

边缘型人格障碍研究进展:多维度视角下的整合分析*

汪 澜¹, 刘元丽², 刘 燊²

(1. 安徽农业大学林学与园林学院, 合肥 230036; 2. 安徽农业大学人文社会科学学院, 合肥 230036)

摘要: 论文综述了边缘型人格障碍的最新研究进展, 涵盖了生物社会(发展)模型、神经行为模型和代际—脑—经验模型等主要理论框架, 以及自我参照范式、网络掷球范式和情绪 Stroop 范式等常用研究方法。论文分析了 BPD 的神经生物学机制, 包括激素、脑电活动和脑区功能异常等, 并且探讨了基因遗传在 BPD 发病中的作用。此外, 论文还提出了一个内隐情感激活模型, 试图解释 BPD 的情感和行为模式。最后, 论文展望了未来研究方向, 包括药物研发、远程医疗的应用以及横向与纵向研究相结合等, 旨在促进对于 BPD 的更深入理解和更有效的干预策略的开发。

关键词: 边缘型人格障碍; 生物社会(发展)模型; 神经行为模型; 代际—脑—经验模型

中图分类号: B848

文献标志码: A

文章编号: 1003 - 5184(2026)02 - 0123 - 10

1 引言

边缘型人格障碍(borderline personality disorder, BPD) 又称情绪不稳定人格障碍, 是一种以情绪、自我认同、人际关系不稳定以及行为冲动为典型特征的常见的人格障碍(American Psychiatric Association, 2013)。BPD 患者常常有着较高的自杀风险和非自杀性自伤行为, 死于自杀的 BPD 患者高达 10% (Lieb et al., 2004)。美国流行病学调查数据显示, 在精神病患者中, BPD 患者的占比约为 15 ~ 28%; 在其他各类人格障碍患者中, BPD 患者的占比更是高达 30 ~ 60% (Zanarini et al., 2016)。BPD 的相关症状在青春期或者成年早期表现得尤为明显, 但是以往的研究大多关注的是成年人群。随着青少年心理健康问题的频发, 学界也逐渐将目光转向青少年群体(颜华, 冉光明, 2023)。BPD 患者不仅遭受抑郁、双相障碍等严重精神疾病的共病困扰, 还会给家庭和社会带来巨大的精神压力和经济负担。由于目前缺乏对于这种严重人格障碍发病机理的清晰认识, 因此常常会导致 BPD 患者的误诊(Porr, 2017)。

关于 BPD 的诊断演变有着一段漫长的历史。美国学者 Rosse (1890) 第一次使用“边缘”这个词来形容如今所说的边缘型人格障碍患者。通过观察和分析多个病例, Rosse 指出了患者所共有的一些特征和症状, 如情感不稳定、自我意识消失、幻觉、妄想

等。在大多数情况下, 这些症状都会导致患者的行为出现异常以及社交功能受损。精神分析学者 Stern (1938) 最早初步描述了 BPD, 以及归纳了边缘人格的相关特征。他认为“边缘”患者既不属于神经症患者, 也不属于精神病患者, 而是介于两者之间的不确定群体。同时, 对于这类患者使用任何心理治疗方法, 似乎都很难奏效。近年来, 研究者尝试从多个层面对 BPD 展开研究。在社会层面, 研究者着重关注不良童年经历 (Schulze et al., 2022)、暴力行为 (Neukel et al., 2022)、自杀或者自伤倾向 (Chen et al., 2023) 等与 BPD 密切相关的社会因素。在生物层面, 研究者更倾向于针对基因遗传因素和神经生物学机制进行深入探索。有研究开展了针对收养家庭、亲生家庭和双胞胎家庭这三种家庭类型的调查, 通过一系列多水平回归模型探讨了 BPD 相关特征与家庭危险因素之间的关系, 结果发现了典型的遗传效应模式 (Fatimah et al., 2020)。这表明, 遗传因素在 BPD 的相关特征中往往发挥着重要作用。换句话说, BPD 患者父母的临床症状, 如情绪失调、行为冲动等, 可以通过遗传传递给后代, 形成代际传递。此外, 通常情况下遗传因素和环境因素共同发挥作用 (Streit et al., 2022)。在认知层面, 研究者关注 BPD 患者情绪、自我意识等方面的特点。有研究认为 BPD 患者存在抑制情绪表达的现象, 并且抑制程度随 BPD 的严重性程度发生变化 (Joyce et al.,

* 基金项目: 安徽省哲学社会科学规划青年基金项目 (AHSKQ2023D049)。

通信作者: 刘燊, E-mail: liushen@ahau.edu.cn。

2013)。需注意的是,也有研究不支持上述发现。例如,Horner 和 Allard(2021)认为,BPD 患者在情绪表达方面可能并没有缺陷,但是存在一定程度的情绪调节障碍,并且表现出较低自我意识。目前,有关 BPD 患者情绪方面的研究有很多,但是在情绪表达方面的研究仍然十分薄弱,尚未有完全一致的结论。因此,未来还需要更多的研究提供相应证据进行验证。

尽管 BPD 在国外是一种十分普遍的人格障碍,但是国内对于 BPD 的认知和理解却相对贫乏。同时,《中国精神障碍分类与诊断标准(第三版)》中收录的人格障碍并不包括 BPD 这一亚型。因此,在较长一段时间内我国临床工作者对于 BPD 的诊断感到十分棘手,经常出现将 BPD 诊断为其他疾病的情况。另外,现有的研究对于 BPD 的发病机制仍然存在一定的争议(陈程等,2022;颜华,冉光明,2023)。鉴于此,为进一步加深对于 BPD 的理解,本文系统梳理以往 BPD 相关研究,总结和归纳 BPD 的基础理论,详细阐述其涉及的神经机制和采用的经典研究范式。最后,展望 BPD 未来研究方向。

2 理论基础

由于 BPD 的高发病率以及严重性,大量的研究者开展了相应研究旨在促进公众对于 BPD 的认识和了解。生物社会(发展)模型、神经行为模型和代际—脑—经验模型常被用来对于 BPD 的形成与发展做出解释。

