Пограничное расстройство личности: всесторонний анализ точек зрения относительно диагностики, клинической картины, этиологии, лечения и обзор текущих спорных вопросов

Falk Leichsenring[1,2], Peter Fonagy[3], Nikolas Heim[4], Otto F. Kernberg[5], Frank Leweke[1], Patrick Luyten[3,6], Simone Salzer[4], Carsten Spitzer[2], Christiane Steinert[1,4]

[1]Department of Psychosomatics and Psychotherapy, University of Giessen, Giessen, Germany; [2]Department of Psychosomatics and Psychotherapy, University of Rostock, Rostock, Germany; [3]Research Department of Clinical, Educational and Health Psychology, University College London, London, UK; [4]International Psychoanalytic University, Berlin, Germany; [5]Personality Disorders Institute, Weill Cornell Medical College, New York, NY, USA; [6]Faculty of Psychology and Educational Sciences, University of Leuven, Leuven, Belgium

Диагноз «пограничное расстройство личности (ПРЛ)» впервые появился в DSM-III (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам) в 1980 году. В процессе перехода к DSM-5 не произошло серьезных изменений его диагностических критериев. Расстройство характеризуется неустойчивостью образа «Я», нестабильностью межличностных отношений и аффективной сферы. Другие симптомы включают импульсивность, сильный гнев, специфическое чувство «внутренней пустоты», страх быть покинутым, суицидальное или самоповреждающее поведение, преходящие стресс-обусловленные параноидные идеи или выраженная диссоциативная симптоматика. Существуют доказательства, что достоверная диагностика ПРЛ и его дифференциация от других психических расстройств возможны при использовании полу-структурированных интервью. Расстройство ассоциировано со значительными нарушениями функционирования, необходимостью интенсивного лечения и высокими социальными издержками. Кроме того, высока вероятность самоповреждающего поведения и суицидальных попыток. По данным многочисленных исследований, среди взрослого населения распространенность ПРЛ в течение жизни составляет от 0,7 до 2,7%. Также известно, что из всех пациентов с данным диагнозом 12% приходится на амбулаторное звено психиатрической помощи и около 22% – на стационарное. ПРЛ в значительной степени связано с другими психическими расстройствами, такими как депрессия, расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, посттравматическое стрессовое расстройство, синдром дефицита внимания и гиперактивности, биполярное аффективное расстройство, нервная булимия и другие специфические расстройства личности. Существуют убедительные данные, указывающие на центральную роль генетических факторов и их взаимодействия с неблагоприятным детским опытом в этиологии ПРЛ. Несмотря на значительное число исследований, нейробиологические основы этого расстройства остаются недостаточно изученными. Психотерапия является методом выбора при лечении лиц с ПРЛ. В ходе рандомизированных контролируемых исследований была эмпирически подтверждена эффективность различных психотерапевтических подходов. К ним относятся методы диалектической поведенческой терапии, терапии, основанной на ментализации, терапии, сфокусированной на перенос, и схема-терапии. Ни один из подходов не показал большую эффективность по сравнению с другими методами. По сравнению со стандартным лечением (treatment as usual) психотерапия оказалась более эффективной: размер эффекта составлял от 0,50 до 0,65 в зависимости от тяжести основных симптомов ПРЛ. Однако почти половина пациентов не реагируют в достаточной степени на психотерапевтические интервенции, что обуславливает необходимость дальнейших исследований в этой области. Остается неясным, может ли тот или иной подход быть эффективным для одного пациента с ПРЛ, в то время как его использование не даст положительных результатов для другого с тем же диагнозом. Также на сегодняшний день все еще недостаточно данных, подтверждающих эффективность психофармакотерапии основных симптомов ПРЛ. Однако в отдельных случаях при наличии сопутствующей выраженной тревожной или депрессивной симптоматики или психотических проявлений лекарственная терапия может быть эффективной. Ранняя диагностика и лечение ПРЛ могут уменьшить выраженность нарушений индивидуального и социального функционирования. Однако остаются необходимыми более качественные исследования как у подростков, так и у взрослых. В данном обзоре представлена актуальная информация о диагностике и клинической картине ПРЛ, факторах риска, данных нейробиологических исследований, особенностях когнитивной сферы пациентов и принципах терапии. В нем также обсуждаются текущие спорные вопросы, касающиеся рассматриваемого расстройства, и выделяются перспективные области для будущих исследований.

Ключевые слова: пограничное расстройство личности, психотерапия, диалектическая поведенческая терапия, терапия, основанная на ментализации, терапия, сфокусированная на переносе, схема-терапия, суицидальное поведение, неблагоприятный детский опыт, нейробиология, социальные когниции

Leichsenring F, Fonagy P, Heim N et al. Borderline personality disorder: a comprehensive review of diagnosis and clinical presentation, etiology, treatment, and current controversies. *World Psychiatry* 2024;23:4–25. doi:10.1002/wps.21156

В психиатрии термин «пограничный» («borderline») впервые был предложен Stern[1] и Knight[2] для обозначения группы пациентов, уровень психического функционирования которых располагался между невротическими расстройствами и шизофренией. Эта группа пациентов не была четко определена. Немалого прогресса добился Kernberg, введя понятие «пограничная организация личности»[3,4]. Оно подразумевало использование пациентами примитивных защитных механизмов (таких как расщепление или проективная идентификация), наличие диффузной идентичности (переключение между механизмами идеализации («все хорошо») и обесценивания («все плохо») и выраженные трудности в сфере объектных отношений[3]. Отличие пограничных пациентов от психотических состояло в сохранении критики к своему состоянию (тестирование реальности). Grinker et al.[5] дополнили понимание этого термина, эмпирически определив четыре особенности «пограничного синдрома»: сильный гнев, трудности в выстраивании близких отношений, проблемы самоидентификации и чувство «депрессивного одиночества» («depressive loneliness»).

В 1980 году Spitzer et al.[6] объединили результаты исследований Gunderson и коллег[8,9] с концепцией «пограничной организации личности» Kernberg, добавив конкретные проблемы самоидентификации и в сфере межличностных отношений, характеризующихся внезапными переходами от одного краевого состояния к другому (например, от идеализации к обесцениванию или наоборот). Это обеспечило включение термина «пограничное расстройство личности» (ПРЛ) в DSM-III[7]. Полученные результаты показали, что ПРЛ можно с достаточной точностью дифференцировать от шизофрении, (невротической) депрессии и других специфических расстройств личности[10,11].

В последующие более чем четыре десятилетия было проведено гораздо больше исследований ПРЛ, чем любого другого расстройства личности. Данные исследования были сосредоточены на диагностике ПРЛ, его этиология (включая генетику, нейробиологию и взаимодействие между генетикой/нейробиологией и неблагоприятным детским опытом), распространенности, особенностях течения и прогнозе, когнитивном функционировании пациентов, а также эффективности фармакотерапии и психотерапии[12,18].

Таблица 1. Критерии пограничного расстройства личности по DSM-5[27]

Нестабильность межличностных отношений, самооценки и аффективного фона, а также выраженная импульсивность, проявляющиеся с подросткового возраста и до настоящего времени в различных ситуациях, на что указывают пять (или более) из следующих признаков:
1. Склонность прилагать чрезмерные усилия с целью избежать реальной или воображаемой участи быть покинутым.
2. Склонность вовлекаться в интенсивные, напряженные и нестабильные взаимоотношения, характеризующиеся чередованием крайностей – идеализации и обесценивания.
3. Расстройство идентичности: заметная и стойкая неустойчивость образа или чувства Я.
4. Импульсивность, проявляющаяся как минимум в двух сферах, которые предполагают причинение себе вреда (например, трата денег, сексуальное поведение, злоупотребление психоактивными веществами, нарушение правил дорожного движения, систематическое переедание).
5. Рецидивирующее суицидальное поведение, намеки или угрозы самоубийства, акты самоповреждения.
6. Аффективная неустойчивость, очень переменчивое настроение (например, периоды интенсивной дисфории, раздражительности или тревоги, обычно продолжающиеся в течение нескольких часов и лишь изредка несколько дней и больше).
7. Постоянно испытываемое чувство опустошенности.
8. Неадекватные проявления сильного гнева или трудности, связанные с необходимостью контролировать чувство гнева (например, частые случаи проявления раздражительности, постоянный гнев, повторяющиеся драки).
9. Преходящие вызываемые стрессом параноидные идеи или выраженные диссоциативные симптомы.

ПРЛ остается сложным расстройством как с исследовательской, так и с клинической точек зрения. В настоящее время до сих пор ведутся споры относительно его концептуализации либо как специфического расстройства личности, либо как уровня общего нарушения функционирования личности[19-21]. Лечение пациентов с ПРЛ также остается сложной задачей. Нет убедительных доказательных данных, указывающих на эффективность тех или иных лекарственных препаратов для основных симптомов расстройства[16]. Действительно, в отношении лечения ПРЛ не было одобрено ни одного лекарства[16,22]. По данным Национального института здравоохранения и передового опыта Великобритании (NICE), фармакотерапию следует использовать только для лечения конкретных тяжелых сопутствующих состояний, тревожных и депрессивных симптомов, психотической симптоматики, причем лекарственную терапию следует применять в течение как можно более короткого времени[22]. Психотерапия – метод первого выбора для лечения лиц с ПРЛ. При этом различные подходы доказали свою эффективность в ходе рандомизированных контролируемых исследований (РКИ)[14,17,22]. Однако почти 50% пациентов с ПРЛ дают недостаточный ответ на психотерапию[23], поэтому дальнейшие исследования в этой области остаются актуальными. Как отдельные методы психотерапии, так и более универсальные подходы для лечения ПРЛ остаются предметом для активных дискуссий[24-26].

В данной статье представлен всесторонний обзор подходов к диагностике и клинической характеристике ПРЛ, представлений о течении, эпидемиологии, факторах риска и нейробиологии этого расстройства, особенностях социального функционирования, нейрокогнитивных функций и лечения. Также будут освещены текущие спорные вопросы (например, категориальный и дименсиональный подходы в диагностике; специфические и универсальные психотерапевтические интервенции) и выделены основные области, нуждающиеся в дальнейшем исследовании.

ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Согласно DSM-5, ПРЛ характеризуется устойчивыми нарушениями, возникающими в старшем подростковом возрасте и выражающимися в нестабильности межличностных отношений, само-репрезентаций и эмоций, выраженной импульсивности, на что указывают пять или более из девяти критериев[27] (см. Таблицу 1).

Альтернативная дименсиональная модель DSM-5 подразумевает, что для постановки диагноза ПРЛ необходимо наличие умеренно или значительно выраженных нарушений, проявляющихся трудностями как минимум в двух из следующих областей: нестабильная само-репрезентация (идентичность); нестабильность ценностных ориентиров и целеполагания (направленность личности); нарушение способности к распознаванию чувств и потребности других (эмпатия); интенсивный, нестабильный аффект; неустойчивые межличностные отношения (близость). Кроме того, требуется четыре или более из семи следующих качеств личности (хотя бы одно из которых должно быть импульсивностью, склонностью к рискованному поведению или враждебностью): эмоциональная лабильность; тревожность; страх быть покинутым; негативная аффективность; импульсивность; склонность к рискованному поведению; враждебность. Описанные выше особенности должны быть достаточно стабильными и затруднять социальное функционирование человека[27] (см. Таблицу 2).

Важным аспектом, упущенным в критериях ПРЛ в DSM-5, является склонность к регрессии (т.е. проявление эмоций или поведения, не соответствующих реальному возрасту пациента) в нестандартных ситуациях, что часто затрудняет лечение данного расстройства[28]. Склонность к регрессии доказана эмпирически с помощью неструктурированных психологических тестов, таких как тест Роршаха или тест тематической апперцепции (ТАТ)[29-32]. По результатам тестов пациенты с ПРЛ склонны демонстрировать причудливое, своеобразное мышление, связанное с первичным процессом, активацию примитивных защитных механизмов и объектных отношений[31-33].

В МКБ-11 категориальный подход к диагностике расстройств личности заменен дименсиональным, аналогичным Альтернативной модели DSM-5[34]. Среди расстройств личности в DSM-5 только ПРЛ остается самостоятельным и уникальным благодаря использованию спецификатора «пограничный паттерн». При постановке диагноза с использованием критериев МКБ-11 основной задачей является оценка тяжести нарушений личностного функционирования, степень выраженности которой можно определить как «легкую», «умеренную» или «тяжелую». Кроме того, клиническую картину можно описать с использованием пяти доменов (негативная аффективность, отстраненность, диссоциальность, расторможенность и ананкастность). Такой подход позволяет выявлять не только лиц с тяжелой степенью выраженности дисфункциональных черт, но и пациентов с ПРЛ, у которых некоторые области личностного функционирования затронуты в меньшей степени[35].

Спецификатор «пограничный паттерн» в МКБ-11 может быть использован в отношении пациентов, соответствующих не менее чем пяти критериям из этого списка: а) приложение больших усилий, направленных на то, чтобы избежать реальной или воображаемой участи стать покинутым; б) неустойчивые и напряженные межличностные отношения со склонностью к сменяющим друг друга периодам идеализации и обесценивания партнера; в) нестабильность саморепрезентации; г) склонность к импульсивным действиям под воздействием сильного негативного аффекта,

Таблица 2. Критерии пограничного расстройства личности, предлагаемые в альтернативной модели расстройств личности DSM-5[27]

A. Умеренное или выраженное нарушение функционирования личности, проявляющееся трудностями в двух или более из следующих четырех областей:

1. Идентичность: заметно сниженная, плохо развитая или нестабильная самооценка, склонность к чрезмерной самокритике, постоянно испытываемое чувство опустошенности; диссоциативные состояния, возникающие в ответ на стресс.
2. Дисциплинированность: Нестабильность целей, стремлений, ценностей или карьерных планов.
3. Эмпатия: нарушения способности распознавать чувства и потребности другого человека, обусловленные сензитивностью (т.е. склонностью трактовать слова и поведение окружающих как пренебрежение или оскорбление); избирательное восприятие социума, обусловленное ранимостью и акцентированием внимания на собственных недостатках.
4. Близкие межличностные отношения: напряженные, нестабильные и противоречивые межличностные взаимоотношения, характеризующиеся недоверчивостью, потребностью в эмоциональной поддержке и тревогой по поводу реальной или воображаемой участи быть покинутым; близкие отношения, для которых свойственно чередование крайностей – идеализации и обесценивания, а также чередование чрезмерной вовлеченности с полной отстраненностью.

B. Четыре или более из следующих семи патологических черт личности, хотя бы одна из которых соответствует пунктам 5, 6 или 7:

1. Эмоциональная лабильность: нестабильные эмоциональные переживания и частые изменения настроения; эмоции, которые легко возбуждаются, интенсивны и/или выходят из-под контроля пропорционально событиям и обстоятельствам.
2. Тревожность: интенсивные чувства беспокойства, эмоционального напряжения или паники, часто возникающие как реакция на стресс, обусловленный межличностными отношениями; беспокойство по поводу негативных событий прошлого и возможных неприятных событий в будущем; тревога и опасения по поводу неопределенности; страхи сойти с ума или потерять над собой контроль.
3. Страх быть покинутым: боязнь быть отвергнутым и/или брошенным значимыми людьми, обусловленная страхом чрезмерной зависимости и полной потери самостоятельности.
4. Депрессивность: частое чувство подавленности, грусти и/или безнадежности; невозможность справляться с подобными состояниями; пессимистический взгляд на будущее; всепроникающий стыд; низкая самооценка; суицидальные мысли и поведение.
5. Импульсивность: немедленные действия в ответ на стимулы; склонность к необдуманным поступкам без планирования и оценки последствий; трудности планирования; самоповреждающее поведение как реакция на стресс.
6. Рискованное поведение: опасные, рискованные и потенциально аутодеструктивные действия без учета последствий, не обусловленные объективной необходимостью; игнорирование запретов и отрицание возможной опасности.
7. Враждебность. Постоянное или часто возникающее чувство гнева; гнев или раздражение как реакция на пренебрежение или оскорбление.

что потенциально может привести к самоповреждающему поведению; д) повторяющиеся эпизоды самоповреждений; е) эмоциональная неустойчивость вследствие выраженной реактивности настроения; ж) постоянное ощущение «внутренней пустоты»; з) неуместный сильный гнев или трудности с контролем гнева; и) преходящие диссоциативные или психотические симптомы. Другие проявления, которые могут присутствовать, включают представление о себе как о неадекватном; переживание себя как глубоко отличающегося и изолированного от других людей; и гиперчувствительность к отвержению (см. Таблицу 3).

Если описывать ПРЛ с помощью пятифакторной модели личности[36], можно отметить сочетание высокого уровня невротизма (тревожность, гнев, депрессивность, импульсивность, ранимость) и открытости опыту (высокая открытость к чувствам и действиям), а также низкий уровень как доброжелательности (сниженная способность прийти к согласию), так и добросовестности (низкая организованность). Другой подход к определению и концептуализации ПРЛ подразумевает фокус на основных аспектах психопатологии: большинство исследователей сходятся во мнении, что проявления, которые представляют суть расстройства, – это эмоциональная и поведенческая дисрегуляция, импульсивность, а также повышенная чувствительность в сфере межличностных отношений[38].

Таблица 3. Требования к спецификатору пограничного паттерна в МКБ-11[34]

Спецификатор пограничного паттерна может применяться к лицам, соответствующим не менее чем пяти критериям из этого списка.

- Расстройство личности характеризуется тотальной нестабильностью межличностных отношений и самооценки, а также выраженной импульсивностью, на что указывают пять (или более) из следующих признаков:
- Склонность прилагать чрезмерные усилия с целью избежать реальной или воображаемой участи быть покинутым.
- Склонность вовлекаться в интенсивные, напряженные и нестабильные взаимоотношения, характеризующиеся чередованием крайностей – идеализации и обесценивания.
- Расстройство идентичности: заметная и стойкая неустойчивость образа или чувства Я.
- Проявление импульсивности на фоне негативных эмоциональных переживаний, потенциально способствующее самоповреждающему поведению (например, сексуальное поведение, нарушение правил дорожного движения, злоупотребление психоактивными веществами, систематическое переедание).
- Повторяющиеся эпизоды аутоагрессивного поведения (например, попытки или угрозы самоубийства, самоповреждения).
- Нестабильность эмоционального фона, выражающаяся в колебаниях настроения, которые могут быть обусловлены как внутренними факторами (например, мыслями пациента), так и внешними событиями. Как следствие, такие люди могут находиться в интенсивном дисфорическом аффекте длительностью от нескольких часов до нескольких дней.
- Постоянное ощущение внутренней пустоты.
- Проявление гнева в неуместных ситуациях или сложности управления гневом, что выражается в частых вспышках ярости (например, пациент может начать браниться или кричать, швырять и ломать вещи, затеять драку).
- Преходящая диссоциативняя или психотическая симптоматика (например, непродолжительные галлюцинации, бред) в ситуациях высокого эмоционального возбуждения.

Прочие проявления, присутствие которых в данный момент необязательно, включают следующее:

- Видение себя как неадекватного, плохого, виноватого, отвратительного и ничтожного.
- Ощущение себя глубоко отличающимся и изолированным от других людей; болезненное чувство отчуждения и всепроникающего одиночества.
- Склонность к отчуждению, повышенная чувствительность; проблемы с установлением и поддержанием стойкого и адекватного уровня доверия в межличностных отношениях; частые ошибки в интерпретации социальных сигналов.

С девятью критериями DSM-5 и порогом диагностики в пять положительных критериев существует 256 теоретически возможных комбинаций, соответствующих критериям ПРЛ[39]. Таким образом, несмотря на концептуальную согласованность[40], ПРЛ представляется гетерогенной диагностической категорией, включающей подтипы пациентов[41]. Кластерный анализ, например, показал три кластера: большой с «основными» симптомами ПРЛ; «экстернализирующий» тип, характеризующийся высоким уровнем выраженности театральных, нарциссических и антисоциальных черт; и «маленький» с выраженными шизотипическими и параноидными чертами[42].

