

解离性身份障碍在生理、心理、社会整合视角形成机制的综述

李雨秋

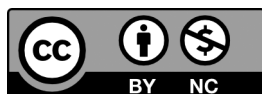
苏州大学，苏州

摘要 | 阐述 DID 形成生理层面海马、基底神经节和 OFC 的结构变化与多重人格的存在机制，心理层面主要是幼年时期虐待引发的依恋情结与其他三种普遍认知的相关模型相结合导致解离，社会层面以人际关系导向论述家庭和社会分别给 DID 患者幼年和成年期的影响，从而以整合视角分析 DID 形成机制并提出相应治疗方法。

关键词 | DID；创伤后；fMRI 成像；形成机制模型；儿童期虐待

Copyright © 2022 by author (s) and SciScan Publishing Limited

This article is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>



1 引言

解离性身份障碍（DID）于 1980 年首次被纳入 DSM（DSM-III），且命名为多重人格障碍（Antie A T S Reinders）（Dick J and Veltman, 2020）简要说来，即为身份、记忆和意识的整合失败（DSM-5）（American Psychiatric Association, 2013）。DID 是个体同时拥有两种或多种人格特征状态，普遍认为多重人格患者的每一个人格都是稳定、发展完整、拥有各别思考模式和记忆的。多数研究者和临床学家逐渐认为，即使分裂的人格和主人格有如此大的差异，他们依旧是同一个人即患者为主题的病症呈现形式，将此病症描述为是同一个人格的不同部分，而不是彼此独立的人格，在此基础上，为了避免再次陷入对独立人格存在的肯定，多重人格障碍被改名为解离性身份障碍（Kenichiro Okano, 2019）。

学术界对于 DID 一直存在争议，自 20 世纪 50 年代（北方，2015）被确认以来，精神疾病诊断和统计手册（DSM）经历了多次修订。对 DID 的病因病理学没有明确的理解，也没有标准化的诊断方法，基于此而开展的神经解剖学研究便显得尤为重要，我们也确实在后续的神经解剖研究中，通过高效的 fMRI 扫描成像、脑电等手段获得了 DID 病症真实存在的证据，而不是一种妄想。同时，除了让患者自我报

告之外, DID 诊断时通过模式诊断器运用神经成像生物标记模式区分识别患者的方法也获得崭新的进展 (Reinders et al., 2019)。

2 生理

2.1 大脑结构

在 DID 患者大脑中观察到, 海马区皮质和皮质下体积、与知觉和个人知觉有关的顶叶结构以及参与运动执行和恐惧学习的额叶结构较小。DID 患者还显示较大的白质束, 负责躯体感觉联结区、基底神经节和楔前脑区之间的信息交流。这些神经解剖学变化似乎与常见的 DID 症状有关, 如人格解离、神经防御机制等 (David et al., 2020)。

其中, 在 DID 患者大脑中发现的较大白质束也验证了 Kenichiro Okano 提出的多轨模型, 在此模型中, 基底神经节、丘脑和皮质的相互联结促进独立人格的形成, 而多种动态核心的彼此分离也预示着人格之间的彼此独立, 与当前大多数研究者和临床医师所认知的机制不同 (Kenichiro Okano, 2019)。以下将列举出一些较为重要的 fMRI 成像结果, 并对此作出分析, 这些结果为我们探索 DID 形成机制有着至关重要的作用。

2.1.1 整体大脑

在 DID 患者中发现, 患者的整体大脑呈现出较小的尺寸, 虽然它无法作为神经解剖学的生物标志物对 DID 做出较好的诊断区分 (David et al., 2020)。但在某种程度上, 它验证了对于 DID 患病机制的研究不能够局限在对于具体某种脑区的研究上, 而应当还研究脑的整体空间分布和编码信息。鉴于 DID 患者表现出的症状以两种或多种人格状态为主, 间歇性的记忆空白和时常出现的幻听等都为附带症状, 也许它的病理机制与整体大脑的改变密不可分, 即我们应当把每一个人格当作独立个体进行研究和治疗, 而不是单一个体的某个脑区改变而导致了此种疾病。

2.1.2 额叶皮质中眼眶—额叶皮质 (OFC)

