpatients. Kvinner.	CSA = 19,8 % BPD. CSA m/PTSD = 21,7 % CSA u/PTSD = 11,8 % Unngående, antisosial og avhengig var vanligere.	CSI, SNAP, CAPS.	n = 86	Ingen
Personality Disturbances in Drug-Dependent Women: Relationship to Childhood Abuse	2004	Retrospektiv; Kryss-seksjonell	Haller, D. L., & Miles, D. R.	Rusavhengige kvinner.	BPD v/ verbal/emosjonell mishandling (58 % av de mishandlede vs 37 % av de som ikke var det). BPD v/ CSA (73 % vs 55 %)	CPA Intake Form, MCMI-III, MMPI-2.	n = 228	Ingen
Psychopathology in Women Arrested for Domestic Violence	2006	Kryss-Seksjonell	Stuart, G. L., Moore, T. M., Gordon, K. C., Ramsey, S. E., & Kahler, C. W.	Fengselsinnsatte. Kvinner.	PTSD = 44 % BPD = 27 %	Demographic Questionnaire, CTS2, PDSQ, PDQ4.	n = 103	Ingen

BPD/PTSD som reaksjon på traumer (continued)

Reported Pathological Childhood Experiences Associated With the Development of Borderline Personality Disorder	1997	Kryss-seksjonell; Intervju; Retrospektiv	Zanarini, M. C., Williams, A. A., Lewis, R. E., & Reich, R. B.	Inpatient med PF. BPD-gruppen: 77,1 % kvinner Kontrollgruppen: 56,0 % kvinner	76,6 % møtte både DIB-R og DSM-III-R kriterier for BPD; hvorav 91 % rapporterte mishandling, og 92 % rapporterte neglisjering, før 18 års alder.	SCID (DSM-III-R), DIB-R, SCID II, the Revised Childhood Experiences Questionnaire.	n = 467	Klimisk (andre akse II lidelser) (n = 109).
Severity of Reported Childhood Sexual Abuse and Its Relationship to Severity of Borderline Psychopathology and Psychosocial Impairment among Borderline Inpatients	2002	Kryss-seksjonell; Intervju; Retrospektiv	Zanarini, M. C., Yong, L., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., Marino, M. F., & Vujanovic, A. A.	Inpatient m/BPD. 80.3 % kvinner.	62.4 % med BPD rapporterte CSA.	SCID I, DIB-R, DIPD-R, BIS, LSDS, CEQ-R, AHI, DES, DAS.	n = 290	Ingen
Symptom patterns related to traumatic exposure among female inmates with and without a diagnosis of posttraumatic stress disorder	2009	Kryss-seksjonell; Retrospektiv; Intervju	Warren, J. I., Loper, A. B. & Komarovskaya, I.	Fengselsinnsatte. Kvinner.	51 % møtte kriteriene for PTSD	SCID-II Screen (ift. DSM-IV-TR), BSI, DIS-PTSD, DIS-SAD, VCI, PVI, PAQ, kriminell historie, institutional misconduct.	n = 203	Ingen
Tests of a Direct Effect of Childhood Abuse on Adult Borderline Personality Disorder Traits: A Longitudinal Discordant Twin Design	2013	Diskordant tvillingdesign; Longitudinell	Bornovalova, M. A., Huitbregtse, B. M., Hicks, B. M., Keyes, M., McGue, M., & Iacono, W.	896 MZ (50.8 % kvinner), 486 DZ (54.5 % kvinner)	---	MBPD, PAI-BOR, SCID II (modifisert versjon; BPD-seksjonen; DSM-IV), TAA, CEQ, DICA-R, SCID (DSM-III-R).	n = 1,382 tvillingpar	---

166 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

BPD/PTSD som reaksjon på traumer (continued)

The Aftermath of Trauma: The Impact of Perceived and Anticipated Invalidation of Childhood Sexual Abuse on Borderline Symptomatology	2011	Kryss-seksjonell; Tversnitt	Hong, P. Y., Ilardi, S. S. & Lishner, D. A.	Psykologistudenter (62,4 % kvinner, 37,6 % menn).	BPD (59 % av kvinnene, 41 % av mennene). CSA = 69 % kvinner, 31 % menn	IPDE-BOR (DSM-IV), PAI-BOR, SLEQ, PARQ	n = 1,700, hvorav 234 ble selektert til analysen.	Ingen
The Relationship Between Psychological Trauma and Borderline Personality Disorder	2002	Litteraturgjennomgang; Teoretisk	Goodman, M. & Yehuda, R.	---	---	---	---	---
The role of childhood sexual trauma in the etiology of borderline personality disorder: Considerations for diagnosis and treatment.	1992	Teoretisk	Landecker, H.	---	---	---	---	---
World assumptions and the role of trauma in borderline personality disorder	2005	Kryss-seksjonell	Giesen-Bloo, J. & Arntz, A.	Kvinner, menn. BPD (73,3 % kvinner), Cluster C PF (50 % kvinner), Akse-I (63,1 % kvinner) og ikke-pasienter (57,1 % kvinner).	---	WAS (nederlandsk versjon), PDBQ-BPD, a childhood trauma interview, BPD Checklist (DSM-IV), SCID I/II.	n = 69	HC (n = 21).

Notes. PF = personlighetsforstyrrelser. HC = healthy controls. (---) = ikke oppgitt/ikke relevant.

Tabell 3

Påvirkningen av BPD/PTSD på BPD/PTSD

Tittel	År	Type/Metode	Forfatter	Populasjon/Kjønn	Prevalensfunn	Måleinstrumenter	N	Kontrollgruppe
Affect Intensity and Lability: The Role of Posttraumatic Stress Disorder Symptoms in Borderline Personality Disorder	2011	Kryss-seksjonell	Marshall-Berenz, E. C., Morrison, J. A., Schumacher, J. A., & Coffey, S. F.	Outpatients, tidligere inpatients (79 % kvinner, 21 % menn).	---	SCID II (DSM-IV), TLEQ, PTSD Checkliste (DSM-IV), Affect Intensity Measure, Affective Lability Scale	n = 67	Ingen
Borderline Traits and Symptoms of Post-Traumatic Stress In a Sample of Female Victims of Intimate Partner Violence	2011	Kryss-seksjonell	Kuijpers, K. F., van der Knaap, L. M., Winkel, F. W., Pemberton, A., & Baldry, A. C.	Hjelpesøkende. Kvinner.	BPD i IPV = 30 %, PTSD i IPV = 63,2 %	CTS2S, PDQ-4+, TSQ	n = 120	Ingen
Clinical Features and Impairment in Women With Borderline Personality Disorder (BPD) With Posttraumatic Stress Disorder, BPD Without PTSD, and Other Personality Disorders With PTSD	2003	Kryss-seksjonell	Zlotnick, C., Johnson, D. M., Yen, S., Battle, C. L., Sanislow, C. A., Skodol, A. E., ... & Shea, M. T.	Behandlingsøkende m/PF. Kvinner.	CSA i BPD = 5,5 %, CSA i PTSD = 24,2 %	DIPD-IV, SCID-I, CEQ, SNAP, LIFE-BASE, GAF, SAS-SR	n = 186	Ingen