Несмотря на то что диагноз ПРЛ у подростков все еще используется с осторожностью, его постановка в данной возрастной группе больше не вызывает споров. Раннее выявление ПРЛ (или подпороговых проявлений расстройства) способствует своевременному назначению терапии молодым пациентам, уменьшая выраженность нарушений индивидуального и социального функционирования[43]. Если ранее использовалось несколько аргументов против диагноза ПРЛ до 18 лет, включая нередкое возникновение аффективной нестабильности и раздражения в отношении само-

репрезентации у подростков, а также потенциальный вред из-за стигматизации, то сейчас существует консенсус относительно потенциальной целесообразности и полезности диагностики ПРЛ у молодых людей.

Это также отражено в последних разработках МКБ-11 и DSM-5[27,34], где возрастной порог диагноза снижен. Диагноз ПРЛ можно считать столь же надежным и обоснованным в подростковом, как и во взрослом возрасте[44,45]. Исследование компактно проживающей группы лиц, проведенное в США, выявило точечную распространенность ПРЛ примерно у 1% подростков, а совокупная распространенность на 3% выше до 22 лет. Как и у взрослых, показатели распространенности в амбулаторных и стационарных психиатрических учреждениях значительно выше[47,48].

У пожилых пациентов с ПРЛ симптомы смещаются в сторону большей склонности к депрессии, чувству «внутренней пустоты» и соматическим жалобам[49,50]. Эмоциональная дисрегуляция, нестабильные межличностные отношения, гнев и неуверенность в привязанностях сохраняются, тогда как импульсивность и нарушения идентичности уменьшаются[49,50]. Самоповреждение может принимать и другие формы, такие как несоблюдение режима терапии или злоупотребление лекарствами[50].

У лиц с ПРЛ на протяжении жизни могут развиваться сопутствующие психические расстройства: расстройства настроения (83%), тревожные расстройства (85%), злоупотребление психоактивными веществами (78%) и другие расстройства личности (53%)[51-53]. Коморбидное биполярное расстройство I или II типов встречается примерно у 10–20% пациентов с ПРЛ[54,55]. Несмотря на высокий уровень коморбидности ПРЛ с аффективными расстройствами, не рекомендуется ставить второй диагноз ПРЛ во время текущей аффективной фазы, если нет доказательств того, что типичная симптоматическая картина ПРЛ сохраняется с течением времени.

Среди людей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности уровень распространенности ПРЛ составляет 37,7%[56]. Расстройства пищевого поведения также распространены среди пациентов с ПРЛ, со средней частотой в 6% для нервной анорексии, 10% для нервной булимии и 22% для расстройств пищевого поведения без дополнительных уточнений[53]. Из лиц с ПРЛ у 30% было диагностировано посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), а у 24% пациентов с данным расстройством был диагностирован ПРЛ[57].

Несмотря на то что существует значительное сходство между симптоматикой ПРЛ и комплексного ПТСР (кПТСР), введенного в МКБ-11, – оба расстройства включают проблемы с регуляцией аффекта, саморепрезентацией и межличностными отношениями – имеются данные об их различиях на эмпирическом уровне[58,59]. В частности, трудности в аффективной регуляции при кПТСР являются эгодистонными, специфичными для стрессора и варьируются во времени, тогда как при ПРЛ они имеют тенденцию быть эгосинтонными и стабильными. Более того, в отличие от нестабильной Я-концепции у ПРЛ, люди с кПТСР имеют постоянное негативное представление о себе. Наконец, высокий уровень импульсивности, распространенность самоповреждающего и суицидального поведения, характерные для ПРЛ, не наблюдаются при кПТСР[59].

Вышеупомянутая широкая распространенность явлений коморбидности может быть результатом применения категориального подхода к психическим расстройствам, о чем также свидетельствует значительное совпадение между ПРЛ и общей психопатологической дименсией или р-фактором[60-63]. Утверждалось, что это перекрытие может представлять собой более простой способ не только объяснить высокую «коморбидность», связанную с ПРЛ, но также и ее большое негативное влияние на функционирование[64].

ПРЛ можно достоверно диагностировать с применением полуструктурированных интервью. Существует несколько надежных и проверенных методов[65-69]. Кроме того, анкеты для самостоятельного заполнения и проективные методики, такие как тесты Роршаха и ТАТ, оказались полезными, особенно в отношении оценки уровня функционирования личности[28,29,31,32,54] (см. Таблицу 4). Однако диагностические инструменты для выявления ПРЛ у пожилых людей еще нуждаются в доработке[50].

ТЕЧЕНИЕ

По-видимому, клиническая картина ПРЛ не так стабильна, как традиционно считалось[54]. Значительные темпы восстановления и относительно низкая частота рецидивов были зарегистрированы как в краткосрочных, так и в долгосрочных проспективных исследованиях[54,82]. Так в 10-летнем проспективном наблюдении 50% пациентов с ПРЛ достигли выздоровления (т.е. симптоматической ремиссии и достижения хорошего социального и профессионального функционирования в течение всего периода лечения за последние два года), у 93% из них наблюдалась симптоматическая ремиссия длительностью два года и 86% ремиссия продолжительностью четыре года[82]. Тем не менее, у 34% пациентов в статусе выздоровевших и у 30% пациентов в статусе ремиссии случилось обострение спустя два года ремиссии[82], а 30% – возможность достижения ремиссии после двухлетней ремиссии. Следует отметить, что большинство обследуемых получали фармакотерапию или психотерапию, поэтому указанные выше показатели могут не отражать естественное течение ПРЛ при отсутствии терапии.

Результаты метаанализа продолжительных исследований (≥5 лет) пациентов с ПРЛ показали, что средняя частота ремиссии составляет 60%. Что было связано с высокой гетерогенностью исследований (I^2=80,9%)[84]. Выздоровление (т.е. ремиссия симптомов, хорошее социальное функционирование и постоянная профессиональная деятельность) было достигнуто у 39% лиц с ПРЛ по сравнению с 73% пациентов с другими специфическими расстройствами личности[85].

Пациенты с ПРЛ демонстрируют выраженные нарушения социального функционирования в сравнении со страдающими большим депрессивным расстройством и другими расстройствами личности[86,87]. Лишь 16% пациентов с ПРЛ состоят в браке или проживают с партнером[88]. Социальное функционирование оказалось нестабильным и сильно связанным с психическим статусом пациентов[83,88,89]. Те из них, у которых произошли изменения в рамках личностной патологии, показали некоторые улучшения в функционировании. Имеются доказательства того, что за изменениями личностных черт (определяемыми пятифакторной моделью) следуют изменения в клинической картине ПРЛ, но не наоборот[92]. Было обнаружено, что черты характера при ПРЛ более нестабильны, чем у пациентов с другими расстройствами личности, что указывает на «стабильную нестабильность»[93].

Выраженность симптомов ПРЛ часто снижается с течением времени, и похоже, что данный процесс частично зависит от темперамента пациента[94]. Однако чувствительности диагностических инструментов может оказаться недостаточно для выявления смещения клинической симптоматики у пожилых в сторону преобладания депрессивных, соматических жалоб и ощущения «внутренней пустоты[49,50].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Возраст начала ПРЛ варьируется, но симптомы чаще проявляются в юношеском возрасте[27]. Среди взрослого населения распространенность ПРЛ варьируется от 0,7 до 2,7%[95,96]. В первичной медико-санитарной помощи, амбулаторных клиниках и психиатрических стационарах показатели распространенности ПРЛ составляют 6%, 11–12% и 22% соответственно[96,97]. В США у 2,7% людей было диагностировано ПРЛ в течение жизни, причем среди женщин показатели незначительно выше по сравнению с мужчинами (3% против 2,4%)[52]. Однако в условиях амбулаторной практики женщины с ПРЛ встречаются чаще (72% против 28%)[97]. Существуют гендерные различия в коморбидности: мужчины с ПРЛ чаще страдают от злоупотребления психо-

Таблица 4. Основные диагностические интервью, анкеты для самоотчета и проективные методы, доступные при пограничном расстройстве личности (ПРЛ)

Диагностические средства	Область применения	Описание
Structured Clinical Interview for DSM-5 Personality Disorders (SCID-5-PD)[65]	Диагностика ПРЛ по DSM-5	Полуструктурированное интервью, включающее дополнительную скрининговую анкету (SCID-5-SPQ); оценка всех расстройств личности по критериям DSM-5
Structured Clinical Interview for the DSM-5 Alternative Model for Personality Disorders (SCID-5-AMPD)[66]	Диагностика ПРЛ в соответствии с альтернативной моделью расстройства личности DSM-5 (SMPD)	Полуструктурированное интервью, состоящее из трех модулей: Модуль I: Дименсиональная оценка четырех областей функционирования (идентичность,дисциплинированность, эмпатия и близкие межличностные отношения) Модуль II: Дименсиональная оценка выраженности пяти патологических черт личности по доменам (негативная аффективность, дистанцированность, враждебность, расторможенность и психотизм) Модуль III: Оценка каждого из шести конкретных расстройств личности согласно критериям DSM-5 AMPD
Diagnostic Interview for Personality Disorders (DIPD-IV), BPD module[67]	Диагностика ПРЛ по DSM-4	Диагностическое интервью для выявления расстройств личности по DSM-4.
Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder (ZAN-BPD)[68]	Изменение симптомов ПРЛ	Шкала, применяемая врачом для оценки изменений пограничной психопатологии по DSM-IV
Structured Interview of Personality Organization – Revised (STIPO-R)[69]	Организация личности	Полуструктурированное клиническое интервью, оценивающее организацию личности по пяти доменам (идентичность, объектные отношения, защитные механизмы, агрессия, моральные ценности)
Borderline Personality Inventory (BPI)[70]	Диагностика ПРЛ, скрининг и оценка личностного функционирования	Шкала самоотчета для оценки симптомов и диагностики ПРЛ и пограничной организации личности по Кернбергу
Borderline Symptom List (BSL)[71]	Типичные симптомы ПРЛ согласно критериям DSM-IV-TR	Шкала самоотчета для оценки индивидуальных нарушений у пациентов с ПРЛ, состоящая изподшкал самовосприятия, эмоциональной регуляции, аутоагрессии, дисфории,одиночества, интрузий и враждебности.
Level of Personality Functioning Scale Self-Report (LPFS-SR)[72]	Личностное функционирование	Инструмент самоотчета для оценки нарушений функционирования личности по DSM-5 AMPD
McLean Screening Instrument for BPD (MSI-PD)[73]	Мероприятия по скринингу ПРЛ в соответствии скритериями DSM-IV	Анкета для проверки истинности/ложности самоотчета, включающая по одному пункту для каждого критерия ПРЛ из DSM IV, за исключением двух пунктов –паранойи/диссоциации.
Personality Assessment Inventory (PAI)[74]	Черты ПРЛ	Тест-опросник для взрослых, включающий оценку по клиническим шкалампограничных черт (эмоциональная нестабильность, проблемы идентичности, нестабильныеотношения, самоповреждения)
Personality Diagnostic Questionnaire-4 (PDQ-4)[75]	Инструменты для скрининга ПРЛ в соответствии с критериями DSM-IV	Инструмент самоотчета с вопросами «верно/неверно», предназначенными для выявления ключевых особенностей каждого расстройства личности с последующими дополнительнымивопросами
Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder (ZAN-BPD) – Self-Report[76]	Изменение симптомов ПРЛ	Шкала самоотчета для оценки изменений пограничной психопатологии DSM-IV
Dimensional Assessment of Personality Pathology – Basic Questionnaire (DAPP-BQ)[77]	Патологические черты личности	Шкала самоотчета для выявления патологических личностных черт, основанная на дименсиональной модели;подшкалы оценивают аффективную лабильность, проблемы с идентичностью и самоповреждение.
Personality Inventory for DSM-5 (PID-5)[78]	Дезадаптивные черты личности	Шкала самоотчета для оценки пяти доменов, отражающих дезадаптивные изменения личности: негативную аффективность, дистанцированность, враждебность, расторможенность и психотизм.
Rorschach/Holtzman Inkblot Technique[79,80]	Личностное функционирование (например, первичный процесс мышления, защитные механизмы, объектные отношения)	Проективные методики, основанные на 10 (Роршах) или 45 (Гольцман) неструктурированныхкарточках. Испытуемых спрашивают: «Что это может быть?»
Thematic Apperception Test (TAT)[81]	Личностное функционирование (например, первичный процесс мышления, защитные механизмы, объектные отношения)	Проективная техника, основанная на 20–30 карточках, относящихся к определенной теме.Испытуемым предлагается придумать как можно более драматичную историю для каждой карточки.

активными веществами и антисоциального расстройства личности, тогда как у женщин чаще наблюдаются расстройства настроения, тревожные расстройства, расстройства пищевого поведения, а также посттравматическое стрессовое расстройство[98].

Уровень самоубийств выше среди лиц с ПРЛ, чем у пациентов с другими расстройствами личности (5,9% против 1,4%)[99]. Эти данные согласуются с результатами недавнего метаанализа, согласно которым среди пациентов с ПРЛ уровень самоубийств составляет от 2 до 5% (в среднем 4%)

за периоды наблюдения от 5 до 14 лет[84]. Попытки суицида имели место более чем у 75% лиц с ПРЛ[100].

Кроме того, у лиц с ПРЛ более высокая распространенность сочетанной соматической патологии (эндокринная, метаболическая, респираторная, сердечно-сосудистая и инфекционного генеза, например, инфекция вируса иммунодефицита человека, ВИЧ, гепатит), чем у пациентов без диагностированного личностного расстройства[101,102].

Смертность по причинам, не связанным с суицидом, также повышена: 14% пациентов с ПРЛ и 5,5% пациентов с расстройствами личности, не связанными с ПРЛ, умирают в течение 24 лет наблюдения[99]. По сравнению с пациентами без ПРЛ, у которых были другие психические расстройства или заболевания, ПРЛ было связано с 2,3-кратным увеличением уровня смертности в течение двух лет наблюдения[101].

Пациенты с ПРЛ умирают в среднем на 14–32 года раньше, чем в среднем в общей популяции[99], хотя в некоторых исследованиях сообщается о меньшем количестве потерянных лет жизни (6–7 лет)[101]. Потеря лет жизни более выражена у мужчин[101]. По сравнению с людьми без ПРЛ, мужчины с ПРЛ имели меньшую продолжительность жизни, чем женщины с ПРЛ с отношением шансов (ОШ) 2,40 (95% ДИ: 1,93–2,54) против 2,21 (95% ДИ: 2,08–2,77)[101].

Эти данные позволяют рекомендовать пациентам с ПРЛ прохождение регулярных профилактических медицинских осмотров[103]. Увеличение проблем со здоровьем и связанная с этим повышенная смертность может отражать как нездоровый образ жизни, так и нейробиологически обусловленную дисрегуляцию стресса и иммунной системы, что связано с высокой распространенностью ранних неблагоприятных факторов ПРЛ. Действительно, хронические соматические заболевания тесно связаны с «незрелой» личностью[104], примером которой может служить ПРЛ.

ПРЛ связано с применением интенсивного лечения, что способствует повышению социального бремени, имеющегося при тревожных, депрессивных расстройствах, диабете, эпилепсии и болезни Паркинсона[54,87,101,105]. Таким образом, ПРЛ представляет собой серьезную проблему общественного здравоохранения.

ФАКТОРЫ РИСКА

В настоящее время предполагается, что генетические факторы и неблагоприятный детский опыт влияют на развитие мозга у лиц с ПРЛ через изменение метаболизма гормонов и нейропептидов[54,106]. Негативные эмоциональные переживания в детстве модулируют экспрессию генов, приводя к формированию личностных черт, предрасполагающих к развитию ПРЛ[54].

Отмечается семейная агрегация случаев ПРЛ[54,107]. Так, по результатам недавнего шведского популяционного исследования, наследуемость ПРЛ составила 46%[108]. Риск получения диагноза ПРЛ был выше в 4,7 раза у родных братьев и сестер[108]. Коэффициент риска у однояйцевых близнецов составил 11,5 (95% ДИ: 1,6–83,3). Тем не менее, не было выявлено ни одного однонуклеотидного полиморфизма, связанного с ПРЛ[38,109]. Также имеются некоторые данные о генетическом перекрытии ПРЛ с биполярным расстройством, депрессией и шизофренией[109]. В ходе эпигенетических исследований были получены противоречивые результаты, а сами работы зачастую ограничены небольшим размером выборки[38,110]. Необходимы дальнейшие крупномасштабные исследования с достаточной мощностью для обнаружения влияния генов на фенотип ПРЛ[38]. Кроме того, требуются более надежные способы измерения данного фенотипа.

Неблагоприятный детский опыт – включающий физическое, сексуальное, эмоциональное насилие и пренебрежение – в значительной степени ассоциирован с высоким риском развития ПРЛ[111,112]. В соответствии с этими выводами, расстройство связано с высоким уровнем дезорганизованных и неразрешенных паттернов поведения[113]. Отмечалась связь между формированием пограничных черт и предшествующим тяжелым негативным опытом у 12-летних детей[107]. Этот эффект был более выражен при наличии семейной отягощенности психическими расстройствами. Хотя многочисленные психосоциальные факторы, включая жестокое обращение, связаны с повышенным риском развития ПРЛ, они, похоже, не являются специфичными для данного конкретного расстройства[111].

Считается, что наследственные факторы и факторы внешней среды могут вносить вклад в развитие ПРЛ как независимо, так и вкупе друг с другом. На это, в свою очередь, указывают результаты исследования накопления в семьях и наследуемости клинически диагностированного ПРЛ, демонстрирующие выраженный вклад уникальных факторов окружающей среды, составляющий 54%[108].

Появляется все больше сведений об ассоциации ПРЛ с неблагоприятным опытом как в ранние, так и в более поздние годы жизни, что приводит к порочному кругу формирования дисфункциональных межличностных отношений. Об этом, например, свидетельствует высокий уровень ревиктимизации в романтических отношениях и отношениях по типу «агрессор – жертва» со сверстниками, приводя к повышению уровня недоверия к другим и социальной изоляции. Более того, появляется все больше свидетельств того, что социальная депривация и социальное неравенство могут увеличить риск развития ПРЛ[114-118]. Отмечается связь с высоким уровнем недоверия и чувствительности к социальному отторжению и несправедливости у лиц с ПРЛ[119-121]. Эти результаты указывают на необходимость рассмотрения факторов уязвимости к ПРЛ с глобальных, социально-экологических и транзакционных позиций[113,115].

НЕЙРОБИОЛОГИЯ

Было проведено большое количество исследований, посвященных изучению нейробиологических механизмов развития ПРЛ. Хотя и были обнаружены отдельные ассоциации ПРЛ и некоторых областей мозга и нейромедиаторных систем, лишь немногие из них были подтверждены данными метаанализов.

Предполагается, что на нейроэндокринном уровне в основе нарушенных реакций на стресс лежит дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС), сопровождаемая изменением уровня кортизола, характерным у лиц с ПРЛ. В ходе одного метаанализа были обнаружены значительно более низкие средние базальные уровни кортизола у лиц с ПРЛ по сравнению с непсихиатрическим контролем, с небольшим размером эффекта g = -0,32 (95% ДИ: -0,56 – -0,06, N=546, N=12, I^2=53%)[122]. Однако в более комплексном метаанализе не обнаружено существенных различий в однократно исследованных уровнях кортизола между лицами с ПРЛ и здоровой группой контроля или пациентами с другими психическими расстройствами, хотя и стоит отметить, что гетерогенность между исследованиями была высокой и умеренной соответственно[123]. В субанализе пяти работ, посвященных длительному исследованию уровней кортизола, величина стресс-обусловленного выброса кортизола у пациентов с ПРЛ в ответ на психосоциальные триггеры была ниже по сравнению с таковой у здоровых лиц, а также у пациентов с другими расстройствами личности[123]. Остается неясным, связаны ли нарушения функционирования ГГНС непосредственно с ПРЛ или же с последствием травматического воздействия, часто встречающегося при многих психических расстройствах[124]. Однако данные исследований согласуются с гипотезой аллостатической нагрузки, согласно которой снижение выработки кортизола у лиц с ПРЛ отражает компенсаторное подавление, возникающее в результате неблагоприятных факторов и стресса.

