

Wiktor Orlof<sup>1</sup>, Karolina Maria Wilczyńska<sup>2</sup>, Napoleon Waszkiewicz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

<sup>2</sup>Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Choroszcz

# Dysocjacyjne zaburzenie tożsamości (osobowość mnoga) — powszechniejsze niż wcześniej sądzono

*Dissociative identity (multiple personality) disorder: more common than previously thought*

## Abstract

Dissociative symptoms are known to accompany many psychiatric disorders. This article reviews clinical, phenomenological and epidemiological data on the disorders and diagnostic and therapeutic recommendations in patients with dissociative identity disorder.

Dissociative identity disorder (DID) is characterized by the formation of additional personalities, which take control over human behaviour. A disruption of identity is associated with a distinct discontinuity in the sense of self and a sense of will. This disruption is accompanied by changes in affective state, behaviour, consciousness, memory or perception.

The etiology of this disorder is not fully understood, although many data indicate that the experience of severe trauma plays a major role. The goal of dissociation is to avoid the feeling of negative emotions in response to trauma. Data indicate also the contribution of genetic factors in the pathogenesis of the disease.

The estimated incidence of personality dissociation disorders is about 1% in environmental studies, with a majority of women. Studies show that DID is not a rare disorder and its incidence can be compared to the incidence of schizophrenia in general population.

Psychotherapy is the first-line treatment for dissociative disorders. Pharmacological treatment is recommended as adjunctive therapy, depending on the symptoms presented by a given patient.

Many aspects of DID are still unexplored, although in the literature DID was mentioned first time over one hundred years ago. Many psychiatrists still question the existence of dissociative identity disorders, others do not undertake diagnosing them.

**Psychiatry 2018; 15, 4: 228–233**

**Key words:** dissociation, dissociative identity disorder, multiple personality

## Wstęp

Dysocjacyjne zaburzenia tożsamości (DID, *dissociative identity disorder*), nazywane też osobowością mnogą, to występowanie przynajmniej dwóch różnych tożsamości lub stanów osobowości, z których każda posiada utrwalone wzorce spostrzegania, nawiązywania relacji i myślenia na temat środowiska i własnej osoby [1]. Zaburzenia dysocjacyjne wyodrębniono po raz pierwszy jako osobną jednostkę chorobową w 1980 roku wraz z powstaniem

klasyfikacji *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM) [2]. Do 1994 roku zarówno klasyfikacja *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (ICD-10), jak i wcześniejsze edycje DSM określały to zaburzenie mianem osobowości mnogiej. We wprowadzonym w 1994 roku podręczniku DSM-IV przemianowano zaburzenie na dysocjacyjne zaburzenia tożsamości. Podobna zmiana planowana jest także w klasyfikacji ICD-11. Wydaje się, że pojęcie DID bardziej trafnie oddaje charakter zaburzenia, sugerując, że mieści się ono w spektrum zaburzeń lękowych, a nie w kręgu zaburzeń osobowości, na co mogła wskazywać wcześniej stosowana nomenklatura.

## Adres do korespondencji:

Karolina Maria Wilczyńska  
Klinika Psychiatrii  
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku  
Pl. Brodowicza 1, 16–070 Choroszcz  
e-mail: karolinawilczynska88@gmail.com

Mimo że DID opisano po raz pierwszy przed 1900 rokiem, potrzebowano wielu lat, aby lepiej poznać i zrozumieć psychopatologię tego zaburzenia. Wciąż wielu psychiatrów podaje w wątpliwość istnienie dysocjacyjnych zaburzeń osobowości, inni nie podejmują się ich rozpoznawania [3, 4].