OFC 常被视作为恐惧回路的一部分, 在 DID 患者中发现了较小的 OFC (Reinder et al., 2019), 这种恐惧回路的缺失可能是 DID 病理中的预先决定因素之一, 即患者可能会利用神经防御机制, 解离或其他方式来解决创伤造成的恐惧, 而作为恐惧回路的 OFC 便会减小, 以对个体形成防御机制的保护作用。而此种类型的脑区缩小在创伤后应激障碍患者中也被频繁观测到 (Chalavi et al., 2015), 因此我们能够推测, DID 实际上是早期创伤事件引发的严重心理疾病, 也为 DID 实际上是创伤应激障碍的最严重表现提供了依据。

2.1.3 边缘系统中海马区域

在查拉维 (Chalavi) 等人在 2015 年发表的两篇文献中, 对于 PTSD 和 DID 患者在海马脑区上的差异上进行了研究, 同样发现在 DID-PTSD 组的患者中发现了比单纯 PTSD 患者更小的海马体积, 且 DID-PTSD 组的创伤事件要比单纯的 PTSD 组更加严重。即在这两篇文献中, 都发现了 DID 与 PTSD 之间海马体积减小是一致的, 差异仅在于程度之分 (Blihar David et al., 2021)。

2.2 模型

O'Neil 指出解离性障碍的解离可以有两种解释, 且含义并不明确, 其一为意识分离 (Division) 即一

种意识结构的分裂,这些意识部分是内在和动态相关的;其二是意识倍增(Multiplication)即多种意识的共存,每一个意识都是独立和并同于其他意识(O'Neil J A, 2009)。其中,意识分离的概念在临床医生的实践中得到更广泛的认可,也是 DID 改名的原因,从预示独立人格的多重人格障碍改为了分离性的解离性人格障碍。但在 DID 患者的自述中,对于“他性”的感知是如此强烈以至于几乎无法用简单的人格解体来解释(Sarah Parry, Mike Lloyd and Jane Simpson, 2018),患者往往更加相信自己的人格与自己彼此独立,且每一个人格都完整。

为了解决这个问题,研究者开始建立关于 DID 可能的解释模型,从 Putnam 开始的“离散行为状态模型”(Putnam F, 1997),再经过 Forrest 提出的 OFC 介入的改进模型(Forrest K A, 2001),与上述对 DID 患者的 fMRI 成像中恐惧回路代表的脑区较小的结果相吻合,然而在基于这两种模型对 DID 患者的局部脑血流量进行的(RCBF)的一项研究中更加完善地提出,眼眶额叶皮质的抑制减弱而导致缺乏整体额叶组织所致的“自我概念系统”神经隔离(Vedat Sar et al., 2006)是 DID 形成的关键因素,而并不是眶额叶皮质的主动抑制。

爱德曼(Edelman)提出“丘脑—皮层系统”的模型,并经过进一步完善提出“动态核心模型”,在此模型中,DID 形成主要是由于基底神经节的丘脑和皮层之间形成密集连接并进行信息通讯的复杂网络系统(Edelman G, 2005)。然而动态核心模型并不能够解释多重人格的特征形式,因为对于丘脑—皮层的信息连接,正常人的大脑结构也是不可缺少的部分。因此,受到意识倍增理论的影响,另一种模型即“多轨模型”被提出(Kenichiro Okano, 2019),即动态核心不止一个,而是多个,它们存在于一个大脑中,有着同样的通路,要理解这种多轨模型,其实只要将裂脑情况想象出来,在此种情况中,一个人好似有了不同的大脑,但实际上仍然一次只能完成一件事情。

因此从多轨模型入手,我们能了解到何为他性认识,一般来说,当紧密相连的多个动态核心彼此分离,DID 患者往往意识不到其他人格的存在,而当动态核心彼此接触和融合,DID 患者便会感知到身体内的“他性”,在此种模型基础上,还可以推测动态核心间的融合程度其实也预示着 DID 的严重程度,若是动态核心间联系得较为紧密,且患者频繁感知到他性,则 DID 程度较轻。从某种程度上,这也可以为 DID 患者频繁出现幻听、幻觉等做出解释,有研究提出这种幻听和幻视的症状是一个人格的记忆插入到另一个人格之中(Dorahy et al., 2009),即动态核心的融合。

