

**Dysocjacyjne zaburzenie tożsamości
jako problem interdyscyplinarny.
Część I – aspekty psychiatryczne i psychologiczne**

**Dissociative identity disorder as interdisciplinary problem.
Part I – psychiatric and psychological aspects**

Elżbieta Burdzik¹, Marcin Burdzik²

¹ Uniwersytet Opolski

² Centrum Psychiatrii im. dr. K. Czumy w Katowicach; Uniwersytet Śląski,
Instytut Nauk Prawnych WPIA, Szkoła Doktorska

Summary

Dissociative identity disorder (DID) belongs to the complicated issues of psychiatry and psychology areas. The specificity of the disorder and its clinical picture imply numerous difficulties in the diagnosis and treatment process. The diagnosis of DID can also have significant legal consequences, especially in the context of criminal liability or the general ability to be a witness. Thus, DID is an interdisciplinary problem.

In practice, DID is rarely diagnosed, although it is estimated that it occurs in about 1% of the general population. In many cases, the period from the first contact with the healthcare system to a correct diagnosis exceeds several years (on average, 6.7 to 8 years). The average misdiagnosis rate is 2.8 per patient. The lack of a quick and proper diagnosis makes it impossible to undertake adequate treatment, which extends the entire therapeutic process, affects its effectiveness and significantly increases costs. There is no doubt that in educating psychiatrists and clinical psychologists, greater emphasis should be placed on correctly detecting dissociative symptoms and the use of adequate diagnostic tools.

The aim of this article is to present and identify the main problems that DID implies in the diagnostic and therapeutic (psychological and psychiatric) areas. The article discusses the existing diagnostic tools, the issues of comorbidity and the causes of incorrect diagnoses. The issues of false-positive diagnoses and difficulties in differentiating patients with DID from simulators were also discussed. The primary mistakes made during the therapy, such as the strategy of minimization or the actions leading to multiple therapist disorder, were analyzed. Legal aspects will be presented in a separate article.

Słowa kluczowe: dysocjacyjne zaburzenie tożsamości, osobowość mnoga, zaburzenia post-traumatyczne

Key words: dissociative identity disorder, multiple personality, post-traumatic disorders

Wstęp

Dysocjacyjne zaburzenie tożsamości (*Dissociative Identity Disorder* – DID), znane również pod nazwą osobowości mnogiej czy wielorakiej, należy do złożonych zagadnień z pogranicza psychiatrii i psychologii. Zaburzenie to charakteryzuje się występowaniem dwóch lub więcej odrębnych stanów osobowości (tożsamości dysocjacyjnych) [1], z których każdy ma własne wzorce behawioralne, wspomnienia czy preferencje [2]. Każda z tych tożsamości może więc w odrębny sposób interpretować zarówno siebie, jak i otaczające środowisko.

Taki obraz kliniczny powoduje wiele trudności diagnostycznych. W praktyce DID rozpoznawane jest rzadko, a zaburzenie to pozostaje słabo zbadane [3], chociaż częstość jego występowania w populacji ogólnej szacuje się na mniej więcej 1% [4, 5]. W literaturze przedmiotu zwraca się też uwagę na problematykę skutecznej diagnostyki różnicowej, zwłaszcza w kontekście różnicowania pacjentów z DID od osób symulujących [6, 7]. W przeszłości prezentowano również poglądy dotyczące zarównego etiologii tego schorzenia [8].

Ze względu na występowanie w obrazie klinicznym epizodów amnezji i zaburzeń w zakresie pamięci autobiograficznej zagadnienie to ma także istotne skutki prawne. Dotyczy to w szczególności możliwości przypisania odpowiedzialności karnej za popełnienie czynu zabronionego, zdolności do udziału w procesie, ogólnej zdolności do bycia świadkiem w toku postępowania sądowego czy możliwości stosowania wobec uczestnika procesu cierpiącego na DID konkretnych instytucji procesowych (takich jak środki przymusu procesowego).

Problem dysocjacyjnych zaburzeń tożsamości ma więc charakter interdyscyplinarny. Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie i identyfikacja problemów, jakie DID implikuje w płaszczyźnie diagnostyczno-terapeutycznej (psychologiczno-psychiatrycznej). Natomiast kwestie prawne zostaną przedstawione w odrębnym artykule, stanowiącym drugą część opracowania.

Autorzy dokonali przeglądu literatury dotyczącej DID oraz pozostałych zaburzeń posttraumatycznych. Uwzględniono dane zawarte w bazach MEDLINE (PubMed), Scopus oraz Google Scholar. Analizą objęto prace oryginalne zawierające wyniki badań klinicznych oraz artykuły poglądowe, kazuistyczne (studia przypadków) i metaanalizy.

Aspekty diagnostyczne i klasyfikacyjne

Dysocjacyjne zaburzenie tożsamości jako samodzielne rozpoznanie (300.14) występuje obecnie w amerykańskiej *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) [9]. Z kolei obowiązująca w Europie *International Statistical*

Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10) [10] nie operuje pojęciem DID, a omawianej jednostce nozologicznej odpowiada w tym wypadku rozpoznanie „osobowości mnogiej” (F44.81). Owa niespójność terminologiczna została dostrzeżona przez twórców ICD-11 [1], w której przyjęto tożsamą z DSM-5 terminologię, rezygnując z określenia „osobowość mnoga” na rzecz DID (6B64).

DID należy do grupy złożonych zaburzeń dysocjacyjnych [11] i charakteryzuje się występowaniem co najmniej dwóch odrębnych stanów osobowości oraz amnezji dysocjacyjnej w formie nawracającej [9]. Jak wspomniano, każda z tożsamości dysocjacyjnych ma własne wspomnienia, preferencje i wzorce behawioralne [2]. Osoby cierpiące na to zaburzenie doświadczają luk w pamięci, które mogą dotyczyć: wydarzeń bieżących (np. czynności codziennych podejmowanych pod wpływem zdysocjowanych tożsamości), podstawowych informacji osobistych czy przeszłych wydarzeń traumatyzujących. Pacjenci z DID tracą poczucie ciągłości własnej tożsamości i kontroli nad sobą. Inne objawy, które mogą występować w tym zaburzeniu, to: niektóre formy depersonalizacji i derealizacji, intruzje myśli czy wspomnień (poczucie ingerencji w świadomość) [12].

Tożsamości dysocjacyjne zwykle nie mają o sobie pojęcia, nie posiadają też wglądu we wspomnienia innych części „ja”. W danej chwili ujawnia się tylko jeden z aspektów osobowości, a przejścia między nimi zwykle są nagłe i następują pod wpływem zapalnika (*trigger*), który powoduje u jednostki powrót do wspomnień o charakterze silnie traumatycznym [13]. Wówczas dana tożsamość dysocjacyjna czasowo przejmuje kontrolę nad zachowaniem danej osoby.

Dla postawienia rozpoznania DID konieczne jest uprzednie stwierdzenie, że prezentowane objawy nie są następstwem zmian organicznych (F00–F09) czy stosowania substancji psychoaktywnych (F10–F19).

