

K O M E N T A R Z E – C O M M E N T A R I E S

Dalsze refleksje nad związkiem osobowości i psychopatologii*Further thoughts on the relation of personality and psychopathology*

THEODORE MILLON

Institute for Advanced Studies in Personology and Psychopathology, Port Jervis, NY, USA

T. Widiger jak zwykle wnikliwie i erudycyjnie naskwicował związki, jakie mogą teoretycznie zachodzić między osobowością a psychopatologią. W swoim krótkim komentarzu chciałbym poruszyć dwie kwestie. Po pierwsze, inni autorzy zajmowali się tym ważnym zagadnieniem wysuwając szereg alternatywnych hipotez na temat związku osobowość/psychopatologia. Kilka z nich krótko tu odnotuję, aby poszerzyć wiedzę czytelnika o tym, jak inni uczeni i badacze podchodzili do tego tematu. Po drugie, oraz w odpowiedzi na „czynnikiem orientację” Widigera, wspomnę o wielu obawach dotyczących posługiwania się metodami statystycznymi przy budowaniu podstaw klasyfikacji osobowości/psychopatologii.

Przedstawiono poniżej osiem kolejnych hipotez dotyczących relacji między osobowością a psychopatologią [1]:

- A. Hipoteza predyspozycji charakterologicznej.* Najpopularniejsze zarówno w teorii, jak w badaniach naukowych podejście, czyli hipoteza dyspozycyjna, zakłada, że charakterologiczne zaburzenia osobowości są pierwotne, zaś psychopatologia jest następstwem wtórnym.
- B. Hipoteza powikłań.* W odróżnieniu od hipotezy o predyspozycji charakterologicznej, teza o powikłaniach głosi, że to doświadczenie psychopatologii wpływa na osobowość, a nie na odwrot.
- C. Hipoteza złagodzenia.* Znana również jako *podejście patologiczne (abnormal approach)* [2]. Według tej hipotezy zaburzenia osobowości są złagodzone lub alternatywnym przejawem procesu chorobowego, leżącego u podstaw psychopatologii.
- D. Hipoteza wspólnego skutku (coeffect).* Hipoteza ta głosi, że psychopatologia i osobowość współwystępują jako skutek jakiejś wspólnej trzeciej zmiennej (np. traumatycznego dzieciństwa), nawet jeśli nie mają wspólnego podłoża psychobiologicznego. W tym sensie ani zaburzenia osobowości nie są przyczyną psychopatologii, ani też psychopatologia nie powoduje zaburzeń osobowości.
- E. Hipoteza modyfikacji.* W hipotezie tej odkłada się na bok kwestie etiologii i patogenezy, wysuwając jedynie przypuszczenie, że cechy osobowości
- w znacznym stopniu wpływają nie tylko na obraz kliniczny psychopatologii, ale także na odpowiedź na leczenie oraz na rokowanie w epizodzie psychopatologicznym.
- F. Hipoteza ortogonalna.* Hipoteza ta powiada, że wprawdzie zaburzenia osobowości i psychopatologia są zasadniczo niezależnymi jednostkami, jednak często współwystępują, ponieważ oba te typy zaburzeń są to w rzeczywistości stany pospolite.
- G. Hipoteza o częściowym pokrywaniu się symptomatologii.* Według tej hipotezy, obserwowana współchorobowość zaburzeń osobowości i zaburzeń psychopatologicznych jest głównie artefaktem w tym sensie, że wynika z nieostrych, częściowo pokrywających się zbiorów kryteriów, na podstawie których rozpoznaje się każde z tych zaburzeń.
- H. Hipoteza o heterogeniczności.* Zgodnie z tą ostatnią hipotezą, kilka różnych źródeł składa się na przedmiotowe i podmiotowe objawy psychopatologii i zaburzeń osobowości. Różne konfiguracje czynników genetycznych/konstytucyjnych, w połączeniu ze zmiennymi środowiskowymi, mogą powodować różnego rodzaju podatność. Z tych różnych kombinacji powstaje heterogeniczna populacja, w której znajduje się podgrupa osób z objawami zarówno zaburzeń psychopatologicznych, jak i zaburzeń osobowości.

Zastrzeżenia wobec reprezentowanej przez Widigera preferencji dla posługiwania się matematyczną techniką analizy czynnikowej zgłaszano od lat z wielu punktów widzenia: empirycznego, filozoficznego i psychiatrycznego [3,4].

Odkąd wybitny fizyk, P. Dirac, wpadł na pomysł metody matematycznej, która umożliwiła odkrycie wcześniej nieznaną cząsteczkę „antymaterii”, tematem ciągle przewijającym się w naukach fizycznych stała się potęga matematyki, dzięki której spodziewano się ujawnić „rzeczywistości”, jakich sobie przedtem nie wyobrażano. Niestety, oprócz kilku abstrakcyjnych zjawisk (np. wydedukowanego przez Hawkinga promieniowania czarnej dziury), w naukach przyrodniczych zastosowanie matematyki do dekodowania rzeczywistości dotychczas nieobserwowanych często

uznaje się za symplicystyczne, niezwiązane z tematem lub bezpodstawne [5].

Stan obecny konstruowania kategorii diagnostycznych przy użyciu metod statystycznych w psychiatrii podsumowano następująco: „Klinicyści w najlepszym razie chłodno przyjęli takie klasyfikacje. Sceptycznie oceniają wartość analizy skupień (klasterowej) jako metody służącej do identyfikowania „naturalnie” występujących podgrup. Co więcej, klasyfikacje utworzone za pomocą takich metod nie wydawały się szczególnie sensowne czy mające związek z codzienną praktyką kliniczną” [6].

Niestety, komentarz Kendella [7] sprzed jakichś trzydziestu lat jest dziś tak samo trafny, jak był wówczas: „Kiedy patrzy się wstecz na różne badania opublikowane w ciągu ostatnich dwudziestu lat nie ma wątpliwości, że wielu badaczy, klinicystów i statystyków miało naiwną, niemal baconowską postawę wobec stosowanych przez siebie technik statystycznych: wprowadzając wszystkie dane, jakimi dysponowali, zakładali, że komputer je posortuje, wyłowi dane istotne spośród tego, co nieistotne oraz ukaże leżące u ich podstaw zasady i prawidłowości”.

Do uderzających danych, jakie stwierdzono w najnowszych badaniach biologicznych, należy fantastyczna złożoność standardowych procedur statystycznych, które miały przynieść dowody naukowe prowadzące do spójności konstruktów. Według najnowszych publikacji [8–10], analizy statystyczne naszych głównych pospolitych chorób o podłożu genetycznym okazały się znacznie bardziej skomplikowane niż się początkowo spodziewano. Stwierdzono, że nieliczne źródła wykryte metodami statystycznymi w zdumiewająco małym zakresie wyjaśniają pochodzenie genetyczne takich chorób, jak cukrzyca, rak i schizofrenia. Okazało się, że te pospolite syndromy kliniczne są powiązane z licznymi i różniącymi się u każdej osoby zestawami wariantów genetycznych. Matematycy doszli do wniosku, że złożone sieci genetyczne posiadają liczne skomplikowane pętle sprzężenia zwrotnego. Niektóre dążą do stałej równowagi, a po jej osiągnięciu trwają w tym stanie. Inne zmierzają do powtarzającego się cyklu, a potem bez końca przebiegają w schemacie kołowym. Gdy owa architektura genetyczna ulegnie choćby lekkiemu naruszeniu, często przeradza się w zachowanie

chaotyczne, bezładnie przechodząc w interaktywne sekwencje, nieprzewidywalne i niespójne.

Hempel [5], filozof nauki, twierdzi, że w dojrzałych dyscyplinach naukowych postęp polega na przejściu od opartych na statystyce początkowych kategorii do innych, dla których charakterystyczne są pojęcia abstrakcyjne i relacje teoretyczne. Cechą charakterystyczną dla klasyfikacji naukowej jest to, że jej elementy pogrupowano zgodnie z teoretycznymi twierdzeniami wyjaśniającymi. Twierdzenia te formułuje się wówczas, gdy wykazano lub hipotetycznie przypuszcza się, że pewne atrybuty są logicznie lub przyczynowo powiązane z innymi atrybutami (np. związek między osobowością a psychopatologią). Taksony (*taxa*), na których opiera się klasyfikacja naukowa, nie są statystycznie otrzymanymi zbiorami jawnie podobnych atrybutów (np. kategoriami czynnikowymi), lecz powiązaniem lub ujednocnionym schematem znanych lub przypuszczalnych relacji między nimi. Teoretycznie uzasadniony schemat *relacji*, na przykład związków opartych na zasadach ewolucyjnych, stanowi podstawę taksonomii prawdziwie naukowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Millon T. Disorders of personality: introducing a DSM/ICD spectrum from normal to abnormal. Hoboken: Wiley, 2011.
2. Hirschfeld RMA, Cross CK. The measurement of personality in depression. In: Marsella AJ, Hirschfeld RMA, Katz MM (eds). The measurement of depression. New York: Guilford, 1987.
3. Lykken DT. Multiple factor analysis and personality research. J Exp Res Pers 1971;5: 161–70.
4. Block J. A contrarian view of the five-factor approach to personality descriptions. Psychol Bull 1995;117:187–215.
5. Hempel CG. Aspects of scientific explanation. New York: Free Press, 1965.
6. Skinner HA, Blashfield RK. Increasing the impact of cluster analysis research: the case of psychiatric classification. J Consult Clin Psychol 1982;5:727–35.
7. Kendell RE. The role of diagnosis in psychiatry. Oxford: Blackwell, 1975.
8. Goldstein DB. Common genetic variation and human traits. N Engl J Med 2009;360: 1696.
9. Hirschhorn JN. Genomewide association studies – Illuminating biologic pathways. N Engl J Med 2009;360:1699.
10. Kraft P, Hunter DJ. Genetic risk prediction – Are we there yet? N Engl J Med 2009; 360:1701–3.