3 心理

我们看到生理层面上提到的非常重要的形成机制之一在于童年期创伤诱发的 PTSD,可以推测童年时期若遭遇暴力所感到的无力感以及儿童具备的离散性特质(Putnam F, 1997)较容易诱发 DID 的发生,生理上的变化往往是由于具有了 DID 才发生的,并不能肯定是生理变化导致 DID,最初的设想在于创伤可能诱发心理上的 PTSD,为了缓解恐惧,OFC 缩小以产生自我防御,最终造成人格的分裂。作为一项严重的精神疾病,DID 的形成机制仍然离不开心理因素的推动。

在心理学界,除了对 DID 患者 fMRI 成像扫描的研究,还有大部分研究集中在患者的心理层面以及究竟是何种原因造成了这样的疾病。有研究表明,多重人格障碍可以是儿童对童年时期极端的、创伤性事件的防御机制的广泛变体,他们试图通过创造其他人格来应对这些事件(Marta Cudizik et al., 2019),具体

有以下几种模型。

（1）精神分析模型

精神分析模型认可人格分裂不是创伤性事件本身的结果，而是由于要保护个人免受危险内容伤害的防御机制。每个个体具有两种防御机制，一为分离（Splitting），二为解离（Dissociation）。前者是防御机制的正常心理过程，然而过度防御则会导致后者解离，在这种时刻新的人格形成，即是为了保护孩子免受创伤（Marchwicki P and Osobowość wieloraka, 2004）。因此我们说 DID 的发展需要两个组成部分，即创伤与幻想。

（2）自我催眠模型

DID 患者往往都是高度可催眠的对象，即使自己通常未能意识到这点（Loewenstein RL, 1991）。此模型假设催眠是受控的分离，而分离反过来又是一种自我催眠的形式。不幸的是，随着时间的推移和反复的创伤，缺乏自卫能力之后的自我催眠成为一种解决各种分离性身份障碍的方法，作为一种广泛的防御机制过度使用，它会越来越多地干扰个人的记忆、自我感觉和在现实世界中的正常应对能力。

（3）进化模型

进化模型认为，创伤事件可能会在特殊的敏感期导致多重人格的形成。这一时期的年龄从几个月到 9/10 岁不等。儿童对解离具有适应性和防御性作用。当解离超过正常强度和频率的极限时，解离就变得危险，这与精神分析模型和自我催眠模型有着较为相似的说法。如果这一机制在敏感期被反复虐待所扰乱，个体可能会产生不同人格。因此解离的任务其实是将创伤性事件从孩子的意识中移除，推开可怕的记忆，并将它们转变为一种更加安全可接受的想法（Marchwicki P and Osobowość wieloraka, 2004）。

（4）依恋模型

对于父母的依恋是每个孩童生来具备的，当自己深感信任和依恋的对象转而对自己施加暴力和凌辱，孩童将无法应对这种突发的改变（Marchwicki P and Osobowość wieloraka, 2004）。与此同时，吃穿住行，无时无刻还得继续依靠父母的庇护才能生存下去，便会通过幻想来将现实区分，将坏的现实当成虚幻，将构想出的好的想象当成现实，父母的行为让孩童恐惧，但依恋的情结让孩童无法远离恐惧，便创设出理想形态的父母，对暴力视而不见，或是遗忘，以继续进行依恋。在这种依恋模型之下进行的解离，在某种程度上也是一种想象、自我催眠和适应环境的本能。

（5）讨论

我们可以看到 DID 形成心理机制的四种模型在多方面具有相似和共通之处，且四种模型皆认为童年时期的虐待是造成 DID 的不可缺少的背景，在此种创伤的影响下，无论是通过何种模型路径造成的 DID，都离不开个体的过度自我保护、企图逃离现实的幻想和催眠，以及对解决事件而不得的习得性无助、最终导致了对周边人和环境的极度不信任和幻想心理（Anton P, 2020），而解离本身不过是为了适应环境的本能罢了。四种心理机制模型似乎具有不同的阶段特异性，即在某阶段更适合于某种模型的解释，包括个体所处环境、个体年龄等诸多因素的影响。虽然通过对解离经历量表（DES）信效度的检测研究表明，DES 更多衡量的是当前对过去解离经历的看法，且数据无法支持作为自我催眠形式的解离模式（Van Ijzendoorn et al., 1996），但由于研究局限且年限较为久远，通过催眠方式仍可对 DID 患者的治