Niewątpliwie cechą wspólną pacjentów z DID jest narażenie na nawracający stres we wczesnych latach życia (trauma wczesnodziecięca) [14], stąd też DID zalicza się do grupy tzw. zaburzeń postraumatycznych [11]. Owe traumatyczne przeżycia mogą być spowodowane takimi wydarzeniami jak molestowanie seksualne czy przemoc fizyczna. Szacuje się, że aż 90% osób z diagnozą DID było w dzieciństwie ofiarami molestowania seksualnego [9]. Wobec 79% pacjentów ze spektrum zaburzeń dysocjacyjnych stosowano przemoc fizyczną. Tak wysoki wskaźnik wczesnodziecięcej traumy nie wystąpił w żadnej innej grupie badanych zaburzeń psychicznych [15]. Inne dane wskazują, że do bycia maltretowanym we wczesnych latach życia przyznaje się aż 97% pacjentów z diagnozą DID [16].

Doświadczenie traumy w okresie dziecięcym zaburza proces budowy spójnej osobowości [3] i jest najistotniejszym ze środowiskowych czynników predysponujących do wystąpienia DID. Pierwsza w życiu zmiana tożsamości dysocjacyjnej pozostaje w bezpośrednim związku czasowym z wystąpieniem czynnika stresogennego. Wytwarzające się wówczas mechanizmy obronne, polegające na wyparciu wspomnień i emocji towarzyszących traumie, mają na celu redukcję negatywnych skutków tych wydarzeń. Owe działania protekcyjne mogą prowadzić do długotrwałej dysfunkcji w zakresie pamięci autobiograficznej [17], czego efektem jest brak wglądu we wspomnienia innych części „ja” i postrzeganie tych wspomnień jako obcych.

Warto również podkreślić, że badania prowadzone na parach rodzeństwa, w tym na bliźniętach jedno- i dwujajowych, potwierdzają, że występowanie DID ma związek nie tylko z czynnikami środowiskowymi, ale też genetycznymi [4]. Znaczenie może mieć też płeć pacjenta. U kobiet DID diagnozowano aż dziewięć razy częściej niż u mężczyzn [18].

Świadomość obecności i umiejętność detekcji subtelnych, niekoniecznie pojedynczo świadczących o DID symptomów jest tutaj kluczowa i stanowi bazę do dalszej pracy oraz prawidłowego rozpoznania tej jednostki chorobowej. Przy czym wielu klinicystów nie uwzględnia w trakcie procesu diagnostycznego objawów, które mogą świadczyć o zaburzeniach dysocjacyjnych, i nie pyta o nie pacjenta [19]. Pacjent tymczasem może uważać doświadczenia dysocjacyjne za mało istotne i je pomijać, jeśli temat ten nie zostanie poruszony bezpośrednio przez diagnostę. Jedynie pytania ukierunkowane na objawy ze spektrum dysocjacji pozwalają na zebranie pełnego wywiadu chorobowego, a co za tym idzie – postawienie prawidłowej diagnozy i uniknięcie błędów w tym zakresie [12]. Tym bardziej że DID jest zaburzeniem związanym z „ukrywaniem się” poszczególnych części tożsamości. Niedoświadczony klinicysta może mieć problem z wychwyceniem subtelnych zmian w obrębie przełączania się owych części, jeśli pierwotna diagnoza oparta na niepełnym wywiadzie nie będzie brała pod uwagę DID jako jednego z potencjalnych rozpoznań. Dla przykładu amnezja pacjenta spowodowana dysocjacją, uniemożliwiająca udzielenie odpowiedzi na pytania dotyczące przeszłości, może zostać błędnie zinterpretowana jako zachowanie noszące znamiona negatywizmu [15]. Błędna diagnoza może skutkować zaniechaniem lub niewielką skutecznością terapii [12].

Narzędzia diagnostyczne

W diagnostyce DID wykorzystywano do tej pory różne, mniej lub bardziej rozbudowane, skale i kwestionariusze. Obecnie największe znaczenie praktyczne ma kwestionariusz SCID-D-R (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders-Revised*), który uważany jest za „złoty standard” diagnostyki zaburzeń dysocjacyjnych. Narzędzie to obejmuje pięć podstawowych grup objawów zaburzeń dysocjacyjnych, odnoszących się odpowiednio do: (1) amnezji dysocjacyjnej, (2) depersonalizacji, (3) derealizacji, (4) dezorganizacji (rozstroju, pomieszania) tożsamości (*identity confusion*) oraz (5) zmiany tożsamości dysocjacyjnych (*identity alteration*). Za pomocą kwestionariusza ocenia się obecność wymienionych objawów oraz natężenie i częstość ich występowania. Każdy z objawów oceniany jest odrębnie w czterostopniowej skali (1 – brak objawu; 2 – łagodne natężenie objawu; 3 – umiarkowane natężenie objawu; 4 – ciężkie natężenie objawu) [20].

SCID-D-R opiera się na klasyfikacji DSM-IV. Kwestionariusz nie został jak dotąd zrewidowany i dostosowany do obowiązującej teraz DSM-5. Różnice między poszczególnymi edycjami klasyfikacji amerykańskiej mogą się potencjalnie przyczyniać do obniżenia wartości diagnostycznej tego narzędzia. Niemniej w literaturze przedmiotu wskazuje się, że powyższa postać SCID-D-R może być nadal (mimo braku aktualizacji) wykorzystywana do diagnostyki DID, w tym do różnicowania DID od innych specyficznych zaburzeń dysocjacyjnych [20].

Poza kwestionariuszem SCID-D-R w diagnostyce omawianego schorzenia wykorzystuje się też m.in.:

- (1) skalę DES (*Dissociative Experiences Scale*), składającą się z 28 pytań, które dotyczą częstości doświadczania w życiu codziennym objawów dysocjacji (w skali od 0 do 100%). Jest to narzędzie przesiewowe [21];
- (2) kwestionariusz DDIS (*Dissociative Disorders Interview Schedule*) – złożony ze 131 pozycji ustrukturyzowany wywiad, który może być stosowany w diagnostyce zaburzeń dysocjacyjnych, zaburzeń somatyzacyjnych, epizodów dużej depresji, zaburzeń osobowości typu *borderline* oraz zaburzeń spowodowanych nadużywaniem alkoholu i substancji psychoaktywnych [22];
- (3) kwestionariusz MID (*Multidimensional Inventory of Dissociation*) – wielkoskalowy instrument służący do klinicznej oceny pacjentów, u których występują objawy z obszaru zaburzeń dysocjacyjnych, posttraumatycznych i *borderline*. Ostateczna wersja MID składa się z 218 pozycji. Umożliwia ocenę 14 głównych aspektów dysocjacji (m.in.: zaburzeń pamięci, depersonalizacji, derealizacji, poczucia utraty ciągłości upływu czasu, obecności głosów czy objawów somatoformicznych) [23].