168 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

Påvirkningen av BPD/PTSD på BPD/PTSD (continued)

Impact of Co-Occurring Posttraumatic Stress Disorder on Suicidal Women With Borderline Personality Disorder	2010	Kryss-seksjonell	Hamed, M. S., Rizvi, S. L., & Linehan, M. M.	Outpatients. Kvinner.	PTSD i BPD = 56,4 %	SCID-II, IPDE, SCID-I, TLEQ, The three-item CEQ, SASII, DERS, BEQ, STAXI, GAF, The Global SAS, SHI, IIP, THI, Medical health history questionnaire	n = 94	Ingen
Is Comorbidity of Posttraumatic Stress Disorder and Borderline Personality Disorder Related to Greater Pathology and Impairment?	2002	Kryss-seksjonell	Zlotnick, C., Franklin, C. L., & Zimmerman, M.	Outpatients (67,3% kvinner, 32,7% menn).	---	SCID, The Structured Interview for DSM-IV Personality	n = 739	Klinisk (MDD uten PTSD eller BPD)
PTSD and Physical Comorbidity Among Women Receiving Medicaid: Results From Service-Use Data	2006	Epidemiologisk; Deskriptiv; Kryss-seksjonell	Seng, J. S., Clark, M. K., McCarthy, A. M., & Ronis, D. L.	Alle kvinner gitt den diagnostiske koden PTSD.	---	Analyse av eksisterende datamateriale fra Medicaid. Diagnostiser basert på ICD-9.	n = 2,133	HC (n = 14,948)
Social Cognition in Borderline Personality Disorder: Evidence for Disturbed Recognition of the Emotions, Thoughts, and Intentions of Others	2010	Kryss-seksjonell	Preißler, S., Dziobek, I., Ritter, K., Heekeren, H. R., & Roepke, S.	Inpatients. Kvinner.	---	SCID-II, M.I.N.I., Leistungsprüfungssystem, RME, MAS, BSL, PDS	n = 102	HC (n = 38)

Påvirkningen av BPD/PTSD på BPD/PTSD (continued)

2006	Kryss-seksjonell	Bolton, E. E., Mueser, K. T., & Rosenburg, S. D.	Inpatients, outpatients. Kvinner, menn. To ulike utvalg.	---	N.H.-Maryland study: THQ (revidert), the PTSD Checklist (som intervju), SCL-90-R. Hartford Vocational Study: THQ, SCID I, PANSS, SF-12 Health Survey.	Total n = 479 N.H.-Maryland study: n = 275 The Hartford Vocational Study: n = 204	Ingen
2011	Longitudinell	Zanarini, M. C., Hörz, S., Frankenburg, F. R., Weingeroff, J., Reich, D. B., & Fitzmaurice, G.	Inpatients (77,1 % kvinner, 22,9 % menn)	---	SCID I (DSM-III-R), DIB-R, DIPD-R, SEQ-R, AHI.	n = 290	Klinisk (andre akse II lidelser) n = 72
2002	Kryss-seksjonell	Connor, K. M., Davidson, J. R., Hughes, D. C., Swartz, M. S., Blazer, D. G., & George, L. K.	Community sample. Voksne m/ klinisk signifikant PTSS ila. livet. Voksne m/PTSS (n = 135): 93 kvinner (65,3%), 42 menn (34,7%) Individer med PTSS og BPD (n = 15): 12 kvinner (77,3%), 3 menn (22,7)	10 % av de traumatiserte hadde BPD Voksne m/ PTSS (n = 135): 65,3 % kvinner, 34,7 % menn m/ PTSS og BPD (n = 15): 77,3 % kvinner, 22,7 % menn	Diagnostic Interview Schedule (DIS) Borderline Index (DSM-III).	n = 150	Ingen
2007	Kryss-seksjonell	Rüsch, N., Corrigan, P. W., Bohus, M., Kühler, T., Jacob, G. A., & Lieb, K.	Behandlingsøkende. Kvinner.	PTSD i BPD = 38,3 %, CSA = 78,3 %.	IAT, SCID II (DSM-IV), M.I.N.I. TOSCA-3, STAI, SCL-90, SBQoL, CES-D	n = 60	Ingen

170 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

Påvirkningen av BPD/PTSD på BPD/PTSD (continued)

The MMPI-2, As a Predictor of Symptom Change Following Treatment for Posttraumatic Stress Disorder	2003	Prospektivt	Forbes, D., Creamer, M., Allen, N., Elliott, P., McHugh, T., & Debenham, P., & Hopwood, M.	Vietnamveteraner. Menn.	---	MMPI-2, CAPS, PCL, CES	n = 166	Ingen
--	------	-------------	--	-------------------------	-----	------------------------	---------	-------

Notes. PF = personlighetsforstyrrelser. HC = healthy controls. (---) = ikke oppgitt/ikke relevant.