Окситоцин также вносит вклад в развитие ПРЛ. Отмечается его особое значение в сфере межличностных взаимодействий, и предполагается участие данного гормона в процессах формирования привязанности и развития социальных когниций[125]. Недавний метаанализ выявил снижение уровня окситоцина у женщин с ПРЛ (стандартизованная средняя разница, SMD = -0,46, 95% ДИ: -0,90 – -0,02; N=131, N=4, I^2=64%)[126]. Однако количество включенных в метаанализ исследований было небольшим, гетерогенность умеренной, а существенных различий с другими расстрой-

ствами личности выявлено не было[126]. Более того, введение экзогенного окситоцина пациентам с ПРЛ приводило к развитию парадоксальных эффектов[127]. В будущем необходимо продолжить изучение роли окситоцина в развитии ПРЛ. В частности, являются ли наблюдаемые нарушения в окситоцинергической системе общим трансдиагностическим фактором уязвимости, связанным с воздействием неблагоприятных условий среды в раннем возрасте и нарушением привязанностью родителя к младенцу[125], или данные нарушения имеются при всех психических расстройствах безотносительно травматической отягощенности в анамнезе[126].

Что касается нейронных систем, наиболее широко распространенная гипотеза предполагает наличие функционального фронто-лимбического дисбаланса у лиц с ПРЛ, при котором нарушение регуляции эмоций опосредовано гиперактивностью лимбических структур (например, миндалевидного тела, гиппокампа и передней поясной извилины) и аномальным функционированием префронтальных структур[128]. Однако пока можно сделать только предварительные выводы относительно нейробиологии ПРЛ, поскольку большинство результатов нейровизуализационных исследований представляются недостаточно убедительными[129].

Наиболее достоверной находкой, подтвержденной данными метаанализа, является гиперактивность миндалевидного тела и области гиппокампа во время экспериментов по обработке эмоций[130-132], что, по-видимому, обусловлено нарушениями функциональной адаптации миндалевидного тела к повторяющемуся воздействию негативных стимулов[133-138]. Хотя более ранние метаанализы указывают на уменьшение объема гиппокампа и миндалевидного тела при ПРЛ[139,140], в более позднем и комплексном метаанализе не находит подтверждения наличие каких-либо изменений серого вещества головного мозга. Предполагается, что миндалевидное тело может участвовать в обработке эмоциональных стимулов и распознавании субъективно опасных ситуаций, однако исключительная роль данной структуры в обработке негативных эмоций в последнее время подвергается сомнению. Так, результаты исследований указывают на незначительное участие активации миндалевидного тела в оценке потенциальной опасности[142], при этом отмечается ее роль в переживании положительных эмоций[143], что скорее указывает на участие миндалевидного тела при узнавании лиц, чем в случаях выявления угрозы[144]. Однако были обнаружены и противоречащие вышеописанным данным метааналитические доказательства участия миндалевидного тела в оценке потенциально угрожающих ситуаций[145,146]. Несмотря на распространенное представление о миндалевидном теле как о «центре страха» мозга, все еще не существует единого мнения на этот счет, в связи с чем негативные эмоциональные переживания нельзя с уверенностью связывать с гиперактивностью миндалевидного тела при ПРЛ[147].

Исследования аномального состояния префронтальных отделов коры больших полушарий у лиц с ПРЛ не имели пространственной специфичности (spatial specifity)[147,148]. Результаты имеющихся метаанализов противоречивы. Так в более раннем метаанализе были выявлены характерные изменения активности префронтальных отделов[131], однако в более полном и современном метаанализе не было обнаружено значимых различий со здоровыми контрольными испытуемыми[132]. Данное противоречие может объясняться выраженной гетерогенностью ПРЛ.

Предположения о снижении префронтальной нисходящей регуляции в лимбических структурах (таких как миндалевидное тело) можно проверить в ходе оценки функциональной коннективности (connectivity). Однако пока недостаточно исследований, посвященных изучению коннективности связи во время выполнения тестов по оценке эмоциональной регуляции у лиц с ПРЛ[149]. Стоит отметить, что накоплено большое число противоречивых данных в отношении гипотезы лобно-лимбического дисбаланса[150-152].

На сегодняшний день имеются лишь слабые доказательства роли фронто-лимбического дисбаланса в нарушении эмоциональной регуляции[147]. Более того, большинство данных нейровизуализации не являются специфичными для ПРЛ и могут быть трансдиагностическими[131,153], а определяемые изменения активности участков головного мозга могут выступать следствием жестокого обращения в детском возрасте, как неспецифического фактора риска различных психических расстройств[134,147,154-157]. Недавно полученные результаты исследований указывают на изменение активности височно-теменного узла[158], который, как полагают, играет главную роль в дифференциации себя от других. Предполагается, что наблюдаемые изменения могут лежать в основе диффузии идентичности, характерной для пациентов с ПРЛ. Однако метаанализы исследований по данной теме еще не опубликованы, а небольшое число исследований не позволяют прийти к убедительным выводам.

Таким образом, хотя и был обнаружен ряд ассоциаций некоторых отделов мозга и нейромедиаторных систем, интеграционная и эмпирически подтвержденная нейробиологическая модель расстройства в настоящее время все еще не сформулирована. Исследования нейробиологических факторов ПРЛ осложняются рядом факторов, в том числе высокой распространенностью сопутствующих заболеваний, клинической гетерогенностью состояния, применением медикаментозной терапии, а также существенными различиями в дизайнах экспериментальных исследований.

СОЦИАЛИЗАЦИЯ И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ

За последнее десятилетие благодаря эмпирическим исследованиям процессов социального познания расширилось наше понимание нарушений межличностного функционирования и эмоциональной регуляции при ПРЛ. Расстройство, по-видимому, характеризуется относительно тяжелыми нарушениями ментализации (способности понимать себя и других), с сильной зависимостью оценки себя и окружающих от эмоционального фона и внешних обстоятельств. Получаемые результаты не всегда последовательны, что может быть связано с типом используемых заданий (например, некоторые тесты социальных когниций демонстрируют предельные эффекты или в основном оценивают «холодные» социальные когниции, в то время как расстройства в основном проявляются в ситуациях высокого возбуждения у пациентов с ПРЛ) и влиянием внешних факторов на природу состояния (например, серьезность травмы или стиль привязанности). Недавний систематический обзор[159] экспериментальных исследований социального познания при ПРЛ, основанный на концепции «Системы социальных процессов» в рамках критериев предметной области исследования (Research Domain Criteria, RDoC), включал четыре метаанализа, касающихся более базовых (т.е. точности распознавания эмоций и времени реакции) и более сложных (т.е. понимание психических состояний и остракизма) особенностей ментализации. Лица с ПРЛ показали пониженную точность распознавания выражения лица у других в сравнении со здоровыми людьми, со значительным умеренным размером эффекта g = -0,41 (95% ДИ: -0,57 – -0,25; N=18, I^2=21%). Не было выявлено значимых различий в отношении времени реакции при определении выражения лица (g=0,27, 95% ДИ: от -0,04–0,59, N=8, I^2=27%). Что касается широко распространенной гипотезы о склонности к гневу лиц с ПРЛ, данные систематического обзора были противоречивыми, а число включенных исследований крайне малым (N=4). В другом метаанализе было выявлено смещение фокуса внимания с выражения лица на негативно окрашенные и субъективно значимые слова[160].

При ПРЛ была обнаружены сильная чувствительность к отвержению (остракизму). После воспринимаемой социальной изоляции люди с ПРЛ испытывали значительно больше негативных эмоций и оценивали угрозу для удовлетворения своих потребностей как высокую по сравнению со здоровыми людьми из контрольной группы, с большим размером эффекта (g=1,13, 95% ДИ: 0,67–1,59, N=10)[159]. Несмотря на значительную гетерогенность и публикационную погрешность, у пациентов с ПРЛ был выявлен более высокий уровень остракизма по сравнению с людьми, страдающими другими психическими расстройствами (например, социальным тревожным расстройством, большим де-

прессивным расстройством) со средним размером эффекта (g=0,67, 95% ДИ: 0,16–1,18). Эти результаты экспериментальных исследований согласуются с результатами других метаанализов, сообщающих о сильных ожиданиях социального неприятия, оцениваемых по самоотчетам людей при ПРЛ, по сравнению с таковыми у пациентов контрольной группы[120,161,162]. Однако следует учитывать выраженную неоднородность между исследованиями, что может свидетельствовать о публикационной погрешности.

Примечательно, что один метаанализ выявил большую разницу в негативной аффективности после социального принятия (d=1,00, 95% ДИ: 0,76–1,25, I^2=78%), чем при социальном отвержении (d=0,68, 95% ДИ: 0,57–0,80 I^2=68%) у лиц с ПРЛ по сравнению с группами без данного расстройства[120]. Однако неоднородность исследований была значительно высокой. Хотя эти выводы еще ждут подтверждения, нарушенное восприятие как принятия, так и отвержения могут быть одним из объяснений заметной нестабильности близких отношений при ПРЛ. В пользу данного вывода свидетельствуют результаты метаанализа 26 исследований романтической привязанности у пациентов с ПРЛ[163]. Расстройство значимо коррелировало не только с тревогой при привязанности (r=0,48, I^2=77%), но и с избеганием привязанности (r=0,30, I^2=74%)[163]. Стоит отметить, что гетерогенность исследований была статистически значимой. Таким образом, в основе ПРЛ может лежать сочетание обеих форм трудностей с привязанностью. Это согласуется с предположением о связи расстройства, в частности, его тяжелых случаев, с дезорганизацией системы привязанности, характеризующейся преобладанием циклов «ближе – дальше» в близких межличностных отношениях[164,165].

Упомянутый выше метаанализ экспериментальных исследований[159] также выявил, что пациенты с ПРЛ, в сравнении со здоровыми людьми из контрольной группы, значительно хуже распознают эмоциональные состояния других людей, что было выявлено в ходе исследования с применением задач Теории разума (ТР) (Theory of Mind)[166], со средним размером эффекта (g = -0,45, 95% ДИ: от -0,75 до -0,16, N=24). Однако исследования, включенные в данный метаанализ, обладали высокой гетерогенностью (I^2=85%). Согласно другим данным, пациенты с ПРЛ хуже понимают эмоциональное состояние других людей по сравнению с лицами, имеющими другие психические расстройства, со средним размером эффекта g = -0,53, 95% ДИ: -1,03 – -0,03. Гетерогенность включенных работ также была высокой (I^2=64%). Эти выводы во многом согласуются с результатами других метаанализов исследований, использующих задачи ТР[167,168].

Более того, метааналитическая оценка[169] исследований, посвященных процессам ментализации у пациентов с ПРЛ с использованием задач ТР, выявила выраженные нарушения этого процесса по сравнению со здоровыми людьми (d=0,36, 95% ДИ: 0,24–0,48, N=31, N=2,737, I^2=50%). Данные самоотчета пациентов с ПРЛ также показали дефицит ментализации (d=1,84, 95% ДИ: 1,64–2,04, N=4, H=595, I^2=0%). Эти результаты согласуются с метаанализом, обнаружившим сильную корреляцию между дефицитом ментализации по отношению к себе при ПРЛ (оцениваемой с точки зрения эмоциональной осведомленности или алекситимии) по сравнению с здоровыми лицами групп контроля (r=0,52, 95% ДИ: 0,41–0,61, N=15)[170].

Тем не менее, в недавнем метаанализе была продемонстрирована чрезмерная ментализация, или гиперментализация, при ПРЛ (r=0,26, 95% ДИ: 0,12–0,39, N=10), что, однако, было сопоставимо с другими психическими расстройствами[171]. Хотя гиперментализация и не является специфичной для ПРЛ, эти результаты предполагают, что ПРЛ связано не просто с общим нарушением ментализации, а со специфическим дисбалансом, который может выражаться как в гипоментализации, так и в гиперментализации. Эта интерпретация согласуется с результатами исследований, предполагающих, что ПРЛ связано с преобладанием автоматического, аффективного поведения и, в основном, ментализации, опирающейся на информацию из внешнего мира, что подразумевает трудности контроля когнитивной и внутренней ментализации, особенно при возбуждения[172]. Несмотря на наличие свидетельств взаимодействия и изменчивости нарушений ментализации и симптомов ПРЛ, в настоящее время отсутствует достаточное число метааналитических данных, свидетельствующих о конкретном специфическом профиле ментализации у пациентов с ПРЛ. В связи с этим необходимы более длительные лонгитюдные исследования данного вопроса.

Метаанализ, включивший 3543 участника[173], показал, что симптоматика ПРЛ ассоциирована с менее частым использованием стратегий адаптивной регуляции эмоций (т.е. когнитивной переоценкой, решением проблем и принятием) и более частым использованием неадаптивных стратегий. (т.е. подавление, размышление и избегание). Роль руминации как стратегии регуляции дисфункциональных эмоций при ПРЛ была изучена и также подтверждена двумя недавними метаанализами[174,175]. Кроме того, было выявлено, что пациенты с ПРЛ сообщают о более интенсивном переживании стыда по сравнению со здоровым контролем, с большим размером эффекта: d=1,44 (N=10, N=3543)[176]. Однако наблюдались значительная гетерогенность исследований и признаки публикационной погрешности.

Наконец, имеются предварительные данные о негативной самооценке[159,177], отсутствии сотрудничества/доверия[178,179], нарушениях дифференциации себя и других[180], нарушении интероцепции[181] и расщеплении[179] при ПРЛ, но они пока не подтверждены метааналитическими исследованиями.

Нейрокогнитивный дефицит при ПРЛ был продемонстрирован в метаанализе 207 размеров эффекта для разных когнитивных доменов. Была подтверждена достоверность нейропсихологических нарушений у лиц с ПРЛ по сравнению со здоровыми контрольными испытуемыми, при этом общий размер эффекта для нейропсихологических нарушений у лиц с ПРЛ по сравнению был средним (d = -0,48, 95% ДИ: -0,58 – -0,43, N=9332)[182]. Однако гетерогенность включенных исследований была значимой. Были обнаружены наиболее сильные нарушения в процессе принятия решений (d = -1,41, 95% ДИ: -0,91 – -1,91), память (d = -0,57, 95% ДИ: -0,64 – -0,58) и исполнительное функционирование (d = -0,54, 95% ДИ: -0,64 – -0.43)[198]. Эти результаты согласуются с другими метаанализами[183,184].

Таким образом, метаанализы подтверждают сложную картину изменений в социальном познании и нейрокогнитивном функционировании при ПРЛ. Наиболее достоверными изменениями являются нарушения точности распознавания эмоций, смещение внимания в сторону негативных стимулов, выраженная чувствительность к отвержению после социальной изоляции, нарушение ментализации, дисрегуляция эмоций и нейрокогнитивные нарушения. Ограничения заключаются в том, что большинство метаанализов показали существенную гетерогенность включенных исследований, а результаты часто не являются специфичными для ПРЛ. Необходимы дальнейшие исследования с целью развития более полного понимания роли социального познания и нейрокогниций в ПРЛ.

ЛЕЧЕНИЕ

В качестве первого шага в терапии пациентов с ПРЛ выступают психообразовательные мероприятия: информирование о диагнозе, ожидаемом течении заболевания, предполагаемых факторах риска и вариантах лечения[54]. Психотерапию следует рекомендовать в качестве первой линии терапии. При этом фармакотерапия рассматривается в качестве возможного дополнительного лечения в конкретных ситуациях. Должны быть установлены четкие границы, врачу следует избегать реакции на провокационное поведение, а стратегия вмешательств должна быть согласована со всеми специалистами, участвующими в лечении, чтобы предотвратить ситуацию, в которой некоторые из них буду считаться «плохими», а другие – «хорошими». При наличии опасного для жизни поведения следует, в первую очередь, сфокусироваться на его устранении.

Помощь при поведении, опасном для жизни

Опасное для жизни поведение (например, суицидальное, самоповреждающее, рискованное поведение или нападения

на других) должно быть приоритетом при планировании тактики лечения. Вербальные вмешательства предполагают спокойное отношение и понимание тяжести ситуации, проявление эмпатии, открытые вопросы и стимулирование пациента к размышлению о возможных решениях затруднительных ситуаций. Седативные или антипсихотические препараты можно использовать для лечения в случаях кризиса, но не дольше одной недели[185].

Для понимания и минимизации суицидального поведения необходимо выполнять следующие рекомендации[186,187]. Терапевту следует оценить вероятность самоубийства (например, разработал ли уже пациент план совершения суицида; были ли ранее попытки в анамнезе; насколько пациент импульсивен, злоупотребляет ли он психоактивными веществами; есть ли у него система социальной поддержки; способен ли пациент соблюдать договоренности с врачом). Затем следует выяснить, имеется ли у пациента серьезное депрессивное расстройство, требующее фармакотерапии или стационарного лечения. Если это не так, необходимо выяснить причину такого суицидального поведения (например, потеря значимого человека, переход от идеализации к обесцениванию). Самоубийство может восприниматься пациентом как решение проблемы (например, избавление от отчаяния, одиночества, ощущения пустоты или гнева). Обсуждение того, что делает жизнь пациента невыносимой, может поменять ситуацию. Это поможет переключить его внимание с мыслей о суициде на имеющиеся жизненные трудности, способствуя поиску альтернативных способов их решения. Можно акцентировать внимание на склонности пациента к «черно-белому» мышлению в отношении себя, окружающих и ситуации-триггеру.

Из-за страха быть покинутым пациент, с целью манипуляции лечащим врачом, может угрожать суицидом. В результате врач может чувствовать себя таким же беспомощным или злым, как и пациент, или испытывать страдание. В подобных случаях рекомендуется не противодействовать агрессивно – например, пытаясь избавиться от пациента (подтверждая тем самым ожидания пациента). Вместо этого врач может показать, что он/она обеспокоен и пытается помочь пациенту, чтобы уменьшить его/ее суицидальное давление, но в конечном итоге, как поступить, решает сам пациент. Рекомендуется заключить контракт, который обязывает пациента не действовать в соответствии с суицидальными импульсами, а обсуждать их на сеансах или обращаться за неотложной психиатрической помощью, если он/она чувствует, что суицидальные импульсы не поддаются контролю. Доказательная психотерапия ПРЛ включает подробные рекомендации о том, как осуществлять работу с суицидальными наклонностями[187-189] (см. ниже).

Фармакотерапия

До 96% пациентов с ПРЛ, обращающихся за лечением, получают хотя бы один психотропный препарат[190]. Полипрагмазия распространена весьма широко[191,192]: почти 19% пациентов с ПРЛ сообщают о приеме четырех и более лекарственных средств[193]. Однако ни одна из имеющихся групп препаратов не имеет доказанной эффективности, и ни одно лекарство не было одобрено Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (US Food and Drug Administration, FDA) для лечения пациентов с ПРЛ[194].

