



Biologiczne korelaty zaburzeń osobowości

The biological correlates of personality disorders

JOANNA WOJEWÓDZKA, PIOTR ILNICKI,
RADOSŁAW TWORUS

Z Poradni Zdrowia Psychicznego
Centralnego Szpitala Klinicznego WAM w Warszawie

STRESZCZENIE. *Praca stanowi przegląd piśmiennictwa dotyczącego biologicznych podstaw zaburzeń osobowości. Uwzględniono następujące kryteria biologiczne: czynniki genetyczne, zaburzenia hormonalne, zaburzenia enzymatyczne, zaburzenia układu serotonergicznego, uszkodzenia organiczne o.u.n. Z dostępnych publikacji wynika, że żadne z wyżej wymienionych kryteriów nie uzyskało dotąd jakości diagnostyczno-prognostycznej. Wydaje się celowym wypracowanie takiego narzędzia diagnostycznego, które wiazałoby czynniki psychosocjologiczne z najlepiej poznanymi koncepcjami biologicznymi.*

SUMMARY. *The literature on the biological bases of personality disorders is reviewed. The following biological criteria are considered: genetic factors, hormonal disorders, enzyme disorders, disorders of the serotonergic system and CNS organic lesions. So far, none of these criteria has achieved sufficient diagnostic and prognostic validity. The authors suggest the need to develop a diagnostic instrument which would link psychosocial factors to the most well-studied biological concepts.*

Słowa kluczowe: zaburzenia osobowości / osobowość antysocjalna / biologiczne czynniki
Key words: personality disorders/ antisocial personality disorder/ biological factors

Według klasyfikacji ICD-10, poprzez osobowość rozumie się zespół trwałych wzorców myślenia i zachowania, charakteryzujący indywidualny styl życia i sposób odnoszenia się jednostki do siebie i innych ludzi. Zaburzenia osobowości definiowane są jako wzorce zachowań o mało elastycznych reakcjach na różnorodne sytuacje indywidualne i społeczne. Wzorce te są głęboko zakorzenione i utrwalone, a ich odmienność, w porównaniu z przeciętnymi w danej kulturze sposobami spostrzegania, myślenia, odczuwania i odnoszenia się do innych, nadaje im jakość choroby.

Współczesne kryteria diagnostyczne zaburzeń osobowości opierają się na stwierdzeniu charakterystycznych objawów psychopatologicznych. Precyzja tak stawianych rozpoznań pozostawia jednak wiele do ży-

czenia – wynika to prawdopodobnie z odniesienia do wielu teorii i koncepcji zaburzeń psychicznych i ujęcia nadto eklektycznego. Dlatego też, w celu unifikacji kryteriów rozpoznawania zaburzeń osobowości, poszukuje się wyznaczników biologicznych tych zaburzeń. Poszukiwania te dotyczą drugiej, oprócz istoty samego zaburzenia, kwestii spornej – genezy zaburzeń osobowości. Wyróżnić ogólnie można dwie koncepcje – dające prymat czynnikom biologicznym bądź psychospołecznym.

W tej pracy koncentrujemy się na poszukiwaniach podstaw biologicznych zaburzeń osobowości. Z przeglądu współczesnego piśmiennictwa wynika, że badane kryteria biologiczne, głównie dotyczące osobowości antysocjalnej, to: czynniki genetyczne, zaburzenia hormonalne, zaburzenia enzymatyczne,

zaburzenia układu serotonergicznego, uszkodzenia organiczne ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.)

Badania genetyczne prowadzone za pomocą analizy rodowodów, porównywania bliźniąt mono- i dizygotycznych podjęto już w latach trzydziestych XX wieku (bad. Langego). Wśród badanych par bliźniąt monozygotycznych oboje z pary popełniło przestępstwo w 71% przypadków, przy czym było to przestępstwo tego samego rodzaju i wykonane tą samą techniką. Natomiast w przypadku bliźniąt dwujajowych zbieżność popełnienia przestępstwa stwierdzono tylko w 12% przypadków. Autor wyciągnął na tej podstawie wniosek, że zachowanie antyspołeczne jest cechą osobowości zależną od czynników genetycznych.