W ostatnich latach testowane jest również nowe narzędzie diagnostyczne, wprowadzone pod nazwą *Trauma and Dissociation Symptoms – Interview* (TADS-I). Narzędzie to stanowi częściowo ustrukturyzowany wywiad, który przeznaczony jest do identyfikacji zaburzeń dysocjacyjnych na podstawie kryteriów diagnostycznych DSM-5 i ICD-11. TADS-I pozwala na ocenę objawów dysocjacji somatoformicznej, innych objawów związanych z traumą (co ma znaczenie w diagnostyce różnicowej PTSD) oraz na różnicowanie złożonych zaburzeń dysocjacyjnych od zaburzeń osobowości oraz fałszywie dodatnich DID. Obecnie trwają testy walidacyjne tego narzędzia [24].

Problemy terminologiczne

W świetle nadchodzących zmian klasyfikacyjnych przewidzianych w ICD-11 należałoby również poddać rewizji dotychczasowy sposób opisu symptomów omawianego zaburzenia. W polskiej literaturze przedmiotu dość ugruntowana jest tendencja do posługiwania się stwierdzeniem, że istota DID (a ściślej – osobowości mnogiej) sprowadza się do występowania u jednej osoby dwóch lub więcej „osobowości” [2, 13, 25, 26]. Takie ujęcie może prowadzić do błędnej konstatacji, sugerując istnienie wielu odrębnych osobowości, podczas gdy wszystkie one są tak naprawdę częścią jednej osoby, która jedynie subiektywnie odbiera je jako odrębne byty [15].

Znacznie bardziej precyzyjnym podejściem wydaje się operowanie pojęciem „odrębnych stanów” (jednej) osobowości. Te ostatnie określane są mianem „tożsamości dysocjacyjnych” (*dissociative identities*) [1]. Za takim ujęciem przemawiają argumenty, które legły u podstaw wprowadzenia terminu DID do DSM (zmiana została dokonana w czwartej edycji tej klasyfikacji). Jak tłumaczył D. Spiegel, który kierował pracami zespołu do spraw zaburzeń dysocjacyjnych, zmiana terminologii miała na celu podkreślenie fundamentalnego problemu, czyli trudności w zintegrowaniu róż-

nych aspektów tej samej osobowości (nie chodziło tu o mnogość osobowości) [27], dlatego właśnie termin „osobowość mnoga” został zastąpiony przez „dysocjacyjne zaburzenie tożsamości”.

Kolejnym argumentem potwierdzającym słuszność powyższego założenia jest cel terapii pacjentów z DID, który sprowadza się do integracji wszystkich aspektów osobowości w jedną spójną całość. Gdyby istotą DID była mnogość różnych osobowości, to ich następca integracja byłaby apriorycznie wykluczona.

Chociaż posługiwanie się terminem „wielu osobowości” jest często wyrazem pewnego skrótu myślowego, to jego literalne stosowanie może prowadzić do niezrozumienia istoty tego zaburzenia i powodować liczne trudności w zakresie właściwego procesu diagnozy i leczenia DID.

Symulacja a DID

Jedną z najbardziej kontrowersyjnych kwestii dotyczących DID, a zarazem zarzutem kierowanym pod adresem tej jednostki chorobowej, jest potencjalna możliwość symulacji objawów [28], a co za tym idzie – niemożność odróżnienia pacjenta z dysocjacyjnym zaburzeniem tożsamości od osoby symulującej. Dotyczy to zwłaszcza sytuacji, gdy zaburzenia rozpoznawane są u sprawców przestępstw, którzy mieliby na tej podstawie unikać odpowiedzialności karnej [5, 29]. Zarzut ten należy jednak uznać za nietrafny z dwóch powodów.

Po pierwsze, istnieją skuteczne narzędzia diagnostyczne pozwalające na odróżnienie pacjentów z DID od osób symulujących, takie jak np. kwestionariusz SCID-D [20] czy nowa skala TADS-I. Badania wskazują też na przydatność kwestionariusza MMPI-2. Za jego pomocą poprawnie sklasyfikowano 86% przypadków DID oraz 83% osób symulujących, mimo iż ta ostatnia grupa została uprzednio przeszkolona w zakresie charakterystycznych objawów i sposobów zachowania osób z DID [29]. Oznacza to, że symulanci nie są w stanie naśladować DID w sposób całkowicie uniemożliwiający wykrycie oszustwa [5]. Nawet dobrze przygotowani do roli pacjenta z DID nie byli w stanie prezentować tak złożonego zakresu objawów, z jakimi związane jest rzeczywiste zaburzenie. Osoby te pomijały symptomy mniej transparentne czy objawy zaburzeń współistniejących (np. depresji, dysfunkcji seksualnych, PTSD). Symulanci nie potrafili także odtworzyć charakterystycznych dla poszczególnych osobowości znamienych cech.

W innym badaniu wykazano przydatność technik neuroobrazowania, obserwując istotne różnice w mózgowym przepływie krwi (*Cerebral Brain Flow* – CBF) między grupą pacjentów z DID a grupą kontrolną [30]. Z kolei porównanie struktury mózgu pozwoliło na rozróżnienie pacjentów z DID od osób zdrowych (a więc i symulantów) z 72% czułością oraz 74% swoistością. Średnia objętość hipokampu była o 19,2% mniejsza u pacjentów z DID w porównaniu z grupą osób zdrowych. Ta sama tendencja dotyczyła ciała migdałowatego, którego objętość była niższa średnio o 31,6% w populacji chorych [14]. Oczywiście badania neuroobrazowe (głównie ze względu na ich wysoki koszt) nie mogą stanowić rutynowego narzędzia diagnostyki różnicowej, niemniej ich wykorzystanie może być uzasadnione w przypadkach szczególnie wąt-

pliwych, gdy potwierdzenie bądź wykluczenie DID będzie za sobą pociągać doniosłe skutki prawne (np. w kwestii odpowiedzialności za popełnione przestępstwo). Warto jednak podkreślić, że przez tożsamy czynnik etiologiczny (trauma) badania te nie będą przydatne do różnicowania DID od innych zaburzeń posttraumatycznych, w których także dochodzi do zmian w objętości wymienionych struktur mózgu [14].

Po drugie, osoby, które by uniknąć odpowiedzialności karnej, symulują zaburzenia psychiczne, z reguły agravują rzekome objawy. W wypadku naśladownictwa DID należałoby się zatem spodziewać nadmiernej manifestacji i akcentowania własnych traumatycznych przeżyć i doznań. Natomiast w badaniu przeprowadzonym na grupie dwunastu więźniów z rozpoznaniem DID, którzy zostali skazani za zabójstwo, większość zaprzeczała, że była maltretowana, lub bagatelizowała ten fakt. Cztery osoby kategorycznie zaprzeczyły, że doszło do takich wydarzeń, nawet w momencie, gdy przedstawiono im dokumentację, która to potwierdzała. U siedmiu więźniów wspomnienia dotyczące molestowania były jedynie fragmentaryczne. W istocie zaś w 11 przypadkach nadużycia zostały obiektywnie zweryfikowane [31].