Фармакотерапия не рекомендуется для лечения ни одного из основных симптомов ПРЛ, однако допустима в случае отчетливых тяжелых коморбидных расстройств, таких как тяжелая депрессия или тревога, а также преходящие психотические симптомы, и только в течение максимально короткого периода в качестве кризисной терапии[22]. Однако следует отметить, что существует лишь несколько РКИ, посвященных ПРЛ с конкретными сопутствующими заболеваниями[16], поскольку в большинстве исследований исключались пациенты с сопутствующими большим депрессивным, биполярным аффективным и психотическими расстройствами или же расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ. Кратковременные симптомы депрессии или тревоги, являющиеся частью эмоциональной нестабильности при ПРЛ, могут быть связаны с конкретными ситуациями-триггерами и не должны ошибочно интерпретироваться как отражающие сопутствующие расстройства.

При бессоннице у пациентов с ПРЛ следует рекомендовать соблюдение гигиены сна без назначения лекарственной терапии[22]. При тяжелой бессоннице могут быть назначены Z-препараты (например, золпидем или зопиклон)[22]. Из-за опасений по поводу зависимости, применение Z-препаратов рекомендуется только при выраженных нарушениях сна, с применением минимально эффективной дозы и в течение не более четырех недель[195].

Острые суицидальные тенденции или психотические эпизоды, выраженное возбуждение, диссоциативные состояния и трудности контроля агрессии могут являться показанием для приема психофармакотерапии. В настоящий момент, РКИ по использованию психофармакотерапии у пациентов с ПРЛ при явных кризисах не существует[194]. В связи с высокой коморбидностью ПРЛ с аддиктивными расстройствами[196,197] следует избегать употребления препаратов с аддиктивным потенциалом, насколько это возможно. В подобных ситуациях предпочтительно назначение седативных антигистаминных препараты (например, прометазина) или низкопотентных антипсихотиков (например, кветиапина). По прошествии острого кризиса следует прекратить прием препарата.

Психотерапия

Психотерапия считается первой линией терапии ПРЛ[22,54,198]. Руководства не рекомендуют варианты краткосрочной психотерапии продолжительностью менее трех месяцев[22]. Несмотря на большое число специально разработанных для лечения ПРЛ психотерапевтических методов, эффективность которых была подтверждена эмпирически – например, диалектической поведенческой терапии (ДБТ), терапии, основанной на ментализации (МОТ), терапии, сфокусированной на переносе (ТФП) и схема-терапии (СТ) – перспектива их внедрения в рутинную практику остается неоднозначной. Если доказательные методы психотерапии недоступны, опытные специалисты в области психического здоровья могут применять психообразование или стратегии антикризисного управления (crisis management)[26].

В последнее время появляется все больше данных об эффективности универсальных моделей терапии ПРЛ, включающих в себя элементы доказательных терапевтических подходов, которые могут применяться опытными клиницистами, не прошедшими обучения самим данным методикам[199]. Следует, однако, отметить, что при использовании данных универсальных моделей, которые зачастую были «контрольным вмешательством» в клинических исследованиях эффективности специализированных психотерапевтических методов, терапевты также следовали руководствам и советовались с экспертами[200-202]. Таким образом, как будет более подробно обсуждено ниже, необходимы дальнейшие исследования, чтобы установить, являются ли универсальные модели столь же эффективными, как и специализированные психотерапевтические методы у данной группы пациентов.

Необходимы дальнейшие усилия по уменьшению стигматизации лиц с ПРЛ как среди населения, так и среди работников здравоохранения. Часто проходит много лет, прежде чем люди с ПРЛ обращаются за помощью, однако по-прежнему во многих медицинских учреждениях сталкиваются с предвзятым отношением к характеру и возможности решения их проблем[203,204].

В следующих разделах мы обсуждаем различные методы психотерапии, эффективность которых при ПРЛ доказана в ходе РКИ[17, 205]. Для членов семей пациентов с ПРЛ, страдающих от значительного бремени, были разработаны методы психообразования[206].

Диалектическая поведенческая терапия (ДПТ)

ДПТ[189,207,208] – это структурированный метод, базирующийся на принципах когнитивно-поведенческой психотерапии и применяемый в амбулаторных условиях. Терапия «диалекти-

ческая» в том смысле, что как принятие, так и изменение рассматриваются в качестве необходимых условий для улучшения состояния. Она состоит из четырех компонентов: индивидуальная терапия, групповой тренинг навыков, телефонный коучинг и групповые консультации терапевтов.

Индивидуальную терапию проводит непосредственно лечащий психотерапевт. Она сосредоточена на шести основных областях. Подробно исследуется самоповреждающее поведение, с акцентом на способы решения проблем, включающие краткосрочные методики, нацеленные на совладание со стрессом. Уделяется внимание поведению, препятствующему терапии (например, несоблюдение режима лечения, нарушение договоренностей), а также поведение, влияющее на качество жизни (например, злоупотребление психоактивными веществами, рискованное сексуальное, социальное, юридическое, финансовое поведение или поведение, приводящее к вреду для здоровья). Приобретенные поведенческие навыки обсуждаются и применяются в повседневной жизни пациента. Когда пациент готов, психотерапевт обращается к истории травм, включая воспоминания о насилии, и связанным с ними эмоциям. Проводится их валидация, осуществляются снижение выраженности самообвинения и стигматизации, решение проблем, связанных с механизмами отрицания, уменьшение интенсивности навязчивых мыслей с применением экспозиционных техник. Психотерапевт стремится достичь уменьшения поляризации и развития диалектического взгляда у пациента на себя и насильника[208]. Также специалист последовательно укрепляет у пациента чувство самоуважения.

В рамках группового тренинга делается акцент на недостаточной проработке поведенческих навыков, включающей нестабильное самоощущение, нестабильные межличностные отношения, страх быть покинутым, импульсивность и эмоциональную лабильность. Тренинг включает в себя четыре модуля: осознанность, межличностная эффективность, эмоциональная регуляция и стрессоустойчивость. Групповые встречи проводятся еженедельно по два часа. Четыре модуля прорабатываются примерно за полгода. Модули могут повторяться, и рекомендуется их посещение не менее одного года. Пациентам задаются домашние задания для закрепления навыков. Для фиксирования случаев применения навыков и их дальнейшего обсуждения в рамках индивидуальной психотерапии пациенту рекомендуется ведение дневника.

Основные навыки осознанности (mindfulness) были заимствованы из восточных практик медитации. С целью воздействия на импульсивность и эмоциональное поведение пациентов с ПРЛ осуществляется обучение сознательному сосредоточению внимания на настоящем моменте. В рамках работы со склонностью идеализировать и обесценивать себя и других пациентов сосредотачивают на безоценочном и непредвзятом наблюдении за одной конкретной вещью в данный момент времени. Эта методика позволяет пациентам не размышлять о прошлом и не беспокоиться о будущих событиях.

В рамках тренинга навыков межличностной эффективности пациенты учатся просить о том, что им нужно, говорить «нет» и сталкиваться с межличностными конфликтами. Навыки регулирования эмоций включают в себя самовалидацию и обозначение эмоций; выявление препятствий к их изменению, в том числе самоповреждающее поведение; умение избегать триггерных ситуаций; увеличение количества событий, вызывающих положительные эмоции и умение выносить болезненные переживания. Навыки совладания со стрессом включают методы самоуспокоения или отвлечения внимания, а также преобразования «невыносимого страдания» в «терпимую боль».

Коучинг по телефону можно использовать в кризисных ситуациях между регулярными занятиями. Пациенты могут научиться обращаться за помощью адекватно, без агрессии. Во избежание подкрепления самоповреждающего поведения заключается соглашение о том, что пациент позвонит терапевту, прежде чем нанести самоповреждение, и не станет вызывать терапевта в течение 24 часов после приступа аутоагрессии, за исключением случаев, когда имеются опасные для жизни травмы.

Неотъемлемой частью являются еженедельные командные консультации терапевтов, которые призваны контролировать лечение, повышать уровень терапевтических навыков и поддерживать мотивацию терапевтов к работе именно с этой группой пациентов. Консультации команды могут способствовать сопереживанию и принятию пациента.

Терапия, основанная на ментализации (Mentalization-based therapy (MBT)

МВТ[209] – это структурированный подход, сочетающий в себе индивидуальную и групповую формы психотерапии. Основное внимание уделяется решению проблемы суицидального и самоповреждающего поведения, эмоциональной неустойчивости и нестабильности отношений при ПРЛ посредством повышения способности пациентов к ментализации и социальному обучению.

ПРЛ характеризуется трудностями ментализации, что выражается в высоком уровне автоматической, управляемой аффектом и основанной на внешних факторах ментализации, а также в частой утрате способности к сбалансированной ментализации, особенно в тесных межличностных отношениях. Это связано с доминированием оценки себя и других в нементализирующих режимах, таких как: а) режим психической эквивалентности (приравнивание мыслей и чувств к реальности), б) телеологический режим (признающий только наблюдаемую реальность в качестве детерминанты ментальных состояний) и в) режим притворства (характеризующийся чрезмерной ментализацией, оторванной от реальности).

Предполагается, что эти нементализируемые переживания или переживания «чужого я» вызывают очень сильные и часто невыносимые чувства (например, высокий уровень гнева, печали или неприятия) и в результате обуславливают склонность к экстернализации этих нементализированных чувств через определенное поведение (например, самоповреждение, злоупотребление психоактивными веществами) в попытке регулировать эти чувства.

МВТ также фокусируется на улучшении потенциала эпистемического доверия, то есть способности доверять знаниям, передаваемым другими, и использовать эти знания с целью салютогенеза (т.е. для возможности извлечь выгоду из положительных ресурсов социальной среды).

Терапевтическая позиция терапевта, практикующего МВТ, определяется следующими основными принципами: а) управление тревогой и возбуждением занимает центральное место в МВТ, поскольку высокий уровень возбуждения легко приводит к потере способности к ментализации, тогда как низкий уровень обычно способствует активации режима притворства (чрезмерная ментализация, оторванная от реальности); б) вмешательства направлены на восстановление более сбалансированной ментализации, поскольку пациенты с ПРЛ легко прибегают к автоматической, аффект-зависимой и основанной на внешних факторах ментализации, с небольшой способностью к более сбалансированной, контролируемой ментализации, объединяющей познание и аффект, внешней и внутренней реальности; в) пациент и терапевт равны, будучи партнерами, они пытаются реконструировать и лучше понять, что происходит в сфере межличностных отношений пациента, и то, как эти трудности связаны с имеющимися у пациента проблемами; г) фокус на восстановление ментализации подразумевает, что терапевта в первую очередь интересует, «как» протекают психические процессы, а не «что» и «почему»; д) случайные и отчетливые реакции эмпатии, эмоциональная валидация – еще одна ключевая особенность МВТ, направленная на восстановление чувства свободы воли и понимание пациента.

МВТ использует спектр вмешательств, которые включают в себя: поддерживающие интервенции (эмпатические и нормализующие вмешательства, служащие для регулирования тревоги и возбуждения, укрепления эпистемологического доверия, восстановления чувства самостоятельности благодаря опыту зеркального отражения); вмешательства, направленные на разъяснение и проработку субъективного

опыта; вмешательства, направленные на восстановление базовой ментализации (например, «остановись и перемотай назад», «остановись и исследуй», «остановись и брось вызов»); вмешательства, направленные на ментализацию терапевтических отношений; вмешательства, направленные на перевод и обобщение знаний, полученных в ходе терапевтического процесса, за пределы терапевтического контекста. Были разработаны и эмпирически подтверждены два варианта МВТ при ПРЛ: интенсивная амбулаторная МВТ и МВТ для лечения взрослых в условиях дневного стационара[210].

МВТ включает начальную фазу, фазу лечения и заключительную или завершающую фазу, каждая из которых имеет свои конкретные цели и стратегии, постепенно меняющиеся по мере продвижения в понимании состояния пациента.

Начальный этап включает в себя: психообразование, предоставляемое через вводный групповой курс МВТ; совместно с пациентом определяются цели терапии; уделяется внимание формированию терапевтического альянса, базирующегося на понимании особенностей привязанности пациента; формируется безопасная среда; определяется профиль ментализации, т.е. выявляются специфический дисбаланс в ментализации и триггеры, вызывающие трудности данного процесса.

Фаза лечения включает в себя как неспецифические, так и специфические стратегии. К первым относятся: стабилизация рискованного поведения; поддерживающая, эмпатическая валидация и регуляция тревоги/возбуждения, включение/(ре)активация процессов ментализации; использование прояснения и разъяснения, чтобы способствовать базовой ментализации, особенно в состоянии повышенной эмоциональности; уделение внимания межличностным отношениям и событиям, позволяющим исследовать альтернативные точки зрения (т.е. реляционная ментализация); поддержание терапевтических рамок и снижение риска разрыва альянса. Специфические стратегии включают в себя: управление импульсивностью путем ментализации событий, способствующих активации импульсивного поведения; активация системы привязанности, как в групповой, так и в рамках индивидуальной психотерапии, с целью развития базовой ментализации; интеграция опыта терапии в повседневной жизни с акцентом на проблемы социальной изоляции/инклюзивности и отвержения; повышение способности к ментализации в условиях стресса; восстановление способности к ментализации в случаях ее потери; при необходимости, ментализация травматических переживаний.

На заключительном этапе основное внимание уделяется следующим вопросам: обзор терапии с акцентом на предстоящее завершение терапевтических отношений; внимание к вопросам, связанным с беспокойством по поводу завершения терапии, специфичным для пациентов с ПРЛ (например, страх быть покинутым или отвергнутым); генерализация устойчивой ментализации и усвоенного социального понимания; обсуждения возможностей продолжения терапевтического процесса после его окончания.

Терапия, сфокусированная на переносе (ТФП)

ТФП представляет собой специфическое расширение психоаналитической терапии для лечения лиц с расстройствами личности[187,211]. В рамках психоаналитической теории объектных отношений бессознательные конфликты, активируемые в переносе, рассматриваются как выражения конфликтного, аффективно заряженного интернализованного объекта. Бессознательные конфликты представлены в виде диад, состоящих из репрезентации себя, взаимодействующей с репрезентацией значимого другого, и характеризующихся определенным эмоциональным состоянием. Эти диадические структуры отыгрываются или проживаются пациентом в его/ее взаимодействиях с терапевтом.

В ТФП внимание терапевта сосредоточено на исследовании и интерпретации поведения пациента во время лечения, отражающего активацию специфических переносов и связанных с ними интернализованных объектных отношений и конфликтов, которые они подразумевают. Активация преобладающих интернализованных объектных отношений интерпретируется как в их защитной функции (т.е. как защита от противоположных отношений того, чего они пытаются избежать) и в своих «импульсивных» или экспрессивных функциях (как отражение более глубоких примитивных, аффективно заряженных моделей поведения, стремящихся к актуализации).

В условиях пограничной структуры бессознательный конфликт принимает форму фундаментального конфликта или раскола между положительно заряженными, идеализированными областями опыта и отрицательно заряженными, параноидными. Каждое интернализованное объектное отношение может в разные моменты выполнять функцию разрядки или защитную функцию. Эти идеализированные и преследующие интернализованные объектные отношения активируются, а затем отыгрываются в переносе.

Основными психоаналитическими техниками, используемыми в ТФП, являются интерпретация, анализ переноса, техническая нейтральность и контейнирование с использованием контрпереноса. Аффективное доминирование относится к материалу, который, по восприятию терапевта, наиболее сильно присутствует и эмоционально заметен в вербальных и, в частности, невербальных сообщениях пациента в любой момент сеанса[211]. Под аффективным доминированием понимается основная область конфликта, активная в настоящее время на сеансе и представляющая собой основной материал для терапевтического вмешательства.

Интерпретация – это выдвижение гипотез, включающих оценку бессознательных конфликтов. Они вытекают из комбинированного анализа содержания коммуникаций пациента, его невербального поведения и доминирующего контрпереноса. Интерпретация фокусируется преимущественно, но не исключительно, на переносе. Доминирующий аффект определяет фокус интерпретации.

Анализ переноса представляет собой основной терапевтический инструмент. Это относится к анализу бессознательных конфликтов, активируемых в процессе работы между пациентом и терапевтом, воспроизводящими конфликтные интернализированные диады отношений между собой и другими («объектами») из прошлого, модифицированные нынешним контекстом.

Техническая нейтральность – это наблюдательная позиция терапевта, который сохраняет интерес и объективность в своих интерпретативных вмешательствах и сохраняет себя вне активированных внутренних конфликтов пациента. Использование контрпереноса означает постоянное наблюдение терапевтом за своими эмоциональными реакциями на пациента, использование их для более четкого понимания эмоциональных конфликтов, активирующихся в переносе, и интерпретация переноса без прямого сообщения пациенту о своем собственном контрпереносе.

Ранняя стадия ТФП включает в себя прояснение репрезентации «Я» и «другого», репрезентации активированных интернализованных объектных отношений, преобладающего аффекта, распределения ролей между пациентом и терапевтом в рамках их потенциального взаимодействия. На более расширенном этапе предполагается эмоциональное осознание пациентом того, что он/она, находясь на более глубоком уровне бессознательного опыта, идентифицирует попеременно себя как с «собой», так и с «другим». Отмечается чередование идеализированных и параноидных интернализованных ранее диад отношений. Целью данной стадии является уменьшение расщепления идеализированных и параноидных состояний. На этом этапе пациент учится осознавать причины его/ее расщепления, в котором доминируют полярные чувства: любовь и ненависть, а также интегрировать концепции своего/ее «Я» и соответствующие концепции значимого другого. В процессе нормализации достигаются формирование идентичности и способность к общению с учетом существующих аспектов объективной реальности. Отмечается развитие отношений со значимыми людьми. Могут развиваться модуляция эмоционального состояния, усиление контроля над аффектами и повышение способности к бесконфликтному инвестированию в работу, профессию, любовь и секс, а также к приносящим удовлетворение социальным отношениям.

Схема-терапия (СТ)

СТ[212,213] опирается на когнитивно-поведенческий и психодинамический подходы, а также подходы эмоционально-сфокусированной терапии и терапии, основанной на привязанности. В СТ рассматриваются четыре дисфункциональные схемы (режимы), характерные для ПРЛ: режим покинутого / подвергшегося насилию ребенка; режим рассерженного/импульсивного ребенка; режим отстраняющегося защитника; режим карающего родителя. Кроме того, предполагается присутствие здорового взрослого, развитие которого – одна из целей СТ. Первым примером здорового взрослого является терапевт, модель которого интернализуется пациентом в ходе терапевтического процесса.

Режим покинутого / подвергшегося насилию ребенка характеризуется чувством изолированности, потерянности, ощущением себя нелюбимым и ужасным, навязчивым поиском родительской фигуры, которая позаботится о нем/ней. Этот режим считается основным для пациента с ПРЛ. Терапевту, работающему в подходе СТ, для лучшего понимания своих пациентов рекомендуется представлять пациентов с ПРЛ в качестве функционирующих, как маленькие дети.

В режиме рассерженного/импульсивного ребенка пациент выражает ярость, вызванную плохим обращением и неудовлетворенностью эмоциональных потребностей. Этот режим активируется в ситуациях реальных или предполагаемых оставления, лишений или плохого обращения. К сожалению, этот режим делает еще менее вероятным удовлетворение потребностей пациента. Кроме того, режим карающего родителя может активизироваться и тем самым наказать разгневанного ребенка. За вспышкой ярости может последовать нанесение самопорезов или другие формы самонаказания.

В режиме отстраняющегося защитника пациент избегает эмоциональных проекций в людей или деятельности; он/она может чувствовать «онемение» или внутреннюю опустошенность, замкнуться, чрезмерно фантазировать или искать стимуляции и отвлечение. Этот режим мешает терапевтическому прогрессу.

Режим карающего родителя представляет собой идентификацию пациента с жестоким родителем. Интроецировав этот образ, пациент продолжает внутреннее насилие. В этом режиме пациенты чувствуют себя «злыми» или «грязным» и могут проявлять самоповредающее поведение. Терапевт помогает пациенту распознать эту часть себя и дает ему описательное имя (например, «твой карающий отец»). Таким образом пациент может дистанцироваться от этой части себя и дать ей отпор.