疗起到一定效果来看,自我催眠模式并不能够被否决,而是有其存在的依据。

4 社会

在精神症状层面,施耐德(K.Schneider)曾在1959年提出一级症状概念,包括幻觉、思维过程障碍、妄想知觉、躯体被动体验和其他外部强制体验,最初一级症状(FRS)的提出是针对精神分裂患者,实际上表明一种自我干扰,特征为私人世界和公共世界之间的边界被打破(Moskowitz Andrew and Dorahy Martin J, 2020)。在某种意义上,一个人多个意识中心存在,会干扰个体对外界的感知和自我的认识,DID患者的听视幻觉和被动现象都可能是由于人格的一部分将自己插入到人格另一部分意识中形成的(Dorahy et al., 2009)。

4.1 创伤与幻想模型

创伤模型指出DID其实是一种严重形式的创伤后应激障碍(PTSD),起源于严重和长期的(童年)创伤(Antie ATS et al., 2020),这些与我们在生理和心理层面所做的阐述和分析较吻合且适应。

为了探究DID的身份分离状态的生理心理学特征是否能够通过指导和激励的角色扮演和暗示在幻想倾向个体中诱导出来,对指导性角色扮演和真实分离状态的DID患者进行了研究,得出结果与幻想模式不同(Weniger et al., 2008),即DID并不具备社会文化起源,它是一种真实的精神障碍且符合创伤模型的形成机制。明确DID作为一种精神障碍以后,我们仍然可排除以精神发育障碍作为其形成机制的可能性(Reinders AATS et al., 2018),对DID患者大脑结构的研究已经表明,整体大脑出现的改变,各个脑区与常人呈现出的不同,不完全是精神发育出现问题的体现,更多是脑内区域以防御机制面对外来危害而形成的,即环境因素和童年早期创伤对大脑有着明显影响,而这种影响并不是通过神经发育的停滞来施加的。

一项对DID患者压力源存在情况、家庭环境和负担的研究表明,分离性障碍患者在休闲、生理、心理、经济和日常生活等家庭关系领域对其他家庭成员造成了相当程度的负担。且家庭环境在个人成长维度、人际关系维度对分离性障碍患者的症状有显著影响(Kamal Verma et al., 2017)。因此,DID患者的形成、发展、治疗程序中,DID患者与家庭成员的交互影响都是显著的,在个体的成长过程中,家庭始终起到至关重要的作用,在此基础上,对DID患者的治疗也离不开解开童年时期对父母施暴的原谅和解脱以及现在家庭的支持和鼓励。

4.2 人际关系导向倾向

根据布拉特(Blatt)的人格发展两极模型,精神病理学是人际关联和自我定义发展失衡的结果(Blatt et al., 1992),人际关系倾向反映了一个人建立和维持成熟、有意义和令人满意的人际关系的能力。自我定义倾向指的是一个人获得健康、稳固、多样化和完整的自我意识的能力。人际关系家庭与社会环境主要是通过人际关系对DID形成和发展造成影响,在此基础上,对于精神病理学的此种结果是否能适用于DID,有研究着眼于一名23岁的高加索男子,通过支持—表达精神分析心理治疗的方式对其进行了DID的诊断治疗,侧重于核心的人际冲突、人际立场和主观幸福感的转变,并获得有效的结果(Cornelis

Shana et al., 2021)。虽然只是个案研究，但这确实证明了布拉特提出的 DID 实际上是一种人际关系倾向占据主导地位的精神病理学 (Blatt et al., 2001)。此外，精神分析学界对于 DID 普遍认可的概念是将其与歇斯底里的主体结构结合起来，互相关联，而此种描述也再次强调了人际导向的人格特征的重要性 (Meganck, 2017)。

5 治疗措施

有研究对于治疗措施进行了针对性的探索，较为新颖和有效的有认知—行为原则的创伤后应激障碍 (PTSD) 和解离性身份障碍 (DID) 的新治疗模式，在此模式中，分离被视为一种不适应的回避应对策略，而患者本身对分离有着不适信念，治疗将对这两者进行挑战，具体流程包括：a. 选择一种身份人格；b. 定义身份人格功能；c. 放松；d. 想象暴露身份人格；e. 感谢此身份人格配合支持；f. 给与离开许可；g. 语言或肢体道别 (Van Minnen Agnes and Tibben Marleen, 2021)。