Jeżeli sprawcy, chcąc uniknąć kary, mieliby symulować omawiane zaburzenie, powinni raczej wyolbrzymiać doznane krzywdy, a nie je deprecjonować czy kategorycznie negować. Osoby symulujące prezentują objawy w sposób przesadny i dramatyczny, wykazując bardzo dużą chęć uzyskania diagnozy DID. Jednocześnie objawy te „występują” wyłącznie wtedy, gdy dana osoba ma świadomość, że jest obserwowana bądź monitorowana [32].

W przypadkach niejednoznacznych należy zwracać uwagę na takie czynniki jak: brak obiektywnych dowodów na istnienie objawów dysocjacyjnych w wywiadzie chorobowym pacjenta, czy liczne niespójności w opisywanej przez niego historii życia oraz w jego zachowaniu. Osoby te często odmawiają także zgody na pogłębione wywiady psychologiczne czy psychiatryczne z obawy przed ujawnieniem treści wskazujących na celową agravację objawów i symulację DID.

Problem błędnej diagnozy

Nie ulega wątpliwości, że DID w praktyce klinicznej rozpoznawane jest rzadko. Należy jednak zadać pytanie, czy niski odsetek rozpoznań odzwierciedla rzeczywistość niską liczbę tych zaburzeń, czy też jest wynikiem błędnie stawianych diagnoz. Biorąc pod uwagę, że częstość występowania DID w populacji ogólnej szacuje się na mniej więcej 1% [5], a w populacji pacjentów szpitali psychiatrycznych nawet powyżej 14% [33], przyczyn znikomego odsetka rozpoznań należałoby raczej upatrywać w nieprawidłowościach diagnostycznych.

W badaniu przeprowadzonym w 1993 roku na grupie 71 pacjentów z DID wykazano, że osobom tym – przed postawieniem właściwego rozpoznania – stawiano średnio 2,8 błędnych diagnoz, a czas od pierwszego kontaktu z systemem ochrony zdrowia psychicznego do momentu postawienia rozpoznania DID wynosił średnio 8,2 roku [34]. Podobne wyniki uzyskano w badaniu Rossa i wsp. [18], w którym przeanalizowano przebieg procesu diagnostycznego 236 pacjentów z DID. Dane wskazywały średnio na 2,74 błędnych rozpoznań i 6,7 roku oczekiwania na prawidłową diagnozę.

Do najczęstszych zaburzeń diagnozowanych błędnie u pacjentów z DID należały: zaburzenia afektywne (63,7%), zaburzenia osobowości (57,4%), zaburzenia lękowe (44,3%) oraz schizofrenia (40,8%) [18].

Schizofrenia jest często błędnie rozpoznawana u pacjentów z DID, najprawdopodobniej ze względu na występowanie u tej grupy chorych objawów schneiderowskich typu I, charakterystycznych dla chorych na schizofrenię [18]. Pacjenci z DID wykazują średnio 8 z 11 tych objawów. Cechą dystynktywną pozostaje krytycyzm wobec przeżywanych doznań. Osoba cierpiąca na schizofrenię jest przekonana o prawdziwości objawów wytwórczych, co wynika z istoty tych ostatnich. Pacjenci z DID mają na ogół lepszy wgląd poznawczy i są zdolni do autorefleksji nienoszącej znamion psychozy [5], zachowując świadomość co do anormalnego charakteru przeżywanych doznań [15]. Zarówno pacjenci z DID, jak i ze schizofrenią mogą doznawać halucynacji lub pseudohalucynacji wszelkiej modalności. W australijskim badaniu Middletona i Butlera [35] z 1998 roku ujawniono, że aż 98% badanych pacjentów z DID ($N = 62$) doświadczało halucynacji bądź pseudohalucynacji słuchowych. Halucynacje wzrokowe z kolei występowały u 74% pacjentów z tym rozpoznaniem [35], natomiast u pacjentów ze stwierdzoną schizofrenią tego typu omamy notowano rzadziej, tj. w mniej więcej 27% przypadków [36].

Problematyka współchorobowości

Od przypadków błędnej diagnozy należy odróżnić sytuacje, w których DID rzeczywiście współistnieje z innymi zaburzeniami psychicznymi, niezaliczanymi do spektrum zaburzeń dysocjacyjnych. Takimi jednostkami chorobowymi są najczęściej depresja oraz zaburzenia lękowe (przeważnie w postaci lęku napadowego) [5]. Częstymi objawami, które towarzyszą DID, są myśli i tendencje suicydalne oraz zachowania autodestrukcyjne [34], w tym incydenty samookaleczeń [9]. Badania wskazują, że aż 61–72% pacjentów z DID usiłowało popełnić samobójstwo, a udana próba dotyczyła od 1% do 2,1% z nich [15]. Według DSM-5 ponad 70% pacjentów usiłowało odebrać sobie życie więcej niż raz. To oznacza, że osoby z rozpoznaniem DID należą do grupy pacjentów wysokiego ryzyka zachowań zagrażających. Co istotne, młodszym pacjentom z DID – w porównaniu ze starszymi grupami pacjentów – zasadniczo szybciej udaje się opanować te tendencje [5].

Urazy psychiczne z okresu wczesnodziecięcego są obecne w etiologii zarówno DID, jak i zaburzeń osobowości typu *borderline* (BPD) czy PTSD [37], które zaliczane są do grupy zaburzeń posttraumatycznych. Według niektórych badaczy DID w rzeczywistości nie współwystępuje z BPD, a jedynie powoduje powstanie fenokopii tego zaburzenia [38]. Założenie to nie wydaje się jednak do końca trafne.

BPD (301.83) należy do zaburzeń osobowości z wiązki B [9], objawy tego zaburzenia przejawiają się w okresie adolescencji, a stabilizują we wczesnej dorosłości [39], natomiast objawy DID mogą występować także na wcześniejszym etapie rozwoju osobniczego [27]. W badaniu weryfikującym zależność między DID a osobowością typu *borderline*, prowadzonym na niewielkiej grupie 33 pacjentów z DID, wykazano, że 70% z nich spełniało również kryteria rozpoznania zaburzenia osobowości typu

borderline [40]. W innych badaniach ujawniono taką zależność dla 60% badanych ($N = 20$) [41]. Ford i Courtois [37] zaś podają, że aż około 82% pacjentów z rozpoznaniem DID spełniało kryteria BPD [37]. Możliwe jest zatem rzeczywiste współwystępowanie owych zaburzeń.

Trzydzieści procent osób przystępujących do leczenia DID, u których zdiagnozowano również BPD, bardzo szybko przestało prezentować objawy tego zaburzenia osobowości. U kolejnych 30% objawy te zniknęły wraz z ustąpieniem objawów DID, a u 30% objawy utrzymywały się nadal po integracji zdysocjowanych aspektów osobowości [38]. Współwystępowanie tych zaburzeń ma również wpływ na natężenie prezentowanych pierwotnie objawów chorobowych. Pozostają one najbardziej nasilone w grupie pacjentów z rozpoznaniem podwójnym (DID i BPD), następnie z „izolowanym” DID oraz „izolowanym” BPD [42].