Dysocjacyjne zaburzenia tożsamości polega na wytworzeniu się co najmniej jednej dodatkowej osobowości, okresowo przejmującej kontrolę nad zachowaniem człowieka. Poszczególne osobowości mogą być nieświadome koegzystencji innych i mogą nie mieć wglądu do informacji nabytych wtedy, gdy inne osobowości sprawowały kontrolę nad pacjentem [1, 5]. Mają one zwykle odrębne poczucie tożsamości, wspomnienia, kanon zachowań, stopień inteligencji, mogą różnić się także identyfikacją płciową i preferencjami seksualnymi. W badaniach psychiatrycznym, neurologicznym i neuroobrazowym można stwierdzić różnice w funkcjonowaniu mózgu w zależności od aktualnie dominującej osobowości [1]. Celem pracy jest przegląd piśmiennictwa na temat psychopatologii, diagnostyki i postępowania w przypadku dysocjacyjnych zaburzeń osobowości.

### Zaburzenia dysocjacyjne

Dysocjacja to termin wprowadzony do mianownictwa psychologicznego przez Pierre'a Janeta na przełomie XIX i XX wieku, w związku z próbą wyjaśnienia etiologii zespołu zaburzeń psychicznych określanego wówczas mianem „histerii”. Janet uważał, że przyczyną tych zaburzeń jest dysocjacja, czyli przemieszczenie się do podświadomości emocji wywołanych przez traumę, połączona z zawężeniem świadomości ograniczającym liczbę zjawisk psychicznych, jakie mogą być w niej zintegrowane. Popularność „konkurencyjnych” teorii psychoanalitycznych spowodowała, że koncepcja Janeta została na wiele lat zapomniana. Dopiero w latach 70. XX wieku badania nad zaburzeniami psychicznymi u ofiar wojny w Wietnamie uruchomiły dyskusję na temat zaburzeń związanych z traumą, zespołem stresu pourazowego, a także zaburzeniami konwersyjnymi. Teorie dotyczące dysocjacji z biegiem czasu ulegały rozszerzeniu, na przykład przez Nijenhuisa i wsp. [6], którzy wyróżnili dwa typy dysocjacji: psychologiczną (depresjonalizacja, derealizacja, amnezja) oraz somatoformiczną (objawy pseudoneurologiczne).

Klasyfikacja ICD-10 definiuje dysocjację jako „całkowitą lub częściową utratę prawidłowej integracji między wspomnieniami z przeszłości, poczuciem własnej tożsamości, bezpośrednimi wrażeniami i kontrolą ruchów dowolnych ciała” [5]. Do grupy zaburzeń dysocjacyjnych zalicza się stany przebiegające z zaburzeniami świadomości (osłupienie dysocjacyjne), zaburzeniami

tożsamości i identyfikacji (osobowość mnoga, trans i opętanie), deficytami pamięci, szczególnie autobiograficznej (amnezja i fuga dysocjacyjna) oraz zaburzeniami ruchu i czucia [1, 6]. Dysocjację można zdefiniować także jako neurotyczny mechanizm obronny polegający na tymczasowym drastycznym zmodyfikowaniu poczucia tożsamości lub modyfikacji charakteru. Celem dysocjacji jest uniknięcie odczuwania negatywnych emocji, w odpowiedzi na czynnik traumatyzujący [4, 6].

### Epidemiologia i współchorobowość

Częstość występowania zaburzeń dysocjacyjnych osobowości na podstawie nielicznych przeprowadzonych dotychczas badań środowiskowych szacuje się na około 1%. Wśród kobiet przebadanych w środkowej Turcji częstości DID wynosiła 1,1%, natomiast w Winnipeg (południowo-środkowa Kanada) 1,3%. Wynika stąd, że DID nie jest rzadkim zaburzeniem, przeciwnie — może występować podobnie często jak schizofrenia [7–9]. Rozpoznanie zaburzeń dysocjacyjnych osobowości dominują wśród kobiet zażywających narkotyki lub będących w konflikcie z prawem [7, 10].