Podatność osobowości wyjaśnia wzajemne zależności między zaburzeniem osobowości a innymi zaburzeniami psychicznymi

Personality diathesis explains the interrelationships between personality disorder and other mental conditions

PETER TYRER

Centre for Mental Health, Imperial College, London, W6 8RP, UK

T. Widiger trafnie podsumowuje częstokroć złożone związki między zaburzeniami osobowości a innymi formami psychopatologii. Tym, czego nam teraz potrzeba, jest hipoteza integrująca, która zarówno wyjaśnia istniejącą wiedzę, jak i umożliwia przewidywanie związków i rozwoju wypadków w przyszłości. Dowodzę tutaj, podobnie jak czyniłem to dawniej, że taką hipotezą integrującą jest koncepcja podatności (skazy, *diathesis*) [1]. Jest to użyteczna koncepcja, która łączy patologię utajoną (latentną) i widoczną (jawną). Stany, które można trafnie opisać jako podatność, definiuje się następująco: „psychiczne lub fizyczne wrodzone lub nabyte przewlekłe predyspozycje lub stany chorobowe”. Aby można było opisać jakiś stan jako podatność, musi on spełniać szereg warunków: początek zachorowania we wczesnym okresie życia, zmienność obrazu w różnych okolicznościach i w różnym czasie, silniejszy związek z innymi, częstokroć poważniejszymi zaburzeniami, a także uznanie go za nieodłączny komponent funkcjonowania.

Podatność może być pochodzenia genetycznego lub środowiskowego, przy czym między tymi czynnikami mogą zachodzić częstokroć złożone interakcje [2], lecz skoro się już rozwinię, pozostaje cechą uporczywą i rozpoznawalną. Ponieważ reprezentuje skłonność, będzie miała patoplastyczny wpływ na obraz kliniczny innych zaburzeń psychicznych, takich, jak depresja [3]; będzie wykazywała zmienność w czasie, co stwierdzono w dobrze udokumentowanym *Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study* (wieloośrodkowym podłużnym badaniu zaburzeń osobowości), lecz równocześnie będzie się utrzymywał jej podstawowy komponent, czyli nieprawidłowe funkcjonowanie interpersonalne i społeczne [4]. W obrębie podatności może występować także spektrum zaburzeń – czego dobrym przykładem jest skaza krwotoczna – lecz można dyskutować, jakie miejsce w spektrum zajmuje zaburzenie osobowości. Model podatności nasuwa przypuszczenie, że chociaż może się ona znajdować niżej niż inne zaburzenia, lecz decyduje o skłonności do występowania tych zaburzeń.

Nie jest jasne, czy istnieje więcej niż jedna podatność. Niewątpliwie można wyróżnić kilka odrębnych obszarów osobowości normalnej, zaś Widiger i inni

autorzy przedstawili mocne argumenty na rzecz modelu pięcioczynnikowego jako integralnej podstawy zaburzeń osobowości w DSM-5 [5], lecz różnice między obrazem cech normalnych a najcięższymi zaburzeniami osobowości [6] nie są jedynie kwestią stopnia. Przede wszystkim, istnieje znaczna współchorobowość cięższych zaburzeń osobowości i zaburzeń stanu psychicznego [6,7], zaś w dłuższym okresie może również wystąpić przesunięcie w obrazie patologii osobowości [8]. W jaki sposób te patologie są ze sobą powiązane – to zagadnienie wymaga dalszych badań.

Z omawianej hipotezy wynika kilka wniosków. Po pierwsze, zaburzenie osobowości pojawiające się w późniejszym okresie życia nie jest częścią podatności. Nawet wtedy, gdy ma takie same cechy jak jakieś znane zaburzenie [9], to fakt, że wystąpiły one późno powoduje, że stanowią część innego rozpoznania, a mianowicie „zmiany osobowości”, opisaną przez Widigera. Ta ważna, lecz mało zbadana diagnoza w ICD-10 może przyczynić się do lepszego zrozumienia podstawowych zaburzeń osobowości. Po drugie, zaburzenia osobowości nie są rozpoznawane w praktyce klinicznej mimo ich dużego rozpowszechnienia w społeczeństwie [10], co jest zrozumiałe, jeśli takie zaburzenia uważa się za wewnętrzną właściwość danej osoby, a nie za odrębne zaburzenie czy chorobę. Wyjaśnia to również, dlaczego wysoko ocenia się podejścia ukierunkowane na zmianę środowiska, a nie osoby [11]; nie zmieniają one podatności, lecz umożliwiają znacznie lepszą jakość życia. Po trzecie, hipoteza ta prowadzi do oczekiwania (specjalnie użyto tego określenia, bo oznacza ono coś więcej niż nadzieję), że jeden lub więcej aspektów podatności osobowościowej można mierzyć jako endofenotyp zaburzenia, czyli dziedziczny komponent danego zaburzenia obecny przez cały czas [12], który może służyć jako marker kliniczny lub biologiczny.

Informacja od autora

Autor jest przewodniczącym grupy, która opracowuje nową wersję klasyfikacji zaburzenia osobowości

(ICD-11) dla Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), lecz komentarze zawarte w tym artykule nie wyrażają ani stanowiska grupy, ani też polityki WHO.

PIŚMIENNICTWO

1. Tyrer P. Personality diatheses: a superior description than disorder. *Psychol Med* 2007; 37:1521–5.
2. Kendler KS, Gardner CO. Interpretation of interactions: guide for the perplexed. *Br J Psychiatry* 2010;197:170–1.
3. Gorwood P, Rouillon F, Even C et al. Treatment response in major depression: effects of personality dysfunction and prior depression. *Br J Psychiatry* 2010;196:139–42.
4. Seivewright H, Tyrer P, Johnson T. Persistent social dysfunction in anxious and depressed patients with personality disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2004;109:104–9.
5. Widiger TA, Mullins-Sweatt SN. Five-factor model of personality disorder: a proposal for DSM-V. *Ann Rev Clin Psychol* 2009; 5:197–220.
6. Tyrer P, Mulder R, Crawford M et al. Personality disorder: a new global perspective. *World Psychiatry* 2010;9:56–60.
7. Yang M, Coid J, Tyrer P. A national survey of personality pathology recorded by severity. *Br J Psychiatry* 2010;197:193–9.
8. Seivewright H, Tyrer P, Johnson T. Changes in personality status in neurotic disorder. *Lancet* 2002;359:2253–4.
9. Casher M, Gih D. Emergence of borderline personality disorder features in the sixth decade of life. *Personal Ment Health* 2009;3:68–73.
10. Huang Y, Kotov R, de Girolamo G et al. DSM-IV personality disorders in the WHO World Mental Health Surveys. *Br J Psychiatry* 2009;195:46–53.
11. Tyrer P, Sensky T, Mitchard S. The principles of nidotherapy in the treatment of persistent mental and personality disorders. *Psychother Psychosom* 2003;72:350–6.
12. Gould TD, Gottesman II. Psychiatric endophenotypes and the development of valid animal models. *Genes Brain Behav* 2006; 5:113–9.

Osobowość a psychopatologia: czym grozi przedwczesne zamknięcie dyskusji

Personality and psychopathology: the dangers of premature closure

PAUL S. LINKS

Department of Psychiatry, University of Toronto, ON, Kanada

T. Widiger przedstawia różne związki między osobowością a psychopatologią: relację patoplastyczną, czyli wzajemny wpływ, kiedy każde z nich wpływa na obraz kliniczny drugiego; relację w obrębie spektrum, czyli posiadanie wspólnej etiologii; albo relację etiologiczną, kiedy jedno odgrywa rolę etiologiczną, powodując drugie. Chociaż Widiger bardzo klarownie przedstawia te zagadnienia, przyznaje jednak, że rozplątanie wspomnianych zależności między osobowością a zaburzeniami psychopatologicznymi jest „ogromnym zadaniem”. W swoim komentarzu skoncentruję się głównie na podejściu do kwestii współchorobowości zaburzeń osobowości (*personality disorders*, PD) i zaburzeń klinicznych (psychopatologii lub zaburzeń Osi I). reprezentowanym przez grupę roboczą do spraw osobowości i zaburzeń osobowości w DSM-5 (*DSM-5 Personality and Personality Disorders Working Group*; zob. www.dsm5.org). Sądzę, że przyjęte przez tę grupę rozwiązanie dotyczące rozumienia omawianych relacji przypomina skok do głębokiej wody w nieznanym miejscu. Jeśli jakoś nie oszacuje się głębokości, taki skok może być bardzo niebezpieczny.