Tabell 4

BPD og PTSD i sammenheng med andre diagnoser og symptomer

Tittel	År	Type/Metode	Forfatter	Populasjon/Kjøn	Prevalensfunn	Måleinstrumenter	N	Kontrollgruppe
An Investigation of Experiential Avoidance, Emotion Dysregulation, and Distress Tolerance in Young Adult Outpatients With Borderline Personality Disorder Symptoms	2012	Kryss-seksjonell	Iverson, K. M., Follette, V. M., Pistorello, J., & Fruzzetti, A. E.	Outpatients (80 % kvinner, 20 % menn)	---	SCID-II (DSM-IV), SASII, DERS, DTS, AAQ-II, PAI-BOR, BDI-II, PACAT-C	n = 40	Ingen
Attentional Bias to Personally Relevant Words in Borderline Personality Disorder is Strongly Related to Comorbid Posttraumatic Stress Disorder	2009	Kontrollert	Wingenfeld, K., Mensebach, C., Rullkoetter, N., Schlosser, N., Schaffrath, C., Woermann, F. G., ... & Beblo, T.	Behandlingsøken de. 67,7 % kvinner m/ BPD, 61,2 % kvinnelige kontroller	---	SCID-I, SCID-II, SDS, PDS, STAI, LPS-4	Total n = 80 BPD (n = 31)	HC (n = 49)
Axis I Diagnostic Comorbidity and Borderline Personality Disorder	1999	Kryss-seksjonell	Zimmerman, M., & Mattia, J. I.	Outpatients (62,6 % kvinner, 37,4 % menn)	---	SCID, SIDP-IV	n = 409	Ingen
Body-Related Attentional Biases in Patients with Posttraumatic Stress Disorder Resulting from Childhood Sexual Abuse With and Without Co-Occurring Borderline Personality Disorder	2015	Kontrollert; Empirisk	Withöft, M., Borgmann, E., White, A., & Dyet, A.	Inpatients. Kvinner.	---	SCID-I (DSM-IV), IPDE, PDS, CTQ, BSL-23, EST	Total n = 158 n = 128	HC (n = 30)
Diagnostic and Clinical Profiles of Treatment-Seeking Men With and Without Substance Use Disorders	2011	Kryss-seksjonell; Retrospektiv	Ray, L. A., Primack, J., Chelminski, I., Young, D., & Zimmerman, M.	Behandlingsøken de. Menn.	---	SCID-I/P, SIDP-IV, CGI-S, GAF	n = 986	Ingen

172 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

BPD og PTSD i sammenheng med andre diagnoser og symptomer (continued)

Disgust and Implicit Self-Concept in Women With Borderline Personality Disorder and Posttraumatic Stress Disorder	2011	Kryss-seksjonell	Rüsch, N., Schulz, D., Valerius, G., Steil, R., Bohus, M., & Schmahl, C.	Behandlingssøken de. Kvinner.	---	IPDE, CTQ, SCID-I, Avsky sensitivitet, angst og depresjon ble målt via selvrapport, IAT, QADS, STAI-X2, BDI	Total <i>n</i> = 102 Pasienter (<i>n</i> = 55)	Klinisk (Kun BPD, kun PTSD og komorbid BPD/PTSD) HC (<i>n</i> = 37)
Emotional Vulnerability in Borderline Personality Disorder is Cue Specific and Modulated by Traumatization	2011	Kontrollert	Limberg, A., Barnow, S., Freyberger, H. J., & Hamm, A. O.	Inpatients m/BPD. 92,5 % kvinner.	---	SCID-II, SCID-I, CAPS	Total <i>n</i> = 72 BPD (<i>n</i> = 40)	HC (<i>n</i> = 32; 84,4 % kvinner)
Exploring the Relationship Between Posttraumatic Stress Disorder and Deliberate Self-Harm: The Moderating Roles of Borderline and Avoidant Personality Disorders	2012	Kryss-seksjonell	Gratz, K. L., & Tull, M. T.	Inpatients m/SUD (54 % menn, 46 % kvinner)	---	CAPS, DIPD-IV, DSHI, DASS, eget SUD-spørreskjema konsistent med SCID-IV	<i>n</i> = 61	Ingen
Personality Disorders, History of Trauma, and Posttraumatic Stress Disorder in Subjects With Anxiety Disorders	2000	Longitudinell	Shea, M. T., Zlotnick, C., Dolan, R., Warshaw, M. G., Phillips, K. A., Brown, P., & Keller, M. B.	Behandlingssøken de. PTSD (nå/tidligere): 70,59 % kvinner Angstlidelser: U/historie m/traumer (63,28 % kvinner); M/traumer, men u/PTSD (73,51 % kvinner)	BPD i PTSD = 13 %	SCALUP, LIFE, PDE (nedkortet versjon, DSM-III-R)	Total <i>n</i> = 622 Nåværende eller tidligere PTSD-diagnose (<i>n</i> = 68)	Klinisk. Subjekter med angstlidelser: U/historie med traumer (<i>n</i> = 403); M/traumehistorie, men u/PTSD (<i>n</i> = 151)
Posttraumatic Stress Disorder (PTSD), PTSD Comorbidity, and Childhood Abuse Among Incarcerated Women	1997	Retrospektiv; Selvrapport	Zlotnick, C.	Fengselsinnsatte. Kvinner.	---	SCID-I, SCID-II, Clinician Administered Assessment Interview for Adults, SIDES	<i>n</i> = 85	Ingen

BPD og PTSD i sammenheng med andre diagnoser og symptomer (continued)

Posttraumatic Stress Disorder With and Without Alcohol Use Disorders: Diagnostic and Clinical Correlates In a Psychiatric Sample	2009	Kryss-seksjonell	Ray, L. A., Capone, C., Sheets, E., Young, D., Chelminski, L., & Zimmerman, M.	Outpatients (84 % kvinner, 16 % menn)	---	SCID-I/P, SIDP-IV, CGI-S, GAF, FH-RDC	Total <i>n</i> = 492 Med PTSD eller PTSD+AUD (<i>n</i> = 196)	AUD-only (<i>n</i> = 296, 42,6 % kvinner)
Predicting the Use of Aggressive Conflict Tactics In a Sample of Women Arrested For Domestic Violence	2007	Kryss-seksjonell; Selvrapport; Retrospektiv	Hughes, F. M., Stuart, G. L., Gordon, K. C., & Moore, T. M.	Fengselsinnsatte. Kvinner.	---	CTS2, PDSQ PTSD subscale, BPD subscale for PDQ-4 (basert på DSM-kriterier), the Parent-Child Conflict Tactics Scale	<i>n</i> = 103	Ingen
Predictors of Suicide Attempts in Patients With Borderline Personality Disorder Over 16 Years of Prospective Follow-Up	2012	Longitudinell	Wedig, M. M., Silverman, M. H., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., Fitzmaurice, G., & Zanarini, M. C.	Inpatients (80,3 % kvinner, 19,7 % menn)	---	SCID-I, DIB-R, DIPD-R, LSDS, AHL, CEQ-R, DES, NEO-FFI (DSM-III-R)	<i>n</i> = 290	Ingen
Self-Injurious Behaviors in Posttraumatic Stress Disorder: An Examination of Potential Moderators	2014	Kryss-seksjonell	Dixon-Gordon, K. L., Tull, M. T., & Gratz, K. L.	Inpatients m/SUD (63,8 % menn, 36,2 % kvinner)	---	CAPS, SCID-I, DIPD-IV, LPC, DSHI, DERS	<i>n</i> = 246	Ingen
Sleep and Dreaming in Patients With Borderline Personality Disorder: A Polysomnographic Study	2012	Kontrollert	Schredl, M., Paul, F., Reinhard, I., Ebner-Priemer, U. W., Schmahl, C., & Bohus, M.	Behandlingssøken de. Kvinner.	---	IPDE (DSM-IV), SCID-I.	Total <i>n</i> = 47 BPD (<i>n</i> = 27)	HC (<i>n</i> = 20)
Social Problem Solving, Autobiographical Memory, Trauma, and Depression in Women With Borderline Personality Disorder And a History of Suicide Attempts	2010	Kontrollert	Maurex, L., Lekander, M., Nilsson, A., Andersson, E. E., Åsberg, M., & Öhman, A.	Behandlingssøken de. Kvinner.	---	SCID-II, SCID-II screening personality questionnaire, AMT, MEPS, KABOSS, WAIS-R, WAIS-RI, SCID-I, SASII, KIV	<i>n</i> = 77 BPD (<i>n</i> = 47)	HC (<i>n</i> = 30)