Dysocjacyjne zaburzenia tożsamości współwystępuje u pacjentów, u których stwierdzono zespół stresu pourazowego (PTSD, *post-traumatic stress disorder*), depresję, nadużywanie substancji psychoaktywnych, zarówno w wywiadzie, jak i w momencie ustalania rozpoznania. Ponadto DID często pojawia się u pacjentów z zaburzeniami psychosomatycznymi czy z zaburzeniami osobowości, szczególnie typu borderline [7, 11, 12]. Zaburzenia dysocjacyjne ogółem, według przytaczanych badań, występują u niemal 10% populacji i współwystępują często z zaburzeniem osobowości typu borderline, zaburzeniami somatyzacyjnymi, depresją, zaburzeniem stresowym pourazowym oraz u osób z wywiadem prób samobójczych, doświadczeniem molestowania seksualnego lub zaniedbań fizycznych i emocjonalnych w dzieciństwie [7–9].

### Etiologia i patogeneza

Etiologia tego zaburzenia nie jest do końca poznana. Najprawdopodobniej główną rolę odgrywa traumatyczne doświadczenie życiowe, najczęściej wykorzystywanie seksualne w dzieciństwie, przemoc w okresie dorastania lub inne doznania, które pacjent wiązał z odczuciem silnego lęku [13, 14]. Można zatem wnioskować, że jeżeli dana osoba wykształci mechanizm dysocjacji pod wpływem pojedynczego urazu, może ona następnie występować również w innych sytuacjach, co prowadzi do zaburzenia zdolności do adaptacji [4, 15].

W grupie przebadanych pacjentów z rozpoznaniem DID większość doświadczyła kiedykolwiek przemocy o cha-

rakterze seksualnym bądź fizycznym, wielu z nich przed szóstym rokiem życia [16]. Z kolei w innym badaniu większość spośród 102 pacjentów z DID podawało, że okres, w jakim doświadczali przemocy, był nie krótszy niż 10 lat [10].

Występowanie zaburzeń dysocjacyjnych jest związane zarówno z predyspozycją genetyczną, jak i czynnikami środowiskowymi, na co wskazują badania kilkuset par rodzeństwa biologicznego i adoptowanego oraz bliźniąt jedno- i dwujajowych [17]. Wykazano także związek występowania DID z polimorfizmem genów związanych z neuroprzeżywalnością: allelu rs25531 promotora genu transportera serotoniny (5-HTTLPR) [18] oraz allelu Val-158Met katechol-o-metylotransferazy [19].

U 15 chorych z DID w porównaniu z 23 zdrowymi psychiatrycznie pacjentami wykazano mniejszą objętość ciała migdałowatego i hipokampa, szczególnie w obszarach CA2-3, CA4-DG i podporze [20, 21], co może wynikać z ich przewlekłej ekspozycji na stres.

### Objawy kliniczne DID

Według kryteriów DSM-5, DID cechuje występowanie przynajmniej dwóch odrębnych osobowości oraz obecność luk pamięciowych. Przejawami DID mogą być także zmiany afektu, stanów świadomości, zachowania, zdolności percepcji, a także zaburzenia ruchu i czucia [9].

### Kryteria rozpoznania DID według DSM-5

A — zakłócenia tożsamości charakteryzujące się dwoma lub więcej odrębnymi stanami osobowości, które można opisać w niektórych kulturach jako doświadczenie owładnięcia. Zakłócenie tożsamości wiąże się z wyraźną nieciągłością poczucia siebie i poczucia woli, któremu towarzyszą powiązane zmiany w afekcie, zachowaniu, świadomości, pamięci, percepcji, poznaniu i/lub funkcjonowaniu czuciowo-ruchowym. Te oznaki i objawy mogą być zauważane przez innych lub zgłaszane przez pacjenta.

B — powtarzające się luki w przypominaniu codziennych zdarzeń, ważnych informacji autobiograficznych i/lub traumatycznych wydarzeń, wykraczające poza „zwyczajne zapominanie”.

C — objawy powodują znaczące kliniczne dolegliwości lub pogorszenie funkcjonowania społecznego, zawodowego bądź w innych ważnych obszarach.

D — zaburzenie nie jest normalną częścią szeroko akceptowanej praktyki kulturowej lub religijnej.