W roku 1980 po raz pierwszy wprowadzono w DSM-III system wieloosiowy, w którym zaburzenia osobowości umieszczono osobno, na innej osi niż zaburzenia kliniczne. Chociaż nie dokonano między nimi definitywnego rozróżnienia, dzięki tej

klasyfikacji zaczęto poświęcać więcej uwagi zaburzeniom osobowości zarówno w praktyce klinicznej, jak i w badaniach naukowych. Od tego czasu w coraz obszerniejszej literaturze udokumentowano znaczny stopień współchorobowości tych dwóch rodzajów zaburzeń. Określenie „współchorobowość” używane jest niekonsekwentnie i może być mylące, jeśli się go jasno nie zdefiniuje. Według pierwszej definicji tego terminu, jaką proponuje Feinstein[5], jest to „jakakolwiek dodatkowa jednostka kliniczna, która już istniała lub może wystąpić u pacjenta w przebiegu klinicznym określonej choroby, będącej przedmiotem badania”. W tej definicji ujmuje się zaburzenia jako odrębne jednostki – mogą one współwystępować, lecz niekoniecznie muszą być skorelowane. Jest to ważne rozróżnienie, ponieważ korelacja implikuje związek przyczynowy lub powodowanie ryzyka (zagrożenia). Bardziej współczesne podejście reprezentują np. Krueger i Markon [2], proponując wielozmienny model współchorobowości umożliwiający zrozumienie związku między różnymi rodzajami podatności a widocznymi zaburzeniami. Ich modelem posłużyli się James i Taylor [3] w badaniach nad strukturą współchorobowości zaburzenia osobowości pogranicznej i zaburzeń klinicznych. Autorzy potwierdzili, że zaburzenie osobowości z pogranicza jest związane z uwarunkowaniami zarówno internalizacyjnymi, jak eksternalizacyjnymi.

Związki te różniły się jednak w zależności od płci, ponieważ związek eksternalizacji z pogranicznym zaburzeniem osobowości był silniejszy u mężczyzn niż u kobiet. James i Taylor wykazują złożoność relacji między osobowością a psychopatologią oraz potrzebę zbadania, jak inne zaburzenia osobowości mieszczą się w modelu internalizacji i eksternalizacji, a także innych uwarunkowań.

Wygląda na to, że motywem zmian proponowanych w obecnej klasyfikacji przez *DSM-5 Personality and Personality Disorders Working Group* jest chęć ograniczenia częstości występowania współchorobowości. Wydaje się, że proponując takie rozwiązanie uznaje się obserwowane współwystępowanie za artefakt diagnostyczny i za coś szkodliwego dla zrozumienia współchorobowości. Proponowane wyłączenie z DSM-5 pięciu rozpoznań zaburzeń osobowości istniejących w DSM-IV jest zgodne z takim argumentem, a kilku ekspertów poparło tę część propozycji [4]. Dążenie do usunięcia fałszywych związków między zaburzeniami klinicznymi a zaburzeniami osobowości przebiło jednak inne względy, m.in. użyteczność kliniczną. Niedawne badania nad współchorobowością, m.in. dobrze zdefiniowane badania prospektywne kohort, pogłębiły nasze rozumienie użyteczności klinicznej diagnozowania współchorobowości. Na przykład, na przebieg zaburzeń osobowości znaczny wpływ ma obecność lub brak współwystępujących zaburzeń spowodowanych przez nadużywanie substancji psychoaktywnych. Brak lub remisja zaburzeń spowodowanych przez nadużywanie substancji psychoaktywnych wydaje się predyktorem wcześniejszej remisji zaburzeń osobowości [5]. Chociaż stwierdzono współchorobowość wielu zaburzeń Osi I i zaburzeń osobowości, te ostatnie wykazują najsilniejsze wzajemne zależności z zaburzeniami nastroju i zaburzeniami lękowymi. Konkretnie, remisje zaburzenia osobowości pogranicznej są predyktorem remisji współchorobowego dużego zaburzenia depresyjnego i zmniejszają ryzyko wystąpienia epizodów dużej depresji w przyszłości u pacjentów z pogranicznym zaburzeniem osobowości. W leczeniu psychopatologii związanej z pogranicznym zaburzeniem osobowości należy zatem podjąć interwencje terapeutyczne ukierunkowane na współwystępujące duże zaburzenie depresyjne [6]. Z najbardziej wszechstronnych przeglądów literatury wynika, że odpowiedź na leczenie u pacjentów ze współchorobowością dużej depresji i zaburzeń osobowości jest dwukrotnie gorsza niż u pacjentów, którzy mają tylko dużą depresję [7].

Badania z ostatnich kilku dekad systematycznie potwierdzają i wzmacniają kliniczną użyteczność koncepcji współchorobowości. Kiedy podejmowano decyzje o zmianach w naszym systemie klasyfikacji, nie przyznano należnego priorytetu klinicznej uży-

teczności badań nad współchorobowością zaburzeń klinicznych i zaburzeń osobowości. Z punktu widzenia użyteczności klinicznej, pojęcie współchorobowości w odróżnieniu od zaburzeń w postaci czystej może być analogiczne do badania guzów złośliwych w odróżnieniu od łagodnych. Złośliwość definiuje się na podstawie wpływu ustrojowego, na cały organizm, oraz braku granic. Nadal nie rozumiemy jeszcze w pełni tych pojęć, czyli złośliwości w odróżnieniu od niezłośliwości guza, lecz mają one ogromną użyteczność kliniczną. Podobnie, współchorobowości zaburzeń psychicznych nie należy ukrywać w podejściu do klasyfikacji, przeciwnie, powinna się ona znaleźć w pierwszym rzędzie i w centrum naszego dążenia do zrozumienia przypadków skazanych na najbardziej niekorzystny przebieg choroby, niezadawalającą odpowiedź na leczenie oraz wysoki wskaźnik śmiertelności. Radykalne zmiany proponowane przez *DSM-5 Personality and Personality Disorders Working Group* krytykowane, ponieważ implikują, iż obecnie na tyle dobrze rozumiemy współchorobowość, że potrafimy stworzyć trafny system klasyfikacji. Radykalne podejście tej grupy krytykowane również za odejście od używanych obecnie diagnoz oraz od wszystkich opartych na tych rozpoznaniach nowszych badań empirycznych, jakie zgromadzono w ciągu ostatnich trzydziestu lat. I wreszcie, w odróżnieniu od klarowności artykułu Widigera, propozycja przedstawiona przez *DSM-5 Personality and Personality Disorders Working Group* jest bardzo skomplikowana i wymaga co najmniej czterech osobnych kroków diagnostycznych. Złożoność tej propozycji może zmniejszyć jej przydatność kliniczną, stając się dużą przeszkodą dla klinicystów próbujących diagnozować zaburzenia osobowości.

W naszej dziedzinie nadszedł okres istotnych zmian i aby przez nie przejść, musimy zadbać o ostrożną nawigację. Przedwczesne zamknięcie dyskusji o takich zagadnieniach, jak diagnozowanie współchorobowości, kiedy nie znamy jeszcze głębokości wód, mogłoby być szkodliwe dla naszych pacjentów lub odebrać nam głos kierowany do decydentów ustalających strategie postępowania.

PIŚMIENNICTWO

1. Feinstein AR. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *J Chronic Dis* 1970;23:455–68.
2. Krueger RF, Markon KE. Reinterpreting comorbidity: a model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Ann Rev Clin Psychol* 2006;2:111–33.
3. James ML, Taylor J. Revisiting the structure of mental disorders: borderline personality disorder and internalizing/externalizing spectra. *Br J Clin Psychol* 2008;47:361–80.
4. Livesley J. The current state of personality disorder classification: introduction to the special feature. *J Pers Disord* (in press).

5. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J et al. Comorbidity in patients with borderline personality disorder: 6-year follow-up and prediction of time to remission. *Am J Psychiatry* 2004;161:2108–14.
6. Gunderson J, Stout R, Sanislow C et al. New episodes and new onsets of major depression in borderline and other personality disorders. *J Affect Disord* 2008;111:40–5.
7. Newton-Howes G, Johnson T, Tyrer P. Personality disorder and the outcome of depression: systematic review and metaanalysis. *Br J Psychiatry* 2006;188:13–20.

Badanie relacji osobowość – zaburzenia osobowości oraz ich implikacji dla DSM-5

Exploring personality – personality disorder relations and their implications for DSM-5

JOSHUA D. MILLER

University of Georgia, Athens, GA, USA

W swoim wnikliwym przeglądzie, przedstawiając w jaki sposób mogą być powiązane osobowość i psychopatologia, Widiger krótko wspomniał o związkach między osobowością a zaburzeniami osobowości. To zagadnienie zostanie tu szerzej omówione, ponieważ jest ważne i na czasie, zwłaszcza, że dotyczy mającego się niebawem ukazać DSM-5, taksonomii diagnostycznej dla psychiatrii i psychologii, podręcznika o międzynarodowym znaczeniu. Jak zauważył Widiger, niepodważalne dowody naukowe wskazują, że zaburzenia osobowości można uznać za „nieprzystosowawcze i/lub skrajne warianty struktury osobowości w modelu pięcioczynnikowym (PMO)”. Szereg różnych kierunków i prac badawczych potwierdza tę konceptualizację: a) badacze i klinicyści mogą łatwo i rzetelnie ilościowo ocenić zaburzenia osobowości za pomocą 30 cech modelu pięcioczynnikowego [1–2]; b) można określić, ile punktów w zakresie tych cech uzyskały poszczególne osoby, co pozwala trafnie ocenić zaburzenia osobowości [3–4]; c) strukturę czynnikową zaburzeń osobowości można łatwo zinterpretować posługując się PMO; oraz d) przy użyciu tych ogólnych cech można określić wzór współchorobowości obserwowany w zaburzeniach osobowości [1]. Dodatkową korzyścią przy stosowaniu takiego modelu osobowości w konceptualizacji i diagnozowaniu zaburzeń osobowości jest to, że ta struktura „sprawdza się w głównych rejonach świata” [6].