Współczesne badania sugerują zależność występowania osobowości antisocjalnej od czynników dziedzicznych, ale jednocześnie wskazują na wpływ czynników środowiskowych, nie rozstrzygając tym samym, które z nich odgrywają decydującą rolę. Badano wpływ czynników genetycznych i środowiskowych na występowanie objawów depresyjnych i zaburzeń zachowania o typie antisocjalnym u dzieci i młodzieży. Wyniki wskazywały na wyraźny wpływ czynników genetycznych na stałość objawów i ich nasilenie w przypadku zaburzeń zachowania [10]. W innych badaniach autorzy dopatrują się wpływu czynników genetycznych na współwystępowanie objawów depresyjnych i zachowań antisocjalnych u 45% badanych [11].

Są doniesienia, które potwierdzają dziedziczność cech osobowości lękliwej (u ponad 50% badanych 350 par bliźniąt mono- i dizygotycznych) [7]. Do tej pory jednak nie ustalono sposobu dziedziczenia ani genotypu, który wyznaczałby wystąpienie zaburzeń osobowości.

Znamiennie częstsze występowanie osobowości antisocjalnej u mężczyzn (3–10 razy częściej niż u kobiet) sugerowało możliwość sprzężenia z płcią. Okazało się jedynie, że mężczyźni z genotypem 47XYY i jednocześnie bardzo wysokim poziomem testoste-

ronu przejawiają wysoką skłonność do zachowań agresywnych [5]. Natomiast kobiety z genotypem 47XXY wykazują objawy psychopatologiczne o cechach zaburzeń osobowości, powodujące ich mniej sprawne funkcjonowanie społeczne (zaburzenia kontaktów interpersonalnych) w porównaniu z grupą kontrolną [8].

Badania zaburzeń hormonalnych mogących mieć związek z zaburzeniami osobowości dotyczą głównie poziomu hormonów tarczycy i testosteronu.

Stosunkowo mało wiadomo jaki jest mechanizm wpływu poziomu *hormonów tarczycy* na osobowość człowieka i jej ekspresję behawioralną. Podwyższony poziom T_3 był stwierdzany u młodocianych przestępców, alkoholików, ale także weteranów wojny wietnamskiej i uciekinierów z Niemiec Wschodnich – co dało podstawy do powiązania stresu z podwyższeniem poziomu T_3 . Badania szwedzkie dotyczące młodocianych przestępców wykazały wysoki poziom T_3 w surowicy. Powtórzenie tego badania po 30 latach wykazało nadal wysoki poziom tego hormonu u osób, które ponownie weszły w konflikt z prawem. Prowadzono także badania oceniające zależność między poziomem T_3 i T_4 a zaburzeniami zachowania i osobowości (66 osób poddanych badaniu sądowemu). Uzyskano wyniki sugerujące, że wysoki poziom T_3 przy jednoczesnym niskim poziomie T_4 koreluje z zaburzeniami o typie osobowości antisocjalnej i alkoholizmem typu II [12]. Nadal nie jest jednak jasne, czy podwyższenie poziomu T_3 u osób zdradzających cechy osobowości antisocjalnej może stanowić wyznacznik biologiczny tego zaburzenia czy ma raczej charakter wtórny.

Zależność między poziomem *testosteronu* a zachowaniami przestępczymi opisywało wielu autorów – mimo to mechanizm tego wpływu jest nadal niejasny. Obecnie sugeruje się, że większe znaczenie może mieć osobnicza „czułość” o.u.n. na poziom testosteronu niż sam poziom tego hormonu we krwi. W badaniu dotyczącym poziomu testostero-

nu osób nadużywających alkoholu i przejawiających cechy osobowości antysocjalnej oceniano poszczególne jego frakcje (Ft – testosteron wolny, Tt – cholesterol całkowity) oraz globulinę wiążącą hormon płciowy (SHBG). Podwyższony poziom Tt i Ft występował u osób ze stwierdzonym alkoholizmem typu II, natomiast jednoczesne podniesienie poziomu Tt i SHBG korelowało z zaburzeniami o typie osobowości antysocjalnej ocenianej na podstawie „Karolińskiej skali osobowości” (K.SP) [14]. Badania populacji przestępczej (z takimi cechami, jak: agresja, zachowania gwałtowne, brak kontroli impulsów) wykazały podwyższony poziom testosteronu i obniżony poziom kwasu 5-hydroksyindoloocetowego (5-HIAA) w płynie mózgowo-rdzeniowym w porównaniu z grupą kontrolną [13].