Считается, что изменения в СТ достигаются посредством четырех механизмов: «ограниченное перевоспитание», работа, ориентированная на эмоции, когнитивная реструктуризация и образование, а также разрушение поведенческих моделей.

«Ограниченное перевоспитание» рассматривается как наиболее важный механизм изменений[235]. Терапевты пытаются компенсировать дефицит воспитания, который пациенты с ПРЛ испытывали в детстве, сохраняя при этом профессиональные границы. Они действуют в теплой и отзывчивой манере, обеспечивающей безопасность, стабильность и принятие. Они могут прибегать к самораскрытию, если считают, что это принесет пользу пациентам. Они предоставляют пациентам личный телефонный номер для использования в кризисных ситуациях, могут выделить дополнительное время для разговора по телефону и обмена информацией по электронной почте, если это необходимо. Пациентам, у которых есть проблемы, связанные с разлучением и отказом, может быть предоставлена помощь посредством контрольных звонков, карточек или другими переходными объектами.

СТ использует техники, ориентированные на эмоции, включающие работу с образами, диалоги и написание писем. Пациентов просят вызвать образы и воспоминания о трудных ситуациях, которые они пережили в прошлом. Терапевт может проникнуть в детские сцены, защитить и поддержать покинутого / подвергшегося насилию ребенка, действуя как здоровый взрослый. После того как терапевт это сделал, пациент приступает к работе над ролью здорового взрослого, вступая в образ и защищая внутреннего ребенка. Травматические воспоминания прорабатываются более медленно и только с разрешения пациента. СТ использует диалог между терапевтом и пациентом, чтобы опекать брошенного ребенка и защитить ребенка, с которым плохо обращаются, а также бороться с карающим родителем. Эти диалоги могут быть выполнены в образах или посредством техники «пустой стул» из гештальт-терапии (gestalt chair work). Последнее помогает рассмотреть «карательные голоса» как бы вовне пациента. С помощью такой ролевой игры терапевт помогает пациенту укрепить свой здоровый взрослый образ жизни. В качестве третьей техники терапевты призывают пациентов написать письмо тем, кто плохо с ними обращался, выражая свои чувства и потребности. Данные письма не предназначены для отправки. Когнитивные методы, используемые в СТ, включают обучение и когнитивную реструктуризацию. Пациенту прививают адекватные потребности и эмоции. Таким образом, терапевт подтверждает право пациента на удовлетворение этих потребностей, одновременно обучая пациента договариваться об их удовлетворении, уважая других. Это относится к эмоциям и, в частности, к гневу. Однако пациентов учат адекватно выражать свои эмоции, не используя «черно-белое» мышление. Кроме того, пациентов учат не винить себя за неудачи во время терапии.

Наконец, пациентам предлагается сделать обобщение о том, чему они научились во время занятий. Для этого традиционно могут использоваться поведенческие методы, такие как тренинг релаксации, уверенности в себе, управления гневом, стратегии самоконтроля или систематической десенсибилизации (градуированной экспозиции). Также можно использовать карточки или диалоги. В качестве целей пациент и терапевт выбирают изменение наиболее важных моделей поведения. Упражнения in vivo могут использоваться для опровержения искаженных ожиданий, например, в отношении других лиц, выступающих в роли карающих родителей. На занятиях можно проводить ролевые игры и поведенческие репетиции.

СТ включает три фазы: связь и эмоциональная регуляция, изменение режима схемы и развитие автономности.

Фаза установления связи и эмоциональной регуляции направлена на установление отношений с терапевтом, которые являются противоядием от оскорблений или наказаний, которые пациент испытал в детстве. Таким образом, создается «поддерживающая среда»[214], безопасное место для пациента. После этого исследуется детский и юношеский опыт. Во время этих исследований пациента оставляют в режиме покинутого / подвергшегося насилию ребенка, чтобы дать ему/ей возможность пережить новый опыт отношений. Пациент начинает усваивать опыт общения с терапевтом как со здоровым родителем. Гнев можно выражать, но контролируемым образом, чтобы избежать его превращения в контрпродуктивный. Все неудовлетворенные потребности и стремления пациента активируются, что позволяет терапевту заняться ограничительным родительским поведением.

Работая над изменением режимов схемы, терапевт поддерживает отношения с брошенным / подвергшимся насилию ребенком. Терапевт хвалит пациента и называет его/ее «щедрым, любящим, умным, чувствительным, творческим, сопереживающим, страстным или преданным»[215,с.335], выступая в роли родителя пациента. Может сработать режим карающего родителя, и пациент может отвергнуть эти утверждения.

Если пациента переполняют тревога и болезненные эмоции, может сработать режим отсоединенной защиты. Это механизм выживания, разработанный пациентом, но он часто мешает терапевтическому процессу. Когда это проявляется в терапевтическом процессе, выносятся на обсуждение преимущества и издержки данного режима. Ситуацию можно исправить, тщательно регулируя интенсивность и частоту аффективной работы. Кроме того, можно рассматривать использование медикаментов для снижения интенсивности эмоций.

Таблица 5. Данные метаанализов об эффективности психотерапии по сравнению с лечением на основании собственного клинического опыта (Treatment-As-Usual) (TAU) при пограничном расстройстве личности (ПРЛ)

	n	N	Исход	SMD (95% ДИ)
Основные формы психотерапии и TAU	22	1,244	Тяжесть симптомов ПРЛ	-0,52 (-0,70 – -0,33)
	13	616	Самоповреждение	-0,52 (-0,70 – -0,33)
	13	666	Исходы, связанные с самоубийством	-0,34 (-0,57 – -0,11)
	22	1,314	Функционирование	-0,45 (-0,68 – -0,22)
Диалектическая поведенческая терапия и TAU	3	149	Тяжесть симптомов ПРЛ	-0,60 (-1,05 – -0,14)
	7	376	Самоповреждение	-0,28 (-0,48 – -0,07)
	6	225	Функционирование	-0,36 (-0,69 – -0,03)
Психодинамическая терапия и TAU	4	213	Тяжесть симптомов ПРЛ	-0,65 (-0,99 – -0,32)
	5	354	Исходы, связанные с самоубийством	-0,67 (-1,13 – -0,20)
	5	392	Функционирование	-0,57 (-1,04 – -0,10)

SMD – стандартизованная разность средних (standardized mean difference)

На заключительном этапе лечения терапевт переключает внимание от перевоспитания в терапевтических отношениях до развития независимости вне сессий. Основное внимание уделяется межличностным отношениям и чувству идентичности. Отношения исследуются, чтобы увидеть, как взаимодействуют различные режимы. Для развития чувства идентичности терапевт и пациент должны работать вместе, чтобы выяснить, что пациенту ближе.

Эффективность терапии при ПРЛ

метаанализ, объединяющий размеры эффекта, достигнутого психотерапией, по сравнению со стандартной терапией (Treatment-As-Usual; TAU) при ПРЛ: общий показатель SMD составил -0,52 (95% ДИ: от -0,70–0,33, N=22, N=1244), что соответствует клинически значимому снижению тяжесть симптомов[17] (см. Таблицу 5). Таким образом, в отношении ПРЛ, в сравнении с другими распространенными психическими расстройствами, психотерапия достигает среднего или выраженного эффекта по сравнению с TAU[217]. В отношении самоповреждений (SMD = -0,32, 95% ДИ: -0,49 – -0,14, N=13, N=616), исходов, связанных с самоубийством (SMD = -0,34, 95% ДИ: -0,57 – -0,11, N=13, N=666), и психосоциального функционирования (SMD = -0,45, 95% ДИ: -0,68 – -0,22, N=22, N=1314) психотерапия также значительно превосходит TAU, но об этом свидетельствуют доказательства низкого качества, демонстрирующие размер эффекта ниже клинической значимости[17]. Нет никаких доказательств того, что психотерапия связана с более высоким уровнем серьезных нежелательных явлений по сравнению с TAU (отношение рисков, RR=0,86, 95% ДИ: 0,14–5,09; N=4, N=571, p=0,86)[17]. Общие методы психотерапии (например, общее психиатрическое ведение, структурированное клиническое ведение, клиент-центрированная терапия, супервизированное управление командой) уступают специализированным психотерапевтическим подходам, таким как ДБТ, ТО или схема-терапия[216]. Размеры эффектов для основных видов доказательной психотерапии при ПРЛ в сравнении с TAU значимо не различались между собой[17]. Это относится как к тяжести симптомов (X^2=6,88, df=4, p=0,14, I^2=41,8%), так и к психосоциальному функционированию (X^2=0,67, df=3, p=0,88, I^2=0%). Недавно опубликованный сетевой метаанализ подтвердил отсутствие существенных различий между специализированными методами психотерапии в отношении снижения тяжести симптомов ПРЛ, причем было найдено только два исключения: СТ превосходила ДПТ (SMD=0,72, 95% ДИ: 0,03–1,41) и когнитивно-поведенческую терапию (КПТ) (SMD=0,90, 95% ДИ: 0,12–1,69)[216]. Однако эти результаты следует интерпретировать с осторожностью, поскольку некоторые из них основаны на данных небольшого количества исследований[216]. Между ДПТ, ТФП и МВТ статистически значимых отличий в отношении снижения тяжести симптомов ПРЛ обнаружено не было, при этом отмечались небольшие размеры межгрупповых эффектов[216]. В отношении суицидального поведения различий в эффективности между специализированными психотерапевтическими методами обнаружено не было[216].

Что касается отдельных видов психотерапии, большинство исследований посвящено ДПТ[17]. У ДПТ в сравнении с TAU наблюдалось достижение среднего клинически значимого эффекта в отношении тяжести симптомов ПРЛ (SMD = -0,60, 95% ДИ: -1,05 – -0,14, N=3, N=149, I^2=42%). В отношении самоповреждений и психосоциального функционирования величина этого эффекта была небольшой и клинически не значимой (SMD=-0,28, 95% ДИ: -0,48 – -0,07, N=7, N=376, I^2=0% и SMD=-0,36, 95% ДИ: -0,69 – -0,03, N=6, N=225, I^2=31% соответственно)[17]. В этих исследованиях продолжительность ДПТ составляла от 2,5 до 12 месяцев[17]. Недавнее РКИ показало, что ДПТ продолжительностью 6 месяцев не уступает 12-месячному курсу ДПТ в отношении самоповреждающего поведения (первичный результат), а также по общей психопатологии и навыкам совладания – через 24 месяца последующего наблюдения[218]. Не было обнаружено различий в показателях отсева между методами лечения. Таким образом, применение более короткой формы ДПТ может способствовать улучшению доступа к лечению.

В настоящее время существует десять РКИ по психодинамической терапии ПРЛ (пять для МВТ[25,219-222], три для ТФП[200,223,224] и четыре для другого метода, такого как динамическая деконструктивная терапия (dynamic deconstructive psychotherapy)[201,225-227]). В данных РКИ сравнивали психодинамическую терапию с TAU или другими методами лечения. Ее продолжительность составляла 5–24 месяца, за исключением одного исследования, в котором ее продолжительность составляла 3 года[224]. Метаанализ, сравнивающий психодинамическую терапию с TAU, обнаружил средний эффект в пользу первого в отношении основных симптомов ПРЛ (g = -0,65, 95% ДИ: -0,99 – -0,32, N=4, N=213, I^2=15,4%), исходов, связанных с самоубийством (g = -0,67, 95% ДИ: -1,13 – -0,20, N=5, N=354, I^2=40,1%) и психосоциальным функционированием (g= -0,57, 95% ДИ: -1,04 – -0,10, N=5, N=392, I^2=60,1%), с низкой или умеренной гетерогенностью[228]. Величина эффекта была клинически значимой, за исключением функционирования. В данном метаанализе не было обнаружено существенных различий в эффективности между психодинамической терапией и другими методами психотерапии, включая ДПТ и СТ (g=0,05, 95% ДИ: -0,52–0,62, N=4, N=394, I^2=64%). Исключение одного исследования[224] привело к снижению гетерогенности (g=-0,08, 95% ДИ: -0,55–0,39, N=3, N=308, I^2=19%).

Из-за ограниченного числа РКИ в настоящее время еще нет метаанализов с акцентом на межгрупповые эффекты при СТ[229]. Последний метаанализ психотерапии ПРЛ включал только три РКИ по СТ[216]. Как отмечалось выше, в отношении снижения выраженности симптомов ПРЛ СТ пре-

восходит ДПТ и КБТ, но не МВТ или ТФП[216]. Однако эти результаты следует интерпретировать с осторожностью из-за ограниченного числа РКИ, на которых они базировались. Что касается отдельных исследований, то в ходе большого РКИ (N=495) было обнаружено, что комбинация индивидуальной и групповой СТ превосходит как TAU (d=1,14, 95% ДИ: 0,57–1,71, p<0,001), так и только групповую СТ (d=0,84, 95% ДИ: 0,09–1,59, p=0,03) в снижении тяжести симптомов ПРЛ, с большим размером эффекта[230]. Преимущественно групповая СТ не превосходила TAU (d=0,30, 95% ДИ: -0,29–0,89, p=0,32)[230]. Оба метода лечения практиковались в течение двух лет, при этом в когорте комбинированной групповой и инидивидуальной СТ было проведено 124 сессии, а в когорте только групповой СТ – 122–135 сеансов. В другом РКИ было обнаружено, что СТ превосходит ТФП[224]. Эти результаты, однако, подверглись критике из-за сомнения в том, была ли ТФП реализована должным образом[231,232]. В пилотном исследовании краткий курс СТ (20 сеансов) не превосходил TAU[233].

Исследования психотерапии ПРЛ имеют ряд ограничений. Число исследований по-прежнему относительно невелико, а качество доказательств среднее[17]. Во многих исследованиях риск систематической ошибки был высоким[17,205], что, возможно, стало причиной завышения оценки эффективности[205]. Также высок процент отсева[234], и он значительно различается между исследованиями[235]. Кроме того, при последующих наблюдениях эффекты лечения оказались нестабильными[17,205]. Из-за публикационного смещения, влияющего на исходы, результаты неоднородны[17,205]. Более того, показатели отсутствия ответа на терапию значительно различаются между исследованиями и изучаемыми методами, что также может частично быть обусловлено различиями в определении терапевтического ответа[23]. Отсутствие ответа на психотерапию как единственный метод терапии отмечалось, в среднем, у 48,8% пациентов[23], при этом ответ на терапию определялся как либо полное исчезновение симптомов, являющихся диагностическими критериями ПРЛ, либо их уменьшение более чем на 50% или 25%[23]. Средний уровень отсутствия ответа на терапию был сопоставим для ДПТ (47%), СТ (42%) и психодинамической терапии (42%)[23]. Для TAU этот показатель составил 64%[23]. Таким образом, доля пациентов, не отвечающих на психотерапию, остается значительной, что требует дальнейшего совершенствования психотерапевтических методов.

Имеется некоторое количество данных об эффективности психотерапии ПРЛ в условиях реальной клинической практики. Например, в более десяти натуралистических исследованиях была показана ассоциация МВТ с клинически значимым уменьшением выраженности симптомов ПРЛ, общих психиатрических симптомов, суицидальных тенденций и самоповреждений[236]. По данным натуралистического исследования ТФП, применение данного метода привело к ремиссии у 58% пациентов, а также к тяжести симптомов ПРЛ и улучшению функционирования (N=19)[237]. В другом исследовании было показано, что сочетание ТФП с модулями ДПТ в условиях стационара привело к значительным улучшениям в отношении диффузии идентичности и других симптомов ПРЛ (N=32)[238]. В другом натуралистическом исследовании продемонстрировано, что как ДПТ (N=25), так и динамическая деконструктивная психотерапия (N=27) привели к значительному уменьшению симптомов ПРЛ, депрессии и дезадаптации спустя 12 месяцев лечения[239]. В нерандомизированной группе TAU (N=16) подобные результаты не отмечались. Кроме того, различий в результатах МВТ и ДПТ спустя 12 месяцев терапии в натуралистическом исследовании обнаружено не было[240].

Применение психотерапии у подростков

Недавний Кокрейновский обзор пришел к выводу, что пациентам-подросткам с ПРЛ психотерапия приносит пользу, но в меньшей степени, чем взрослым пациентам[17]. Такие специфические методы лечения, как ДПТ, ТФП и МВТ, были специально адаптированы для подростков. Стоит отметить, что в исследования часто включают молодых пациентов с субклинической выраженностью симптомов ПРЛ. Кроме того, по своему дизайну данные исследования являются натуралистическими или гибридными, с рандомизированным распределением участников в натуралистических условиях. При этом показатели отсева в данных исследованиях часто довольно высокие.

Тем не менее, существуют достаточно надежные исследования психотерапевтических вмешательств для подростков с ПРЛ. В ходе квази-экспериментального исследования было проведено сравнение ДПТ (N=29) с TAU (N=82) у подростков, находящихся под амбулаторным наблюдением психиатра по поводу суицидального поведения, которые также соответствовали критериям DSM-IV для ПРЛ[241]. В группе ДПТ было выявлено значительно меньшее число госпитализаций в психиатрический стационар, однако никаких различий в количестве попыток самоубийства обнаружено не было. В норвежском рандомизированном контрольном исследовании с участием 77 подростков с повторяющимися эпизодами самоповреждения в анамнезе эффективность ДПТ (N=39) сравнивалась со стандартной расширенной терапией (enhanced usual care, EUC) (N=38)[242]. Участники должны были соответствовать как минимум двум критериям DSM-IV для ПРЛ, а также иметь эпизоды самоповреждения в анамнезе или хотя бы один критерий ПРЛ по DSM-IV в сочетании с как минимум двумя субклинически выраженными симптомами. Было обнаружено, что ДПТ превосходит по эффективности EUC. В течение последующего наблюдения сроком 52 недели в группе ДПТ сохранялась сниженная частота самоповреждений, но не других параметров (в т.ч. симптомов ПРЛ)[243].

Недавний метаанализ ДПТ, включавший пять РКИ и три контролируемых клинических исследования, продемонстрировал средний размер эффекта по сравнению с контрольными группами (g = -0,44, 95% ДИ: -0,81 – -0,07, N=7, I^2=80%) в снижении количества эпизодов самоповреждения и небольшой размер эффекта (g = -0,31, 95% ДИ: от -0,52 – -0,09, N=6, I^2=44%) в снижении интенсивности суицидальных мыслей[244].

Лечение подростковой идентичности (The adolescent identity treatment; AIT)[245] объединяет элементы поведенческих подходов с ТФП. В одном натуралистическом исследовании на выборке из 60 подростков с диагнозом ПРЛ или субклиническими симптомами ПРЛ сравнивалась эффективность ДПТ и AIT[246]. Было показано, что оба метода значительно уменьшили выраженность симптомов ПРЛ, депрессии, улучшили психосоциальное и личностное функционирование. В целом AIT оказалась не хуже ДПТ и даже была более эффективной в отношении уменьшения симптомов ПРЛ.

В одной из работ ТФП оценивалась в условиях натуралистического дневного стационара[247]. Было включено 120 подростков с расстройствами личности (в основном ПРЛ), которые проходили либо ТФП, либо TAU. В отличие от группы TAU, у пациентов, получавших ТФП, наблюдалось значительное снижение количества эпизодов самоповреждений.

Также проводилось сравнение МВТ с TAU у 80 подростков с самоповреждающим поведением и депрессией, из которых 73% соответствовали критериям ПРЛ. МВТ оказалась эффективнее TAU в отношении снижения количества эпизодов самоповреждения и редукции депрессивной симптоматики[248]. При этом сниженная выраженность симптомов ПРЛ сохранялась и после окончания курса МВТ.