2.1 生物社会(发展)模型

1993年,Linehan 首次提出 BPD 的生物社会模型(Biosocial Model),被认为是理解边缘性病理发展的最全面的病因学模型之一(Crowell et al.,2009)。Linehan 认为情绪调节障碍是 BPD 的核心问题。情绪脆弱性的 BPD 患者往往具有以下情绪特征:情绪的高敏感性、情绪无法有效调节以及情绪基线的延迟恢复。同时,Linehan 认为是生物学因素和特定的环境的交互作用,共同促成了 BPD 症状的表现。其中,生物学因素如边缘功能障碍,可能是导致 BPD 患者情绪失调的因素之一。此外,BPD 通常是在压抑个体个性化情感表达的无效环境中发展起来的,特别是没有客观事件提供支持的情感(Linehan,1993)。Linehan 提出的生物社会模型,为 BPD 的治疗提供了理论框架,同时为后续的研究和临床治疗指明了方向,证实了控制情绪和冲动、情绪依赖行为

的单一系统的存在。这一模型在不同背景下得到广泛的引用和研究,并且继续为 BPD 患者的治疗和干预提供参考(Keng & Wong,2017;Lee et al.,2023)。但也有研究对于该模型并不完全支持,认为 Linehan 理论的关键部分还需要进一步的探讨,对于其它可能影响 BPD 发展的因素可能没有充分考虑(Gill et al.,2018)。

基于大量的研究发现,Crowell 等人(2009)对于 Linehan 的生物社会模型进行了更加详细地探索,并且提出了一个更加全面的 BPD 病因理论——生物社会(发展)模型(Biosocial Developmental Model)。生物社会(发展)模型与发展病理学在 BPD 的病因上持一致的观点,认为 BPD 的发展是由生物和心理社会变量的交互作用导致的。该模型认为儿童的生物脆弱性(如基因影响、脑系统异常等)在他们的气质中发挥着重大的作用,进而影响交互过程中的环境背景,而这些又反过来影响儿童的生物功能。高风险交互从本质上说是一个螺旋式上升的过程,儿童和抚养者的特征加剧了极端情绪的表现以及不稳定情感的增强。在 Crowell 等人看来,这种互动会增加患病和情绪失调的风险。行为和认知对于情感反应的失调是由情感不稳定性引起的,会进一步导致信息处理失真、行为难以调节等问题。这一过程随着时间的日积月累不断反复,使得社交孤独、无助、羞愧、冲动行为等特质会变得更加持久。生物社会(发展)模型是对生物社会理论的扩展,将生物和心理社会因素整合在一起,并且借助数据支持早期冲动是当前和未来情绪调节困难的易感性脆弱,为解释 BPD 的发展提供了新的视角。有研究利用生物社会(发展)模型作为理论框架,解释睡眠问题与 BPD 发展的潜在联系(Morales - Muñoz et al.,2021)。此外,也有研究指出,该理论也需要更多的实证研究来验证其适用性(Brown et al.,2016)。

2.2 神经行为模型

Lieb 等人(2004)在其一篇关于 BPD 的综述中,首次提出神经行为模型(Neuro-behavioral Model)。该模型认为 BPD 的成因十分复杂,是多种因素的相互作用、相互影响共同导致了 BPD 临床症状的形成。在此模型中,遗传因素和不良的童年经历(如持续的忽视和虐待经历,尤其是童年期的性虐待)会导致情绪调节障碍和冲动,进而导致行为功能失调和社会心理冲突及缺陷,而这些又会对原有的情

绪调节障碍和冲动产生反作用,加剧情绪不稳定和冲动。而且,人格障碍遗传因素中的情绪调节障碍因素,包括情感的易变性、认知功能的不稳定等都有可能通过亲代遗传给子代。同时,神经影像学的发现也为其模型提供证据:前扣带皮层、眶额叶和背外侧前额叶皮层、海马体和杏仁核组成的大脑区域失调网络,与BPD患者相关症状密切相关。神经行为模型的开发,一直是人格或者人格障碍研究的重点议题(Lenzenweger,2006)。Lieb的神经行为模型指出了BPD发展过程中的多因素性质,强调了多个因素间复杂的相互关系。这有助于临床医生和研究者针对多个因素,开发更有效的干预和治疗方法。然而,BPD的发展是一个极其复杂的过程。它对于童年经历和遗传的强调可能会忽视其他因素在BPD发展中的作用,从而过度简化了这种人格障碍的复杂性。

2.3 代际—脑—经验模型

梁耀坚和钟杰(2006)提出了代际—脑—经验模型(Intergenerational Brain and Experience Model, IBEM),该模型通过回顾和整合BPD的临床症状以及相关学科研究的进展,提供了一个相对完整的框架来理解BPD的病理机制。该模型包含以下要点:首先,上一代的易感素质可以通过遗传传递给下一代,其中主要包括情绪调节障碍和冲动行为的易感性。其次,早期经验与易感大脑之间的交互作用会对大脑网络产生长期的影响,特别是那些具有BPD易感素质的人。这可能导致不良的大脑网络发育,增加失控行为的发生。此外,青少年或成年期的环境与个体之间的交互作用也起着重要的作用。情绪和冲动行为的频繁失控会影响BPD患者的自我认知和人际关系,这些特征进一步增加了患者的生活压力和应激事件。最后,该模型将BPD的症状划分为充分条件和必要条件。青少年和成年期的各类应激事件是BPD发展的充分条件,而病理生理基础和心理功能特征则是必要条件的组成部分。代际—脑—经验模型囊括了较长的时间进程,从母亲怀孕早期一直到患者成年阶段,展现了一个动态的发展过程。对于一些研究能够起到很好的启发作用,在此基础上展开进一步的探索(郭剑楠等,2017;李江雪,2006)。但是,它未能充分考虑到个体差异和文化背景等因素对BPD发展的影响,这在一定程度上限制了其普适性和应用范围。