此外，情绪障碍跨诊断治疗统一方案 (UP) 对于 DID 也有较好的治疗效果，与现有治疗指南强调要努力融合身份，建立统一自我意识不同的是，UP 在有计划接触创伤记忆之前，灌输认知重评、情绪意识和情感容忍的一系列适应情绪的技能，在情绪上着手，对 DID 患者进行的治疗也经过 42 次治疗，在 6 次随访中也起到较好的效果 (Banafsheh Mohajerin et al., 2020)。

为了预防或是更好地治疗 DID 患者，DID 形成机制的整合可以由图 1 更直观地表现出来，从而寻找突破口进行诊疗。

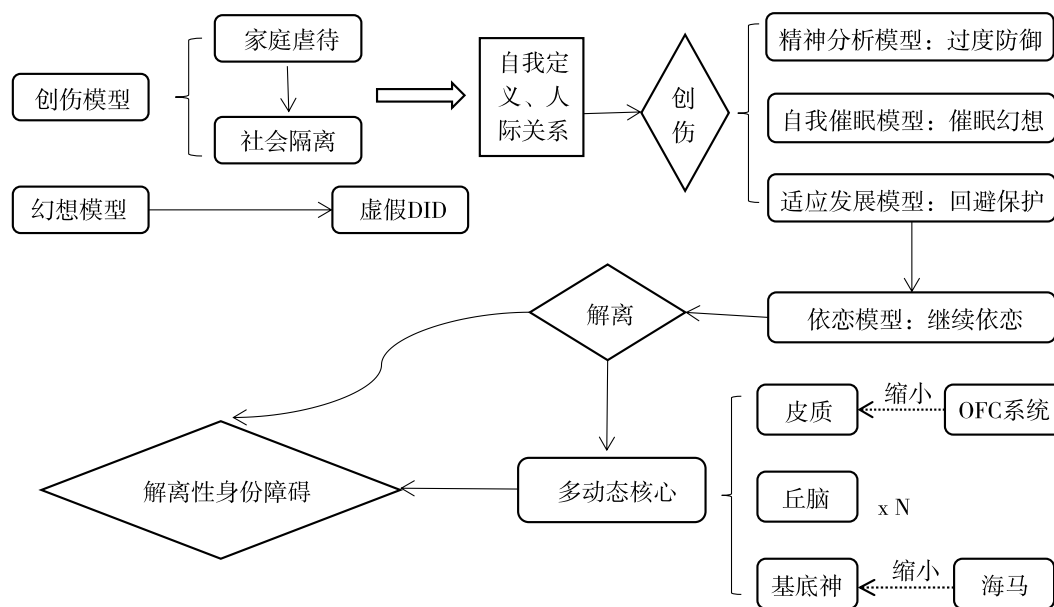


图 1 整合视角下 DID 的社会、心理、生理形成机制

Figure 1 Review of the formation mechanism of DID from intergrated perspective of physiological, psychological and social level

生理层面上对于 OFC 和海马体的缩小，可以研发药物进行治疗或在医疗水平充足的条件下进行开颅

手术,这是较为直接的一种方式,但颇有治标不治本之嫌。作为创伤后应激的一种严重表现形式,DID更需要的是心理和社会人际层面的治疗,在上述提到的新治疗模式和认知重评等,改变患者认知,以精神分析临床访谈方式令患者自由联想,纾解幼时心结,才是较为根本的一种治疗方案。

对于DID的研究与探索仍在进行中,随着历年来对DID争议逐步明晰,从生理、心理、社会几个视角的综合分析来看,我们将越来越清晰DID患者所遭遇的处境,并对该疾病有着更深刻和全面的认知,从而在临床实践中能够更好地应用,让更多罹患DID症状的个体能够有机会得到针对性的治疗和社会的普遍关怀,以及与幼年时期的自己和家人握手言和,以走向更加坚定明确的未来。