Эффективность метода психоаналитической интерактивной психотерапии (Psychoanalytic-interactional Method; PIM) была исследована в условиях круглосуточного стационара[249]. Выборку данного РКИ составили 66 подростков с первичным диагнозом смешанного расстройства поведения и эмоций (F92 по МКБ-10), сравнение проводилось со смешанной контрольной группой (лист ожидания и TAU). В качестве индикатора симптомов ПРЛ использовались критерии диагноза по МКБ-10 F92. В выборку вошли пациенты с выраженной степенью нарушений и высокими показателями коморбидности. У пациентов в основной группе наблюдался значимо более высокий уровень ремиссии (ОШ=26,41, p<0,001), достоверное снижение выраженности поведенческих проблем и укрепление сильных сторон.

Эффект терапии отмечался и спустя 6 месяцев наблюдения. В последующей работе был проведен анализ терапевтического эффекта у 28 подростков, соответствующих диагностическим критериям ПРЛ DSM-IV, которые начали стационарное лечение[250]. В конце лечения 39,3% этих пациентов больше не соответствовали диагностическим критериям и, следовательно, были классифицированы как находящиеся в состоянии ремиссии.

Однако, согласно недавнему систематическому обзору и метаанализу психотерапевтических подходов у подростков с ПРЛ или чертами ПРЛ[251], лишь в некоторых исследованиях продемонстрирована большая эффективность исследованных методик по сравнению с контролем. Однако РКИ, включенные в анализ, имели достаточно высокие показатели смещения и низкое качество. Таким образом, авторы констатировали, что сделать однозначные выводы об эффективности психотерапии у подростков с ПРЛ пока затруднительно и что необходимы дальнейшие высококачественные исследования на более масштабных выборках.

ПРОТИВОРЕЧИЯ

Проблемы диагностики

Первый дискуссионный вопрос заключается в том, следует ли рассматривать ПРЛ как отдельное расстройство («отмечалась заметная нехватка научных свидетельств о том, что это единый синдром»[19,с.394]). Фактически было обнаружено, что критерии ПРЛ обладают высокой факторной нагрузкой только по общему фактору неспецифических симптомов расстройств личности, тогда как другие расстройства личности показали нагрузки как по общему, так и по частным факторам специфических симптомов или в основном только по частным факторам[62].

Более того, концепция ПРЛ подвергалась критике за недостаточную стабильность симптомов в лонгитюдных исследованиях типичных симптомов ПРЛ. При этом некоторые симптомы более стабильны, чем другие[252-254]. Тем не менее, процент пациентов с ПРЛ, сохраняющих свой диагноз спустя два года наблюдения (44%), существенно не отличается от такового у пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством (40%), шизотипическим (39%) и избегающим (50%) расстройствами личности[252]. Кроме того, уменьшение с течением времени выраженности симптомов, представляющих из себя диагностические критерии, существенно не различается между расстройствами личности[252].

Некоторые авторы утверждают, что высокая степень совпадения общего фактора патологии личности и внутреннего опыта само и межличностной дисфункции позволяют предположить, что критерии ПРЛ отражают скорее общие нарушения функционирования личности, чем отдельное расстройство личности[60,62]. Эта точка зрения согласуется с концепцией пограничной организации личности Kernberg[3,255] и совместима с дименсиональной моделью расстройств личности DSM-5 и МКБ-11[35,60].

Еще одним важным вопросом является количество критериев, которые должны быть соблюдены для постановки диагноза ПРЛ. Пациенты с сильным чувством пустоты, крайне нестабильными межличностными отношениями, серьезным нарушением идентичности и самоповреждениями, например, могут не соответствовать диагностическим критериям из-за отсутствия пятого критерия, несмотря на серьезные нарушения функционирования. Более того, при наличии пяти из девяти критериев, необходимых для постановки диагноза, существует 256 возможных вариантов соответствия критериям ПРЛ[39] по DSM-5, что указывает на значительную гетерогенность среди пациентов этой когорты. Эта неоднородность представляет собой проблему для исследований этиологии и лечения ПРЛ[38].

Другим дискуссионным моментом является приемлемость дименсионального или категориального подходов. Клинические особенности, типичные для ПРЛ, хорошо представлены в системе МКБ-11 с ее двухэтапным подходом, при котором сначала ставится основной диагноз расстройства личности (легкое, среднее, тяжелое), основанный – среди прочего – на личностном и межличностном функционировании, и, затем, спецификация через выраженность дименсий, в первую очередь негативную аффективность (например, эмоциональную лабильность, тревожность), расторможенность (например, безрассудное поведение, импульсивность) и диссоциальность (например, враждебность, агрессия)[21,35]. С другой стороны, приверженцы категориальной модели подчеркивают, что выделение ПРЛ в качестве самостоятельной диагностической единицы крайне полезно в клинической практике. Кроме того, данная категория является одной из наиболее исследованных, особенно в отношении развития и тестирования психотерапевтических вмешательств[254]. Более того, утверждается, что изучение некоторых из наиболее важных концепций, связанных с нашим пониманием психических расстройств и психопатологии – таких как ментализация и ее нейробиология, травма и динамика взаимоотношений, – стимулировалось именно исследованиями ПРЛ[256-258].

Окончательному решению о включении спецификатора «пограничный паттерн» в МКБ-11 предшествовали интенсивные дискуссии и споры[19]. Это решение было воспринято как политический и практический компромисс, чтобы улучшить признание новой системы[19,21]. Учитывая, что существует множество продолжающихся финансируемых исследований ПРЛ и что на его исследованиях и лечении было построено несколько научных карьер, отмена этого заболевания как отдельной диагностической единицы, вероятно, имела бы слишком большие последствия. Кроме того, новая система, включающая оба варианта, вероятно, приведет к появлению интересных вариантов исследований (например, изучение более легких форм расстройства личности в сочетании с типичными пограничными областями или сравнение старой и новой моделей)[21].

Проблемы терапии

Результаты некоторых метаанализов свидетельствуют о довольно ограниченных различиях в эффективности между специализированными и неспециализированными методами лечения ПРЛ, особенно при долгосрочном наблюдении и с учетом публикационного смещения[205]. Это привело некоторых авторов и составителей клинических руководств к выводу, что неспециализированные методы терапии могут быть столь же эффективными, как и специализированные[199]. Разумеется, неспециализированные методы терапии сопряжены с меньшими экономическими издержками, что потенциально расширяет доступ пациентов с ПРЛ к эффективной психотерапевтической помощи. Тем не менее, как уже отмечалось выше, результаты нескольких метаанализов, наоборот, продемонстрировали клинически значимые различия в эффективности специализированных и неспециализированных методов терапии ПРЛ[17,216]. Более того, неспециализированные методы, оцениваемое в клинических исследованиях, обычно проводятся под контролем клиницистов, практикующих специализированные подходы, и, таким образом, часто не могут называться действительно «неспециализированными» методами лечения.

Из-за проблем с самоорганизацией и доверием к окружающим, пациенты с ПРЛ могут особенно хорошо отвечать на терапию, характеризующуюся согласованностью, последовательностью и непрерывностью[24]. Это предположение также подтверждается исследованиями, показавшими, что эффективность специализированного лечения ПРЛ значительно снижается, когда оно проводится в неоптимальных условиях[259]. Кроме того, некоторые исследования показывают, что специализированное лечение может быть более эффективными по сравнению с неспециализированным в отношении более сложных пациентов[260,261]. Наконец, эффективность «неспециализированных» методов лечения, оцененных в РКИ, с течением времени значительно возрастает, что позволяет предположить, что они все чаще включают в себя эффективные принципы «специализированных» методов лечения или, по крайней мере, перестали включать ятрогенные практики, такие как несфокусированные исследовательские и поддерживающие вмешательства[24].

Хотя для подтверждения данных предположений требуется больше исследований эффективности (в т.ч. экономической) специализированных и неспециализированных методов и их внедрения в клиническую практику, хорошая новость заключается в том, что наблюдается растущая конвергенция среди различных подходов к лечению с точки зрения эффективной практики у пациентов с ПРЛ.

ВЫВОДЫ

ПРЛ – распространенное психическое расстройство, связанное со значительными функциональными нарушениями, необходимостью интенсивного лечения и значительным социальным бременем. Структура ПРЛ представляется более цельной и однородной, чем принято считать[262]. Однако до сих пор остается спорным вопрос, в рамках какого подхода лучше представлено данное расстройство: категориального или дименсионального[19]. Требуются дальнейшие исследования с целью прояснения данного вопроса. Это также касается выявления факторов риска, нейробиологической основы и роли социального познания и нейрокогнитивных функций при данном расстройстве.

Фармакотерапия ПРЛ в настоящее время рекомендуется только при отчетливых тяжелых, сопутствующих психических расстройствах и для краткосрочного лечения при кризисных ситуациях. Психотерапия же доказала свою эффективность[17] и рекомендована в качестве первой линии для лиц с ПРЛ[22]. Что касается различных психотерапевтических методов, то в настоящее время нет надежных доказательств того, что какой-либо из методов превосходит другие[17,216]. Некоторые различия в эффективности были обнаружены в недавно опубликованных исследованиях[216]. Ограничение подобных исследований заключается в том, что число случаев отсутствия ответа на терапию и рецидивов относительно велико[23]. Таким образом, психотерапевтические подходы нуждаются в дальнейшем совершенствовании.

Рекомендуется, чтобы будущие исследования психотерапии при ПРЛ были сосредоточены на пациентах, подверженных риску отсутствия терапевтического ответа, на улучшении долгосрочных прогнозов, а также на снижении выраженности аутоагрессивного поведения и суицидальных тенденций[263]. Принимая во внимание высокий процент пациентов, прерывающих лечение[234], им также следует уделить особое внимание. Изучая выбывших пациентов, исследователи могут узнать, какие аспекты лечения воспринимаются пациентами как бесполезные или даже вредные и каким образом можно улучшить лечение. Таким образом, пациенты, прекратившие лечение, могут предоставить важную информацию[264].

Еще одним ограничением было сомнительное качество исследований психотерапии[17,216]. Требуются дальнейшие высококачественные исследования в отношении как взрослых, так и подростков. Принимая во внимание переход от категориальных концепций к дименсиональным[20], исследования в области психотерапии ПРЛ (и расстройств личности в целом) должны принимать во внимание дименсиональные исходы (например, Шкала уровня личностного функционирования[27]), а также личностные качества. Требуются исследования терапевтических подходов при расстройствах личности, определенных в дименсиональном подходе[265].

Кроме того, необходимы высококачественные сравнительные исследования основных психотерапевтических подходов с достаточной статистической мощностью, адекватным проведением терапии и учетом публикационного смещения и предвзятости исследователей. Такие исследования могут быть также посвящены предполагаемым механизмам положительных изменений. Для проведения прямых сравнений необходимо, чтобы сторонники каждого подхода были представлены на равной основе (состязательное сотрудничество)[266]. Финансирующим организациям предлагается поддержать эти сравнительные испытания, поскольку для выявления небольших, но клинически значимых различий могут требоваться большие выборки, что влечет за собой значительные затраты на исследование. Поскольку различия в эффективности между основными психотерапевтическими подходами, по-видимому, не являются существенными на общегрупповом уровне[17,216], определение того, что и для кого работает, представляется многообещающей стратегией. В этом отношении может быть полезен метаанализ данных отдельных участников[216].

БЛАГОДАРНОСТИ

Авторы благодарны J.R. Keefe за предоставление данных по ПРЛ из метаанализа Barber et al.

Перевод: Куликова Валерия Сергеевна, г. Москва
Редактура: Радионов Дмитрий Сергеевич, г. Санкт-Петербург

Библиография

1. Stern A. Psychoanalytic investigation and therapy in the borderline group of neuroses. Psychoanal Q. 1938;7:467-89.
2. Knight RP. Borderline states. Bull Menninger Clin 1953;17:1-12.
3. Kernberg OF. Borderline personality organization. J Am Psychoanal Assoc 1967;15:641-85.
4. Gunderson JG. Borderline personality disorder: ontogeny of a diagnosis. Am J Psychiatry 2009;166:530-9.
5. Grinker R, Webble B, Drye R. The borderline syndrome. A behavioral study of ego-functions. New York: Basic Books, 1968.
6. Spitzer RL, Endicott J, Gibbon M. Crossing the border into borderline personality and borderline schizophrenia. The development of criteria. Arch Gen Psychiatry 1979;36:17-24
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed. Washington: American Psychiatric Association, 1980.
8. Gunderson JG, Kolb JE. Discriminating features of borderline patients. Am J Psychiatry 1978;135:792-6.
9. Gunderson JG, Singer MT. Defining borderline patients: an overview. Am J Psychiatry 1975;132:1-10.
10. Kolb JE, Gunderson JG. Diagnosing borderline patients with a semi-structured interview. Arch Gen Psychiatry 1980;37:37-41.
11. Kernberg OF, Goldstein E, Carr AC, et al. Diagnosing borderline personality. A pilot study using multiple diagnostic methods. J Nerv Ment Dis 1981; 169:225-31.
12. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C et al. Borderline personality disorder. Lancet 2004;364:453-61.
13. Leichsenring F, Leibing E, Kruse J, et al. Borderline personality disorder. Lancet 2011;377:74-84.
14. Bohus M, Stoffers-Winterling J, Sharp C, et al. Borderline personality disorder. Lancet 2021;398:1528-40.
15. Stoffers JM, Lieb K. Pharmacotherapy for borderline personality disorder – current evidence and recent trends. Curr Psychiatry Rep 2015;17:534.
16. Stoffers-Winterling JM, Storebo OJ, Pereira Ribeiro J, et al. Pharmacological interventions for people with borderline personality disorder. Cochrane Database Syst Rev 2022;11:CD012956.
17. Storebo OJ, Stoffers-Winterling JM, Vollm BA, et al. Psychological therapies for people with borderline personality disorder. Cochrane Database Syst Rev 2020;5:CD012955.
18. Leichsenring F, Heim N, Leweke F, et al. Borderline personality disorder: a review. JAMA 2023;329:670-9.
19. Tyrer P, Mulder R, Kim YR, et al. The development of the ICD-11 classification of personality disorders: an amalgam of science, pragmatism, and politics. Annu Rev Clin Psychol 2019;15:481-502.
20. Bach B, Kerber A, Aluja A, et al. International assessment of DSM-5 and ICD-11 personality disorder traits: toward a common nosology in DSM-5.1. Psychopathology 2020;53:179-88.
21. Mulder RT, Horwood LJ, Tyrer P. The borderline pattern descriptor in the International Classification of Diseases, 11th revision: a redundant addition to classification. Aust N Z J Psychiatry 2020;54:1095-100.
22. National Institute for Health and Care Excellence. Borderline personality disorder: recognition and management – Clinical guideline. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2009.
23. Woodbridge J, Townsend M, Reis S, et al. Non-response to psychotherapy for borderline personality disorder: a systematic review. Aust N Z J Psychiatry 2022;56:771-87.

24. Fonagy P, Luyten P, Bateman A. Treating borderline personality disorder with psychotherapy: where do we go from here? JAMA Psychiatry 2017;74:316-7.
25. Laurenssen E, Luyten P, Kikkert M, et al. Day hospital mentalization-based treatment v. specialist treatment as usual in patients with borderline personality disorder: randomized controlled trial. Psychol Med 2018;48:2522-9.
26. Gunderson JG. The emergence of a generalist model to meet public health needs for patients with borderline personality disorder. Am J Psychiatry 2016;173:452-8.
27. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. Arlington: American Psychiatric Association, 2013.
28. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B, et al. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. Biol Psychiatry 2002;51:936-50.
29. Singer MT, Larson DG. Borderline personality and the Rorschach test. Arch Gen Psychiatry 1981;38:693-8.
30. Leichsenring F. Discriminating borderline from neurotic patients. A study with the Holtzman Inkblot Technique. Psychopathology 1990;23:21-6.
31. Leichsenring F. Primary process thinking, primitive defensive operations and object relationships in borderline and neurotic patients. Psychopathology 1991;24:39-44.
32. Ackerman SJ, Clemence AJ, Weatherill R, et al. Use of the TAT in the assessment of DSM-IV cluster B personality disorders. J Pers Assess 1999;73:422-48.
33. Kernberg OF. Object relations theory and clinical psychoanalysis. New York: Aronson, 1976.
34. World Health Organization. International classification of diseases, 11th revision. Geneva: World Health Organization. https://icd.who.int/en.
35. Bach B, First MB. Application of the ICD-11 classification of personality disorders. BMC Psychiatry 2018;18:351.
36. Costa PT, McCrae RR. Revised NEO Personality Inventory and NEO FiveFactor Inventory (Professional Manual). Odessa: Psychological Assessment Resources, 1992.
37. Lynam DR, Widiger TA. Using the five-factor model to represent the DSMIV personality disorders: an expert consensus approach. J Abnorm Psychol 2001;110:401-12.
38. Trull TJ, Hepp J. Borderline personality disorder: contemporary approaches to conceptualization and etiology. In: Krueger R.F., Blaney P.H. (eds). Oxford textbook of psychopathology. Oxford: Oxford University Press, 2023:650-77.
39. Cavelli M, Lerch S, Ghinea D, et al. Heterogeneity of borderline personality disorder symptoms in help-seeking adolescents. Borderline Personal Disord Emot Dysregul 2021;8:9.
40. Sanislow CA, Grilo CM, Morey LC, et al. Confirmatory factor analysis of DSMIV criteria for borderline personality disorder: findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. Am J Psychiatry 2002;159:284-90.
41. Oldham JM. Borderline personality disorder and suicidality. Am J Psychiatry 2006;163:20-6.
42. Smits ML, Feenstra DJ, Bales DL, et al. Subtypes of borderline personality disorder patients: a cluster-analytic approach. Borderline Personal Disord Emot Dysregul 2017;4:16.
43. Chanen A, Sharp C, Hoffman P, et al. Prevention and early intervention for borderline personality disorder: a novel public health priority. World Psychiatry 2017;16:215-6.
44. Chanen AM, Jackson HJ, McCutcheon LK, et al. Early intervention for adolescents with borderline personality disorder using cognitive analytic therapy: randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2008;193:477-84.
45. Miller AL, Muehlenkamp JJ, Jacobson CM. Fact or fiction: diagnosing borderline personality disorder in adolescents. Clin Psychol Rev 2008;28:969-81.
46. Johnson JG, Cohen P, Kasen S, et al. Cumulative prevalence of personality disorders between adolescence and adulthood. Acta Psychiatr Scand 2008;118:410-3.
47. Ha C, Balderas JC, Zanarini MC, et al. Psychiatric comorbidity in hospitalized adolescents with borderline personality disorder. J Clin Psychiatry 2014;75:e457-64.
48. Levy KN, Becker DF, Grilo CM, et al. Concurrent and predictive validity of the personality disorder diagnosis in adolescent inpatients. Am J Psychiatry 1999;156:1522-8.
49. Winsper C. Borderline personality disorder: course and outcomes across the lifespan. Curr Opin Psychol 2021;37:94-7.
50. Beatson J, Broadbear JH, Sivakumaran H, et al. Missed diagnosis: the emerging crisis of borderline personality disorder in older people. Aust N Z J Psychiatry 2016;50:1139-45.
51. Grant BF, Chou SP, Goldstein RB, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. J Clin Psychiatry 2008;69:533-45.
52. Tomko RL, Trull TJ, Wood PK, et al. Characteristics of borderline personality disorder in a community sample: comorbidity, treatment utilization, and general functioning. J Pers Disord 2014;28:734-50.
53. Shah R, Zanarini MC. Comorbidity of borderline personality disorder: current status and future directions. Psychiatr Clin North Am 2018;41:583-93.
54. Gunderson JG, Herpertz SC, Skodol AE, et al. Borderline personality disorder. Nat Rev Dis Primers 2018;4:18029.
55. Zimmerman M, Morgan TA. Problematic boundaries in the diagnosis of bipolar disorder: the interface with borderline personality disorder. Curr Psychiatry Rep 2013;15:422.
56. Bernardi S, Faraone SV, Cortese S, et al. The lifetime impact of attention deficit hyperactivity disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). Psychol Med 2012;42:875-87.
57. Pagura J, Stein MB, Bolton JM, et al. Comorbidity of borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder in the U.S. population. J Psychiatr Res 2010;44:1190-8.
58. Cloitre M, Garvert DW, Weiss B, et al. Distinguishing PTSD, complex PTSD, and borderline personality disorder: a latent class analysis. Eur J Psychotraumatol 2014;5.
59. Karatzias T, Bohus M, Shevlin M, et al. Is it possible to differentiate ICD-11 complex PTSD from symptoms of borderline personality disorder? World Psychiatry 2023;22:484-6.
60. Sharp C, Wall K. DSM-5 level of personality functioning: refocusing personality disorder on what it means to be human. Annu Rev Clin Psychol 2021;17:313-37.
61. Caspi A, Moffitt TE. All for one and one for all: mental disorders in one dimension. Am J Psychiatry 2018;175:831-44.
62. Sharp C, Wright AG, Fowler JC, et al. The structure of personality pathology: both general ('g') and specific ('s') factors? J Abnorm Psychol 2015;124:387-98.
63. Gluschkoff K, Jokela M, Rosenstrom T. General psychopathology factor and borderline personality disorder: evidence for substantial overlap from two nationally representative surveys of U.S. adults. Personal Disord 2021;12:86-92.
64. Luyten P, Campbell C, Fonagy P. Borderline personality disorder, complex trauma, and problems with self and identity: a social-communicative approach. J Pers 2020;88:88-105.
65. First MB, Williams JBW, Benjamin LS, et al. User's guide for the SCID-5-PD (Structured Clinical Interview for DSM-5 Personality Disorder). Arlington: American Psychiatric Association, 2016.
66. First MB, Skodol AE, Bender DS, et al. User's guide for the Structured Clinical Interview for the DSM-5 Alternative Model for Personality Disorders (SCID-5-AMPD). Arlington: American Psychiatric Association, 2018.
67. Zanarini MC, Frankenburg FR, Sickel AE, et al. The Diagnostic Interview for DSM-IV Personality Disorders (DIPD-IV). Belmont: McLean Hospital, 1996.
68. Zanarini MC. Zanarini Rating Scale For Borderline Personality Disorder (ZAN-BPD): a continuous measure of DSM-IV borderline psychopathology. J Pers Disord 2003;17:233-4.
69. Clarkin JF, Caligor E, Stern B, et al. Structured Interview of Personality Organization: STIPO-R. New York: Weill Medical College of Cornell University, Personality Disorders Institute, 2016.
70. Leichsenring F. Development and first results of the Borderline Personality Inventory: a self-report instrument for assessing borderline personality organization. J Pers Assess 1999;73:45-63.
71. Bohus M. Psychometric properties of the Borderline Symptom List (BSL). Psychopathology 2007;40:126-32.
72. Morey LC. Development and initial evaluation of a self-report form of the DSM-5 Level of Personality Functioning Scale. Psychol Assess 2017;29:1302-8.