2.4 内隐情感激活模型

尽管前述三个理论模型为理解BPD的形成机制提供了重要的见解,但是仍然存在一些悬而未决的问题。基于对前述理论的综合分析和相关数据的研究,本文试图在此基础上对于相关理论进行深化,构建一个BPD的内隐情感激活模型。BPD的内隐情感激活模型包含以下观点:BPD的形成与发展大致分为四个阶段。第一阶段是初始阶段。内部因素即个体因素,是与个体内部特质、生理状态等有关因素,如生物因素、遗传因素、气质倾向等;外部因素即非个体因素,是个体成长发展过程中的外部环境、社会和文化背景相关的因素,如事件情境、人际交往、文化因素等。内部因素和外部因素间往往存在交互作用,彼此相互塑造、相互影响。这些内部因素或者外部因素具有一定的情感意义,能够触发BPD患者的情感反应。BPD患者在过去经历中形成的、与特定情感相关的无意识记忆就是内隐情感记忆,这些记忆可能包含创伤性事件或重复的情感模式。一旦遭遇情感刺激,BPD患者内部的内隐情感记忆将被激活。第二阶段是敏感化阶段,这是边缘型人格障碍中一个尤为关键的环节。在这一阶段,先前形成的内隐记忆开始发挥其潜在的影响,使得BPD患者在面对类似的情感刺激时变得异常敏感。这种敏感性不仅表现在情感反应的强烈程度上,更体现在信息处理的过程中出现的各种偏差上,如注意偏差、记忆偏差、解释偏差等(Kaiser et al.,2016;Korfine & Hooley,2000;Smeijers et al.,2017)。这些偏差在敏感化阶段共同作用,对于BPD患者如何处理以及解释情感刺激的情感处理机制产生了深远的影响。第三阶段是反应阶段,也是BPD患者情感和行为反应最为明显的时期。在这一阶段,BPD患者再次暴露于与先前负面经历相似的环境中时,会触发一系列强烈的情感和行为反应。这些反应大致可以分为两类:一类是个体内在的症状,是个体心理上感受到的极度不适,如悲伤、沮丧、孤独等感受,这些感受如同黑暗的漩涡,将他们拉入无尽的痛苦之中(Dinger et al.,2021;Vogel et al.,2023);另一类是可以通过观察来确认的外部体征,如自我伤害、自杀威胁、药物滥用等,这些行为是他们试图缓解内心痛苦的一种极端方式(Cameron et al.,2020;Le et al.,2020)。值得注意的是,内在症状和外部症状的表现可能存在性别差异(Amerio et al.,2023)。不同

性别的 BPD 患者可能在内在症状和外症状上有所不同,这可能是由于生物学、社会文化和心理因素等方面的影响。最后一个阶段是维持阶段,BPD 症状持续存在并可能恶化。在这一阶段,BPD 患者所表现出的各种反应,无论是内在的心理不适还是外部的行为问题,都可能反过来加强他们原有的内隐情感记忆,进一步导致相关症状的恶化。如果没有及时施加控制,这一过程就会循环往复地不断出现。

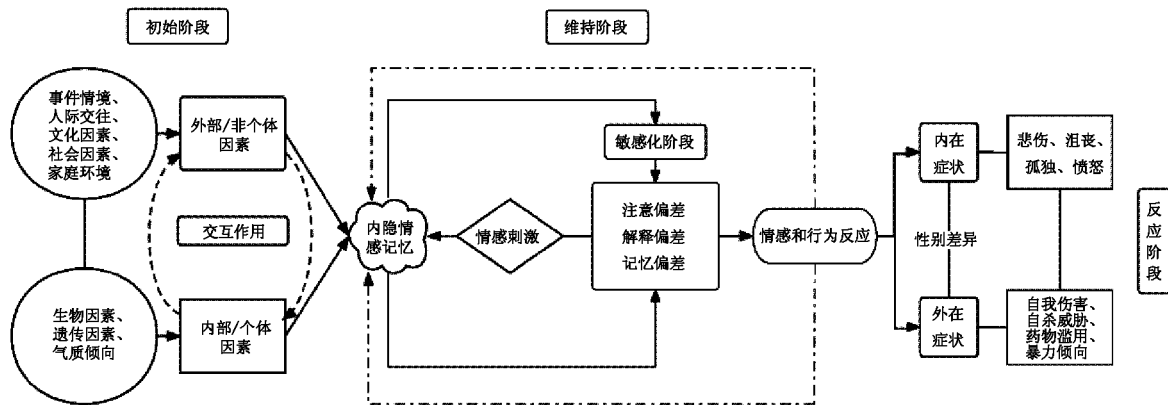


图1 内隐情感激活模型图

3 神经机制

BPD 的神经机制一直是一个备受关注的研究主题,许多研究都尝试在这一领域进行深入探索。BPD 相关特征的背后,往往隐藏着深层的神经机制。因此,深入了解 BPD 的神经机制,不仅有助于深入理解 BPD 的本质,还为开发更有效的治疗方法提供了重要的科学依据。

近年来,研究发现激素在 BPD 中扮演了重要角色,与情绪失调、自我形象偏激等有着密切关系。例如,女性体内的卵巢激素,在 BPD 生物易感性症状中发挥着潜在作用。卵巢作为女性重要的生殖腺,主要分泌雌激素、孕激素和少量的雄激素。卵巢激素的分泌水平的变化,可能增加 BPD 症状的风险。此外,激素分泌异常也可能影响大脑中神经递质的传递,进一步加剧 BPD 症状 (Peters & Eisenlohr - Moul, 2019)。催产素又称亲社会激素,对于 BPD 的社会情感功能有着重要的影响。催产素系统的失调,可能导致 BPD 患者某些社会功能的缺失 (Galvez - Merlin et al., 2024)。从另一方面,临床学者也利用这一点,将催产素作为 BPD 相关症状的调节剂。