BPD og PTSD i sammenheng med andre diagnoser og symptomer (continued)

Specificity of Affective Instability in Patients With Borderline Personality Disorder Compared to Posttraumatic Stress Disorder, Bulimia Nervosa, and Healthy Controls	2014	Kontrollert	Santangelo, P., Reinhard, I., Mussgay, L., Steil, R., Sawitzki, G., Klein, C., ... & Ebner-Priemer, U. W.	Inpatients, outpatients. Kvinner.	---	SCID-I, IPDE (DSM-IV), SCID-II, ALS, BSL, PSDS, CTQ	Total <i>n</i> = 119 BPD (<i>n</i> = 34) PTSD (<i>n</i> = 28)	HC (<i>n</i> = 28) Klimisk (bulimia nervosa, <i>n</i> = 20)
The association of personality disorders with the prospective 7-year course of anxiety disorders	2011	Prospektiv, Longitudinell	Ansell, E. B., Pinto, A., Edelen, M. O., Markowitz, J. C., Sanislow, C. A., Yen, S., Zanarini, M., Skodol, A. E., Shea, M. T., Morey, L. C., Gunderson, J. G., McClashan, T. H., & Grilo, C. M.	Inpatients og outpatients (65 % kvinner, 35 % menn)	Baseline PTSD var 33 %. 40 % BPD.	SCID-I/P, DIPD-IV, LIFE, PSRs	<i>n</i> = 499	Klimisk (MDD uten PF)
The Effect of Trauma on Expressive Language Impairment in Borderline Personality Disorder	2012	Kontrollert	Carter, P. E., & Grenyer, B. F.	Behandlingsgruppen. Begge grupper: 92 % kvinner, 8 % menn.	---	SCID-I/II (DSM-IV), the National Adult Reading Test, BDI, DES, CTQ, SPTSS, SCID-I-RV/NP	Total <i>n</i> = 24 BPD (<i>n</i> = 12)	HC (<i>n</i> = 12)
The Impact of Posttraumatic Stress Disorder on Dysfunctional Implicit and Explicit Emotions Among Women With Borderline Personality Disorder	2007	Kryss-seksjonell	Rüsch, N., Corrigan, P. W., Bohus, M., Kühler, T., Jacob, G. A., & Lieb, K.	Behandlingsgruppen. Kvinner.	PTSD i BPD = 38,3 %, CSA = 78,3 %	SCID-II (DSM-IV), M.I.N.I., TOSCA-3, STAI, SCL-90, SBQoL, CES-D	<i>n</i> = 60	Ingen
The Relationship Between Emotion Dysregulation and Deliberate Self-Harm Among Inpatients With Substance Use Disorders	2010	Kryss-seksjonell	Gratz, K. L., & Tull, M. T.	Inpatients (54 % menn, 46 % kvinner)	---	SCID-I, DSHI, DERS, LEC, CAPS, DIPD-IV, Alcohol Use Disorders Identification Test	<i>n</i> = 61	Ingen

BPD og PTSD i sammenheng med andre diagnoser og symptomer (continued)

The Relationship Between Posttraumatic Stress Disorder, Childhood Trauma and Alexithymia in an Outpatient Sample	2001	Kryss-seksjonell	Zlotnick, C., Mattia, J. I., & Zimmerman, M.	Outpatients (59 % kvinner, 41 % menn)	---	SCID I (DSM-IV), SIDP, index of alexithymia, TAS, CTQ	<i>n</i> = 252	Ingen
The Use of Alcohol and Drugs to Self-Medicate Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder	2010	Epidemiologisk; Kryss-seksjonell	Leeies, M., Pagura, J., Sareen, J., & Bolton, J. M.	PTSD-subjekter (70 % kvinner, 30 % menn)	---	AUDASIS-IV, The Medical Outcomes Study Short-Form (SF-12)	Total <i>n</i> = 34,653 Fokuserte på undergruppen av individer med livstids-PTSD (<i>n</i> = 2,643)	---
Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in Treatment-Resistant Obsessive-Compulsive Disorder	2008	Kryss-seksjonell	Gershuny, B. S., Baer, L., Parker, H., Gentes, E. L., Infeld, A. L., & Jenike, M. A.	Behandlingsøken de (51,9 % kvinner, 48,1 % menn)	---	TES-L, PDS	<i>n</i> = 104	Ingen
Trauma-Related Reactivity and Regulation of Emotion: Associations With Posttraumatic Stress Symptoms	2013	Preliminær; Kryss-seksjonell	Badour, C. L., & Feldner, M. T.	Community sample. Subjekter med historie med interpersonlige overgrep (seksuelt eller fysisk). Kvinner.	---	CAPS, DERS, VAS	<i>n</i> = 21	---

Notes. PF = personlighetsforstyrrelser. HC = healthy controls. (---) = ikke oppgitt/ikke relevant.