E — objawy te nie wynikają z fizjologicznych skutków działania substancji (np. utraty przytomności lub chaotycznego zachowania podczas zatrucia alkoholem) ani z innego schorzenia (np. napadów drgawkowych częściowych złożonych) [1, 9].

Odmienne stany osobowości są zazwyczaj zauważane przez otoczenie pacjenta. Poszczególne osobowości nie są najczęściej świadome swojego istnienia, mogą podawać różne tożsamości, płeć, wiek, orientację seksualną czy zainteresowania, a także różnić się dominującą półkulą mózgu, co objawia się najczęściej prawo- lub leworęcznością. Część badaczy postuluje, że dominująca pozostaje pierwotny stan osobowościowy. W czterech badaniach przeprowadzonych wśród ponad 400 pacjentów z osobowością mnogą odnotowano medianę liczby stanów osobowości pomiędzy 5 a 10 [10, 22–24]. W klasyfikacji ICD-10 zwraca się uwagę na dynamikę zaburzenia w czasie. Pierwsza w życiu zmiana osobowości ma zazwyczaj charakter nagły i pozostaje w bezpośrednim związku z zadziałaniem czynnika stresogennego, kolejne często ograniczają się do wydarzeń urazowych, bądź występują w trakcie sesji terapeutycznych obejmujących relaksację, hipnozę lub odreagowanie [9].

### Wybrane przypadki dysocjacyjnych zaburzeń osobowości opisane w literaturze

#### Przypadek 1

Jonah, pacjent szpitala Uniwersyteckiego w Lexington opisywany przez Ludwiga i wsp. w 1972 roku [25], był 27-letnim mężczyzną cierpiącym na ciągle, niezdiagnozowane bóle głowy. Powodem przyjęcia były epizody niepamięci, w czasie których zachowywał się napastliwie w stosunku do otoczenia. Zaobserwowano, że luki pamięciowe są uwarunkowane przejmowaniem kontroli nad ciałem Jonaha przez dodatkowe osobowości. Poszczególne osobowości wykształciły się w dzieciństwie w wyniku reakcji na silne sytuacje stresowe. Odróżniały się nie tylko cechami charakteru, ale także wrażliwością na ból oraz cechami zapisu EEG.

#### Przypadek 2

Kobieta rasy kaukaskiej w wieku 45 lat, praworęczna, bezrobotna, 5-krotnie rozwiedziona, żyjąca samotnie, hospitalizowana na oddziale psychiatrycznym szpitala uniwersyteckiego of Minnesocie pięć razy, począwszy od 1983 roku, została opisana przez Nissena i wsp. w 1988 roku [26]. Spełniła kryteria rozpoznania DID według obowiązującego wówczas DSM-III. Rodzina podawała, że początek agresywnego i często nieadekwatnego zachowania u pacjentki wystąpił około 5-6 roku życia. Opisano u kobiety 22 osobowości w wieku 5–45 lat, w tym trzy męskie i trzy leworęczne. W latach 1983–1986 przeprowadzono cykl badań nad transferem informacji między poszczególnymi osobowościami. Nie stwierdzono u kobiety innych zaburzeń psychicznych ani problemów neurologicznych. Pacjentka podawała, że nadużywała alkoholu przez 15 lat, epizodycznie używała marihuany

i kilkakrotnie LSD. Oceny neurologiczne, w tym badanie EEG, które były przeprowadzone podczas jej przyjęć psychiatrycznych nie wykazały odchyień od normy.