73. Zanarini MC. A screening measure for BPD: the McLean Screening Instrument for Borderline Personality Disorder (MSI-BPD). J Pers Disord 2003;17:568-73.
74. Morey LC. Personality Assessment Inventory professional manual. Odessa: Psychological Assessment Resources, 1991.
75. Hyler SE. Personality Diagnostic Questionnaire – 4. New York: New York State Psychiatric Institute, 1994.
76. Zanarini MC, Weingeroff JL, Frankenburg FR, et al. Development of the selfreport version of the Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder. Personal Ment Health 2015;9:243-9.
77. Livesley JW, Jackson DN. Dimensional Assessment of Personality Pathology – Basic Questionnaire. London: SIGMA Assessment System, 2009.
78. Krueger RF, Derringer J, Markon KE, et al. Initial construction of a maladaptive personality trait model and inventory for DSM-5. Psychol Med 2011;42:1879-90.
79. Holtzman WH, Thorpe JS, Swartz JD, et al. Inkblot perception and personality. Austin: University of Texas Press, 1961.
80. Exner J. Rorschach: a comprehensive system. Basic foundations and principles of interpretation. New York: Wiley, 2002.
81. Murray HA. Thematic Apperception Test manual. Cambridge: Harvard University Press, 1943.
82. Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, et al. Time to attainment of recovery from borderline personality disorder and stability of recovery: a 10-year prospective follow-up study. Am J Psychiatry 2010;167:663-7.
83. Zanarini MC, Horz S, Frankenburg FR, et al. The 10-year course of PTSD in borderline patients and axis II comparison subjects. Acta Psychiatr Scand 2011;124:349-56.
84. Alvarez-Tomas I, Ruiz J, Guilera G, et al. Long-term clinical and functional course of borderline personality disorder: a meta-analysis of prospective studies. Eur Psychiatry 2019;56:75-83.
85. Zanarini MC, Temes CM, Frankenburg FR, et al. Description and prediction of time-to-attainment of excellent recovery for borderline patients followed prospectively for 20 years. Psychiatry Res 2018;262:40-5.
86. Skodol AE, Gunderson JG, McGlashan TH, et al. Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder. Am J Psychiatry 2002;159:276-83.
87. Hastrup LH, Kongerslev MT, Simonsen E. Low vocational outcome among people diagnosed with borderline personality disorder during first admission to mental health services in Denmark: a nationwide 9-year registerbased study. J Pers Disord 2019;33:326-40.
88. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, et al. Psychosocial functioning of borderline patients and Axis II comparison subjects followed prospectively for six years. J Pers Disord 2005;19:19-29.
89. Skodol AE, Pagano ME, Bender DS, et al. Stability of functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder over two years. Psychol Med 2005;35:443-51.
90. Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, et al. The 10-year course of psycho-social functioning among patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects. Acta Psychiatr Scand 2010;122:103-9.
91. Skodol AE. Personality pathology and population health. Lancet Psychiatry 2016;3:595-6.
92. Warner MB, Morey LC, Finch JF, et al. The longitudinal relationship of personality traits and disorders. J Abnorm Psychol 2004;113:217-27.
93. Hopwood CJ, Newman DA, Donnellan MB, et al. The stability of personality traits in individuals with borderline personality disorder. J Abnorm Psychol 2009;118:806-15.
94. Zanarini M. The subsyndromal phenomenology of borderline personality disorder: a 10-year follow-up study. Am J Psychiatry 2007;164:929-35.
95. Eaton NR, Greene AL. Personality disorders: community prevalence and sociodemographic correlates. Curr Opin Psychol 2018;21:28-32.
96. Ellison WD, Rosenstein LK, Morgan TA, et al. Community and clinical epidemiology of borderline personality disorder. Psychiatr Clin North Am 2018;41:561-73.
97. Zimmerman M, Becker L. The hidden borderline patient: patients with borderline personality disorder who do not engage in recurrent suicidal or self-injurious behavior. Psychol Med 2023;53:5177-84.
98. Sansone RA, Sansone LA. Gender patterns in borderline personality disorder. Innov Clin Neurosci 2011;8:16-20.
99. Temes CM, Frankenburg FR, Fitzmaurice GM, et al. Deaths by suicide and other causes among patients with borderline personality disorder and personality-disordered comparison subjects over 24 years of prospective follow-up. J Clin Psychiatry 2019;80:18m12436.
100. Black DW, Blum N, Pfohl B, et al. Suicidal behavior in borderline personality disorder: prevalence, risk factors, prediction, and prevention. J Pers Disord 2004;18:226-39.
101. Schneider F, Erhart M, Hewer W, et al. Mortality and medical comorbidity in the severely mentally ill. Deutsches Arzteblatt Int 2019;116:405-11.
102. Tate AE, Sahlin H, Liu S, et al. Borderline personality disorder: associations with psychiatric disorders, somatic illnesses, trauma, and adverse behaviors. Mol Psychiatry 2022;27:2514-21.
103. National Health and Medical Research Council. Clinical practice guideline for the management of borderline personality disorder. Canberra: National Health and Medical Research Council, 2013.
104. Cloninger CR. Person-centered health promotion in chronic disease. Int J Pers Cent Med 2013;3:5-12.
105. Wagner T, Roepke S, Marschall P, et al. Costs of illness of borderline personality disorder from a societal perspective. Z Klin Psychol Psychother 2013;42:242-55.
106. Torgersen S, Czajkowski N, Jacobson K, et al. Dimensional representations of DSM-IV cluster B personality disorders in a population-based sample of Norwegian twins: a multivariate study. Psychol Med 2008;38:1617-25.
107. Belsky DW, Caspi A, Arseneault L, et al. Etiological features of borderline personality related characteristics in a birth cohort of 12-year-old children. Dev Psychopathol 2012;24:251-65.
108. Skoglund C, Tiger A, Ruck C, et al. Familial risk and heritability of diagnosed borderline personality disorder: a register study of the Swedish population. Mol Psychiatry 2021;26:999-1008.
109. Witt SH, Streit F, Jungkunz M, et al. Genome-wide association study of borderline personality disorder reveals genetic overlap with bipolar disorder, major depression and schizophrenia. Transl Psychiatry 2017;7:e1155.
110. Gescher DM, Kahl KG, Millimeter T, et al. Epigenetics in personality disorders: today's insights. Front Psychiatry 2018;9:579.
111. Stepp SD, Lazarus SA, Byrd AL. A systematic review of risk factors prospectively associated with borderline personality disorder: taking stock and moving forward. Personal Disord 2016;7:316-23.
112. Porter C, Palmier-Claus J, Branitsky A, et al. Childhood adversity and borderline personality disorder: a meta-analysis. Acta Psychiatr Scand 2020;141:6-20.
113. Fonagy P, Luyten P. A multilevel perspective on the development of borderline personality disorder. In: Cicchetti D (ed). Developmental psychopathology, Vol. 3. New York: Wiley, 2016:726-92.
114. Vanwoerden S, Leavitt J, Gallagher MW, et al. Dating violence victimization and borderline personality pathology: temporal associations from late adolescence to early adulthood. Personal Disord 2019;10:132-42.
115. Fonagy P, Campbell C, Constantinou M, et al. Culture and psychopathology: an attempt at reconsidering the role of social learning. Dev Psychopathol 2022;34:1205-20.
116. Wertz J, Caspi A, Ambler A, et al. Borderline symptoms at age 12 signal risk for poor outcomes during the transition to adulthood: findings from a genetically sensitive longitudinal cohort study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2020;59:1165-77.e2.
117. Senberg A, Schmucker M, Oster A, et al. Parental personality disorder and child maltreatment: a systematic review and meta-analysis. Child Abuse Neglect 2023;140:106-48.
118. Lyons-Ruth K, Brumariu LE. Emerging child competencies and personality pathology: toward a developmental cascade model of BPD. Curr Opin Psychol 2021;37:32-8.
119. O'Donoghue B, Michel C, Thompson KN, et al. Neighbourhood characteristics and the treated incidence rate of borderline personality pathology among young people. Aust N Z J Psychiatry 2023;57:1263-70.
120. Cavicchioli M, Maffei C. Rejection sensitivity in borderline personality disorder and the cognitive-affective personality system: a meta-analytic review. Personal Disord 2020;11:1-12.
121. Lis S, Schaedler A, Liebke L, et al. Borderline personality disorder features and sensitivity to injustice. J Pers Disord 2018;32:192-206.

122.Thomas N, Gurvich C, Hudaib A-R, et al. Systematic review and meta-analysis of basal cortisol levels in borderline personality disorder compared to no-npsychiatric controls. Psychoneuroendocrinology 2019;102:149-57.
123.Drews E, Fertuck EA, Koenig J, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning in borderline personality disorder: a meta-analysis. Neurosci Biobehav Rev 2019;96:316-34.
124.Thomas N, Gurvich C, Kulkarni J. Borderline personality disorder, trauma, and the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. Neuropsychiatr Dis Treat 2019;15:2601-12.
125.Herpertz SC, Bertsch K. A new perspective on the pathophysiology of borderline personality disorder: a model of the role of oxytocin. Am J Psychiatry 2015;172:840-51.
126.Ferreira AC, Osório FL. Peripheral oxytocin concentrations in psychiatric disorders – A systematic review and methanalysis: further evidence. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2022;117:110561.
127.Peled-Avron L, Abu-Akel A, Shamay-Tsoory S. Exogenous effects of oxytocin in five psychiatric disorders: a systematic review, meta-analyses and a personalized approach through the lens of the social salience hypothesis. Neurosci Biobehav Rev 2020;114:70-95.
128.Brendel GR, Stern E, Silbersweig DA. Defining the neurocircuitry of borderline personality disorder: functional neuroimaging approaches. Dev Psychopathol 2005;17:1197-206.
129.Button KS, Ioannidis JPA, Mokrysz C, et al. Power failure: why small sample size undermines the reliability of neuroscience. Nat Rev Neurosci 2013;14:365-76.
130.Schulze L, Schmahl C, Niedtfeld I. Neural correlates of disturbed emotion processing in borderline personality disorder: a multimodal meta-analysis. Biol Psychiatry 2016;79:97-106.
131.Schulze L, Schulze A, Renneberg B, et al. Neural correlates of affective disturbances: a comparative meta-analysis of negative affect processing in borderline personality disorder, major depressive disorder, and posttraumatic stress disorder. Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging 2019;4:220-32.
132.Degasperi G, Cristea IA, Di Rosa E, et al. Parsing variability in borderline personality disorder: a meta-analysis of neuroimaging studies. Transl Psychiatry 2021;11:314.
133.Koenigsberg HW. The neural correlates of anomalous habituation to negative emotional pictures in borderline and avoidant personality disorder patients. Am J Psychiatry 2014;171:82-90.
134.Bilek E, Itz ML, Stößel G, et al. Deficient amygdala habituation to threatening stimuli in borderline personality disorder relates to adverse childhood experiences. Biol Psychiatry 2019;86:930-8.
135.Kamphausen S. Medial prefrontal dysfunction and prolonged amygdala response during instructed fear processing in borderline personality disorder. World J Biol Psychiatry 2013;14:307-18.
136.Hazlett EA, Zhang J, New AS, et al. Potentiated amygdala response to repeated emotional pictures in borderline personality disorder. Biol Psychiatry 2012;72:448-56.
137.Denny BT, Fan J, Fels S, et al. Sensitization of the neural salience network to repeated emotional stimuli following initial habituation in patients with borderline personality disorder. Am J Psychiatry 2018;175:657-64.
138.Krause-Utz A, Keibel-Mauchnik J, Ebner-Priemer U, et al. Classical conditioning in borderline personality disorder: an fMRI study. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2016;266:291-305.
139.Ruocco AC, Amirthavasagam S, Zakzanis KK. Amygdala and hippocampal volume reductions as candidate endophenotypes for borderline personality disorder: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. Psychiatry Res 2012;201:245-52.
140.Nunes PM, Wenzel A, Borges KT, et al. Volumes of the hippocampus and amygdala in patients with borderline personality disorder: a meta-analysis. J Pers Disord 2009;23:333-45.
141.Lou J, Sun Y, Cui Z, et al. Common and distinct patterns of gray matter alterations in borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder: a dual meta-analysis. Neurosci Lett 2021;741:135376.
142.Taschereau-Dumouchel V, Kawato M, Lau H. Multivoxel pattern analysis reveals dissociations between subjective fear and its physiological correlates. Mol Psychiatry 2020;25:2342-54.
143.Lindquist KA, Satpute AB, Wager TD, et al. The brain basis of positive and negative affect: evidence from a meta-analysis of the human neuroimaging literature. Cereb Cortex 2016;26:1910-22.
144.Visser RM, Bathelt J, Scholte HS, et al. Robust BOLD responses to faces but not to conditioned threat: challenging the amygdala's reputation in human fear and extinction learning. J Neurosci 2021;41:10278-92.
145.Fullana MA, Albajes-Eizagirre A, Soriano-Mas C, et al. Fear extinction in the human brain: a meta-analysis of fMRI studies in healthy participants. Neurosci Biobehav Rev 2018;88:16-25.
146.Fullana MA, Harrison BJ, Soriano-Mas C, et al. Neural signatures of human fear conditioning: an updated and extended meta-analysis of fMRI studies. Mol Psychiatry 2016;21:500-8.
147.Sicorello M, Schmahl C. Emotion dysregulation in borderline personality disorder: a fronto-limbic imbalance? Curr Opin Psychol 2021;37:114-20.
148.van Zutphen L, Siep N, Jacob GA, et al. Emotional sensitivity, emotion regulation and impulsivity in borderline personality disorder: a critical review of fMRI studies. Neurosci Biobehav Rev 2015;51:64-76.
149.De la Peña-Arteaga V, Berruga-Sánchez M, Steward T, et al. An fMRI study of cognitive reappraisal in major depressive disorder and borderline personality disorder. Eur Psychiatry 2021;64:e56.
150.Amad A, Radua J. Resting-state meta-analysis in borderline personality disorder: is the fronto-limbic hypothesis still valid? J Affect Disord 2017;212:7-9.
151.Visintin E, De Panfilis C, Amore M, et al. Mapping the brain correlates of borderline personality disorder: a functional neuroimaging meta-analysis of resting state studies. J Affect Disord 2016;204:262-9.
152.Amad A, Radua J, Vaiva G, et al. Similarities between borderline personality disorder and post traumatic stress disorder: evidence from resting-state meta-analysis. Neurosci Biobehav Rev 2019;105:52-9.
153.Sprooten E, Rasgon A, Goodman M, et al. Addressing reverse inference in psychiatric neuroimaging: meta-analyses of task-related brain activation in common mental disorders. Hum Brain Mapp 2017;38:1846-64.
154.Hein TC, Monk CS. Research review: Neural response to threat in children, adolescents, and adults after child maltreatment – a quantitative meta-analysis. J Child Psychol Psychiatry 2017;58:222-30.
155.Heany SJ, Groenewold NA, Uhlmann A, et al. The neural correlates of Childhood Trauma Questionnaire scores in adults: a meta-analysis and review of functional magnetic resonance imaging studies. Dev Psychopathol 2018;30:1475-85.
156.Dannlowski U. Limbic scars: long-term consequences of childhood maltreatment revealed by functional and structural magnetic resonance imaging. Biol Psychiatry 2012;71:286-93.
157.Lang S, Kotchoubey B, Frick C, et al. Cognitive reappraisal in trauma-exposed women with borderline personality disorder. Neuroimage 2012;59:1727-34.
158.Van Schie C, Chiu C, Rombouts S, et al. Stuck in a negative me: fMRI study on the role of disturbed self-views in social feedback processing in borderline personality disorder. Psychol Med 2020;50:625-35.
159.Hanegraaf L, van Baal S, Hohwy J, et al. A systematic review and meta-analysis of 'Systems for Social Processes' in borderline personality and substance use disorders. Neurosci Biobehav Rev 2021;127:572-92.
160.Kaiser D, Jacob GA, Domes G, et al. Attentional bias for emotional stimuli in borderline personality disorder: a meta-analysis. Psychopathology 2016;49:383-96.
161.Foxhall M, Hamilton-Giachritsis C, Button K. The link between rejection sensitivity and borderline personality disorder: a systematic review and metaanalysis. Br J Clin Psychol 2019;58:289-326.
162.Gao S, Assink M, Cipriani A, et al. Associations between rejection sensitivity and mental health outcomes: a meta-analytic review. Clin Psychol Rev 2017;57:59-74.
163.Smith M, South S. Romantic attachment style and borderline personality pathology: a meta-analysis. Clin Psychol Rev 2020;75:101781.
164.Luyten P, Campbell C, Fonagy P. Rethinking the relationship between attachment and personality disorder. Curr Opin Psychol 2021;37:109-13.
165.Khoury JE, Zona K, Bertha E, et al. Disorganized attachment interactions among young adults with borderline personality disorder, other diagnoses, and no diagnosis. J Pers Disord 2019;34:764-84.
166.Choi-Kain LW, Gunderson JG. Mentalization: ontogeny, assessment, and application in the treatment of borderline personality disorder. Am J Psychiatry 2008;165:1127-35.
167.Richman MJ, Unoka Z. Mental state decoding impairment in major depression and borderline personality disorder: meta-analysis. Br J Psychiatry 2015;207:483-9.