Inni autorzy twierdzą, że zaburzenia osobowości w DSM-IV są „hybrydą bardziej stałych cech osobowości i mniej stałych zachowań objawowych” [7]. Autorzy ci sugerują, że owe bardziej stałe cechy mogą być „głównymi kandydatami do pozostawienia” w DSM-5, zważywszy, że w kryteriach diagnostycznych zaburzeń osobowości w DSM-IV położono nacisk na „stabilność i odporność na zmiany” [8].

Drugim powodem, dla którego badacze i klinicyści powinni skoncentrować się na tych stałych

cechach są dane wskazujące, że zmiany owych głębszych cech prowadzą do zmian w objawach zaburzeń osobowości, natomiast prawidłowość ta nie działa w drugą stronę [9]. Warner i wsp. [9] stwierdzili, że „wyniki te są zbieżne z przekonaniem klinicznym, iż trwała zmiana osobowości może wymagać czegoś więcej niż nastawienia się na konkretne zachowania czy objawy”.

Wreszcie, skupienie się na owych stałych cechach w konceptualizacji i ocenie diagnostycznej zaburzeń osobowości ma sens zarówno z klinicznego, jak empirycznego punktu widzenia. Jak się wydaje, w DSM-5 zostanie przyjęty wymiarowy model cech, jaki może służyć do opisu tradycyjnych zaburzeń osobowości, które mają być uwzględnione w DSM-5 (np. pograniczne zaburzenie osobowości) lub wyłączone (np. narcystyczne zaburzenia osobowości), a także innych, mniej powszechnych postaci zaburzenia osobowości. Chociaż można się nie zgadzać sposobem konstruowania tego modelu cech i/lub z samym modelem uzyskanym tym sposobem, przyjęcie modelu cech jest krokiem we właściwym kierunku.

Mimo mocnych dowodów empirycznych potwierdzających zasadność tego typu wymiarowych modeli cech zaburzeń osobowości, wielu wybitnych uczonych ostro sprzeciwia się propozycji DSM-5. Na przykład, 29 psychologów i psychiatrów pod wodzą wybitnego uczonego, J. Gundersona, napisało e-mail do *DSM-5 Personality and Personality Disorders Working Group*, krytykując tę propozycję. Eksperci ci uważają, że „nadal pozostaje ogromna luka między nauką o cechach osobowości i modelami wymiarowymi a praktyką kliniczną... używany język zawiera wiele deskryptorów albo nieznanymi klinicystom, albo w tak dużym stopniu wymagających wnioskowania, że prawdopodobnie bardzo trudno będzie uzyskać rzetelność”.

Z całym należnym szacunkiem, te odczucia są niezgodne z istniejącymi danymi, które wykazują, że klinicyści nieznający teoretycznego modelu cech potrafią w sposób rzetelny i trafny ilościowo ocenić cechy wymiarowe, oraz że na podstawie tych cech z osobna lub w jakiejś konfiguracji można uzyskać informacje przydatne klinicznie [11,12]. Jednoznaczne uznanie zasadniczego związku między cechami osobowości a zaburzeniami osobowości jest ważnym krokiem w procesie konstruowania taksonomii diagnostycznej zarówno trafnej, jak użytecznej klinicznie.

PIŚMIENNICTWO

1. Lynam DR, Widiger TA. Using the five-factor model to represent the DSM-IV personality disorders: an expert consensus approach. *J Abnorm Psychol* 2001;110:401–12.
2. Samuel DB, Widiger TA. Clinicians' personality descriptions of prototypic personality disorders. *J Pers Disord* 2004;18:286–308.
3. Miller JD, Bagby RM, Pilkonis PA et al. A simplified technique for scoring the DSM-IV personality disorders with the five-factor model. *Assessment* 2005;12:404–15.
4. Miller JD, Reynolds SK, Pilkonis PA. The validity of the five-factor model prototypes for personality disorders in two clinical samples. *Psychol Assessment* 2004;16:310–22.
5. O'Connor BP. A search for consensus on the dimensional structure of personality disorders. *J Clin Psychol* 2005;61:323–45.
6. Schmitt DP, Allik J, McCrae RR et al. The geographic distribution of big five personality traits. Patterns and profiles of human self-description across 56 nations. *J Cross Cult Psychol* 2007;38:173–212.
7. McGlashan TH, Grilo CM, Sanislow CA et al. Two-year prevalence and stability of individual DSM-IV criteria for schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: toward a hybrid model of axis II disorders. *Am J Psychiatry* 2005;162:883–9.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed., text revision. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
9. Warner MB, Morey LC, Finch JF et al. The longitudinal relationship of personality traits and disorders. *J Abnorm Psychol* 2004;113:217–27.
10. Gunderson J, Bateman A, Beck A et al. Scientific forum for borderline personality disorder. www.bpdforum.com.
11. Few LR, Miller JD, Morse JQ et al. Examining the reliability and validity of clinician ratings on the Five-Factor Model score sheet. *Assessment* 2010;17:440–53.
12. Miller JD, Maples J, Few LR et al. Using clinician-rated Five-Factor Model data to score the DSM-IV personality disorders. *J Pers Assess* 2010;92:296–305.

Interakcja zaburzeń osobowości z innymi współwystępującymi zaburzeniami psychicznymi

Interaction of personality disorders with other co-occurring psychiatric disorders

JOHN M. OLDHAM

Menninger Clinic, Baylor College of Medicine, Houston, TX, USA

T. Widiger przedstawia wnikliwy i wyważony przegląd dwukierunkowych wzajemnych zależności, które mogą zachodzić między osobowością a psychopatologią. Najpierw zajmuje się zróżnicowanym wpływem, jaki mogą mieć różne typy osobowości na rozwój określonych zaburzeń psychicznych i wysuwa przypuszczenie o pewnych podobieństwach fenotypowych między cechami osobowości (w kategoriach pięcioczynnikowego modelu osobowości, PMO) a cechami takich poszczególnych zaburzeń, jak np. wybrane zaburzenia odżywiania.

W klinicznym kontekście rosnącego zainteresowania profilaktyką i wczesną interwencją warto się zastanowić, czy można uznać pewne typy osobowości za wzory predyktywne, aby można było wcześniej zwrócić uwagę na osoby obciążone dziedzicznym ryzykiem określonych chorób, jakie mogą się ujawnić w niesprzyjających warunkach środowiskowych. Widiger nie różnicuje tutaj typów osobowości opisywanych według modelu PMO i zaburzeń osobowości definiowanych zgodnie z DSM-IV-TR, lecz podobną argumentację przedstawiano opisując wpływ zaburzeń

Osi II na przebieg zaburzeń Osi I. Zwłaszcza Skodol i in. podają w niedawnym artykule [1], że w dużej reprezentatywnej dla kraju próbie osób dorosłych z dużym zaburzeniem depresyjnym (MDD) pograniczne zaburzenie osobowości (BPD) było mocnym predyktorem utrzymywania się MDD czasie i okazało się silniejszym predyktorem uporczywej depresji niż współwystępujące zaburzenia Osi I.

W dalszej części przeglądu Widiger omawia wpływ zaburzeń psychopatologicznych na osobowość. Twierdzi, że diagnoza osobowości będzie nietrafna, jeśli badanie diagnostyczne przeprowadza się wówczas, gdy pacjent ma objawy ostrego epizodu choroby. Twierdzenie to jest jednak kontrowersyjne. Na przykład, Morey i in. [2] w niedawnej publikacji podają, że zaburzenia osobowości można trafnie zdiagnozować podczas epizodów depresji. Jeśli chodzi o dynamikę interakcji z upływem czasu, Widiger cytuje raport opublikowany w roku 2003 w ramach wielośrodkowego wspólnego programu badań podłużnych nad zaburzeniami osobowości (*Collaborative Longitudinal Study of Personality Disorders*, CLPS), w którym Gunderson

i wsp. [3] wskazują, że remisję zaburzeń osobowości z pogranicza często obserwuje się po ustąpieniu zaburzenia należącego do Osi I. Grupa CLPS wskazała jednak następnie, że w ciągu 3 lat na częstość remisji pogranicznego zaburzenia osobowości nie miało wpływu współwystępowanie lub nieobecność dużej depresji, natomiast u pacjentów ze współwystępującym pogranicznym zaburzeniem osobowości remisja dużej depresji występowała istotnie później [4]. Podobne wyniki dziesięcioletniego badania katamnesticznego przedstawiła ta sama grupa badaczy [5].

Podsumowanie badań przez Widigera wskazujące, że zaburzenia osobowości można uznać za skrajne warianty PMO jest przydatnym modelem teoretycznym, dobrze znanym w świecie medycznym i podobnym do takich fizycznych stanów chorobowych, jak nadciśnienie. Twierdzenie, że wiele zaburzeń osobowości definiowanych według DSM mieści się we wspólnym spektrum łączącym je z głównymi kategoriami Osi I, jest jednak bardziej kontrowersyjne. Najbardziej przekonujące są tu dane świadczące o tym, że pacjenci ze schizotypowym zaburzeniem osobowości mają niektóre biomarkery wspólne z osobami obciążonymi ryzykiem zachorowania na schizofrenię i w pewnym stopniu dzielą z nimi ryzyko genetyczne. Dane dotyczące związku innych zaburzeń osobowości z kategoriami Osi I są bardziej kontrowersyjne.