Tabell 5

Dissosiasjon i forbindelse med BPD og PTSD

Tittel	År	Type/Metode	Forfatter	Populasjon/Kjønn	Prevalensfunn	Måleinstrumenter	N	Kontrollgruppe
Dissociation and Borderline Personality Disorder: An Update for Clinicians	2009	Litteraturgjennomgang	Korzekwa, M. I., Dell, P. F., & Pain, C.	---	---	---	---	---
Dissociation and Emotion Regulation in Borderline Personality Disorder	2011	Kontrollert	Barnow, S., Limberg, A., Stopsack, M., Spitzer, C., Grabe, H. J., Freyberger, H. J., & Hamm, A.	Inpatient og kontroller. Kvinner.	---	SCID-II, SCID-I, CAPS, BPI, DES, DSS, STAI	n = 59	HC
Dissociative Disorders in Psychiatric Inpatients	1993	Kryss-seksjonell	Saxe, G. N., Van der Kolk, B. A., Berkowitz, R., Chinman, G., Hall, K., Lieberg, G., & Schwartz, J.	Inpatient. 87% kvinner med dissosiasjon, 79% kvinner uten dissosiasjon.	---	DES, DDIS, TAQ, SCID-I	n = 110	Klinisk (ingen dissosiasjon)
Evidence for a dissociative subtype of PTSD by latent profile and confirmatory factor analyses in a civilian sample	2012	Latent profile analysis; Kryss-seksjonell	Steuwe, C., Lanius, R. A., & Frewen, P. A.	Subjekter med PTSD (90,3 % kvinner, 9,7 % menn)	---	The Clinician-Administered PTSD Scale, DES, CTQ-SF, CAPS, SCID-I	n = 134	Ingen
Lifetime Axis I and II Comorbidity and Childhood Trauma History in Dissociative Identity Disorder	1996	Kryss-seksjonell	Ellason, J. W., Ross, C. A., & Fuchs, D. L.	Inpatient (90,8 % kvinner, 9,2 % menn)	---	DDIS, DES, DDIS, DIS, SCID-I, SCID-II, BML, HRSD, SCL-90-R	n = 130	Ingen
Prevalence of Dissociative Disorders Among Women in the General Population	2007	Epidemiologisk	Şar, V., Akyüz, G., & Doğan, O.	Normalpopulasjonen. Kvinner.	---	SCID-I, SCID-II, DDIS	n = 628	---

Dissosiasjon i forbindelse med BPD og PTSD (continued)

Relation Between Trauma and Psychopathology: Mediating Roles of Dissociation and Fears About Death and Control	2004	Kryss-seksjonell	Gershuny, B. S., Najavits, L. M., Wood, P. K., & Heppner, M.	Ikke-behandlingssøkende. Kvinner.	---	---	TES-L, DAO, FONCS, DES-II, BSI, PTSD, IES, EDI, PAI-BOR, The Marlowe-Crowne SDS-Short Form	n = 325	Ingen
Relations Among Psychological Trauma, Dissociative Phenomena, and Trauma-Related Distress: A Review and Integration	1999	Litteraturgjennomgang	Gershuny, B. S., & Thayer, J. F.	---	---	---	---	---	---
The Dissociative Experiences of Borderline Patients	2000	Kryss-seksjonell	Zanarini, M. C., Ruser, T., Frankenburg, F. R., & Hennen, J.	Inpatienters (80,3 % kvinner med BPD, 63,9 % kvinner m/ annen akse II lidelse	---	---	SCID-I, DIB-R, DIPD-R	n = 362	Klinisk (annen akse II lidelse)
The Dissociative Subtype of Posttraumatic Stress Disorder: Rationale, Clinical and Neurobiological Evidence, and Implications	2012	Litteraturgjennomgang	Lanius, R. A., Brand, B., Vermetten, E., Frewen, P. A., & Spiegel, D.	---	---	---	---	---	---
The Dissociative Subtype of PTSD: A Replication and Extension	2012	Kryss-seksjonell	Wolf, E. J., Lunney, C. A., Miller, M. W., Resick, P. A., Friedman, M. J., & Schnurr, P. P.	Studie 1: mannlige veteraner. Studie 2: kvinnelige veteraner	---	---	1: DSM-IV kriterier for diagnose, CAPS, the Combat Exposure Scale, SCID-P, 2: DSM-IV kriterier for diagnose, CAPS, the Combat Exposure Scale, SCID-P, Trauma Symptom Inventory, LEC	n = 644	Ingen
Trauma and Dissociation: Implications for Borderline Personality Disorder	2014	Litteraturgjennomgang	Vermetten, E., & Spiegel, D.	---	---	---	---	---	---

178 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

Dissosiasjon i forbindelse med BPD og PTSD (continued)

Trauma-Related Altered States of Consciousness in Women With BPD With or Without Co-Occurring PTSD	2014	Kontrollert	Frewen, P., Kleindienst, N., Lanius, R., & Schmahl, C.	Pasienter. Kvinner.	---	BSL, DES, CTQ - short form	n = 258	Ingen
Trauma, Dissociation, and Posttraumatic Stress Disorder in Female Borderline Patients With and Without Substance Abuse Problems	2003	Kryss-seksjonell	Van Den Bosch, L. M., Verheul, R., Langeland, W., & Van Den Brink, W.	Pasienter. Kvinner.	CSA i BPD = 71 % CPA = 57 % PTSD i BPD = 43 % voksen seksuell viktimsisering = 77 % voksen fysisk viktimsisering = 72 %.	STI, DES, SCID-I, PDQ4+, SCID-II, EuropASI,	n = 64	Ingen

Notes: HC = healthy controls. (---) = ikke oppgitt/ikke relevant.

Tabell 6

Personlighetsprofilen til diagnosene

Tittel	År	Type/Metode	Forfatter	Populasjon/Kjønn	Prevalensfunn	Måleinstrumenter	N	Kontrollgruppe
Adapted Character Styles of Vietnam Veterans With Posttraumatic Stress Disorder	1990	Kryss-seksjonell	Sherwood, R. J., Funari, D. J., & Piekarski, A. M.	Inpatisents, Vietnamveteraner. Menn.	---	The Millon Clinical Multiphasic Personality Inventory (MCMI), subskala fra MMPI, Mississippi scale	n = 189	Ingen
Distinguishing PTSD, Complex PTSD, and Borderline Personality Disorder: A Latent Class Analysis	2014	Latent class analysis; Kryss-seksjonell	Cloitre, M., Garvert, D. W., Weiss, B., Carlson, E. B., & Bryant, R. A.	Behandlingsøkende m/CSA eller CPA. Kvinner.	---	CAPS (DSM-IV), BSI, SCID II, SAS-SR	n = 280	Ingen
Evidence for Proposed ICD-II PTSD and Complex PTSD: a Latent Profile Analysis	2013	Latent profile analysis; Kryss-seksjonell	Cloitre, M., Garvert, D. W., Brewin, C. R., Bryant, R. A., & Maercker, A.	Behandlingsøkende m/interpersonlige traumer (89,1 % kvinner, 10,9 % menn)	---	LEC, SCID II (DSM-IV), MPSS-SR, BSI, SAS-SR, Items for C-PTSD-konstruktet valgt basert på overflatevaliditet (direkte/nært representative for symptomene)	n = 302	Ingen
Latent Class Analysis of Personality Disorders in Adults With Posttraumatic Stress Disorder: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions	2014	Kryss-seksjonell; Latent class analysis; Epidemiologisk	Tsai, J., Harpaz-Rotem, I., Pilver, C. E., Wolf, E. J., Hoff, R. A., Levy, K. N., ... & Pietrzak, R. H.	Ikke-institusjoniserte voksne med PTSD (fra NESARC)	---	AUDADIS-IV	n = 2463	---
MCMI and 16-PF With Vietnam Veterans: Profiles and Concurrent Validation og MCMI	1990	Kryss-seksjonell	Hyer, L., Woods, M. G., Boudewyns, P. A., Harrison, W. R., & Tamkin, A. S.	Inpatisents. Vietnamveteraner. Menn.	---	MMPI, MCMI, Cattell's 16-PF, the Diagnostic Interview Schedule (DSM III)	n = 60	Ingen