Pomimo wielu cech wspólnych najważniejszymi cechami różnicującymi DID i BPD są obecność i natężenie objawów dysocjacyjnych (zwłaszcza epizodów amnezji) oraz dotkliwość traumy wczesnodziecięcej [34]. „Dotkliwość” bodźca traumatyzującego uzależniona jest także od różnic indywidualnych. Teoretycznie ten sam czynnik może w różnym stopniu zaburzyć proces kształtowania się osobowości dziecka, w niektórych wypadkach prowadząc do omawianej tu dysocjacji [15]. Reakcja post-traumatyczna zależeć będzie więc od takich czynników jak: istniejąca w momencie urazu odporność psychiczna (*resilience*), wcześniejsze urazy, poziom wsparcia uzyskanego następnie ze strony otoczenia czy okres rozwoju osobniczego, w którym nastąpił uraz psychiczny [43].

Ten ostatni czynnik wiąże się z procesem zmian strukturalnych, jakie zachodzą w mózgu rozwijającego się dziecka, prowadząc do uzyskania zdolności do uświadamiania sobie niebezpieczeństw, ich przetwarzania i reagowania na nie [44]. Dla przykładu podstawowym celem rozwojowym w okresie niemowlęcym jest nauka ufności (lub nieufności) wobec otoczenia. Stadium to ma związek z bezpiecznym środowiskiem i przywiązaniem [45]. Ciało migdałowe, odpowiedzialne za odczuwanie strachu, zaczyna funkcjonować niemal natychmiast po porodzie, dlatego niemowlęta relatywnie szybko są w stanie go odczuwać, co wpływa na postrzeganie środowiska jako bezpiecznego lub niebezpiecznego. Urazy psychiczne występujące w tym okresie mogą powodować wytworzenie patologicznych (pozabezpiecznych) modeli przywiązania skutkujących rozwojem BPD w przyszłości [46]. Pozabezpieczna więc nie wystarczy do rozwoju DID (choć może do niego predysponować) [47]. Z kolei w wypadku BPD jest to wystarczający czynnik etiologiczny [48].

Dysocjacyjny sposób reakcji na uraz psychiczny wymaga rozumienia zagrażającej sytuacji (traumy) jako pozostającej w związku z własną osobą [49]. Proces stopniowego kształtowania autonomii i poczucia odrębności jednostki przypada na okres wczesnego dzieciństwa. Również hipokamp, który jest niezbędny, aby umieścić zagrożenie w kontekście przestrzennym, dojrzewa stopniowo w ciągu pierwszych 5 lat życia [50]. W tym kontekście DID wydaje się zaburzeniem rozwojowo późniejszym od BPD.

W rzeczywistości DID zasadniczo nie istnieje bez PTSD [5, 14], które jest zbiorem objawów pojawiających się na skutek doznanej traumy [51] i nierzadko koreluje z symptomami dysocjacyjnymi w odpowiedzi na nią [52]. Częstość współwystępowania

obu tych zaburzeń szacuje się na poziomie 85–95% [38]. Boon i wsp. [51] dowodzą, że zaburzenia dysocjacyjne stanowią bardziej złożoną formę PTSD, w której, w przebiegu doświadczanej dysocjacji, trauma wczesnodziecięca skutkuje nieprawidłowym kształtowaniem się osobowości. W obrazie klinicznym DID nie występują typowe dla PTSD objawy związane z uporczywym, powtarzającym się przeżywaniem traumatycznego wydarzenia w postaci natrętnie powracających wspomnień, ruminacji czy snów [2]. Przyczyną takiego stanu są właśnie procesy dysocjacyjne, które w tym wypadku są *sui generis* mechanizmem protekcyjnym o charakterze neurotycznym (zwłaszcza w odniesieniu do amnezji wstecznej) [4].

Problem jatrogennej etiologii DID

Kolejny zarzut formułowany pod adresem DID dotyczy potencjalnej możliwości jatrogennego wytworzenia tej jednostki chorobowej przez terapeutów. Dla przykładu Spanos [8, s. 114] wskazywał, że „terapeuci rutynowo zachęcają pacjentów do postrzegania siebie jako posiadających wiele jaźni, dostarczając im informacji o tym, jak przekonująco odgrywać rolę pacjenta o wielu osobowościach i zapewniając legitymizację dla różnych tożsamości, które pacjenci odgrywają”. Metody terapeutyczne stosowane w leczeniu DID mogą, zdaniem niektórych, pogarszać lub nawet powodować wystąpienie omawianego zaburzenia. Zarzut ten odnosi się w szczególności do hipnozy, która bywa stosowana w terapii DID [8].

Teza dotycząca jatrogeny DID została dość jednoznacznie zakwestionowana w literaturze przedmiotu [27, 53]. Argumentem przeciw jatrogennej etiologii DID jest między innymi czas powstania objawów dysocjacyjnych, które mogą być manifestowane na długo przed podjęciem właściwego leczenia i niezależnie od jego podjęcia. Warto zauważyć, że w wypadku DID zmiany zachowania i inne objawy dostrzegalne są również przez otoczenie chorego [27], znajdując potwierdzenie w wywiadzie obiektywnym.

Autentyczna dysocjacja, spowodowana długotrwałą traumą z dzieciństwa, jest zaburzeniem, którego nie można wytworzyć umyślnie, na podstawie wpływów społeczno-kulturowych [29]. Pojawia się tu także kwestia zmian fizjologicznych, których nie sposób wytworzyć za pomocą autosugestii. W literaturze opisano przypadek pacjenta, który, w zależności od prezentowanej tożsamości dysocjacyjnej, nabywał lub tracił zdolność widzenia [54]. Co więcej, ewentualne sztucznie wytworzone objawy różnią się od tych prezentowanych przez pacjentów z DID. Sztucznie indukowane „osobowości” nie posiadają własnej historii. Nie mają też cech podmiotowości oraz inicjatywy i nie utrzymują się zbyt długo [15].

Leczenie DID

W literaturze przedmiotu wskazuje się na ogólnie niską skuteczność leczenia tej jednostki chorobowej [2]. Bez wątpienia podstawą procesu terapeutycznego jest psychoterapia. Leki odgrywają tu jedynie rolę wspomagającą [26]. Zasadniczym celem leczenia osób z dysocjacyjnym zaburzeniem tożsamości jest doprowadzenie do

integracji wszystkich aspektów tożsamości [3]. Leczenie powinno być prowadzone w sposób, który umożliwi pacjentowi zrozumienie, że wytworzone przez niego tożsamości dysocjacyjne to w rzeczywistości aspekty jednej osobowości [27]. Terapia ma prowadzić również do tego, ażeby fragmentaryczna pamięć dotycząca zdarzeń traumatycznych zamieniła się w ciągłą pamięć narracyjną [15].