有研究发现,BPD 患者在反馈任务中表现出与健康对照组不同的脑电波特征。具体而言,接受正面反馈时,BPD 患者表现出前额皮层的 α 波反应较

内隐情感激活模型为我们理解 BPD 提供了更加深入的见解,通过内在因素和外在因素的区分,囊括了大量影响 BPD 发生、发展的因素。同时,内隐情感激活模型还强调内隐情感在 BPD 中的重要作用,为理解 BPD 提供一个全新的视角。该模型有助于指导 BPD 的有关研究和临床实践,为其提供更加恰当有效的支持,帮助更好地理解 BPD。

弱;而在接受负面反馈时,右侧颞叶的 θ 波反应较强 (Schauer et al., 2019)。这些发现表明 BPD 患者可能存在对反馈信息的异常加工过程。此外,已有研究显示,BPD 患者在爱德华州赌博任务中面对高风险选择时的成功率较低,表明他们在加工反馈效价时存在缺陷。在处理反馈效价和风险方面,BPD 患者的反馈相关负性振幅都降低,并且 BPD 患者比健康个体更加关注负面的社会反馈 (van Schie et al., 2020)。相较于健康对照组,BPD 患者在执行相关任务时,P300 波反应出现异常,其振幅更低、延迟更长 (Fu et al., 2018)。这表明 BPD 患者可能存在认知功能方面的障碍,导致了他们在相关任务中的表现与正常人不一致。

除了已经提到的 BPD 患者的脑电成分可能存在异常之外,还有一些研究证明了大脑区域活动和功能也存在异常。一些神经影像学研究表明,BPD 患者的情绪调节和情绪识别方面的大脑区域活动存在差异,如颞叶、左额叶和扣带回等区域 (Reinsberg et al., 2023)。BPD 患者可能存在焦虑和情感过度激活的问题,这可能与大脑中的杏仁核和海马区的功能异常有关 (Wrege et al., 2021)。此外,还有一些研究发现,BPD 患者在执行认知任务时的大脑反应也存在差异,如在执行工作记忆任务时,内侧额叶

皮层和右侧海马体出现异常;眶额叶功能的受损会降低 BPD 患者在决策任务表现;执行计划任务时受到背外侧额叶功能异常的影响(Salgado - Pineda et al., 2023)。可以看出,BPD 患者的行为异常与大脑区域间有着密切的联系。并且,某一行为特征的出现可能并不是由某一单独脑区的异常导致的,而是与多个脑区有关。通过对相关脑区的深入研究,能够可以更好地了解 BPD 的病理机制,从而理解 BPD 患者的不良行为,减少对于 BPD 患者社会污名化现象的出现。

大量的研究表明,基因遗传在 BPD 的发病中扮演着重要的角色。家族研究为我们提供了基因遗传影响 BPD 的直接证据。研究发现,在有 BPD 患者的家庭中,其他成员患 BPD 或其他相关精神障碍的风险显著增高(Skoglund et al., 2021)。这一点暗示了基因遗传在 BPD 发病中的贡献。并且,男女性别不同,可能存在不同的遗传病理学机制(Amerio et al., 2023)。随着基因测序技术的发展,越来越多的基因与 BPD 之间的关系被揭示。一些基因与认知功能以及情绪调节等方面有关,它们可能通过影响个体的神经生物学基础,进而增加患 BPD 的风险。例如,血清素系统、多巴胺系统等,在情绪调节和社交行为中起着关键作用(郭庆等, 2023; 张敏等, 2019)。然而,需要强调的是,尽管基因遗传因素在 BPD 的发病中占据重要地位,但并不意味着 BPD 是完全由遗传决定的。环境、心理和社会因素同样对 BPD 的发病产生重要影响。因此,在理解 BPD 的成因时,我们需要综合考虑多种因素。

4 研究范式

正是基于这些机制的理解,研究者们设计出了针对性的研究时范式,以期能够更准确地描绘 BPD 的神经网络图谱,为未来的干预和治疗提供坚实的科学基础。随着近些年相关研究的不断深入,越来越多的研究范式被纳入对于 BPD 患者的观察研究之中。目前,影响较大的是自我参照范式、网络掷球范式以及情绪 Stroop 范式。

4.1 自我参照范式

自我参照范式的基础是自我参照记忆效应,是一种基于个体的记忆效应,被广泛用于测量自我在记忆中的作用。自我参照方式指相较于与自己无关的事物,个体倾向于更容易记忆与自己相关的材料(Carson et al., 2019)。即当人们处理某个信息时,

他们的自我概念或者自我认知会被激活,从而使与自己相关的信息更容易被加工或记忆。目前,关于自我参照范式的解释还没有达成共识(张英俊等, 2017)。

张英俊等人(2017)发现,在进行自我参照任务时,高 BPD 特征个体在记忆负性词汇上的表现更好,相较于低 BPD 特征个体更加突出。此外,经过正念自我反思训练后,高 BPD 特征个体在自我参照条件下负性词汇记忆成绩显著下降。这表明,高 BPD 特征个体在自我反思时更容易遭受负性沉浸,但正念自我反思训练可以改善这种倾向,从而提高他们的情绪适应力。同年,张英俊等人(2017)采用自我参照范式探讨高 BPD 特征个体的自我—重要他人表征。该研究采用了两个实验来比较高、低 BPD 特征个体在自我参照与重要他人参照任务中的表现,以及情绪唤起对于高 BPD 特征个体在这些任务中表现的影响。结果表明,高 BPD 特质个体对于个体的自我感相对较低,BPD 患者的重要他人易对于其自我概念产生影响,并且情绪唤起可能会加剧这种情况。也就是说,BPD 特质的高低往往与自我感呈负相关关系,并且受到对于自己有重要影响的人的作用。同时,高度的情绪唤起能够在其中起到催化剂作用。

自我参照范式的应用揭示了 BPD 患者在自我形象上的认知加工差异,这有助于理解 BPD 患者对自我的认知偏差(如自我否定、自我评价的不稳定性)以及对于负面自我特征的过度关注等。同时,自我参照范式还有助于探讨 BPD 患者与自己相关的情绪反应,以及他们对于他人评价的敏感性和过度解读,更好地理解 BPD 患者在与自我有关的认知和情绪加工上的特点和机制。