### Przypadek 3

W 2016 r. Kim i wsp. [27] opisali przypadek 19-letniej kobiety przyjętej do jednego z koreańskich szpitali z powodu prezentowanych od roku zachowań agresywnych, które pojawiły się po konflikcie z matką. Pacjentka nie pamiętała epizodów agresji. Podczas hospitalizacji obserwowano cztery zmiany osobowości. Gdy pacjentka mówiła o doświadczeniach z wieku młodzieńczego, pojawiała się 15-letnia dziewczynka o imieniu „Eunju”. Przed „przełączeniem” osobowości pacjentka odczuwała dreszcze oraz silnie pocita się, nie rozpoznawała znanych jej osób. Prezentowała postawę zamkniętą przed powrotem do pierwotnej tożsamości i nie pamiętała jej. Pod koniec hospitalizacji, gdy częstość zmian osobowości stopniowo zmniejszała się, prezentowała osobowość 5-letniej dziewczynki, o infantylnym sposobie ekspresji mowy oraz zachowaniu, proszącej, aby jej matka przysłała i pocieszyła ją w nocy. Kolejną osobowością, jaką prezentowała Koreanka, była 30-letnia kobieta o kontrolującym charakterze, świadoma istnienia innych tożsamości, w tym ego przyjmującego i wyrażała głębokie współczucie dla ich niedojrzałości i cierpienia. Nie zaobserwowano żadnych oznak bezpośredniej komunikacji między osobowościami. Wyniki badań laboratoryjnych, w tym skrining narkotykowy oraz badanie tomografii komputerowej mózgu, nie wykazały żadnych zaburzeń. Pacjentka spełniała kryteria diagnostyczne DID w DSM-IV. Miała odrębne zastępcze osobowości, z których każda przejęła całkowitą kontrolę nad swoim zachowaniem, doświadczała epizodów ciężkiej amnezji podczas przełączeń pomiędzy osobowościami i nie była pod wpływem substancji psychoaktywnych oraz znajdowała w ogólnie dobrym stanie zdrowia. Pacjentka przeżyła emocjonalne znęcanie się nad nią oraz była zaniedbywana przez oboje rodziców — relacjonowała, że w dzieciństwie przez kilka dni była sama w domu bez jedzenia [27].

### Leczenie dysocjacyjnego zaburzenia tożsamości

Podstawę leczenia DID stanowi psychoterapia. Ważne jest rzetelne postawienie diagnozy oraz ustalenie związku objawów z przebyłym doświadczeniem traumatyzującym. Cel terapii stanowi integracja poszczególnych osobowości alternatywnych. Pożądanym efektem terapii jest zanik osobowości alternatywnych poprzez ich zintegrowanie z osobowością pierwotną. Wykorzystuje się różne techniki oraz systemy terapeutyczne. Ważną rolę w terapii DID przypisuje się hipnozie. Pacjenci poddawani interwencjom terapeutycznym ukierunkowanym na objawy dysocjacyjne związane z traumą, wykazują poprawę

funkcjonowania i zmniejszenie objawów. Psychoterapia DID wymaga szczególnych umiejętności i doświadczenia od psychoterapeuty [3, 4, 28].

Leczenie farmakologiczne pełni rolę pomocniczą. Większość leków zalecanych pacjentom ze względu na współwystępujące objawy lękowe i afektywne nie wpływa na zmniejszenie nasilenia objawów dysocjacyjnych i częstości epizodów dysocjacji. Leki przeciwdepresyjne, takie jak selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitor*), nieselektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SNRI, *serotonin norepinephrine reuptake inhibitor*), trójcykliczne leki antydepresyjne czy inhibitory monoaminooksydazy stosowane są w celu łagodzenia objawów towarzyszącej DID depresji. Benzodwazepiny są przydane przy łagodzeniu lęku oraz niepokoju, mogą jednak nasilać objawy dysocjacji. Beta-adrenolityki oraz klonidyna mają zastosowanie w leczeniu wegetatywnych objawów lęku. Atypowe leki przeciwpsychotyczne stabilizują nastrój, zmniejszają nasilenie lęku i czynności natrętnych, prazosyna zaś jest przydatna w leczeniu koszmarów nocnych. Karbamazepina i inne leki stabilizujące nastrój łagodzą agresję i wzmożoną pobudliwość, naltrekson natomiast może przeciwdziałać tendencjom do samookaleczeń [28, 29]. Podsumowując, rodzaj leczenia farmakologicznego zależy od dominujących objawów oraz ich ewolucji u poszczególnych pacjentów z DID.