Inne teorie łączą występowanie zaburzeń osobowości z wadliwym obrotem *neuroprzekazników*, takich jak: noradrenalina (NA), dopamina (DA) i serotonina (5-HT). Funkcje tych układów określa się pośrednio poprzez pomiar aktywności enzymów biorących udział w ich biodegradacji, takich jak katecholo-o-metylotransferaza (COMT) i monoaminooksydaza (MAO). Oceniano aktywność enzymatyczną COMT u osób przejawiających cechy osobowości chwiejnej emocjonalnie. Wykazano obniżenie aktywności tego enzymu w porównaniu z grupą kontrolną, co miałoby stanowić wyraz zaburzeń obrotu DA [15]. Należy jednak pamiętać, że także w innych zaburzeniach spotykamy się ze znacznym obniżeniem tego enzymu – np. u chorych na schizofrenię z tendencjami do zachowań destrukcyjnych.

Jednak zdecydowanie więcej badań dotyczy innego enzymu – monoaminooksydazy (MAO). Jest to dobrze poznany enzym występujący w dwóch formach (A i B), rozkładający monoaminy. Serotonina i noradrenalina rozkładane są przez MAO-A, dopamina – przez obie formy enzymu MAO-A i MAO-B. Badania dotyczą aktywności monoaminooksydazy płytek krwi – oznaczanej w testach prostych pod względem technicz-

nym. Stwierdzono znamienne niższą aktywność płytkowej MAO u osób z zachowaniami przestępczymi i skłonnością do działań gwałtownych (już w młodości popadających w konflikt z prawem) w porównaniu z osobami, które popełniały przestępstwa w starszym wieku i grupą kontrolną [1]. Niski poziom MAO jest w szczególności wiązany z takimi cechami osobowości jak impulsywność, agresja czy poszukiwanie silnych wrażeń.

Uważa się, że zaburzenia tego enzymu odzwierciedlają dysfunkcję układu serotonergicznego, której przypisuje się rolę podłoża biologicznego zaburzeń osobowości. Znalezione korelacje pomiędzy spadkiem aktywności płytkowej MAO a spadkiem poziomu kwasu 5-HIAA (głównego metabolitu serotoniny) w płynie mózgowo-rdzeniowym u osób z impulsywnymi i gwałtownymi zachowaniami, nadużywających alkoholu i podwyższonym ryzykiem samouszkodzeń. O zaburzeniach w układzie serotonergicznym świadczą też badania dotyczące obniżonej gęstości receptorów 5HT_{2a} płytek krwi u młodych osób z cechami osobowości antyspołecznej, jak również ich rodzeństwa [4]. Na tej podstawie postawiono hipotezę, że im mniejsza gęstość płytkowych receptorów 5HT_{2a} tym większe ryzyko zachowań antyspołecznych [3, 13].

Badania dotyczące *uszkodzeń o.u.n.* u osób z zaburzeniami osobowości nie dostarczyły nadal jasnych wniosków. Koncepcje organicznej etiologii osobowości antyspołecznej miały potwierdzić patologiczne zapisy EEG, m.in. fale theta, zaburzenia rytmu alfa. Nowsze badania zaprzeczają tym doniesieniom. Fale theta mają być bardziej charakterystyczne dla chorych z zaburzeniami nerwicowymi, a zwolnienie rytmu alfa przypisuje się deprywacji sensorycznej. Wcześniejsze badania były prowadzone głównie na więźniach. Natomiast badania potencjałów wywołanych wykazują spadek amplitudy załamka P-300 w odprowadzeniach czołowych u badanych z zaburzeniami typu osobowości antysocjalnej [2]. U takich osób wykazano także

spadek regionalnego przepływu krwi w niektórych strukturach o.u.n. podczas emocjonalnego przetwarzania wypowiedzianych słów [9]. Pacjenci z zaburzeniami osobowości typu *borderline* wykazali znamienne obniżenie metabolizmu w korze okolicy czołowej powyżej linii oczodołowo-usznej i znamienne wzmożenie metabolizmu powyżej tej linii [6].