Wniosek, że zaburzenia psychopatologiczne, zwłaszcza w ciężkiej i uporczywej postaci, może zmieniać lub kształtować osobowość, jest niewątpliwie przekonujący w wielu sytuacjach klinicznych. Na pewno uzasadnione jest pytanie, jak diagnozować i czy w ogóle próbować diagnozować obecność zaburzenia osobowości u niektórych pacjentów, np. u osób z ciężką i uporczywą schizofrenią o wczesnym początku zachorowania. Nawet w takich przypadkach jednak niemal zawsze istnieje „osoba”, obecna cały czas, jeszcze przed wystąpieniem zaburzenia należącego do Osi I. Jeśli będziemy o tym pamiętać, łatwiej nam będzie mieć nadzieję, a ponadto uzysku-

jemy teoretyczną podstawę powrotu do zdrowia. Niekiedy wzajemne powiązania między stanami chorobowymi mogą być naprawdę trudnym problemem. Przypominam sobie pacjentkę, z którą przy użyciu *Personality Disorder Examination* chciałem przeprowadzić częściowo strukturyzowany diagnostyczny wywiad kliniczny w kierunku zaburzeń osobowości definiowanych według DSM. Zacząłem od zwykłej instrukcji wstępnej, mówiąc jej, że chciałbym się dowiedzieć, jaka była przez większość swego dorosłego życia, a nie tylko w czasie takiej choroby, jak depresja czy nadużywanie substancji psychoaktywnych. Powiedziała „stop”, usłuchałem. I poinformowała mnie, że ma 35 lat, że jest to jej pierwsza hospitalizacja z powodu ciężkiego alkoholizmu i że o ile sobie przypomina, ostatnio była trzeźwa w wieku 12 lat. W takim przypadku moglibyśmy się dowiedzieć „kim ona jest” dopiero z upływem czasu i tylko wtedy, gdyby udało się jej osiągnąć i utrzymać trzeźwość.

Te i wiele innych zagadnień dobrze podsumował Widiger w swoim bardzo przydatnym artykule, w którym wskazuje ważne kierunki przyszłych badań.

PIŚMIENNICTWO

1. Skodol AE, Grilo CM, Keyes KM et al. Relationship of personality disorders to the course of major depressive disorder in a nationally representative sample. *Am J Psychiatry* 2011;168:257–64.
2. Morey LC, Shea MT, Markowitz JC et al. State effects of major depression on the assessment of personality and personality disorder. *Am J Psychiatry* 2010;167:528–35.
3. Gunderson JG, Bender D, Sanislow C et al. Plausibility and possible determinants of sudden “remissions” in borderline patients. *Psychiatry* 2003;66:111–9.
4. Gunderson JG, Morey LC, Stout RL et al. Major depressive disorder and borderline personality disorder revisited: longitudinal interactions. *J Clin Psychiatry* 2004;65:1049–56.
5. Gunderson JG, Stout RL, McGlashan TH et al. Ten year course of borderline personality disorder: psychopathology and function from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Arch Gen Psychiatry* (in press).

Osobowość może być zaburzeniem psychopatologicznym i odwrotnie

Personality may be psychopathology, and vice versa

SVENN TORGERSEN

Center for Child and Adolescent Mental Health, Eastern and Southern Norway, Oslo, Norwegia

T. Widiger gruntownie omawia związki między powszechnie znanymi wymiarami osobowości a zaburzeniami osobowości, oraz między osobowością i zaburzeniami osobowości a zaburzeniami objawowymi, zwanymi również zaburzeniami klinicznymi lub zabu-

zrzeniami Osi I w DSM. Tym samym omawia związki między egosyntonicznymi a egodystonicznymi zachowaniami, emocjami, myślami; między tym, *jacy jesteśmy w uczuciach, myślach i zachowaniu*, a tym, *co się z nami stało w sferze uczuć, myśli i zachowania*.

W tym komentarzu przedstawiono tezę, że osobowość i zaburzenia psychopatologiczne niekiedy się ze sobą zlewają, czasem bywają powiązane – chociaż są teoretycznie i funkcjonalnie odmienne, a czasem w ogóle nie ma między nimi związku. Wniosek będzie taki, że ten fakt powinien mieć konsekwencje dla klasyfikacji diagnostycznej. Depresja jest zaburzeniem psychopatologicznym. Nie tak mało osób ma jednak depresyjny nastrój przez całe życie. Brak im poczucia bezpieczeństwa, mają skłonność do poczucia winy, czują się bezwartościowi, nieszczęśliwi, itd. Można to uznać za strukturę osobowości. Z drugiej strony, niektórzy mają osobowość, którą spostrzegają jako egodystoniczną; nie rozumieją sami siebie, swoich nagłych wybuchów gniewu, braku poczucia bezpieczeństwa, rozpacz. Być może trzeba to będzie nazwać zaburzeniem psychopatologicznym. Uogólnione zaburzenie lękowe u wielu osób jest ciągłym uczuciem obawy i lęku przed tym, co się może stać. Schizofrenia ma względnie stałą strukturę osobowości. Zaburzenia urojeniowe często utrzymują się przez całe życie. Możemy zatem powiedzieć, że wiele zaburzeń należących do Osi I może mieć stałą strukturę osobowości.

Z innego punktu widzenia, skrajne wyniki w powszechnie znanych wymiarach osobowości, takich jak neurotyzm, według wszelkich kryteriów psychopatologii często bywają nieodróżnialne od takich jednostek klinicznych, jak różnego typu zaburzenia nastroju i zaburzenia lękowe. Skrajnie wysoki wynik w wymiarze introwersji jest podobny do negatywnych cech schizofrenii, zwłaszcza schizofrenii prostej. Skrajnie niski wynik w wymiarach ugodowości i sumienności jest niewątpliwie zasadniczym elementem zaburzeń osobowości, jak zauważa Widiger.

Na czym więc stoimy? Koncepcja osobowości powstała w dziedzinie psychologii, przede wszystkim psychologii osobowości, w odróżnieniu od psychologii klinicznej, a niekiedy rywalizacyjnie wobec niej. Zaburzenie psychopatologiczne jest koncepcją z dziedziny psychiatrii, chociaż niekiedy przyjmuje się ją również w psychologii klinicznej. W badaniu osobowości używa się zwykle kwestionariuszy samoopisowych, zaś zaburzenia psychopatologiczne diagnozuje się za pomocą strukturyzowanego lub otwartego wywiadu klinicznego. Korelacje między powszechnymi wymiarami osobowości diagnozowanymi za pomocą kwestionariusza a zaburzeniami osobowości diagnozowanymi przy użyciu wywiadu są niemal tak wysokie, jak to umożliwia niedoskonała rzetelność pomiaru [1]. Wydaje się, że mają wspólne podłoże genetyczne [2,3]. To, co w badaniach na bliźniętach otrzymuje się jako nie-wspólne zmienne środowiskowe, specyficzne albo dla osobowości diagnozowanej kwestionariuszowo, albo dla zaburzenia psychopatologicznego diagnozowanego za pomocą wywiadu, prawdopodobnie stanowi głównie wariancję błędą.

Czy to oznacza, że osobowość (skrajna) i zaburzenie psychopatologiczne (zaburzenia osobowości lub zaburzenia objawowe) zawsze współwystępują? Prawdopodobnie nie. Cechy osobowości oceniane we wczesnym okresie życia mogą się rozwinąć w zagrażające zdrowiu zachowania ryzykowne, niefortunne przystosowanie społeczne, konflikty w związkach i dysfunkcje w wieku dorosłym [4,5]. Taki rozwój stwarza warunki i zdarzenia życiowe, które z kolei prowadzą do depresji i lęku, jak podkreśla Widiger. Osoba z silną tendencją do introwersji może tak sobie ułożyć życie, że ma niewiele kontaktów społecznych, co powoduje poczucie samotności, a następnie depresję. Osoba impulsywna, o dużej zmienności emocji, może często doświadczać rozstań i mieć za sobą wiele zerwanych związków, czego konsekwencją jest lęk i depresja. Szereg takich sekwencji jest dobrze znany każdemu klinicyście. Jednocześnie te cechy osobowości nie muszą prowadzić do objawów. Nie są zatem tym samym, co zaburzenie psychopatologiczne. Niektórzy powiedzą: tak, ale w każdym razie są to zaburzenia osobowości. Możliwe jednak, że zaburzenia osobowości nie różnią się zasadniczo od zaburzeń objawowych. Jak wzmiankuje Widiger, mogą wynikać z tych samych genów i wydaje się, że jest tak w przypadku unikatowych zaburzeń osobowości oraz fobii społecznej [6]. Nie są także bardziej stałe niż zaburzenia objawowe [7,8].

Dokąd nas to prowadzi? Nasze obecne koncepcje osobowości i zaburzeń psychopatologicznych są prawdopodobnie bardzo wstępne, elementarne. Można sobie na przykład wyobrazić, że to, co dzisiaj rozpoznaje się jako dużą depresję składa się z szeregu zaburzeń o zupełnie różnym pochodzeniu. Jedno zaburzenie depresyjne może być po prostu chroniczną jednostką osobowości z szeregiem utrzymujących się przez całe życie cech osobowościowych, które dzisiaj nazywamy objawami depresyjnymi i lękowymi. Inne zaburzenie depresyjne jest wyłącznie biologicznym zespołem mózgowym u osoby z zupełnie normalną osobowością, bez jakiegokolwiek środowiskowego zdarzenia spustowego (wyzwalającego). Trzecia depresja, niekiedy dodatkowo połączona z lękiem, jest normalną (powszechną) reakcją na skrajne wydarzenia i warunki życiowe. Czwarta depresja jest konsekwencją struktury osobowości, która stwarza okropne wydarzenia życiowe z następczymi reakcjami depresyjnymi i lękowymi. Z drugiej strony, pochodzenie cech osobowościowych u osób, które uzyskują skrajne wyniki na wymiarach osobowości, może być kompletnie różne. Nasze koncepcje osobowości mogą być zatem bardzo odległe od tego, co uznamy za sensowne w przyszłości, kiedy będziemy więcej wiedzieli o przyczynach i strukturach kryjących się za tymi koncepcjami.