Ogólnie nie zaleca się pracy nad doświadczeniami urazowymi już w pierwszej fazie terapii, ponieważ może to skutkować pogorszeniem stanu pacjenta [11]. Zmiany tożsamości dysocjacyjnych (*switching*) są zwykle nagłe i dość szybkie, czego niedoświadczony terapeuta może nie zaobserwować [55]; nie zawsze są też one w pełni zauważalne i transparentne [26]. Czynnikiem inicjującym są najczęściej sytuacje stresowe [32]. Kolejne aspekty osobowości mogą być wytwarzane jako odpowiedź na stresory, stanowiąc formę adaptacji do otaczającej rzeczywistości.

Terapia zakłada dotarcie do wszystkich aspektów osobowości. Należy ustalić ich dane i cechy charakterystyczne, takie jak wiek czy płeć, z możliwie największym stopniem szczegółowości. Zabiegi te mają prowadzić do ustalenia zdarzenia będącego przyczyną pierwotnej dysocjacji, tj. ustalenia czasu i powodu pojawienia się poszczególnych tożsamości dysocjacyjnych oraz ich pozycji i stosunku względem pozostałych [56].

Bardzo ważne jest uniknięcie błędnej i nieterapeutycznej „strategii minimalizacji”. Opiera się ona na założeniu, że jeśli objawy osoby cierpiącej na DID nie zostaną przez terapeutę odpowiednio wzmocnione przez poświęcanie im uwagi, to przestaną być prezentowane. Badania wskazują, że pacjenci, w których wypadku diagnosta oddziaływał w sposób minimalizujący, nadal przejawiali objawy charakterystyczne dla DID [57]. Chociaż podejście oparte na braku uwagi ze strony terapeuty może chwilowo tłumić niektóre symptomy zaburzenia, to w dłuższej perspektywie nie powoduje ich ustąpienia [57]. Niepodejmowanie leczenia stanów dysocjacyjnych nie prowadziło do żadnych korzystnych zmian stanu psychicznego jednostki [27].

Dodatkowo terapeuta nie powinien przyjmować odmiennych postaw względem poszczególnych tożsamości dysocjacyjnych. Zróżnicowane podejście zaburza odbiór pacjenta i może prowadzić do wystąpienia *multiple therapist disorder* [58]. W takim wypadku pacjent celowo unika prezentowania niektórych aspektów osobowości, a inne prezentuje częściej (np. te, które skuteczniej chronią przyczynę dysocjacji). W konsekwencji niektóre tożsamości mogą w ogóle nie zostać ujawnione, co istotnie utrudnia proces ich następnej integracji. Kluczowe jest więc wykazywanie takiej samej postawy wobec każdej z tożsamości, by te nie miały możliwości „ucieczki” przed terapeutą. Przyjęcie jednakowego podejścia terapeutycznego stanowi warunek konieczny do tego, by można było przełamać bariery dysocjacyjne pacjenta [58].

Kiedy uda się już pokonać owe bariery, traumatyczne wspomnienia mogą najpierw powrócić w formie sensomotorycznej, a nie jako narracja między poszczególnymi aspektami osobowości [5]. Prawidłowa terapia powinna skutkować pogłębieniem samoświadomości w kwestii posiadania zaburzenia, zwłaszcza ze strony tzw. osobowości gospodarza. Ta ostatnia jest stwierdzana u 92,5% pacjentów z DID [34] i najczęściej pozostaje najmniej świadoma doświadczanej dysocjacji [15]. Warto zaznaczyć, że bierne tożsamości dysocjacyjne z założenia charakteryzują się mniej barwnymi, za-

również tematycznie, jak i ilościowo, wspomnieniami niż tożsamości, których rolą jest kontrola i protekcja całego systemu [55].

Pacjenci z DID mogą relacjonować, że słyszą w swojej głowie „głosy” innych tożsamości dysocjacyjnych, które zabraniają im udzielać odpowiedzi na pytania terapeutę bądź zakazują ujawniania bardziej szczegółowych informacji na eksplorowane tematy [34]. Głosy te najczęściej mają charakter głosów spierających się (71,1%) bądź komentujących (66,1%) [18]. Tego rodzaju objawy powinny być traktowane jako manifestacja mechanizmów obronnych, wytworzonych w przebiegu dysocjacji.

Z punktu widzenia terapii kluczowe wydaje się uzyskanie zaufania ze strony wszystkich aspektów osobowości. Proces ten może trwać latami. Należy więc przygotować terapeutów na konieczność długofalowej pracy i wolną dynamikę zmian. Jednocześnie szybkie postawienie właściwej diagnozy i podjęcie kierunkowej psychoterapii ma niebagatelne znaczenie rokownicze. Takie działania przyczyniają się do zmniejszenia negatywnych następstw, jakie DID implikuje zarówno w obszarze społecznym, jak i personalnym [59, 60]. Błędna diagnoza może skutkować nie tylko zwiększonym odsetkiem prób samobójczych, ale także retraumatyzacją czy nasileniem objawów dysocjacyjnych [12]. Badania dowiodły, że próby leczenia innych, współwystępujących zaburzeń psychicznych, przy nieuwzględnieniu DID, nie są skuteczne [34].

Obecnie nie ma leków zarejestrowanych do leczenia DID. W terapii tego zaburzenia stosuje się jedynie pomocniczo m.in. atypowe leki przeciwpsychotyczne, leki tymoleptyczne (głównie SSRI, SNRI i TPL [61]) czy uspokajające [4]. Należy jednak pamiętać, że stosowanie leków z grupy benzodwazepin może nasilać objawy dysocjacyjne [61]. W piśmiennictwie zwraca się uwagę na potencjalną możliwość wykorzystania antagonistów receptora kappa-opioidowego w leczeniu objawów dysocjacyjnych [62]. Jednocześnie nieprawidłowe neuroprzekąźnictwo serotoninowe w obszarach czołowych i skroniowych występujące w przebiegu amnezji dysocjacyjnej uzasadnia wykorzystanie leków serotoninergicznych, które mogą okazać się przydatne nie tylko w łagodzeniu objawów depresyjnych, ale też w leczeniu objawów dysocjacyjnych. Obecnie nie przeprowadzono jednak pełnych badań klinicznych, które pozwoliłyby na opracowanie celowanej farmakoterapii DID [62].

Podsumowanie

Dysocjacyjne zaburzenie tożsamości nadal powoduje wiele trudności zarówno w obszarze diagnostycznym, jak i terapeutycznym. W praktyce rozpoznawane jest rzadko, choć szacuje się, że występuje u około 1% populacji ogólnej. Brak właściwej diagnozy uniemożliwia podjęcie adekwatnego leczenia, co przekłada się na wydłużenie całego procesu terapeutycznego i rzutuje na jego skuteczność. Wyniki badań sugerują, że proces ten, w wielu przypadkach jest opóźniony średnio o kilka lat. Zaś stosowanie nieadekwatnych metod terapeutycznych może skutkować retraumatyzacją i nasileniem objawów dysocjacyjnych.