参考文献

- [1] Antie A T S, Reinders, Dick J, et al. Dissociative identity disorder: out of the shadows at last [J]. *British Journal of Psychiatry*, 2021, 219 (2): 413-414.
- [2] American Psychiatric Association, Diagnostic. *Diagnostic & Statistical Manual of Mental Disorders (5th Ed)* [M]. Arlington, VA: Amer Psychiatric Pub Inc, 2013.
- [3] Kenichiro Okano. Problem of "otherness" in dissociative disorder [J]. *European Journal of Trauma & Dissociation*, 2019 (7).
- [4] Reinders A A T S, Marquand A F, Schlumpf Y R, et al. Aiding the diagnosis of dissociative identity disorder: pattern recognition study of brain biomarkers [J]. *British Journal of Psychiatry*, 2018, 215 (3): 536-544.
- [5] David Blihar, Elliott Delgado, Marina Buryak, et al. A systematic review of the neuroanatomy of dissociative identity disorder [J]. *European Journal of Trauma & Dissociation*, 2020 (4): 3.
- [6] Chalavi S, Vissia E M, Giesen M E, et al. Similar cortical but not subcortical gray matter abnormalities in women with posttraumatic stress disorder with versus without dissociative identity disorder [J]. *Psychiatry Research-Neuroimaging*, 2015, 231 (3): 308-319.
- [7] Chalavi S, Vissia E M, Giesen M E, et al. Abnormal hippocampal morphology in dissociative identity disorder and post-traumatic stress disorder correlates with childhood trauma and dissociative symptoms [J]. *Human Brain Mapping*, 2015, 36 (5): 1692-1704.
- [8] Reinders A A T S, Willemssen A T M, Vos H P J, et al. Fact or factitious? A psychobiological study of authentic and simulated dissociative identity states [J]. *Plos One*, 2012, 7 (6): e39279.
- [9] Schlumpf Y R, Nijenhuis E R S, Chalavi S, et al. Dissociative part-dependent biopsychosocial reactions to backward masked angry and neutral faces: An fMRI Study of Dissociative Identity Disorder [J]. *NeuroImage: Clinical*, 2013 (3): 54-64.
- [10] Blihar David, Crisafio Anthony, Delgado Elliott, et al. A Meta-Analysis of Hippocampal and Amygdala Volumes in Patients Diagnosed With Dissociative Identity Disorder [J]. *Journal of Trauma & Dissociation*, 2021, 22 (3): 365-377.
- [11] Schlumpf Y R, Nijenhuis E R S, Chalavi S, et al. Dissociative part-dependent biopsychosocial reactions to backward masked angry and neutral faces: An fMRI Study of Dissociative Identity Disorder [J]. *Neuro Image: Clinical*, 2013 (3): 54-64.
- [12] O'Neil J A. *Dissociative Multiplicity and Psychoanalysis* [M] // P. F. Dell (Ed.), *Dissociation and the*