Na podstawie opisanych w literaturze przypadków można wnioskować, że leczenie powoduje wystąpienie poprawy u około 2/3 pacjentów z DID. Poprawa w zakresie objawów depresyjnych i lękowych jest zauważalna szybciej niż zmniejszenie nasilenia zaburzeń dysocjacyjnych [3].

### Podsumowanie

Dysocjacyjne zaburzenie tożsamości jest złożonym oraz przewlekłym stanem dysocjacyjnym. Zaburzenie charakteryzuje się dwoma lub więcej odrębnymi stanami osobowości z wyraźnie zaznaczoną nieciągłością w poczuciu jaźni powiązanym z zaburzeniami afektu, pamięci (szczególnie autobiograficznej), percepcji, zachowania i świadomości. W przebiegu DID mogą również występować zaburzenia czucia i ruchu. Wyniki dotychczasowych badań wskazują na rolę czynników środowiskowych, ale także genetycznych w patogenezie zaburzenia. Stwierdzono również zaburzenia wielkości niektórych struktur układu limbicznego u pacjentów z DID.

Dysocjacyjne zaburzenia tożsamości pozostają często niezdiagnozowane lub bywają diagnozowane błędnie, ze względu na powszechne przekonanie o ich wyjątkowej rzadkości panujące wśród lekarzy psychiatrów. Zaburzenie to może być jednak bardziej powszechne niż dotychczas sądzono, niemniej wiele jego aspektów pozostaje dotychczas niezbadanych.

Podstawę leczenia zaburzeń dysocjacyjnych stanowi psychoterapia, a leczenie farmakologiczne jest zalecane jako terapia wspomagająca. W farmakoterapii stosuje się różne leki, zależnie od objawów prezentowanych przez danego pacjenta.

Psychiatrzy, psychologowie, a także lekarze innych specjalności powinni posiadać wiedzę na temat symptomatologii DID w celu skoordynowania holistycznego podejścia diagnostycznego oraz zindywidualizowanej opieki nad pacjentem [30].

### Streszczenie

Objawy dysocjacyjne stanowią element obrazu klinicznego wielu zaburzeń psychicznych. W niniejszej pracy dokonano przeglądu klinicznych, fenomenologicznych i epidemiologicznych danych dotyczących zaburzenia, a także zaleceń co do diagnostyki oraz postępowania terapeutycznego u pacjentów z dysocjacyjnym zaburzeniem tożsamości.

Dysocjacyjne zaburzenia osobowości (DID) polega na wytworzeniu się dodatkowych osobowości przejmujących kontrolę nad zachowaniem człowieka. Zakłócenie tożsamości wiąże się z wyraźną nieciągłością poczucia siebie i poczucia woli. Zakłóceniu temu towarzyszą zmiany afektu, zachowania, świadomości, pamięci czy percepcji.

Etiologia zaburzenia nie jest do końca poznana, jednak wyniki dotychczas przeprowadzonych badań wskazują na doświadczenie ciężkiej traumy jako najpoważniejszy czynnik etiologiczny. Mechanizm dysocjacji pozwala na uniknięcie odczuwania negatywnych emocji, w odpowiedzi na czynnik traumatyzujący. Wyniki badań wskazują także na udział czynników genetycznych w patogenezie zaburzenia.

Częstość występowania zaburzeń dysocjacyjnych osobowości szacuje się średnio na około 1% w badaniach środowiskowych, częściej wśród kobiet niż mężczyzn. Wyniki badań sugerują, że DID nie jest rzadkim zaburzeniem, a jego częstość występowania można porównać do częstości pojawiania się schizofrenii w populacji ogólnej.

Psychoterapia stanowi podstawę leczenia zaburzeń dysocjacyjnych. Leczenie farmakologiczne pełni rolę wspomagającą, a jego rodzaj zależy od objawów prezentowanych przez danego pacjenta.

Wiele aspektów dotyczących DID pozostaje wciąż niezbadanych, mimo że pierwsze wzmianki o DID w literaturze pochodzą sprzed ponad stu lat. Wielu lekarzy psychiatrów wciąż podaje w wątpliwość istnienie dysocjacyjnych zaburzeń osobowości, inni zaś nie podejmują się ich rozpoznawania.