4.2 网络掷球范式

关于 BPD 患者人际关系的问题,过去已经进行了多种方式的研究(Howard & Cheavens, 2023)。其中,在 BPD 患者社会排斥方面的研究中,最常使用的实验范式是网络掷球范式。网络掷球范式是一种在社会心理学基础上建立的虚拟抛球游戏,该游戏可以分为社会接纳和社会排斥两种情况(Seidl et al., 2020)。玩家参与游戏的过程中,可以有效诱发被排斥玩家的社会排斥(Mazinani et al., 2021)。相较于接纳条件,社会排斥会导致 BPD 患者出现更多的悲伤、愤怒等负面情绪(De Panfilis et al., 2015)。

Wrege 等人(2019)采用网络掷球范式探讨 BPD 患者在社会排斥中的消极情绪与大脑区域激活之间的关系。结果显示,消极情感的程度与更高的脑部激活状态有关。只有在消极情感被控制的条件下,BPD 患者组才会和健康对照组有显著的差异。由此可知,消极情绪的水平与网络掷球范式相关脑区的激活有着密切联系。消极情绪的水平越高,BPD 患者大脑区域发生的变化也就越显著。不仅如此,还有研究使用网络掷球范式验证了 BPD 患者在主观水平和生理水平上对社会接纳都存在有偏见的评估。包括在一些社会场景中,BPD 患者也会表现出更高的排斥感和自主调节障碍(Gerra et al.,2021)。

通常情况下,网络掷球范式被用于观察 BPD 患者在遭受社会排斥时情绪反应,从而进一步的理解 BPD 患者在人际关系中的敏感性和易受伤害性,以及他们对于社会互动中的负面经历的过度关注。网络掷球范式有助于更好地了解 BPD 患者在社会排斥和人际关系中的特点和行为,是研究 BPD 患者人际关系问题的有效研究范式。

4.3 情绪 Stroop 范式

情绪 Stroop 范式是一种心理测试任务,被用于研究情感识别和情感调节过程中的干扰效应。这种测试任务使用颜色和意义相互矛盾的材料来实现,要求参与者快速识别呈现在屏幕上的词汇的颜色,而非词汇的含义。情绪 Stroop 范式主要涉及情绪信息对非情绪信息的影响,试图探究负面情绪是否干扰任务执行时间和准确性。通过使用表示情绪的图像或词汇作为启动刺激,以颜色块作为目标刺激,进行实验来分析这种干扰效应。研究发现,这种负面情绪的干扰效应,可以反映出个体对于负面情绪的处理方式和情绪调节能力的差异。钟明天等人(2016)的研究使用情绪 Stroop 任务对 BPD 患者组和健康对照组开展了 ERPs 研究,结果发现,两组被试在正确率和反应时方面没有发现显著差异。然而,在 ERPs 层面,两组之间存在显著差异。BPD 患者组的 P2 和 LPP 波幅均比健康对照组低,而在负性情绪刺激下,BPD 组的 LPP 波幅比中性条件下更低,而健康对照组则没有这种情况。这些结果进一步说明了 BPD 患者情感抑制功能存在一定的缺陷,并且对负面情绪的抑制缺陷更加显著(Dinger et al.,2021)。还有研究通过情绪 Stroop 任务评估 BPD 个体的努力控制水平(Sato et al.,2018)。

情绪 Stroop 范式有助于深入理解 BPD 患者在情绪加工和情绪调节方面的困难。这对于增进对 BPD 的认识、制定相关治疗策略以及改善患者的情绪调节能力非常重要。例如,通过情绪 Stroop 范式的研究,可以开发出针对情绪加工和情绪调节的训练方法,帮助 BPD 患者更好地处理和调节自己的情绪,建立更加稳定和健康的人际关系。

5 未来研究展望

在深入探讨边缘型人格障碍的理论基石后,我们不难发现其背后复杂的神经机制。正是这些机制的揭示,为研究者提供了宝贵的研究范式,使得对于边缘型人格障碍的认识更加深入和全面。然而,现有的理论、机制与范式只是冰山一角,目前的研究仍然需要不断拓展和深化。展望未来,随着科学技术的进步和研究方法的拓展,有望进一步深化对边缘型人格障碍的认识,为其预防、诊断和治疗提供更加科学有效的依据。

5.1 药物研发

BPD 的药物治疗情况比较复杂。根据英国国家卫生与医疗卓越研究所和美国心理学协会的指南显示,BPD 患者严重发作和精神危机期间短暂服用抗精神病药物可能有一定效果。然而,有学者指出,BPD 治疗过程中可供选择的抗精神病药物种类有限,而且长期使用的效果也存在着争议,需要更多研究来确定其长期有效性和安全性(Yadav,2020)。此外,抗抑郁药物,如选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂和三环类抗抑郁药物,以及抗焦虑药物(如苯二氮类药物)等,常被用于 BPD 的治疗,但其长期疗效是否显著仍需进一步的研究(Pascual et al.,2023)。并且,具有 BPD 特征的个体可能存在使用和依赖处方阿片类药物的风险(Tragesser et al.,2013)。因此,需要更多的研究来深入了解 BPD 的神经生物学机制,从而开发出更加有效的药物治疗方法。此外,还有研究表明,针对 BPD 患者的研究需要更加个体化和精准化的方法(Schmitgen et al.,2019)。因为每个患者的症状和严重程度都可能不同,更加针对性的方案才是治疗的最佳选择。未来在 BPD 药物研发领域,可以进一步深入探索疾病病因和发病机制,在此基础之上并结合其它技术手段寻找新的药物治疗靶点。同时,还需要考虑到 BPD 患者的个性化治疗,以满足不同患者的不同需求。此外,也要注重药物治疗与其它治疗方式有机结合的方法,以加