PIŚMIENNICTWO

1. Saulsman LM, Page AC. The five-factor model and personality disorder empirical literature: a metaanalytic review. *Clin Psychol Rev* 2004;23:1055–85.
2. Kendler KS, Myers J, Torgersen S et al. The heritability of cluster A personality disorders assessed by both personal interview and questionnaire. *Psychol Med* 2007;37: 655–65.
3. Torgersen S, Myers J, Reichborn-Kjennerud T et al. The heritability of cluster B personality disorders assessed by both personal interview and questionnaire. Submitted for publication.
4. Caspi A. The child is father of the man: personality continuities from childhood to adulthood. *J Pers Soc Psychol* 2003;78:158–72.
5. Moffitt TE, Arseneault L, Belsky D et al. A gradient of childhood self-control predicts health, wealth and public safety. *Proc Natl Sci USA* 2011;108:2693–8.
6. Reichborn-Kjennerud T, Czajkowski N, Torgersen S et al. The relationship between avoidant personality disorder and social phobia: a population-based twin study. *Am J Psychiatry* 2007;164:1722–8.
7. Durbin CE, Kline DN. Ten-year stability of personality disorders among outpatients with mood disorders. *J Abnorm Psychol* 2006;115:75–84.
8. 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 followup. *Am J Psychiatry* 2010;167:663–7.

Wyzwania w badaniach nad osobowością i psychopatologią

Challenges in the study of personality and psychopathology

TIMOTHY J. TRULL

Department of Psychological Sciences, University of Missouri, Columbia, MO 65211, USA

T. Widiger przedstawia trzy dobrze znane konceptualizacje związków między osobowością a psychopatologią. Po pierwsze, relacja *patoplastyczna* oznacza, że mogą one wzajemnie wpływać na swój obraz kliniczny czy sposób ujawniania się. Kiedy cechy osobowości i psychopatologia współwystępują u tej samej osoby, powstały w wyniku obraz kliniczny będzie wyglądał inaczej niż w przypadkach, w których te cechy osobowościowe czy ten typ psychopatologii występują osobno. Drugą formą związku jest relacja w obrębie *spektrum*. Uważa się tutaj, że pewne cechy osobowości i postacie zaburzeń psychopatologicznych mieszczą się w tym samym spektrum funkcjonowania. Może istnieć taki wymiar funkcjonowania, w którym cechy osobowości „zlewają się” z zaburzeniami psychopatologicznymi, w miarę przesuwania się na tym wymiarze w kierunku dysfunkcji. I wreszcie, między osobowością a zaburzeniami psychopatologicznymi może zachodzić związek *przyczynowy*.

Chociaż latami prowadzono badania starając się rozwikłać związki między osobowością a zaburzeniami psychopatologicznymi i wyjaśnić ich charakter, zadanie to nadal pozostaje wyzwaniem. Najpierw trzeba wykazać, że istnieje związek między osobowością a psychopatologią. Wiele możliwości stwarza obserwacja, że u poszczególnych osób cechy osobowości często współwystępują z zaburzeniami psychopatologicznymi [1,2]. Po pierwsze, związek między pewnymi cechami osobowości a pewnymi postaciami zaburzeń psychopatologicznych może być artefaktem z powodu błędu pomiaru lub zmiennych zakłócających związanych ze schematem badania. Na przykład, problemy związane z używaniem substancji psychoaktywnych

uważa się za przykład impulsywności będącej cechą osobowościową, co stwarza pewien wspólny obszar między tą cechą osobowości a rozpoznaniem zaburzeń związanych z nadużywaniem substancji psychoaktywnych. Podobnie, szereg behawioralnych wskaźników impulsywności lub agresywności może mieć związek z używaniem substancji psychoaktywnych (np. prowadzenie samochodu pod wpływem alkoholu, przemoc związana z używaniem substancji).

Jeśli chodzi o zmienne zakłócające związane ze schematem badania, większość badań nad związkiem osobowość – psychopatologia ma charakter przekrojowy, a wiele prowadzi się na pacjentach, którzy albo aktualnie są w aktywnej fazie zaburzenia Osi I, albo niedawno z niej wyszli. Na przykład, używanie substancji psychoaktywnych może przyczynić się do problemów w rodzaju niestabilności emocjonalnej (lub afektywności negatywnej) oraz impulsywności, które należą do głównych cech osobowościowych [2]. Wprawdzie można próbować ominąć tę potencjalną zmienną zakłócającą, prosząc pacjentów o opisywanie tylko tych cech i właściwości osobowości, które mieli, kiedy nie używali substancji psychoaktywnych, lecz rzetelność i trafność takich retrospektywnych opisów pozostaje niejasna.

Możliwe również, że jakaś trzecia zmienna związana zarówno z cechami osobowości, jak i z zaburzeniami psychopatologicznymi, odpowiada za związek między nimi w danym badaniu. Taka trzecia zmienna może mieć znaczenie etiologiczne, choć nie musi go mieć. Na przykład, wiek nie jest istotny etiologicznie w sensie przyczynowym, lecz może uprawdopodobnić wykrycie związku między osobowością

a psychopatologią. Wydaje się bardziej prawdopodobne, że młodzi dorośli będą impulsywni, a także iż będą nadużywali substancji psychoaktywnych. Natomiast taka trzecia zmienna, jak wspólna podatność genetyczna, jest ważna etiologicznie [3].

Możliwe także, iż związek między osobowością a psychopatologią jest przyczynowy. Teoretycznie wzór temperamentu i osobowości powstaje we wczesnym okresie życia i wydaje się, że ma pierwszeństwo ontologiczne. Podłużne badania prospektywne pokazują wpływ cech temperamentu/osobowości na późniejszy rozwój i zdrowie psychiczne [4]. Ponadto istnieją przekonujące dowody, że osobowość ma związek z dalszymi losami życiowymi czy ważnymi wydarzeniami w życiu człowieka [5,6], co potwierdza ów przyczynowy kierunek związku. Z drugiej strony, właściwości osobowościowe mogą być konsekwencją doświadczanej psychopatologii i na odwrót. Na przykład, przewlekłe nadmierne spożywanie alkoholu może spowodować niedobór serotoniny, który z kolei może prowadzić do zachowań impulsywnych.

Podsumowując, omawiane trzy modele są przydatne, ale tylko jako punkt wyjścia. Wiele złożonych kwestii wiąże się zarówno ze sposobem konceptualizacji konstruktów, jak i ze sposobem planowania i prowadzenia badań w tym obszarze. Najważniejsze wyzwania, jakie stoją przed przyszłymi badaniami nad związkiem między osobowością a zaburzeniami psychopatologicznymi, są następujące:

Zdefiniowanie, czym jest osobowość i co stanowi zmianę osobowości. Niektóre objawy/wskaźniki psychopatologiczne są bezpośrednio związane z osobowością, podczas gdy inne – mniej. Jeśli idzie o zmianę osobowości, średni poziom cech osobowości naturalnie zmienia się w ciągu całego życia [7,8]. Wobec tego samo wykazanie, że średnie wyniki pomiaru cech osobowości zmieniają się z upływem czasu niekoniecznie świadczy o „zmianie osobowości” wskutek doświadczanych zaburzeń psychopatologicznych. Struktura osobowości u danej jednostki (np. struktura czynnikowa cech osobowości) może być jednak lepszym wskaźnikiem zmiany osobowości pod wpływem doświadczania zaburzeń psychopatologicznych.

Potrzeba dobrych badań prospektywnych nad związkami między osobowością a zaburzeniami psychopatologicznymi w dłuższej perspektywie rozwojowej. W większości badań nad związkami osobowość – psychopatologia przeważnie pomija się wpływ rozwoju (którego wskaźnikiem jest wiek) na osobowość i na zaburzenia psychopatologiczne. Związków tych

nigdy nie da się w pełni wyjaśnić w dalszych badaniach przekrojowych. Nie oznacza to, że wartościowe są tylko badania kohort od narodzin do starości. Chodzi raczej o to, że wiele informacji mogą dostarczyć „krótsze” badania podłużne, w zależności od cech osobowości i od rodzaju zaburzeń psychopatologicznych uwzględniające okresy ryzyka oraz związane z wiekiem przejawy zaburzenia.

Wpływ genów, środowiska, oraz ich interakcji. Nowatorskie badania podłużne, w których analizuje się wpływ czynników genetycznych na cechy, zachowanie oraz wpływ środowiska w ciągu całego życia wskazują, że odpowiedzi na nasze pytania dotyczące relacji osobowość – psychopatologia będą prawdopodobnie bardzo skomplikowane [9]. W świetle wyników badań świadczących o roli korelacji między genami a środowiskiem, interakcji geny-środowisko oraz epigenetyki w rozwoju zaburzeń psychopatologicznych powinniśmy brać pod uwagę na niezliczone możliwości opisu związków osobowość-psychopatologia, a także zacząć koncentrować się na mechanizmach [10].