**Psychiatria 2018; 15, 4: 228–233**

**Słowa kluczowe:** dysocjacja, dysocjacyjne zaburzenie tożsamości, osobowość mnoga

### Piśmiennictwo:

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5), American Psychiatric Association, Arlington 2013. [https://www.sciencetheearth.com/uploads/2/4/6/5/24658156/dsm-v-manual\\_pg490.pdf](https://www.sciencetheearth.com/uploads/2/4/6/5/24658156/dsm-v-manual_pg490.pdf).
- Moyano O, Claudon P, Colin V, et al. Study of dissociative disorders and depersonalization in a sample of young adult French population. *Encephale*. 2001; 27(6): 559–569, indexed in Pubmed: 11865563.
- Brand BL, Classen CC, McNary SW, et al. A review of dissociative disorders treatment studies. *J Nerv Ment Dis*. 2009; 197(9): 646–654, doi: 10.1097/NMD.0b013e3181b3afaa, indexed in Pubmed: 19752643.
- Brand BL, Myrick AC, Ducharme E. Dissociative disorders. In: Grossman LL, Walfish S. ed. *Translating psychological research into practice*. Springer Publishing Co., New York 2014: 167–173.
- Puzyński S, Wciórka J. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Wyd. 2. Vesalius, Kraków: 2000: 138.
- Tomalski R. Aleksystymia i dysocjacja. *Psychoterapia*. 2008; 2(125): 35–43.
- Ross CA, Miller SD, Reagor P, et al. Epidemiology of multiple personality disorder and dissociation. *Psychiatr Clin North Am*. 1991; 14(3): 503–517, indexed in Pubmed: 1946021.
- Sar V, Akýüz G, Doğan O. Prevalence of dissociative disorders among women in the general population. *Psychiatria Res*. 2007; 149(1–3): 169–176, doi: 10.1016/j.psychres.2006.01.005, indexed in Pubmed: 17157389.
- Spiegel D, Lewis-Fernández R, Lanius R, et al. Dissociative disorders in DSM-5. *Depress Anxiety*. 2011; 28(9): 824–852, doi: 10.1002/da.20874, indexed in Pubmed: 21910187.
- Ross CA, Miller SD, Reagor P, et al. Structured interview data on 102 cases of multiple personality disorder from four centers. *Am J Psychiatry*. 1990; 147(5): 596–601, doi: 10.1176/ajp.147.5.596, indexed in Pubmed: 2183634.
- Saxe GN, van der Kolk BA, Berkowitz R, et al. Dissociative disorders in psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry*. 1993; 150(7): 1037–1042, doi: 10.1176/ajp.150.7.1037, indexed in Pubmed: 8317573.
- Barton N. Dissociative identity disorder. In: Gabbard GO. ed. *Gabbard's treatments of psychiatric disorders*. American Psychiatric Pub., Arlington 2017.
- Afifi TO, Mather A, Boman J, et al. Childhood adversity and personality disorders: results from a nationally representative population-based study. *J Psychiatr Res*. 2011; 45(6): 814–822, doi: 10.1016/j.jpsychires.2010.11.008, indexed in Pubmed: 21146190.
- Sugaya L, Hasin DS, Olfson M, et al. Child physical abuse and adult mental health: a national study. *J Trauma Stress*. 2012; 25(4): 384–392, doi: 10.1002/jts.21719, indexed in Pubmed: 22806701.
- Allen JG, Smith WH. Diagnosing dissociative disorders. *Bull Menninger Clin*. 1993; 57(3): 328–343, indexed in Pubmed: 8401385.
- Ellason JW, Ross CA, Fuchs DL. Lifetime axis I and II comorbidity and childhood trauma history in dissociative identity disorder. *Psychiatry*. 1996; 59(3): 255–266, indexed in Pubmed: 8912944.
- Becker-Blease KA, Deater-Deckard K, Eley T, et al. A genetic analysis of individual differences in dissociative behaviors in childhood and adolescence. *J Child Psychol Psychiatry*. 2004; 45(3): 522–532, indexed in Pubmed: 15055371.
- Pieper S, Out D, Bakermans-Kranenburg MJ, et al. Behavioral and molecular genetics of dissociation: the role of the serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR). *J Trauma*