Nie ulega wątpliwości, że w procesie kształcenia psychiatrów i psychologów klinicznych powinno kłaść się większy nacisk na umiejętności prawidłowej detekcji objawów dysocjacyjnych [62] oraz na wykorzystywanie służących do tego narzędzi

diagnostycznych. W tym celu konieczne jest również poszerzanie wiedzy na temat chorób współistniejących z DID oraz stosowanie terminologii właściwie oddającej istotę zaburzenia. W szczególności dotyczy to posługiwania się terminem „tożsamości dysocjacyjnych” bądź „odrębnych aspektów jednej osobowości” w miejsce stwierdzeń o istnieniu kilku osobowości.

Obecnie jednoznacznie zakwestionowano poglądy dotyczące jatrogennej etiologii omawianego schorzenia. Istnieją również skuteczne narzędzia pozwalające na odróżnienie pacjentów z DID od osób symulujących, co istotnie zmniejsza ryzyko fałszywie dodatnich rozpoznań w tym zakresie. W przypadkach skrajnie wątpliwych możliwe jest wykorzystanie technik neuroobrazowania, w których sprawdza się różnice w objętości poszczególnych struktur mózgu (głównie hipokampu i ciała migdałowatego).

Leczenie DID wymaga współpracy psychiatry i psychologa. Podstawą tego procesu jest dobrze prowadzona psychoterapia, która ma doprowadzić do integracji wszystkich tożsamości dysocjacyjnych. W tym zakresie należy kłaść nacisk na unikanie strategii minimalizacji czy postaw, które mogą skutkować wystąpieniem *multiple therapist disorder*. Chociaż nie ma jeszcze leków zarejestrowanych w leczeniu DID, to niektóre środki tymoleptyczne, neuroleptyczne i uspokajające mogą pełnić istotną funkcję wspomagającą w łagodzeniu niedysocjacyjnych objawów towarzyszących. Doniesienia dotyczące wykorzystania antagonistów receptorów kappa-opioidowych oraz ich skuteczności w łagodzeniu objawów dysocjacyjnych nie zostały jak dotąd dostatecznie zweryfikowane w kontrolowanych badaniach klinicznych.

Piśmiennictwo

1. World Health Organization. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 11th Revision*. <https://icd.who.int/en/> (dostęp: 3.01.2023).
2. Gałęcki P, Szulc A. *Psychiatria*. Wrocław: Edra Urban & Partner; 2018.
3. Lebois LAM, Palermo CA, Scheuer LS, Lebois EP, Winternitz SR, Germaine L i wsp. *Higher integration stores are associated with facial emotion perception differences in dissociative identity disorder*. J. Psychiatr. Res. 2020; 123: 164–170.
4. Orlof W, Wilczyńska KM, Waszkiewicz N. *Dysocjacyjne zaburzenie tożsamości (osobowość mnoga) – powszechniejsze niż wcześniej sądzono*. Psychiatr. 2018; 15(4): 228–233.
5. Dorahy MJ, Brand BL, Sar V, Krüger Ch, Stavropoulos P, Martínez-Taboas A i wsp. *Dissociative identity disorder: An empirical overview*. Aust. N. Z. J. Psychiatry 2014; 48(5): 402–417.
6. Brand BL, Webermann AR, Frankel AS. *Assessment of complex dissociative disorder patients and simulated dissociation in forensic contexts*. Int. J. Law Psychiatry 2016; 49(Pt B): 197–204.
7. Boysen G, VanBergen A. *Simulation of multiple personalities: A review of research comparing diagnosed and simulated dissociative identity disorder*. Clin. Psychol. Rev. 2014; 34(1): 14–28.
8. Spanos NP. *Multiple identity enactments and multiple personality disorder: A sociocognitive perspective*. Psychol. Bull. 1994; 116(1): 143–165.
9. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Revision*. Arlington; 2013.

10. World Health Organization. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision*. Geneva; 2009.
11. Pietkiewicz IJ, Tomalski R. Zaburzenia związane z traumą – perspektywa teoretyczna. *Psychological Journal* 2018; 24(2): 261–268.
12. Tomalski R, Pietkiewicz IJ. Rozpoznawanie i różnicowanie zaburzeń dysocjacyjnych – wyzwania w praktyce klinicznej. *Psychological Journal* 2019; 25(1): 43–51.
13. Pużyński S, Wciórka J. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków: Vesalius; 2000.
14. Vermetten E, Schmahl C, Lindner S, Loewenstein R, Brenner D. *Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder*. *Am. J. Psychiatry* 2006; 163(4): 630–636.
15. Howell EF. *Understanding and treating dissociative identity disorder: A relational approach*. New York: Taylor & Francis Group; 2011.
16. Seligman MEP, Walker EF, Rosenhan DL. *Psychopatologia* (przeł. Gilewicz J, Wojeciechowski A). Poznań: Zys i S-ka; 2003.
17. Huntjens RJC, Wessel I, Hermans D, Minnen van A. *Autobiographical memory specificity in dissociative identity disorder*. *J. Abnorm. Psychol.* 2014; 123(2): 419–428.
18. Ross CA, Norton R, Wozney K. *Multiple personality disorder: An analysis of 236 cases*. *Can. J. Psychiatry* 1989; 34(5): 413–418.
19. Dell PF. *Why the diagnostic criteria for dissociative identity disorders should be changed*. *J. Trauma Dissociation* 2001; 2(1): 7–37.
20. Mychailyszyn MP, Brand BL, Webermann AR, Şar V, Draijer N. *Differentiating dissociative from non-dissociative disorders: A meta-analysis of the structured clinical interview for DSM Dissociative Disorders (SCID-D)*. *J. Trauma Dissociation* 2021; 22(1): 19–34.
21. Bernstein EM, Putnam FW. *Development, reliability, and validity of a Dissociation Scale*. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1986; 174(12): 727–735.
22. Ross CA, Heber S, Norton GR, Anderson D, Anderson G, Barchet P. *The dissociative disorders interview schedule: A structured interview*. *Dissociation* 1989; 2(3): 169–189.
23. Dell PF. *The Multidimensional Inventory of Dissociation (MID): A comprehensive measure of pathological dissociation*. *J. Trauma Dissociation* 2006; 7(2): 77–106.
24. Pietkiewicz IJ, Bańbura-Nowak A, Tomalski R, Boon S. *Revisiting false-positive and imitated dissociative identity disorder*. *Front. Psychol.* 2021; 12: 637929.
25. Sidorowicz S. *Psychiatria kliniczna*. Wrocław: Urban & Partner; 1998.
26. Stankiewicz S, Golczyńska M. *Spór o osobowość mnogą: zagadnienie teoretyczne czy praktyczne?* *Psychiatr. Pol.* 2006; 40(2): 233–243.
27. Gleaves DH. *The sociocognitive model of dissociative identity disorder: A reexamination of the evidence*. *Psychol. Bull.* 1996; 120(1): 42–59.
28. Vissia EM, Giesen ME, Chalavi S, Nijenhuis ERS, Draijer N, Brand BL i wsp. *Is it trauma – or fantasy-based? Comparing dissociative identity disorder, post-traumatic stress disorder, simulators, and controls*. *Acta Psychiatr. Scand.* 2016; 134(2): 111–128.
29. Brand B, Chasson G. *Distinguishing simulated from genuine dissociative identity disorder on the MMPI-2*. *Psychol. Trauma: Theory Res. Pract. Policy* 2015; 7(1): 93–101.
30. Reinders AATS, Marquand AF, Schlumpf YR, Chalavi S, Vissia EM, Nijenhuis ERS i wsp. *Aiding the diagnosis of dissociative identity disorder: Pattern recognition study of brain biomarkers*. *Br. J. Psychiatry* 2019; 215(3): 536–544.