PIŚMIENNICTWO

1. Sher KJ, Trull TJ, Bartholow BD et al. Personality and alcoholism: issues, methods, and etiological processes. In: Leonard KE, Blane HT (eds). *Psychological theories of drinking and alcoholism*, 2nd ed. New York: Guilford, 1999:54–105.
2. Trull TJ, Sher KJ, Minks-Brown C et al. Borderline personality disorder and substance use disorders: a review and integration. *Clin Psychol Rev* 2000;20:235–53.
3. Distel MA, Trull TJ, Willemsen G et al. The five factor model of personality and borderline personality disorder: a genetic analysis of comorbidity. *BiolPsychiatry* 2009;66:1131–8.
4. Hampson SE, Goldberg LR, Vogt TM et al. Forty years on: teachers' assessments of children's personality traits predict self-reported health behaviors and outcomes at midlife. *Health Psychol* 2006;25:57–64.
5. Ozer D, Benet-Martínez V. Personality and prediction of consequential outcomes. *Ann Rev Psychol* 2006;57:401–21.
6. Roberts BW, Kuncel N, Shiner RN et al. The power of personality: the comparative validity of personality traits, socio-economic status, and cognitive ability for predicting important life outcomes. *Perspectives in Psychological Science* 2007;2:313–45.
7. Caspi A, Roberts BW, Shiner RL. Personality development: stability and change. *Ann Rev Psychol* 2005;56:453–84.
8. Roberts BW, Walton KE, Viechtbauer W. Patterns of mean-level change in personality traits across the life course: a meta-analysis of longitudinal studies. *Psychol Bull* 2006;132:1–25.
9. Moffitt TE, Caspi A, Rutter M. Strategy for investigating interactions between measured genes and measured environments. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:473–81.
10. Hampson SE. Mechanisms by which childhood personality traits influence adult wellbeing. *Current Directions in Psychological Science* 2008;17:264–8.

Propozycja taksonomii zaburzeń psychicznych na podstawie różnic indywidualnych

Towards an approach to mental disorders based on individual differences

ANDREA FOSSATI

Faculty of Psychology, Vita-Salute San Raffaele University, Mediolan, Włochy

T. Widiger od ostatnich 20 lat należy do najbardziej wpływowych uczonych zajmujących się rolą osobowości w psychopatologii. W swoim artykule daje czytelnikowi bardzo dokładny, a niekiedy prowokacyjny przegląd najważniejszych wyników badań na styku osobowości i psychopatologii, żywo przekazując również atmosferę rozemocjonowania panującą w badaniach nad rolą (a tak naprawdę, rolami) osobowości w psychopatologii.

Staralem się czytać ten artykuł jako klinicysta, a nie jako badacz. Z punktu widzenia klinicysty wydaje się, że złożone zależności między osobowością a psychopatią systematycznie dokumentowane przez wyniki badań wskazują, iż nadchodzi czas, aby w psychiatrii zmienić cele, przechodząc od „wyodrębniania kategorii według ich naturalnych granic”¹ do przyjęcia indywidualnych różnic w osobowości za podstawę rozumienia zaburzeń psychicznych.

Umieszczenie osobowości na skrzyżowaniu przystosowawczego funkcjonowania i zaburzeń psychicznych nie oznacza rozstania się z medycznym podejściem do diagnozy. Wynika z tego raczej, że zaburzenie(a) psychiczne osoby badanej rozpatruje się z perspektywy „charakterystycznego dla niej sposobu myślenia, odczuwania, zachowywania się i odnoszenia się do innych”, cytując Widigera. To z kolei wymaga, by rozpatrywać zaburzenie(a) psychiczne pacjenta z perspektywy jego historii rozwojowej, uwzględniając aspekty psychobiologiczne i psychofizjologiczne oraz czynniki ryzyka.

Szczegółowo przedstawiając wzajemne zależności między osobowością a zaburzeniami psychicznymi Widiger unika również pułapek nadmiernie uproszczonego podejścia do leczenia zaburzeń psychicznych. Faktycznie wynika z opartego na różnicach indywidualnych podejścia do zaburzeń psychicznych, że podejmując decyzję o ogólnej strategii terapeutycznej bierze się pod uwagę osobowość pacjenta. Na przykład wiadomo, że u osób z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym (OCD) rozpoznanie współwystępu-

jącego schizotypowego zaburzenia osobowości może niekorzystnie wpływać na odpowiedź na leczenie [1], co oznacza, że pacjentów z OCD o złożonej symptomatologii i ze współwystępującymi zaburzeniami Osi II trzeba leczyć w sposób zindywidualizowany [2].

Zgodnie ze skomplikowanymi współzależnościami między osobowością a zaburzeniami psychicznymi, które podkreśla Widiger w swoim artykule, najnowsze dane wskazują, że impulsywność jest behawioralnym endofenotypowym czynnikiem ryzyka pośredniczącym w powstawaniu uzależnienia od substancji psychoaktywnych, który może ulec wzmocnieniu przez długotrwały kontakt z narkotykami [3]. Uwzględnianie tej cechy osobowości może zatem być ważne zarówno w prewencji nadużywania substancji psychoaktywnych, jak i we wspieraniu abstynencji w podtrzymującej fazie programu leczenia odwykowego.

Wydaje się, że neurotyzm stanowi czynnik ryzyka zarówno depresji, jak i kilku innych zaburzeń psychicznych i zaburzeń osobowości [4]. Co ciekawe, neurotyzm wydaje się związany także z genetycznym ryzykiem depresji [5]. Ponadto zaburzenia osobowości należą do statystycznie istotnych predyktorów ryzyka przejścia aktualnego epizodu depresyjnego w stan chroniczny [6]. Cuijpers i wsp. [4] odnotowali, że ekonomiczne koszty neurotyzmu są większe niż koszty często występujących zaburzeń psychicznych. Autorzy proponują zatem, by w psychiatrii zacząć myśleć o interwencjach ukierunkowanych nie tyle na poszczególne negatywne konsekwencje neurotyzmu, ile na sam punkt wyjścia [4].

Kolejną implikacją artykułu Widigera jest to, że można przyjąć podejście do zaburzeń psychicznych ukierunkowane na osobowość, nie opowiadając się za żadną konkretną teorią osobowości. Chociaż rzeczywiście istnieje pięcioczynnikowa teoria osobowości [7], Wielka Piątka jako model osobowości nie reprezentuje żadnej określonej perspektywy teoretycznej, powstała bowiem na podstawie analizy określeń, jakich ludzie używają opisując siebie i innych [8].

¹ W oryginalnym idiomie „carve nature at its joints” dosłownie: „krojenie natury w stawach”, jest aluzją do dialogu Platona *Fajdros*, w którym Sokrates mówi: „Ja przepadam za podziałami i uogólnieniami ... tak móc ciąć, dzielić na formy, na członki, jak urosły, a nie próbować łamać żadnej części, jak to lichy kucharz robi” (w przekładzie W. Witwickiego). Metafora pracy dobrego rzeźnika, który dzieli mięso w naturalnych miejscach, czyli w stawach, unikając rąbki „na ośle”, odnosi się do tworzenia dobrego, naturalnego schematu kategorii, czyli do dobrej taksonomii (przyp. tłum.).

Ten model tak naprawdę integruje różne teorie osobowości. Artykuł Widigera pokazuje, że cechy należące do Wielkiej Piątki – tzn. otwartość na doświadczenia, sumienność, ekstrawersja, ugodowość i neurotyzm – mogą pełnić tę integracyjną rolę również w psychopatologii.

PIŚMIENNICTWO

1. Keeley ML, Storch EA, Merlo LJ. Clinical predictors of response to cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Clin Psychol Rev* 2008;28:118–30.
2. Fricke S, Moritz S, Andresen B et al. Do personality disorders predict negative treatment outcome in obsessive-compulsive disorders? A prospective 6-month follow-up study. *Eur Psychiatry* 2006;21:319–24.
3. Ersche KD, Turton AJ, Pradan S et al. Drug addiction endophenotypes: impulsive versus sensation-seeking personality traits. *Biol Psychiatry* 2010;68:770–3.
4. Cuijpers P, Smit F, Penninx BWJH et al. Economic costs of neuroticism. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:1086–93.
5. Harro J, Kiive E. Droplets of black bile? Development of vulnerability and resilience to depression in young age. *Psychoneuroendocrinology* 2011;36:380–92.
6. Hölzel L, Härter M, Reese C et al. Risk factors for chronic depression – A systematic review. *J Affect Disord* 2011;129:1–13.
7. McCrae RR, Costa PT. A five-factor theory of personality. In: Pervin LA, John OP (eds). *Handbook of personality*, 2nd ed. New York: Guilford, 1999:139–53.
7. John OP, Srivastava S. The Big Five trait taxonomy: history, measurement, and theoretical perspectives. In: Pervin LA, John OP (eds). *Handbook of personality*, 2nd ed. New York: Guilford, 1999:102–38.

Wpływ osobowości na wyniki leczenia zaburzeń psychopatologicznych

The influence of personality on the treatment outcome of psychopathology

ROGER T. MULDER

Department of Psychological Medicine, University of Otago, Christchurch, Nowa Zelandia

W swoim artykule T. Widiger podsumowuje, w jaki sposób powiązane są ze sobą osobowość i psychopatologia oraz jakim wyzwaniem jest rozwikłanie owych różnych form wzajemnej zależności. Przedmiotem mego komentarza będzie kwestia, jak osobowość może wpływać na wybór metod i wyniki leczenia w przypadku pacjentów z zaburzeniami psychopatologicznymi.