- Stress. 2011; 24(4): 373–380, doi: [10.1002/jts.20659](https://doi.org/10.1002/jts.20659), indexed in Pubmed: [21780190](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21780190/).
19. Savitz JB, van der Merwe L, Newman TK, et al. The relationship between childhood abuse and dissociation. Is it influenced by catechol-O-methyltransferase (COMT) activity? *Int J Neuropsychopharmacol*. 2008; 11(2): 149–161, doi: [10.1017/S1461145707007900](https://doi.org/10.1017/S1461145707007900), indexed in Pubmed: [17608961](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17608961/).
  20. Chalavi S, Vissia EM, Giesen ME, et al. Abnormal hippocampal morphology in dissociative identity disorder and post-traumatic stress disorder correlates with childhood trauma and dissociative symptoms. *Hum Brain Mapp*. 2015; 36(5): 1692–1704, doi: [10.1002/hbm.22730](https://doi.org/10.1002/hbm.22730), indexed in Pubmed: [25545784](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25545784/).
  21. Vermetten E, Schmahl C, Lindner S, et al. Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder. *Am J Psychiatry*. 2006; 163(4): 630–636, doi: [10.1176/ajp.2006.163.4.630](https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.4.630), indexed in Pubmed: [16585437](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16585437/).
  22. Boon S, Draijer N. Multiple personality disorder in The Netherlands: a clinical investigation of 71 patients. *Am J Psychiatry*. 1993; 150(3): 489–494, doi: [10.1176/ajp.150.3.489](https://doi.org/10.1176/ajp.150.3.489), indexed in Pubmed: [8434668](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8434668/).
  23. Putnam FW, Guroff JJ, Silberman EK, et al. The clinical phenomenology of multiple personality disorder: review of 100 recent cases. *J Clin Psychiatry*. 1986; 47(6): 285–293, indexed in Pubmed: [3711025](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3711025/).
  24. Ross CA, Norton GR, Wozney K. Multiple personality disorder: an analysis of 236 cases. *Can J Psychiatry*. 1989; 34(5): 413–418, indexed in Pubmed: [2766193](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2766193/).
  25. Ludwig AM, Brandsma JM, Wilbur CB, et al. The objective study of a multiple personality. Or, are four heads better than one? *Arch Gen Psychiatry*. 1972; 26(4): 298–310, indexed in Pubmed: [5013514](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5013514/).
  26. Nissen MJ, Ross JL, Willingham DB, et al. Memory and awareness in a patient with multiple personality disorder. *Brain Cogn*. 1988; 8(1): 117–134, indexed in Pubmed: [3166814](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3166814/).
  27. Kim I, Kim D, Jung HJ. Dissociative identity disorders in Korea: two recent cases. *Psychiatry Investig*. 2016; 13(2): 250–252, doi: [10.4306/pi.2016.13.2.250](https://doi.org/10.4306/pi.2016.13.2.250), indexed in Pubmed: [27081389](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27081389/).
  28. Gentile JP, Dillon KS, Gillig PM. Psychotherapy and pharmacotherapy for patients with dissociative identity disorder. *Innov Clin Neurosci*. 2013; 10(2): 22–29, indexed in Pubmed: [23556139](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23556139/).
  29. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's comprehensive book of psychiatry. Wyd. 7. Williams and Wilkins. Philadelphia; 2000: 960.
  30. Şar V, Mutluer T, Necef I, et al. Trauma, Creativity, and Trance: Special Ability in a Case of Dissociative Identity Disorder. *Am J Psychiatry*. 2018; 175(6): 506–507, doi: [10.1176/appi.ajp.2018.17121347](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.17121347), indexed in Pubmed: [29869552](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29869552/).