168.Johnson BN, Kivity Y, Rosenstein LK, et al. The association between mentalizing and psychopathology: a meta-analysis of the Reading the Mind in the Eyes Task across psychiatric disorders. Clin Psychol Sci Pract 2022;29:423-39.
169.Bora E. A meta-analysis of theory of mind and 'mentalization' in borderline personality disorder: a true neuro-social-cognitive or meta-social-cognitive impairment? Psychol Med 2021;51:2541-51.
170.Derks YPMJ, Westerhof GJ, Bohlmeijer ET. A meta-analysis on the association between emotional awareness and borderline personality pathology. J Pers Disord 2017;31:362-84.
171.McLaren V, Gallagher M, Hopwood CJ, et al. Hypermentalizing and borderline personality disorder: a meta-analytic review. Am J Psychother 2022;75:21-31.
172.Luyten P, Campbell C, Allison E, et al. The mentalizing approach to psychopathology: state of the art and future directions. Annu Rev Clin Psychol 2020;16:297-325.
173.Daros AR, Williams GE. A meta-analysis and systematic review of emotionregulation strategies in borderline personality disorder. Harv Rev Psychiatry 2019;27:217-32.
174.Cavicchioli M, Maffei C. Rumination as a widespread emotion-based cognitive vulnerability in borderline personality disorder: a meta-analytic review. J Clin Psychol 2022;78:989-1008.
175.Richman Czégel MJ, Unoka Z, Dudas RB, et al. Rumination in borderline personality disorder: a meta-analytic review. J Pers Disord 2022;36:399-412.
176.Buchman-Wildbaum T, Unoka Z, Dudas R, et al. Shame in borderline personality disorder: meta-analysis. J Pers Disord 2021;35(Suppl. A):149-61.
177.Winter D, Bohus M, Lis S. Understanding negative self-evaluations in borderline personality disorder – a review of self-related cognitions, emotions, and motives. Curr Psychiatry Rep 2017;19:17.
178.Lazarus SA, Cheavens JS, Festa F, et al. Interpersonal functioning in borderline personality disorder: a systematic review of behavioral and laboratory-based assessments. Clin Psychol Rev 2014;34:193-205.
179.Fertuck EA, Fischer S, Beeney J. Social cognition and borderline personality disorder: splitting and trust impairment findings. Psychiatr Clin North Am 2018;41:613-32.
180.De Meulemeester C, Lowyck B, Luyten P. The role of impairments in selfother distinction in borderline personality disorder: a narrative review of recent evidence. Neurosci Biobehav Rev 2021;127:242-54.
181.Löffler A, Foell J, Bekrater-Bodmann R. Interoception and its interaction with self, other, and emotion processing: implications for the understanding of psychosocial deficits in borderline personality disorder. Curr Psychiatry Rep 2018;20:28.
182.Unoka ZJ, Richman M. Neuropsychological deficits in BPD patients and the moderator effects of co-occurring mental disorders: a meta-analysis. Clin Psychol Rev 2016;44:1-12.
183.Paret C, Jennen-Steinmetz C, Schmahl C. Disadvantageous decision-making in borderline personality disorder: partial support from a meta-analytic review. Neurosci Biobehav Rev 2017;72:301-9.
184.Ruocco AC. The neuropsychology of borderline personality disorder: a meta-analysis and review. Psychiatry Res 2005;137:191-202.
185.National Institute for Health and Care Excellence. Personality disorders: borderline and antisocial – Quality standard. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2015.
186.Giernalczyk T, Petersen GK. Krisen-Interventionen bei Borderline Persönlichkeitsstörungen. Psychotherapie 2007;12:288-96.
187.Yeomans FE, Clarkin JF, Kernberg OF. Transference-focused psychotherapy for borderline personality disorder: a clinical guide. Washington: American Psychiatric Publishing, 2015.
188.Bateman A, Fonagy P. Mentalization-based treatment for personality disorders. A practical guide. Oxford: Oxford University Press, 2016.
189.Linehan MM. Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder. Theory and method. Bull Menninger Clin 1987;51:261-76.
190.Bridler R, Häberle A, Müller ST, et al. Psychopharmacological treatment of 2195 in-patients with borderline personality disorder: a comparison with other psychiatric disorders. Eur Neuropsychopharmacol 2015;25:763-72.
191.Riffer F, Farkas M, Streibl L, et al. Psychopharmacological treatment of patients with borderline personality disorder: comparing data from routine clinical care with recommended guidelines. Int J Psychiatry Clin Pract 2019;23:178-88.
192.Paton C, Crawford MJ, Bhatti SF, et al. The use of psychotropic medication in patients with emotionally unstable personality disorder under the care of UK mental health services. J Clin Psychiatry 2015;76:e512-8.
193.Zanarini MC, Frankenburg FR, Bradford Reich D, et al. Rates of psychotropic medication use reported by borderline patients and axis II comparison subjects over 16 years of prospective follow-up. J Clin Psychopharmacol 2015;35:63-7.
194.Gartlehner G, Crotty K, Kennedy S, et al. Pharmacological treatments for borderline personality disorder: a systematic review and meta-analysis. CNS Drugs 2021;35:1053-67.
195.National Institute for Health and Care Excellence. Guidance on the use of zaleplon, zolpidem and zopiclone for the short-term management of insomnia. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2004.
196.Trull TJ, Freeman LK, Vebares TJ, et al. Borderline personality disorder and substance use disorders: an updated review. Borderline Personal Disord Emot Dysregul 2018;5:15.
197.Carpenter RW, Wood PK, Trull TJ. Comorbidity of borderline personality disorder and lifetime substance use disorders in a nationally representative sample. J Pers Disord 2016;30:336-50.
198.Bateman AW, Gunderson J, Mulder R. Treatment of personality disorder. Lancet 2015;385:735-43.
199.Hutsebaut J, Willemsen E, Bachrach N, et al. Improving access to and effectiveness of mental health care for personality disorders: the Guideline-Informed Treatment for Personality Disorders (GIT-PD) initiative in the Netherlands. Borderline Personal Disord Emot Dysregul 2020;7:16.
200.Clarkin JF, Levy KN, Lenzenweger MF, et al. Evaluating three treatments for borderline personality disorder: a multiwave study. Am J Psychiatry 2007;164:922-8.
201.McMain SF, Links PS, Gnam WH, et al. A randomized trial of dialectical behavior therapy versus general psychiatric management for borderline personality disorder. Am J Psychiatry 2009;166:1365-74.
202.Bateman AW, Krawitz R. Borderline personality disorder. An evidence-based guide for generalist mental health professionals. Oxford: Oxford University Press, 2013.
203.Stiles C, Batchelor R, Gumley A, et al. Experiences of stigma and discrimination in borderline personality disorder: a systematic review and qualitative meta-synthesis. J Pers Disord 2023;37:177-94.
204.Klein P, Fairweather AK, Lawn S. Structural stigma and its impact on healthcare for borderline personality disorder: a scoping review. Int J Ment Health Syst 2022;16:48.
205.Cristea IA, Gentili C, Cotet CD, et al. Efficacy of psychotherapies for borderline personality disorder: a systematic review and meta-analysis. JAMA Psychiatry 2017;74:319-28.
206.Grenyer BFS, Bailey RC, Lewis KL, et al. A randomized controlled trial of group psychoeducation for carers of persons with borderline personality disorder. J Pers Disord 2019;33:214-28.
207.May JM, Richardi TM, Barth KS. Dialectical behavior therapy as treatment for borderline personality disorder. Ment Health Clin 2016;6:62-7.
208.Shearin EN, Linehan MM. Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder: treatment goals, strategies, and empirical support. In: Paris J (ed). Borderline personality disorder: etiology and treatment. Washington: American Psychiatric Press, 1993:285-318.
209.Bateman A, Fonagy P, Campbell C, et al. Cambridge guide to mentalization-based treatment (MBT). Cambridge: Cambridge University Press, 2023.
210.Smits ML, Feenstra DJ, Eeren HV, et al. Day hospital versus intensive outpatient mentalisation-based treatment for borderline personality disorder: multicentre randomised clinical trial. Br J Psychiatry 2020;216:79-84.
211.Caligor E, Kernberg O, Clarkin JF, et al. Psychodynamic therapy for personality disorder pathology: treating self and interpersonal functioning. Washington: American Psychiatric Publishing, 2018.
212.Young J. Cognitive therapy for personality disorders: a schema-focused approach. Sarasota: Professional Resource Press, 1994.
213.Kellogg SH, Young JE. Schema therapy for borderline personality disorder. J Clin Psychol 2006;62:445-58.
214.Winnicott DW. Psychiatric disorder in terms of infantile maturational processes. In: Winnicott DW (ed). The maturational processes and the facilitate cation of Diseases, 11th Revision (ICD-11). Personal Disord 2023;14:355-9.

215. Young JE, Klosko JS, Weishaar ME. Schema therapy: a practitioner's guide. New York: Guilford, 2003.
216. Setkowski K, Palantza C, van Ballegooijen W et al. Which psychotherapy is most effective and acceptable in the treatment of adults with a (sub)clinical borderline personality disorder? A systematic review and network meta-analysis. Psychol Med 2023;53:3261-80.
217. Leichsenring F, Steinert C, Rabung S et al. The efficacy of psychotherapies and pharmacotherapies for mental disorders in adults: an umbrella review and meta-analytic evaluation of recent meta-analyses. World Psychiatry 2022; 21:133-45.
218. McMain SF, Chapman AL, Kuo JR et al. The effectiveness of 6 versus 12 months of dialectical behavior therapy for borderline personality disorder: a noninfe-riority randomized clinical trial. Psychother Psychosom 2022;91:382-97.
219. Bateman A, Fonagy P. The effectiveness of partial hospitalization in the treat-ment of borderline personality disorder: a randomized controlled trial. Am J Psychiatry 1999;156:1563-9.
220. Bateman A, Fonagy P. Randomized controlled trial of outpatient mentalization-based treatment versus structured clinical management for borderline per-sonality disorder. Am J Psychiatry 2009;166:1355-64.
221. Jorgensen CR, Freund C, Boye R et al. Outcome of mentalization based and supportive psychotherapy in patients with borderline personality disorder: a randomized trial. Acta Psychiatr Scand 2013;127:305-17.
222. Smits ML, Feenstra DJ, Bales DL et al. Day hospital versus intensive outpa-tient mentalization-based treatment: 3-year follow up of patients treated for borderline personality disorder in a multicentre randomized clinical trial. Psychol Med 2022;52:485-95.
223. Doering S, Horz S, Rentrop M et al. Transference-focused psychotherapy v. treatment by community psychotherapists for borderline personality disorder: randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2010;196:389-95.
224. Giesen-Bloo J, van Dyck R, Spinhoven P et al. Outpatient psychotherapy for borderline personality disorder: randomized trial of schema focused therapy vs transference-focused psychotherapy. Arch Gen Psychiatry 2006;63:649-58.
225. Gregory RJ, Chlebowski S, Kang D et al. A controlled trial of psychodynamic psychotherapy for cooccurring borderline personality disorder and alcohol use disorder. Psychotherapy 2008;45:28-41.
226. Reneses B, Galián M, Serrano R et al. Una nueva psicoterapia breve para tras-tornos Límite de la personalidad. Resultados preliminares de un ensayo controlado y aleatorizado. Actas Esp Psiquiatr 2013;41:139-48.
227. Amianto F, Ferrero A, Pierò A et al. Supervised team management, with or without structured psychotherapy, in heavy users of a mental health service with borderline personality disorder: a two year follow up preliminary randomized study. BMC Psychiatry 2011;11:181.
228. Barber JP, Muran JC, McCarthy KS et al. Research on psychodynamic therapies. In: Barkham M, Castonguay LG, Lutz W (eds). Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change, 7th ed. New York: Wiley, 2021:387-419.
229. Rameckers SA, Verhoef REJ, Grasman R et al. Effectiveness of psychological treatments for borderline personality disorder and predictors of treatment outcomes: a multivariate multilevel meta-analysis of data from all design types. J Clin Med 2021;10:5622.
230. Arntz A, Jacob GA, Lee CW et al. Effectiveness of predominantly group schema therapy and combined individual and group schema therapy for borderline personality disorder: a randomized clinical trial. JAMA Psychiatry 2022;79:287-99.
231. Yeomans F. Questions concerning the randomized trial of schema-focused therapy vs transference-focused psychotherapy. Arch Gen Psychiatry 2007; 64: 610-1.
232. Giesen-Bloo J, Arntz A. Questions concerning the randomized trial of schema-focused therapy vs transference-focused psychotherapy – Reply. Arch Gen Psychiatry 2007;64:610-1.
233. Hilden HM, Rosenstrom T, Karila I et al. Effectiveness of brief schema group therapy for borderline personality disorder symptoms: a randomized pilot study. Nord J Psychiatry 2021;75:176-85.
234. Iliakis EA, Ilagan GS, Choi-Kain LW. Dropout rates from psychotherapy trials for borderline personality disorder: a meta-analysis. Personal Disord 2021; 12:193-206.
235. Arntz A, Mensink K, Cox WR et al. Dropout from psychological treatment for borderline personality disorder: a multilevel survival meta-analysis. Psychol Med 2023;53:668-86.
236. Volkert J, Hauschild S, Taubner S. Mentalization based treatment for person-ality disorders: efficacy, effectiveness, and new developments. Curr Psychia-try Rep 2019;21:25.
237. Cuevas P, Camacho J, Mejía R et al. Cambios en la psicopatología del tras-torno limítrofe de la personalidad, en los pacientes tratados con psicoterapia psicodinámica. Salud Ment 2000;23:1-11.
238. Sollberger D, Gremaud-Heitz D, Riemenschneider A et al. Change in identity diffusion and psychopathology in a specialized inpatient treatment for borderline personality disorder. Clin Psychol Psychother 2015;22:559-69.
239. Gregory RJ, Sachdeva S. Naturalistic outcomes of evidence based therapies for borderline personality disorder at a medical university clinic. Am J Pschother 2016;70:167-84.
240. Barnicot K, Crawford M. Dialectical behaviour therapy v. mentalisation-based therapy for borderline personality disorder. Psychol Med 2019;49: 2060 8.
241. Rathus JH, Miller AL. Dialectical behavior therapy adapted for suicidal ado-lescents. Suicide Life Threat Behav 2002;32:146-57.
242. Mehlum L, Tørmoen AJ, Ramberg M et al. Dialectical behavior therapy for adolescents with repeated suicidal and self-harming behavior: a randomized trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2014;53:1082-91.
243. Mehlum L, Ramberg M, Tørmoen AJ et al. Dialectical behavior therapy compared with enhanced usual care for adolescents with repeated suicidal and self harming behavior: outcomes over a one year follow-up. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2016;55:295-300.
244. Kothgassner OD, Goreis A, Robinson K et al. Efficacy of dialectical behavior therapy for adolescent self-harm and suicidal ideation: a systematic review and meta-analysis. Psychol Med 2021;51:1057-67.
245. Foelsch PA, Schlueter-Mueller S, Odom A et al. Adolescent identity treatment – An integrative approach for personality pathology. Berlin: Springer, 2014.
246. Schmeck K, Weise S, Schlüter-Müller S et al. Effectiveness of adolescent iden-tity treatment (AIT) versus DBT a for the treatment of adolescent borderline personality disorder. Personal Disord 2023;14:148-60.
247. Jahn C, Wieacker E, Bender S et al. Reduktion selbstverletzenden Verhaltens bei Jugendlichen mit Borderline-Persönlichkeitsorganisation mittels der übertragungsfokussierten Psychotherapie. Prax Kinderpsychol Kinderpsy-chiatr 2021;70:728-47.
248. Rossouw TI, Fonagy P. Mentalization based treatment for self-harm in ado-lescents: a randomized controlled trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2012;51:1304-13.e3.
249. Salzer S, Cropp C, Jaeger U et al. Psychodynamic therapy for adolescents suf-fering from comorbid disorders of conduct and emotions in an inpatient set-ting: a randomized controlled trial. Psychol Med 2013;12:1-10.
250. Salzer S, Cropp C, Streeck Fischer A. Early intervention for borderline per-sonality disorder: psychodynamic therapy in adolescents. Z Psychosom Med Psychother 2014;60:368-82.
251. Jorgensen MS, Storebo OJ, Stoffers-Winterling JM et al. Psychological thera-pies for adolescents with borderline personality disorder (BPD) or BPD fea-tures – A systematic review of randomized clinical trials with meta-analysis and trial sequential analysis. PLoS One 2021;16:e0245331.
252. Grilo CM, Sanislow CA, Gunderson JG et al. Two year stability and change of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. J Consult Clin Psychol 2004;72:767-75.
253. Grilo CM, McGlashan TH, Skodol AE. Course and outcome. In: Oldham JM, Skodol AE, Bender DST (eds). The American textbook of personality disorders, 2nd ed. Washington: American Psychiatric Publishing, 2014:165-86.
254. Mitmangruber H. The "new" borderline personality disorder: dimensional classification in DSM-5 and ICD-11. Psychotherapie Forum 2020;24:89-99.
255. Kernberg OF. Severe personality disorders: psychotherapeutic strategies. New Haven: Yale University Press, 1984.
256. Fonagy P, Bateman A. The development of borderline personality disorder – A mentalizing model. J Pers Disord 2008;22:4-21.

257. Luyten P, Fonagy P. The neurobiology of mentalizing. Personal Disord 2015; 6:366-79.
258. Clarkin JF, Lenzenweger MF, Yeomans F et al. An object relations model of borderline pathology. J Pers Disord 2007;21:474-99.
259 Bales DL, Timman R, Luyten P et al. Implementation of evidence based treatments for borderline personality disorder: the impact of organizational changes on treatment outcome of mentalization – based treatment. Personal Ment Health 2017;11:266-77.
260. Bateman A, Fonagy P. Impact of clinical severity on outcomes of mentalisation-based treatment for borderline personality disorder. Br J Psychiatry 2013;203:221-7.
261. Smits ML, Luyten P, Feenstra DJ et al. Trauma and outcomes of men taliza-tion based therapy for individuals with borderline personality disorder. Am J Psychother 2022;75:12-20.
262. Gutierrez F, Aluja A, Ruiz Rodriguez J et al. Borderline, where are you? A psychometric approach to the personality domains in the International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11). Personal Disord 2023;14:355-9.
263. Chen SY, Cheng Y, Zhao WW, et al. Effects of dialectical behaviour therapy on reducing self-harming behaviours and negative emotions in patients with borderline personality disorder: a meta-analysis. J Psychiatr Ment Health Nurs 2021;28:1128-39.
264. Leichsenring F, Sarrar L, Steinert C. Drop-outs in psychotherapy: a change of perspective. World Psychiatry 2019;18:32-3.
265. Krueger RF. Incremental integration of nosological innovations is improving psychiatric diagnosis and treatment. World Psychiatry 2022;21:416-7.
266. Mellers B, Hertwig R, Kahneman D. Do frequency representations eliminate conjunction effects? An exercise in adversarial collaboration. Psychol Sci 2001;12:269-75.

DOI:10.1002/wps.21156