Sumując, nadal brak jest pewnych biologicznych kryteriów diagnostyczno-prognostycznych w przypadkach zaburzeń osobowości. Wydaje się, że należałoby, przynajmniej w chwili obecnej, wypracować takie narzędzia diagnostyczne, które opierałyby się na czynnikach psychosocjalnych w połączeniu z najlepiej poznanymi koncepcjami biologicznymi.

PIŚMIENNICTWO

1. Alm P.O., Klinteberg B., Humble K., Lepert J., Sorensen S., Thorell L.H., Lidberg L., Orelund L.: Psychopathy, platelet MAO activity and criminality. *Acta Psychiatr. Scand.* 1996, 2, 105–111.
2. Bauer L.O.: Frontal P300 decrements, childhood conduct disorder, family history, and the prediction of relapse among abstinent cocaine abusers. *Drug Alcohol Dependence* 1997, 1, 1–10.
3. Bohman M.: Predisposition to criminality: Swedish adoption studies in retrospect. *Ciba Foundation Symposium* 1996, 194, 99–114.
4. Dinwiddie S.H.: Genetics, antisocial personality, and criminal responsibility. *Bull. Am. Acad. Psychiatry Law* 1996, 1, 95–108.
5. Dolan H.: *Br. J. Psychiatry* 1994, 2, 165.
6. Goyer P.F., Anderson P.J., Semple W.E.: *Neuropsychopharmacology* 1994, 10, 21–28.
7. Hamer D., Copeland P.: *Geny a charakter.* Wyd. CIS, Santorski & Co., Warszawa 1998.
8. Harmon R.J., Bender B.G., Linden M.G., Robinson A.: Transition from adolescence to early adulthood: adaptation and psychiatric status of women with 47XXX. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1998, 3, 286–291.
9. Intrator J., Hare R., Stritzke P., Brichtswein K., Dorfman D., Harpur T., Bernstein D., Handelsman L., Schaefer C., Keilp J., Rosen J., Machac J.: A brain imaging (single photon emission computerized tomography) study of semantic and affective processing in psychopaths. *Biol. Psychiatry* 1997, 2, 96–103.
10. O'Connor T.G., Neiderhiser J.M., Reiss D., Hetherington E.M., Plomin R.: Genetic contributions to continuity, change and co-occurrence of antisocial and depressive symptoms in adolescence. *J. Child Psychol. Psychiatry Allied Disciplines* 1998, 3, 323–336.
11. O'Connor T.G., McGuire S., Reiss D., Hetherington E.M., Plomin R.: Co-occurrence of depressive symptoms and antisocial behavior in adolescence: a common genetic liability. *J. Abnorm. Psychol.* 1998, 1, 27–37.
12. Stalenheim E.G., von Knorring L., Wide L.: Serum levels of thyroid hormones as biological markers in a Swedish forensic psychiatric population. *Biol. Psychiatry* 1998, 10, 755–761.
13. Stalenheim E.G.: Psychopathy and biological markers in a forensic psychiatric population. *Acta Univ. Upsalensis, Upsala* 1997.
14. Stalenheim E.G., Eriksson E., von Knorring L., Wide L.: Testosterone as a biological marker in psychopathy and alcoholism. *Psychiatry Res.* 1998, 2, 79–88.
15. Strous R.D., Bark N., Parsia S.S., Volavka J., Lachman H.M.: Analysis of a functional catechol-o-methyltransferase gene polymorphism in schizophrenia: evidence for association with aggressive and antisocial behavior. *Psychiatry Res.* 1997, 2–3, 71–77.

*Adres: Dr Joanna Wojewódzka, Poradnia Zdrowia Psychicznego
Centralnego Szpitala Klinicznego WAM,
ul. Koszykowa 78, 00-909 Warszawa*