强治疗效果和减少相关症状的复发,更好地帮助患者提高生活质量。

5.2 远程医疗

随着技术的不断发展,远程医疗有望越来越广泛地应用于各种精神障碍的治疗上。在BPD的治疗中,远程医疗的发展也正在为患者带来更多的便利。移动设备(如智能手机和平板电脑)的优越性能和可及性,使其在优化治疗精神疾病的背景下越来越有利(Schiffler et al., 2022)。COVID-19的爆发一定程度上迫使人们适应远程心理治疗,而不是面对面的线下治疗(Lakeman et al., 2022)。远程心理治疗的效果在某些情况下甚至优于传统面对面的治疗方式,因为患者可以在家中享受舒适的治疗环境,并且患者和医生之间的距离不会成为治疗进程中的障碍。同时,通过现代设备的虚拟现实技术可以为BPD患者提供更加真实的体验,感知BPD患者的情绪和行为,从而帮助医生更好地对BPD患者进行诊断和治疗。然而,一些挑战和问题也被指出,如医生和患者之间的互动可以受到线上平台的限制,医生需要更多的技术支持和培训来适应远程医疗的方式(Hyland et al., 2022)。虽然远程医疗在一定程度上获得了大众的认可,但也有一些挑战被报告出来,所以对远程医疗更广泛的效用在未来还需要进一步的研究(Heidari et al., 2023)。未来对于BPD的研究需要开发高效的在线评估与诊断工具,打破时空界限为患者提供更加便捷有效的服务。同时还可以考虑利用先进的技术手段如虚拟现实和移动应用程序,在保护隐私和数据安全的前提下,整合多种治疗方式,强化治疗效果,为患者带来更为及时、有效且可持续的关怀。

5.3 横向研究和纵向研究相结合

目前,BPD的研究主要分为两类:一种是横向研究,即比较不同病例群体之间的差异,寻找影响和维持这种疾病的因素;另一种是纵向研究,即跟踪一个患者群体一段时间,并且观察它们的病程和症状变化,研究BPD的发展和治疗效果。通过对BPD相关文献资料的搜索,可以发现现有的研究大多以横向研究为主。然而,单纯依靠一种研究方法可能会出现研究局限性,如横向研究可能无法反映出个体的病程和变化,而纵向研究如果采用单一队列设计,可能无法充分捕捉不同病例群体之间的差异;但通过多队列、混合设计等改良方案,可实现群体差异

与个体时间变化的双重探讨。因此,在未来的研究中,我们需要更加全面和细致地考察该疾病的横向和纵向研究成果,并将二者结合起来,以全面、系统地探究这种疾病的本质和特点。具体而言,未来的研究可以开展多个不同的横向研究,如不同亚型的比较,不同性别和年龄群体的比较,不同文化背景下的比较等。比较不同病例群体之间的差异,揭示影响和维持BPD的各种因素。同时,也需要进行一定的长期纵向研究,通过对BPD患者的追踪调查收集有关数据,全面了解疾病的发展和治疗效果。这种综合研究模式将更全面地揭示BPD的复杂性和多样性,更深入地了解其病因学、共病情况、有效治疗方法及预后情况,有助于实现对BPD患者提供更精准、个性化的诊疗方案,推动该领域的科学发展和临床实践进步。

参考文献

- 陈程,陈方方,陶金花.(2022). 童年期虐待与边缘型人格障碍症状的关系:情绪失调和共情的链式中介作用. *中国临床心理学杂志*, 30(3), 674-678.
- 郭剑楠,张芹,王艳郁.(2017). 反社会型人格障碍的形成机制:素质与环境的交互作用. *医学与哲学(A)*, 38(12), 29-32.
- 郭庆,王文婕,刘果,王佳媛,王旭梅.(2023). 生物遗传与家庭环境因素在边缘型人格障碍发病机制中的研究进展. *中国临床心理学杂志*, 31(4), 831-835, 861.
- 李江雪.(2006). *边缘型人格障碍的心理分析研究* (博士学位论文). 华南师范大学,广州.
- 梁耀坚,钟杰.(2006). 用“代际—脑—经验模型”理解边缘性人格障碍的病理机制. *中国临床心理学杂志*, 14(3), 258-262.
- 颜华,冉光明.(2023). 父母教养方式与青少年边缘型人格障碍症状的关系:同伴关系和拒绝敏感性的中介作用. *中国临床心理学杂志*, 31(3), 549-554.
- 张敏,柳娜,陈豪诚,张宁.(2019). 边缘型人格障碍遗传学研究进展. *中国临床心理学杂志*, 27(6), 1157-1160, 1167.
- 张英俊,樊富珉,张逸梅.(2017). 高边缘性人格障碍特质者负性沉浸的自我反思倾向. *心理科学*, 40(5), 1195-1201.
- 张英俊,胡昭然, Khusravsho Rahmatulloev, 涂翠平, 张逸梅, 段以晗, 樊富珉.(2017). 高边缘性人格障碍特质者的自我—重要他人表征. *中国临床心理学杂志*, 25(5), 800-804, 813.
- 钟明天,刘莹,曹曦瑜,凌宇,姚树桥,蚁金瑶.(2016). 边缘