180 BPD, PTSD OG RELASJONELLE TRAUMER

Personlighetsprofilen til diagnosene (continued)

Personality and the Latent Structure of PTSD Comorbidity	2012	Kryss-seksjonell	Miller, M. W., Wolf, E. J., Reardon, A., Greene, A., Ofrat, S., & McInerney, S.	Krigsveteraner (90 % menn, 10 % kvinner)	---	CAPS, IPDE, MPQ-BF, PCL-C, SCID (DSM-IV)	n = 214	Ingen
Personality Heterogeneity in PTSD: Distinct Temperament and Interpersonal Typologies	2014	Latent Profile Analysis; Kryss-seksjonell	Thomas, K. M., Hopwood, C. J., Donnellan, M. B., Wright, A. G., Sanislow, C. A., McDevitt-Murphy, M. E., ... & Morey, L. C.	Pasienter fra CLPS (75 % kvinner, 25 % menn)	---	SCID (DSM-IV), SNAP, NEO-PI-R, DIPD-IV, LIFE	n = 155	Ingen
Personality Profiles of Trauma Survivors	2001	Kryss-seksjonell	Lauterbach, D.	Psykologistudenter (56 % menn, 44 % kvinner)	PTSD: n = 13 (9 kvinner, 4 menn). Ett symptom uanna å innfri de diagnostiske kriteriene: n = 20 (14 kvinner, 6 menn)	TEQ, PDQ-R, PPTSD-R	n = 402	Ingen
Personality-Based Latent Classes of Posttraumatic Psychopathology: Personality Disorders and the Internalizing/Externalizing Model	2012	Latent class analysis; Kryss-seksjonell	Wolf, E. J., Miller, M. W., Harrington, K. M., & Reardon, A.	Krigsveteraner m/symptomer på PTSD (90 % menn, 10 % kvinner)	---	PTSD Checklist, IPDE, CAPS, MPQ-BF (the higher order scales) (DSM-IV)	n = 208	Ingen
Prospective Investigation of a PTSD Personality Typology Among Individuals With Personality Disorders	2012	Prospektivt	McDevitt-Murphy, M. E., Shea, M. T., Yen, S., Grilo, C. M., Sanislow, C. A., Markowitz, J. C., & Skodol, A. E.	43 % outpatients, 12 % inpatients, resten selvreferert; fra CLPS (75.6 % kvinner, 24.4 % menn)	---	DIPD-IV, SCID, LIFE, SNAP, NEO-PI	n = 156	Ingen
The Relationship Among Personality Variables, Exposure to Traumatic Events, and Severity of Posttraumatic Stress Symptoms	2001	Kryss-seksjonell	Lauterbach, D., & Vrana, S.	Psykologistudenter (56% menn, 44 % kvinner)	---	TEQ, PDQ-R, So Scale, SSS, EPQ-R, PPTSD-R (DSM-III-R)	n = 402	Ingen

Personlighetsprofilen til diagnosene (continued)

Typologies of Posttraumatic Stress Disorder in the U.S. Adult Population	2014	Latent class analysis; Kryss-seksjonell; Epidemiologisk	Pietrzak, R. H., El-Gabalawy, R., Tsai, J., Sareen, J., Neumeister, A., & Southwick, S. M.	Normalpopulasjon. Voksne med PTSD (fra bølge 2 av NESARC).	---	AUDASIS-IV, Selvmordsforsøk: "In your entire life did you ever attempt suicide?"; HRQoL: SF-12v2	n = 2463	---
--	------	---	--	--	-----	--	----------	-----

Notes. (---) = ikke oppgitt/ikke relevant.

Tabell 7

Biologiske markører/nevrobiologiske substrater

Tittel	År	Type/Metode	Forfatter	Populasjon/Kjønn	Prevalensfunn	Måleinstrumenter	N	Kontrollgruppe
Acute Glucocorticoid Effects on Response Inhibition in Borderline Personality Disorder	2013	Placebo-kontrollert; Dobbelblindt; Cross-over	Fernando, S. C., Beblo, T., Schlosser, N., Terfehr, K., Wolf, O. T., Otte, C., ... & Wingenfeld, K.	Pasienter og kontrollert. Kvinner.	---	SCID I og II, BSL, CTQ	n = 64	HC
Basal Cortisol and DHEA Levels in Women with Borderline Personality Disorder	2007	Kontrollert	Jogems-Kosterman, B. J., De Knijff, D. W., Kusters, R., & van Hoof, J. J.	Pasienter (inpatienters eller ambulatorisk behandling) og kontrollert. Kvinner.	---	SIDP IV, BPDSI, SCID-I, STI, MADRS, HAMA, UCL, SCID-II (kontrollert)	n = 44	HC
Classical Conditioning in Borderline Personality Disorder With and Without Posttraumatic Stress Disorder	2010	Eksperimentelt	Mauchnik, J., Ebner-Priemer, U. W., Bohus, M., & Schmahl, C.	Pasienter. Kvinner.	---	SCID-I, IPDE, DSS, FDS, STAI, BDI, EHL, BSL, enkel hørselstest	n = 33	Ingen
Dexamethasone Suppression Test in Subjects With Personality Disorders: Associations With Posttraumatic Stress Disorder and Major Depression	2003	Eksperimentelt	Grossman, R., Yehuda, R., New, A., Schmeidler, J., Silverman, J., Mitropoulou, V., ... & Siever, L.	Pasienter (81 % menn, 19 % kvinner)	---	THQ, CTQ, SCID-I, SCID II (DSM-III), The Clinician Administered PTSD Scale	n = 52	Ingen
Dexamethasone Suppression Test in Borderline Personality Disorder - Effects of Posttraumatic Stress Disorder	2005	Eksperimentelt; Kontrollert	Lange, W., Wulff, H., Berea, C., Beblo, T., Saavedra, A. S., Mensebach, C., ... & Driessen, M.	Pasienter og kontrollert. Kvinner.	PTSD i BPD = 57,1 %	SCID I og II, HDRS, IES-R	n = 44	HC
Dexamethasone Suppression Test in Borderline Personality Disorder: Impact of PTSD Symptoms	2007	Eksperimentelt; Kontrollert	Wingenfeld, K., Hill, A., Adam, B., & Driessen, M.	Pasienter og kontrollert. Kvinner.	---	SCID I og II, CTQ, BDI	n = 39	HC