31. Lewis DO, Yeager CA, Swica Y, Pincus JH, Lewis M. *Objective documentation of child abuse and dissociation in 12 murderers with dissociative identity disorder*. Am. J. Psychiatry 1997; 154(12): 1703–1710.
32. Coons P. *The dissociative disorders*. Psychiatr. Clin. N. Am. 1998; 21(3): 637–648.
33. Sar V. *Epidemiology of dissociative disorders: An overview*. Epidemiol. Res. Int. 2011; 2011: 404538.
34. Boon S, Draijer N. *Multiple personality disorder in The Netherlands: A clinical investigation of 71 patients*. Am. J. Psychiatry 1993; 150(3): 489–494.
35. Middleton W, Butler J. *Dissociative identity disorder: An Australian series*. Aust. N. Z. J. Psychiatry 1998; 32(6): 794–804.
36. Waters F, Collerton D, Ffytche DH, Jardri R, Pins D, Dudley R i wsp. *Visual hallucinations in the psychosis spectrum and comparative information from neurodegenerative disorders and eye disease*. Schizophr. Bull. 2014; 40(Suppl 4): S233–S245.
37. Ford JD, Courtois CA. *Complex PTSD, affect dysregulation, and borderline personality disorder*. Borderline Personality Disord. Emot. Dysregul. 2014; 1: 9.
38. Kluft RP. *Dissociative identity disorder*. W: Michelson LK, Ray WJ red. *Handbook of dissociation. Theoretical, empirical, and clinical perspectives*. New York: Springer US; 1996. S. 337–366.
39. Talarowska M, Kobza R. *Wczesne nieadaptacyjne schematy w zaburzeniu osobowości borderline*. Neuropsychiatr. Neuropsychol. 2021; 16(1–2): 24–31.
40. Horevitz RP, Braun BG. *Are multiple personalities borderline?* Psychiatr. Clin. N. Am. 1984; 7(1): 69–87.
41. Ross CA, Heber S, Norton GR, Anderson G. *Differences between multiple personality disorder and other diagnostic groups on structured interview*. J. Nerv. Ment. Dis. 1989; 177(8): 487–491.
42. Ross CA, Ferrell L, Schroeder E. *Co-occurrence of dissociative identity disorder and borderline personality disorder*. J. Trauma Dissociation 2014; 15(1): 79–90.
43. Nijenhuis E. *The trinity of trauma: Ignorance, fragility, and control*. Bristol, CT: Vandenhoeck & Ruprecht; 2015.
44. Pynoos RS, Steinberg AM, Ornitz EM, Goenjian AK. *Issues in the developmental neurobiology of traumatic stress*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1997; 821: 176–193.
45. Knight ZG. *A proposed model of psychodynamic psychotherapy linked to Erik Erikson's eight stages of psychosocial development*. Clin. Psychol. Psychother. 2017; 24(5): 1047–1058.
46. Miljkovitch R, Deborde AS, Bernier A, Corcos M, Speranza M, Pham-Scottez A. *Borderline personality disorder in adolescence as a generalization of disorganized attachment*. Front. Psychol. 2018; 9: 1962.
47. Lyons-Ruth K, Dutra L, Schuder MR, Bianchi I. *From infant attachment disorganization to adult dissociation: Relational adaptations or traumatic experiences?* Psychiatr. Clin. N. Am. 2006; 29(1): 63–86.
48. Bozzatello P, Rocca P, Baldassarro L, Bosia M, Bellino S. *The role of trauma in early onset borderline personality disorder: A biopsychosocial perspective*. Front. Psychiatry 2021; 12: 721361.
49. Sikorska I. *Children's trauma – Psychological consequences for farthest development*. Sztuka Leczenia 2014; 3–4: 55–70.
50. Kolk van der BA. *The neurobiology of childhood trauma and abuse*. Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am. 2003; 12(2): 293–317.

51. Boon S, Steele K, Hart van der O. *Zaburzenia dysocjacyjne po traumie. Trening umiejętności*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2019.
52. DePrince AP, Huntjens RJC, Dorahy MJ. *Alienation appraisals distinguish adults diagnosed with DID from PTSD*. Psychol. Trauma: Theory Res. Pract. Policy 2015; 7(6): 578–582.
53. Ross CA, Norton GR, Fraser GA. *Evidence against the iatrogenesis of the multiple personality disorder*. Dissociation 1989; 2(2): 61–65.
54. Strasburger H, Waldvogel B. *Sight and blindness in the same person: Gating in the visual system*. Psych. J. 2015; 4(4): 178–185.
55. Marchwicki P. *Osobowość wieloraka: kryteria diagnostyczne i modele etiologiczne*. Seminaria. Poszukiwania naukowe 2004; 20: 357–368.
56. Moline RA. *The diagnosis and treatment of dissociative identity disorder. A case study and contemporary perspective*. Lanham: Rowman & Littlefield Publishers; 2013.
57. Kluft RP. *An overview of the psychotherapy of dissociative identity disorder*. Am. J. Psychother. 1999; 53(3): 289–319.
58. *Clinical perspectives on multiple personality disorder*. Kluft RP, Fine CG. red. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1993.
59. Dimitrova L, Fernando V, Vissia EM, Nijenhuis ERS, Draijer N, Reinders AATS. *Trauma, fantasy and cognition in dissociative identity disorder; post-traumatic stress disorder and healthy controls: A replication and extension study*. Eur. J. Psychotraumatol. 2020; 11(1): 1705599.
60. Myrick AC, Webermann AR, Loewenstein RJ, Lanius R, Putnam FW, Brand BL. *Six-years follow-up of the treatment of patients with dissociative disorders study*. Eur. J. Psychotraumatol. 2017; 8(1): 1344080.
61. Gentile JP, Dillon KS, Gillig PM. *Psychotherapy and pharmacotherapy for patients with dissociative identity disorder*. Innov. Clin. Neurosci. 2013; 10(2): 22–29.
62. Reinders AATS, Young A, Veltman DJ. *Dissociative identity disorder: A pharmacological challenge?* Br. J. Psychiatry 2021; 220(2): 98–100.

Adres: Marcin Burdzik
Centrum Psychiatrii im. dr. K. Czumy w Katowicach
40-340 Katowice, ul. Korczaka 27
Uniwersytet Śląski w Katowicach
40-007 Katowice, ul. Bankowa 12
e-mail: marcin.burdzik@us.edu.pl

Otrzymano: 12.08.2021

Zrecenzowano: 29.12.2021

Otrzymano po poprawie: 12.01.2022

Przyjęto do druku: 26.02.2022