- 性人格障碍的情绪抑制功能的 ERPs 研究. *中国临床心理学杂志*, 24(6), 971 – 975.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM – 5TM* (5th ed.). American Psychiatric Publishing, Inc.
- Amerio, A., Natale, A., Gnecco, G. B., et al. (2023). The role of gender in patients with borderline personality disorder: Differences related to hopelessness, alexithymia, coping strategies, and sensory profile. *Medicina*, 59(5), 950.
- Brown, M., Oldenhof, E., Allen, J. S., et al. (2016). An empirical study of personality disorders among treatment – seeking problem gamblers. *Journal of Gambling Studies*, 32(4), 1079 – 1100.
- Cameron, A. Y., Erisman, S., & Palm Reed, K. (2020). The relationship among shame, nonsuicidal self – injury, and suicidal behaviors in borderline personality disorder. *Psychological Reports*, 123(3), 648 – 659.
- Carson, N., Rosenbaum, R. S., Moscovitch, M., et al. (2019). Self – referential processing improves memory for narrative information in healthy aging and amnesic Mild Cognitive Impairment. *Neuropsychologia*, 134, 107179.
- Chen, Y., Fu, W., Ji, S., et al. (2023). Relationship between borderline personality features, emotion regulation, and non – suicidal self – injury in depressed adolescents: A cross – sectional study. *BMC Psychiatry*, 23(1), 293.
- Crowell, S. E., Beauchaine, T. P., & Linehan, M. M. (2009). A biosocial developmental model of borderline personality: Elaborating and extending Linehan's theory. *Psychological Bulletin*, 135(3), 495 – 510.
- DePanfilis, C., Riva, P., Preti, E., et al. (2015). When social inclusion is not enough: Implicit expectations of extreme inclusion in borderline personality disorder. *Personality Disorders*, 6(4), 301 – 309.
- Dinger, U., Fuchs, M., Köhling, J., et al. (2021). Change of emotional experience in major depression and borderline personality disorder during psychotherapy: Associations with depression severity and personality functioning. *Journal of Personality Disorders*, 35(Suppl A), 1 – 20.
- Fatimah, H., Wiernik, B. M., Gorey, C., et al. (2020). Familial factors and the risk of borderline personality pathology: Genetic and environmental transmission. *Psychological Medicine*, 50(8), 1327 – 1337.
- Fu, L., Xiang, D., Subodh, D., et al. (2018). Auditory P300 study in patients with convalescent bipolar depression and bipolar depression. *Neuroreport*, 29(11), 968 – 973.
- Galvez – Merlin, A., López – Villatoro, J. M., de la Higuera – González, P., et al. (2024). Decreased oxytocin levels related to social cognition impairment in borderline personality disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 10. 1111/acps. 13679.
- Gerra, M. L., Ardizzi, M., Martorana, S., et al. (2021). Autonomic vulnerability to biased perception of social inclusion in borderline personality disorder. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 8(1), 28.
- Gill, D., Warburton, W., & Sweller, N. (2018). The development of borderline personality disorder: Beyond the biosocial model. *Journal of Evidence – Based Psychotherapies*, 18(2), 55 – 75.
- Heidari, P., Broadbear, J. H., Brown, R., et al. (2023). Mental health support for and telehealth use by Australians living with borderline personality disorder during the onset of the COVID – 19 pandemic: A national study. *Digital Health*, 9, 20552076231169824.
- Horner, C. K., & Allard, E. S. (2021). Attentional tendencies that impact emotion regulation success within a borderline personality disorder framework. *Journal of Personality Disorders*, 35(6), 936 – 949.
- Howard, K. P., & Cheavens, J. S. (2023). Interpersonal emotion regulation in the context of social networks: A focus on borderline personality disorder. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 14(2), 182 – 195.
- Hyland, K. A., McDonald, J. B., Verzijl, C., et al. (2022). Telehealth for dialectical behavioral therapy: A commentary on the experience of a rapid transition to virtual delivery of DBT. *Cognitive and Behavioral Practice*, 29(2), 367 – 380.
- Joyce, A. S., Fujiwara, E., Cristall, M., et al. (2013). Clinical correlates of alexithymia among patients with personality disorder. *Psychotherapy Research*, 23(6), 690 – 704.
- Kaiser, D., Jacob, G. A., Domes, G., et al. (2016). Attentional bias for emotional stimuli in borderline personality disorder: A meta – analysis. *Psychopathology*, 49(6), 383 – 396.
- Korfine, L., & Hooley, J. M. (2000). Directed forgetting of emotional stimuli in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 214 – 221.
- Keng, S. L., & Wong, Y. Y. (2017). Association among self – compassion, childhood invalidation, and borderline personality disorder symptomatology in a Singaporean sample. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 4, 24.
- Lakeman, R., Hurley, J., Campbell, K., et al. (2022). High fidelity dialectical behaviour therapy online: Learning from experienced practitioners. *International Journal of Mental Health Nursing*, 31(6), 1405 – 1416.
- Le, H., Hashmi, A., Czelusta, K., et al. (2020). Is borderline personality disorder a serious mental illness? *Psychiatric Annals*, 50(1), 8 – 13.