Biologiske markører/nevrobiologiske substrater (continued)

Effects of Cortisol on Cognition in Major Depressive Disorder, Posttraumatic Stress Disorder and Borderline Personality Disorder - 2014 Curt Richter Award Winner	2015	Litteraturgjennomgang	Wingenfeld, K., & Wolf, O. T.	---	---	---	---	---	---	---
Effects of Cortisol on Memory in Women With Borderline Personality Disorder: Role of Comorbid Posttraumatic Stress Disorder and Major Depression	2013	Placebo; Cross-over; Eksperimentelt; Kontrollert	Wingenfeld, K., Driessen, M., Terfehr, K., Schlosser, N., Fernando, S. C., Otte, C., ... & Wolf, O. T.	Pasienter og kontrollert. Kvinner.	---	SCID I og II, PDS, BDI, CTQ	n = 111	HC	---	---
Fatty Acid Ethanolamide Levels are Altered in Borderline Personality and Complex Posttraumatic Stress Disorders	2014	Prospektiv; Pilotstudie; Kontrollert	Schaefer, C., Enning, F., Mueller, J. K., Bumb, J. M., Rohleder, C., Odorfer, T. M., ... & Leweke, F. M.	Pasienter og kontrollert. Kontrollert (90 % kvinner), PTSD (80,9 % kvinner), BPD (96,1 % kvinner)	---	SCID I og SCID II, DSM-IV og IPDE, IES-R, BSL-23	n = 77	HC	---	---
Hyperresponsiveness of Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis to Combined Dexamethasone/Corticotropin-Releasing Hormone Challenge in Female Borderline Personality Disorder Subjects With a History of Sustained Childhood Abuse	2002	Kontrollert	Rinne, T., De Kloet, E. R., Wouters, L., Goekoop, J. G., & DeRijk, R. H., & van den Brink, W.	Outpatients og kontrollert. Kvinner.	---	ADP-IV, SIDP-IV, BPDSI, CIDI, STI	n = 50	HC	---	---
Hypothalamic Pituitary Thyroid Axis and Exposure to Interpersonal Violence in Childhood Among Women With Borderline Personality Disorder	2014	Kryss-seksjonell	Sinai, C., Hirvikoski, T., Nordström, A. L., Nordström, P., Nilsson, Å., Wilczek, A., ... & Jokinen, J.	Pasienter. Kvinner.	---	KIVS, SCID-I, DIP-I	n = 92	Ingen	---	---

Biologiske markører/nevrobiologiske substrater (continued)

Increased Testosterone Levels and Cortisol Awakening Responses in Patients with Borderline Personality Disorder: Gender and Trait Aggressiveness Matter	2015	Kontrollert	Rausch, J., Gäbel, A., Nagy, K., Kleindienst, N., Herpertz, S. C., & Bertsch, K.	Pasienter (63,6 % kvinner). Kontroller (55,3 % kvinner)	PTSD i 31 % kvinnelige og 35 % mannlige BPD pasienter	SCID-I, International Disorder Examination, STAXI, BPAQ, BSL-23, BDI, CTQ	n = 102	HC
Multimodal Assessment of Emotional Reactivity in Borderline Personality Pathology: The Moderating Role of Posttraumatic Stress Disorder Symptoms	2013	Kryss-seksjonell	Dixon-Gordon, K. L., Gratz, K. L., & Tull, M. T.	Inpatients (68,4 % menn, 31,6 % kvinner)	---	BEST, LEC, PCL, PASAT-C	n = 171	Ingen
Overnight Urinary Cortisol Release in Women With Borderline Personality Disorder Depends on Comorbid PTSD and Depressive Psychopathology	2007	Eksperimentelt	Wingenfeld, K., Driessen, M., Adam, B., & Hill, A.	Pasienter og kontroller. Kvinner.	PTSD i BPD = 76,2 %	SCID-I, SCID-II, BDI, CTQ	n = 45	HC
Psychophysiological Reactivity to Traumatic and Abandonment Scripts in Borderline Personality and Posttraumatic Stress Disorders: a Preliminary Report	2004	Preliminær, Empirisk	Schmahl, C. G., Elzinga, B. M., Ebner, U. W., Simms, T., Sanislow, C., Vermetten, E., ... & Bremner, J. D.	Pasienter. Kvinner.	---	ETI self-report version, DES, SCID-I, CAPS, DIPD	n = 40	Ingen
Stability of the Dexamethasone Suppression Test in Borderline Personality Disorder With and Without Comorbid PTSD: a One-Year Follow-Up Study	2007	Eksperimentelt	Wingenfeld, K., Lange, W., Wulff, H., Barea, C., Beblo, T., Saavedra, A. S., ... & Driessen, M.	Inpatients (baseline). Kvinner.	---	SCID-I, SCID-II, SCL-90-R, IES-R	n = 13	Ingen

Biologiske markører/nevrobiologiske substrater (continued)

The Biological Response to Psychic Trauma: Mechanisms and Treatment of Intrusion and Numbing	1991	Teoretisk	Van der Kolk, B. A., & Saporta, J.	---	---	---	---	---	---
Twenty-Four-Hour Urine Cortisol in Combat Veterans With PTSD and Comorbid Borderline Personality Disorder	2003	Eksperimentelt	Southwick, S. M., Axelrod, S. R., Wang, S., Yehuda, R., Morgan III, C. A., Charney, D., ... & Mason, J. W.	Inpatients. Menn.	---	---	SCID-I, SCID-II, The Mississippi Scale for Combat-Related PTSD	n = 55	Ingen

Notes. HC = healthy controls. (---) = ikke oppgitt/ikke relevant.