Badania nad związkiem osobowości z wynikami leczenia ograniczają się głównie do jednego stanu psychopatologicznego, czyli depresji. Widiger odnotowuje, że zdaniem niektórych autorów zmiana w samoopisie wtórna wobec zaburzenia nastroju może świadczyć o rzeczywistej zmianie osobowości. Dowodzi, że wobec tego trudno prowadzić badania, ponieważ depresja i osobowość nie są już oddzielnymi konstruktami. W niniejszym komentarzu podjęto próbę przeanalizowania związków między depresją a osobowością traktowanymi jako odrębne konstrukty, w powiązaniu z wynikami leczenia.

Można powiedzieć z niejakim przekonaniem, że wysokie wyniki w skali neurotyzmu lub podobnych wymiarów, jak np. unikanie szkody (*harm avoidance*), wiążą się z gorszymi efektami leczenia depresji [1]. Taki rezultat systematycznie opisywano w badaniach efektywności farmakoterapii [2] oraz psychoterapii [3,4].

Wpływ zaburzeń osobowości na wyniki leczenia depresji są mniej klarowne. Chociaż na ogół twierdzi się, że zaburzenia osobowości mają niekorzystny wpływ na wyniki leczenia, przeglądowa praca Muldera [1] wskazuje, że w najlepiej zaprojektowanych badaniach nie ma różnic lub znaleziono tylko niewielkie

różnice między osobami depresyjnymi z zaburzeniami osobowości i bez takich zaburzeń. W metaanalizie istotnych różnic w wynikach leczenia [5]. W większej metaanalizie, w której przyjęto mniej ostre kryteria badawcze, okazało się jednak, że zaburzenia osobowości współwystępujące z depresją mają u takich osób niewielki, lecz statystycznie istotny negatywny wpływ na wyniki leczenia [6].

W nowszych badaniach efektywności leczenia, w których stosowano bardziej finezyjne plany badawcze w celu określenia związku między osobowością a wynikami leczenia, nie odnotowano gorszych wyników. Kelly i wsp. [7] mierzyli nasilenie zaburzeń osobowości oraz depresji i stwierdzili, że wyjściowe nasilenie objawów depresyjnych było predyktorem gorszych wyników leczenia, natomiast nasilenie zaburzeń osobowości nie miało takiego wpływu. Craigie i wsp. [8] podają, że chociaż wzrastająca złożoność zaburzeń osobowości miała wpływ na nieco gorszy końcowy stan funkcjonowania, jednak nie było związku między złożonością zaburzeń osobowości a gorszymi wynikami leczenia.

Problem polega na tym, że w obu tych badaniach istniała silna korelacja między nasileniem zaburzeń osobowości a nasileniem objawów depresyjnych. Jeśli w analizach nie weźmie się na to poprawki, wpływ zaburzenia osobowości na wyniki leczenia będzie przeceniany. De Bolle i wsp. [9] poszli jeszcze dalej twierdząc, że podejście statystyczne stosowane w analizie

danych może przyczyniać się do rozbieżności w wynikach badań. W swojej pracy wykazali, że wprawdzie jednopoziomowa analiza regresji wykazuje, że efekty leczenia są istotnie gorsze u pacjentów z depresją i zaburzeniem osobowości, lecz nie stwierdza się już gorszych wyników leczenia, gdy w analizie kontroluje się heterogeniczność statystyczną i wzajemne zależności. Pozostaje nam nieprzyjemny wniosek, że lepiej zaprojektowane badania wykazują najmniejszy wpływ osobowości na wyniki leczenia depresji.

Klinicystów najbardziej interesuje kwestia, czy pacjent z depresją i współwystępującym zaburzeniem osobowości lepiej zareaguje na jakiś rodzaj leczenia niż na inne podejścia terapeutyczne, a zwłaszcza, czy psychoterapia – albo jako jedyna metoda, albo dodana do leków przeciwdepresyjnych – przyniesie lepsze rezultaty. Dostępne dowody naukowe na ten temat są nieco sprzeczne z intuicyjnymi oczekiwaniami. W metaanalizie, jaką przeprowadzili Newton-Howes i wsp. [6], uzyskano nieistotny statystycznie trend wskazujący, że farmakoterapia jest skuteczniejsza niż metody psychoterapeutyczne. Fournier i wsp. [10] bezpośrednio porównywali paroksetynę i terapię poznawczo-behawioralną u pacjentów depresyjnych z zaburzeniami osobowości i bez takich zaburzeń. Autorzy opisują nieistotny statystycznie trend wskazujący na wyższość paroksetyny nad psychoterapią (kryteria odpowiedzi na leczenie po 16 tygodniach spełniało, odpowiednio, 66% i 44% pacjentów). Kelly i wsp. [7] nie stwierdzili interakcji między stanami zaburzenia osobowości, terapią nastawioną na rozwiązywanie problemów, seminariami grupowymi lub leczeniem standardowym. Joyce i wsp. [11] podają, że współwystępujące zaburzenia osobowości negatywnie wpływały na odpowiedź na leczenie u pacjentów uczestniczących w psychoterapii interpersonalnej, lecz nie u osób otrzymujących terapię poznawczo-behawioralną.

Jeśli chodzi o farmakoterapię, również niewiele jest konkretnych wskazówek. Istnieją dowody naukowe świadczące, że trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne są mniej przydatne u osób ze współwystępującymi zaburzeniami osobowości typu B [12]. Być może bardziej interesujące jest to, że leki przeciwdepresyjne mogą doprowadzić do poprawy neurotyzmu [13] oraz patologii polegającej na zaburzeniach osobowości [14] u pacjentów, u których po leczeniu stwierdzono tylko minimalną poprawę depresji. Inaczej mówiąc, poprawa funkcjonowania osobowości nie zależała od poprawy depresji.

Konkludując, związki między osobowością, zaburzeniami psychopatologicznymi i wynikami leczenia są złożone. W depresji wyższy poziom neurotyzmu systematycznie wiąże się z gorszymi wynikami leczenia. Współwystępujące zaburzenia osobowości generalnie, lecz mniej systematycznie, związane są z gorszą odpowiedzią na leczenie. Dane te mogą jednak częściowo być odzwierciedleniem korelacji między

ciężkością depresji a neurotyzmem i patologią osobowości. Depresję można by rozumieć jako bezpośredni wyraz neurotyzmu, jak zauważa Widiger. Depresja może również mieć związki z określonymi zaburzeniami osobowości (np. osobowością typu C, z niską samooceną i zamartwianiem się).

Wydaje się, że istniejąca uboga literatura wskazuje na niewielką przewagę leków przeciwdepresyjnych (może z wyjątkiem leków trójpierścieniowych w zaburzeniach osobowości typu B) nad psychoterapiami, oraz terapii poznawczo-behawioralnej nad mniej ustrukturyzowanymi psychoterapiami interpersonalnymi. Możliwe, że leki przeciwdepresyjne powodują poprawę w zakresie patologii osobowości, bez większego wpływu na objawy depresyjne pacjenta. Wszystkie te dowody naukowe są dla klinicystów zachętą do aktywnego leczenia pacjentów z patologią osobowości.

PIŚMIENNICTWO

1. Mulder RT. Personality pathology and treatment outcome in major depression: a review. *Am J Psychiatry* 2002; 159:359–71.
2. Mulder RT, Frampton CM, Luty SE et al. Eighteen months of drug treatment for depression: predicting relapse and recovery. *J Affect Disord* 2009;114:263–70.
3. Bush T, Rutter C, Simon G et al. Who benefits from more structured depression treatment? *Int J Psychiatry Med* 2004;34:247–58.
4. Spek V, Nyklicek I, Cuijpers P et al. Predictors of outcome of group and internetbased cognitive behavior therapy. *J Affect Disord* 2008; 105:137–45.
5. Kool S, Schoevers R, de Maat S et al. Efficacy of pharmacotherapy in depressed patients with and without personality disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2005;88:269–78.
6. Newton-Howes G, Tyrer P, Johnson T. Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies. *Br J Psychiatry* 2006;188:13–20.
7. Kelly BD, Nur UA, Tyrer P et al. Impact of severity of personality disorder on the outcome of depression. *Eur Psychiatry* 2009;24:322–6.
8. Craigie MA, Saulsman LM, Lampard AM. MCMI-III personality complexity and depression treatment outcome following group-based cognitive-behavioral therapy. *J Clin Psychol* 2007;63:1153–70.
9. De Bolle M, De Fruyt F, Quilty LC et al. Does personality disorder co-morbidity impact treatment outcome for patients with major depression? A multi-level analysis. *J Pers Disord* 2011;25:1–15.
10. Fournier JC, DeRubeis RJ, Shelton RC et al. Antidepressant medications v. cognitive therapy in people with depression with or without personality disorder. *Br J Psychiatry* 2008;192:124–9.
11. Joyce PR, McKenzie JM, Carter JD et al. Temperament, character and personality disorders as predictors of response to interpersonal psychotherapy and cognitive behaviour therapy for depression. *Br J Psychiatry* 2007;190:103–8.
12. Mulder RT, Joyce PR, Luty SE. The relationship of personality disorders to treatment outcome in depressed outpatients. *J Clin Psychiatry* 2003;64:259–64.
13. Tang TZ, DeRubeis RJ, Hollon SD et al. Personality change during depression treatment: a placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:1322–30.
14. Mulder RT, Joyce PR, Frampton CM. Personality disorders improve in patients treated for major depression. *Acta Psychiatr Scand* 2010;122:219–25.