- Lee, S. S. M. , Keng, S. L. , & Hong, R. Y. (2023). Validating the biosocial model of borderline personality disorder: Findings from a longitudinal study. *Development and Psychopathology*, 1 – 11. Advance online publication.
- Lenzenweger, M. F. (2006). The longitudinal study of personality disorders: History, design considerations, and initial findings. *Journal of Personality Disorders*, 20(6), 645 – 670.
- Lieb, K. , Zanarini, M. C. , Schmahl, C. , et al. (2004). Borderline personality disorder. *Lancet*, 364, 453 – 461.
- Linehan, M. M. (1993). *Cognitive – behavioral treatment of borderline personality disorder*. Guilford Press.
- Mazinani, Z. , Shakiba, S. , Pourshahbaz, A. , et al. (2021). Five Factor Narcissism and threat to fundamental needs following social exclusion engendered by the Cyberball game. *Personality and Individual Differences*, 168, 110279.
- Morales – Muñoz, I. , Durdurak, B. B. , Bilgin, A. , et al. (2021). Understanding the relationship between sleep problems in early childhood and borderline personality disorder: A narrative review. *Nature and Science of Sleep*, 13, 2175 – 2202.
- Neukel, C. , Bullenkamp, R. , Moessner, M. , et al. (2022). Anger instability and aggression in borderline personality disorder – an ecological momentary assessment study. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 9(1), 29.
- Pascual, J. C. , Arias, L. , & Soler, J. (2023). Pharmacological management of borderline personality disorder and common comorbidities. *CNS Drugs*, 37(6), 489 – 497.
- Peters, J. R. , & Eisenlohr – Moul, T. A. (2019). Ovarian hormones as a source of fluctuating biological vulnerability in borderline personality disorder. *Current Psychiatry Reports*, 21(11), 109.
- Porr, V. (2017). Real life consequences of stigmatization, misdiagnosis, misunderstanding, and mistreatment of borderline personality disorder. *European Psychiatry*, 41, S259 – S260.
- Reinsberg, C. , Scheckmann, M. , Abdelnaim, M. A. , et al. (2023). Treatment of depression and borderline personality disorder with 1 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation of the orbitofrontal cortex – A pilot study. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 1 – 8. Advance online publication.
- Rosse, I. C. (1890). Clinical evidences of borderland insanity. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 15, 669 – 683.
- Salgado – Pineda, P. , Ferrer, M. , Calvo, N. , et al. (2023). Brain functional abnormality in drug treated and drug naïve adolescents with borderline personality disorder: Evidence for default mode network dysfunction. *Journal of Psychiatric Research*, 161, 40 – 47.
- Sato, M. , Fonagy, P. , & Luyten, P. (2018). Effects of social exclusion on effortful control and mentalizing in relation to borderline personality features. *Scientific Reports*, 8(1), 14400.
- Schauer, P. A. , Rauh, J. , Leicht, G. , et al. (2019). Altered oscillatory responses to feedback in borderline personality disorder are linked to symptom severity. *Brain Topography*, 32(3), 482 – 491.
- Schiffler, T. , Seiler – Ramadas, R. , Štefanac, S. , et al. (2022). Implementation of a mobile DBT app and its impact on suicidality in transitional age youth with borderline personality disorder: A qualitative study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(2), 701.
- Schmitgen, M. M. , Niedtfeld, I. , Schmitt, R. , et al. (2019). Individualized treatment response prediction of dialectical behavior therapy for borderline personality disorder using multimodal magnetic resonance imaging. *Brain and Behavior*, 9(9), e01384.
- Schulze, A. , Cloos, L. , Zdravkovic, M. , et al. (2022). On the interplay of borderline personality features, childhood trauma severity, attachment types, and social support. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 9(1), 35.
- Seidl, E. , Padberg, F. , Bauriedl – Schmidt, C. , et al. (2020). Response to ostracism in patients with chronic depression, episodic depression and borderline personality disorder a study using Cyberball. *Journal of Affective Disorders*, 260, 254 – 262.
- Skoglund, C. , Tiger, A. , Rück, C. , et al. (2021). Familial risk and heritability of diagnosed borderline personality disorder: A register study of the Swedish population. *Molecular Psychiatry*, 26(3), 999 – 1008.
- Smeijers, D. , Rinck, M. , Bulten, E. , et al. (2017). Generalized hostile interpretation bias regarding facial expressions: Characteristic of pathological aggressive behavior. *Aggressive Behavior*, 43(4), 386 – 397.
- Stern, A. (1938). Psychoanalytic investigation of and therapy in the border line group of neuroses. *The Psychoanalytic Quarterly*, 7, 467 – 489.
- Streit, F. , Witt, S. H. , Awasthi, S. , et al. (2022). Borderline personality disorder and the big five: Molecular genetic analyses indicate shared genetic architecture with neuroticism and openness. *Translational Psychiatry*, 12(1), 153.
- Tragesser, S. L. , Jones, R. E. , Robinson, R. J. , et al. (2013). Borderline personality disorder features and risk for prescription opioid use disorders. *Journal of Personality Disorders*, 27(4), 427 – 441.
- van Schie, C. C. , Chiu, C. – D. , Rombouts, S. A. R. B. , et al. (2020). Stuck in a negative me: fMRI study on the role of disturbed self – views in social feedback processing in border-

- line personality disorder. *Psychological Medicine*, 50(4), 625 – 635.
- Vogel, A. C. , Geselowitz, B. , Tillman, R. , et al. (2023). Developmental trajectories of anger and sadness dysregulation in childhood differentially predict later borderline symptoms. *Development and Psychopathology*, 1 – 16. Advance online publication.
- Wrege, J. S. , Ruocco, A. C. , Carcone, D. , et al. (2021). Facial emotion perception in borderline personality disorder: Differential neural activation to ambiguous and threatening expressions and links to impairments in self and interpersonal functioning. *Journal of Affective Disorders*, 284, 126 – 135.
- Wrege, J. S. , Ruocco, A. C. , Euler, S. , et al. (2019). Negative affect moderates the effect of social rejection on frontal and anterior cingulate cortex activation in borderline personality disorder. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 19(5), 1273 – 1285.
- Yadav, D. (2020). Prescribing in borderline personality disorder – the clinical guidelines. *Progress in Neurology and Psychiatry*, 24(2), 25 – 30.
- Zanarini, M. C. , Frankenburg, F. R. , Reich, D. B. , et al. (2016). Fluidity of the subsyndromal phenomenology of borderline personality disorder over 16 years of prospective follow – up. *The American Journal of Psychiatry*, 173(7), 688 – 694.

Advances in Borderline Personality Disorder Research: An Integrative Multifaceted Perspective

Wang Lan¹, Liu Yuanli², Liu Shen²

(1. School of Forestry and Landscape Agriculture, Anhui Agricultural University, Hefei 230036;

2. School of Humanities and Social Sciences, Anhui Agricultural University, Hefei 230036)

Abstract: This paper reviews recent advances in borderline personality disorder (BPD) research, encompassing major theoretical frameworks such as the biosocial (developmental) model, the neurobehavioral model, and the intergenerational brain – experience model, as well as commonly used research methods including the self – referential paradigm, the Cyberball paradigm, and the emotional Stroop task. This paper analyzes the neurobiological mechanisms of BPD, including hormonal influences, brainwave activity, and abnormalities in brain region function, and explores the role of genetic factors in BPD etiology. Furthermore, this paper proposes a novel implicit emotional activation model to explain the emotional and behavioral patterns in BPD. Finally, this paper outlines future research directions, including drug development, the application of telehealth, and the integration of cross – sectional and longitudinal studies, aiming to foster a deeper understanding of BPD and the development of more effective intervention strategies.

Key words: borderline personality disorder; biosocial (developmental) model; neuro – behavioral model; intergeneration – brain – experience model