Tabell 8

Hjerneavbildningsstudier

Tittel	År	Type/Metode	Forfatter	Populasjon/Kjønn	Prevalensfunn	Måleinstrumenter	N	Kontrollgruppe
Amygdala Deactivation As a Neural Correlate of Pain Processing in Patients With Borderline Personality Disorder and Co-Occurrent Posttraumatic Stress Disorder	2009	Kryss-seksjonell	Kraus, A., Esposito, F., Di Seifritz, E., Di Salle, F., Ruf, M., Valerius, G., ... & Schmahl, C	Outpatients. Kvinner.	PTSD i BPD = 41,4 %	SCID-I, IPDE, FDS, DSS, BSL, fMRI	n = 29	Ingen
Hippocampal Volume in Borderline Personality Disorder With and Without Comorbid Posttraumatic Stress Disorder: a Meta-Analysis	2011	Metaanalyse	Rodrigues, E., Wenzel, A., Ribeiro, M. P., Quarantini, L. C., Miranda-Scippa, A., De Sena, E. P., & De Oliveira, I. R.	Basert på 7 studier.	---	---	n = 271	---
Hippocampus and Amygdala Volumes in Patients With Borderline Personality Disorder With or Without Posttraumatic Stress Disorder	2009	Kontrollert	Schmahl, C., Berne, K., Krause, A., Kleindienst, N., Valerius, G., Vermetten, E., & Bohus, M.	Pasienter og kontrollert. Kvinner.	PTSD i BPD = 40 %	SCID-I, IPDE, BIS-10, BSL, CTQ	n = 40	HC
Increased Prefrontal Cortical Thickness is Associated With Enhanced Abilities to Regulate Emotions in PTSD-Free Women With Borderline Personality Disorder	2013	Kontrollert	Buehl, H., Preißler, S., Heuser, I., Heekeren, H. R., Roepke, S., & Dziobek, I.	Pasienter og kontrollert. Kvinner.	PTSD i BPD = 45,2 %	M.I.N.I., SCID-II, BSL, WST	n = 58	HC
Metabolic Alterations in the Amygdala in Borderline Personality Disorder: A Proton Magnetic Resonance Spectroscopy Study	2010	Kontrollert	Hoerst, M., Weber-Fahr, W., Tunc-Skarka, N., Ruf, M., Bohus, M., Schmahl, C., & Ende, G.	Pasienter og kontrollert. Kvinner.	PTSD i BPD = 33,3 %	SCID-I, IPDE, STAI, BDI, BIS, BSL, FDS, DES	n = 41	HC

Hjerneavbildningsstudier (continued)

2006	Litteraturgjennomgang	Schmahl, C., & Bremner, J. D.	---	---	---	---	---	---	---
2004	Kryss-seksjonell	Driessen, M., Beblo, T., Mertens, M., Piefke, M., Ruilkoetter, N., Silva-Saavedra, A., ... & Woermann, F. G.	Inpatients. Kvinner.	PTSD i BPD = 50 %	SCID for DSM-IV, BDI, SCL-90, DES, CTQ, IES-R, WMS-R	n = 12	Ingen	---	---
2009	Kontrollert	Weniger, G., Lange, C., Sachsse, U., & Irle, E.	Pasienter og kontroller. Kvinner.	PTSD i BPD = 41,6 %, CSA og CPA i BPD = 100%	SCID-I, SCID-II, SCID-D, TAQ, IES-R, SCL-90-R, BDI, MALT, WAIS-R, WMS-R, TMT, og substest Attentional Shift og TAP	n = 49	HC	---	---
2010	Kontrollert	Thomas, K., Dorrepaal, E., Drajer, N., de Ruyter, M. B., van Balkom, A. J., Smit, J. H., & Veltman, D. J.	Outpatients og kontroller. Kvinner.	CSA i CPTSD = 33%, CPA i CPTSD = 9%, BPD i CPTSD = 33,3 %	STI, CAPS, SIDES, SCID-I, SIDP, BDI, DES, BPDSI og SCL-90	n = 59	HC	---	---
2005	Eksperimentelt; Kontrollert	Lange, C., Kracht, L., Herholz, K., Sachsse, U., & Irle, E.	Pasienter og kontroller. Kvinner.	---	SCID-I, SCID-II, SCID-D, TAQ, IES-R, DES, BDI, WAIS-R, WMS-R	n = 26	HC	---	---
2005	Kontrollert	Irle, E., Lange, C., & Sachsse, U.	Inpatients og kontroller. Kvinner.	PTSD i BPD = 37 %	SCID-I, SCID-II, SCID-D	n = 55	HC	---	---

Hjerneavbildningsstudier (continued)

Smaller Stress-Sensitive Hippocampal Subfields in Women With Borderline Personality Disorder Without Posttraumatic Stress Disorder	2014	Kryss-seksjonell; Kontrollert	Bøen, E., Westlye, L. T., Elvsåshagen, T., Hummelen, B., Hol, P. K., Boye, B., ... & Malt, U. F.	Pasienter og kontrollert. Kvinner.	PTSD i BPD = 5,5 %	CTQ, 3T MRI, BPDSI	n = 39	HC
Stress and Hippocampal Abnormalities in Psychiatric Disorders	2004	Litteraturgjennomgang	Sala, M., Perez, J., Soloff, P., Di Nemi, S. U., Caverzasi, E., Soares, J. C., & Brambilla, P.	---	---	---	---	---
Volume of Hippocampal Substructures in Borderline Personality Disorder	2015	Kontrollert	Kreisel, S. H., Labudda, K., Kurlandchikov, O., Beblo, T., Mertens, M., Thomas, C., ... & Driessen, M.	Inpatient, outpatients og kontrollert (84,6 % kvinner)	PTSD i BPD (livstid) = 48,7 %	SCID-I, SCID-II, CTQ	n = 78	HC
Voxel-Based Morphometry in Women With Borderline Personality Disorder With and Without Comorbid Posttraumatic Stress Disorder	2013	Kontrollert	Niedtfeld, I., Schulze, L., Krause-Utz, A., Demirakca, T., Bohus, M., & Schmahl, C.	Pasienter og kontrollert. Kvinner.	PTSD i BPD = 39,6 %	SCID-I, IPDE, BSL, DES (German adaptation)	n = 120	HC

Notes. HC = healthy controls. (---) = ikke oppgitt/ikke relevant.