- Dissociative Disorders-DSM-V and beyond. London: Routledge Taylor and Francis, 2009: 287-325.
- [13] Sarah Parry, Mike Lloyd, Jane Simpson. "It's not like you have PTSD with a touch of dissociation": Understanding dissociative identity disorder through first person accounts [J] . European Journal of Trauma & Dissociation, 2018, 2 (1) : 31-38.
- [14] Putnam F. Dissociation in Children and Adolescents: A Developmental Approach [M] . New York: The Guilford Press, 1997.
- [15] Forrest K A. Toward an etiology of dissociative identity disorder: a neurodevelopmental approach [J] . Consciousness and cognition, 2001 (10) : 259-293.
- [16] Edelman G. Wider Than the Sky: The Phenomenal Gift of Consciousness [M] . New Heaven: Yale University Press, 2005.
- [17] Dorahy M J, Shannon C, Seagar L, et al. Auditory hallucinations in dissociative identity disorder and schizophrenia with and without a childhood trauma history: similarities and differences [J] . Nerv Ment Dis, 2009 (197) : 892-898.
- [18] Marta Cudzik, Ewelina Soroka, Marcin Olajossy. Dissociative identity disorder as a wide range of defense mechanisms in children with a history of early childhood trauma [J] . Current Problems of Psychiatry, 2019, 20 (2) : 117-129.
- [19] Marchwicki P, Osobowość wieloraka. kryteria diagnostyczne i modele etiologiczne. Seminare [J] . Poszukiwania naukowe, 2004 (20) : 357-368.
- [20] Loewenstein R L. An office mental status examination for chronic complex dissociative symptoms and multiple personality disorder [J] . Psychiatric Clinics of North America, 1991, 14 (3) : 567-602.
- [21] John Wiley, Sons. Multiple Personality Disorder, Diagnosis, Clinical Features, and Treatment [M] . New York: Ross CA, 1989.
- [22] Guilford. Diagnosis and Treatment of Multiple Personality Disorder [M] . New York: Putnam F W, 1993.
- [23] Colin A, Ross M D, Jane Ridgway M A, et al. Maladaptive Daydreaming, Dissociation, and the Dissociative Disorders [J] . Psych Res Clin Pract, 2020 (2) : 2.
- [24] Anton P, Martinez, Martin J, et al. Delusional beliefs and their characteristics A comparative study between dissociative identity disorder and schizophrenia spectrum disorders [J] . Psychiatr Res, 2020 (131) : 263-268.
- [25] Moskowitz Andrew, Dorahy Martin J. First rank symptoms, dissociation and dissociative disorders: A commentary on Humpston [J] . Schizophrenia Research Volume, 2021 (228) : 460-461.
- [26] Van Ijzendoorn M H, Schuengel C. The measurement of dissociation in normal and clinical populations: Meta-analytic validation of The Dissociative Experiences Scale (DES) [J] . Clinical Psychology Review, 1996, 16 (5) : 365-382.
- [27] Weniger G, Lange C, Sachsse U, et al. Amygdala and hippocampal volumes and cognition in adult survivors of childhood abuse with dissociative disorders [J] . Acta Psychiatrica Scandinavica, 2008, 118 (4) : 281-290.
- [28] Kamal Verma, Om Solanki, Girish Baniya, et al. A study of the stressor, family environment and family burden in dissociative (conversion) disorder patients [J] . Indian Journal of Social Psychiatry, 2017, 33 (3) : 196-201.
- [29] Reinders A A T S, Chalavi S, Schlumpf Y R, et al. Neurodevelopmental origins of abnormal cortical

- morphology in dissociative identity disorder [J]. *Acta Psychiatr Scand*, 2018 (137) : 157–170.
- [30] Antje ATS Reinders, Antoon TM Willemsen, Johan A den Boer, et al. Opposite brain emotion–regulation patterns in identity states of dissociative identity disorder: A PET study and neurobiological model [J]. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 2014, 223 (3) : 236–243.
- [31] Blatt S J, Zuroff D C. Interpersonal relatedness and self–definition: Two prototypes for depression [J]. *Clinical Psychology Review*, 1992, 12 (5) : 527–562.
- [32] Cornelis Shana, Desmet Mattias, Meganck Reitske, et al. Extending Blatt’s two–polarity model of personality development to dissociative identity disorder: a theory–building case study [J]. *Research in Psychotherapy: Psychopathology, Process and Outcome*, 2021, 24 (1) : 505.
- [33] Blatt S J, Shahar G, Zuroff D C. Anaclitic (so–ciotropic) and introjective (autonomous) dimensions [J]. *Psy–chotherapy Theory Research & Practice*, 2001, 38 (4) : 449–454.
- [34] Meganck R. Beyond the impasse–reflections on disso–ciative identity disorder from a Freudian–Lacanian perspective [J]. *Frontiers in Psychology*, 2017 (8) : 789.
- [35] Van Minnen Agnes, Tibben Marleen . A brief cognitive–behavioural treatment approach for PTSD and Dissociative Identity Disorder, a case report. Dear identities, I no longer need you, thank you and goodbye [J]. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 2021 (72) : 101655.

Review of the Formation Mechanism of DID from Intergrated Perspective of Physiological, Psychological and Social Level

Li Yuqiu

Soochow University, Suzhou

Abstract: The study expounds the structural changes of hippocampus, basal ganglia and OFC and the existing mechanism of multiple personality in the physiological level of DID.; the psychological level is mainly the dissociation caused by the combination of attachment complex caused by childhood abuse in other three common cognitive models; the social level discusses the influence of family and society on the childhood and adulthood of DID patients, which will help analyze the formation mechanism of DID from the perspective of integration and put forward the corresponding treatment methods.

Key words: DID; PTSD; fMRI imaging; Formation mechanism model; Childhood abuse