



Zaburzenia psychiczne i zaburzenia funkcjonowania poznawczego, rodzinnego i społecznego u potomstwa osób z zaburzeniami afektywnymi dwubiegunowymi – przegląd piśmiennictwa

Mental disorders and disturbances in cognitive, social and family functioning in offspring of parents with bipolar disorder – a literature review

ANNA BRANIECKA¹, DOROTA BZINKOWSKA², IWONA KOSZEWSKA²

1. Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej, Warszawa

2. II Klinika Psychiatryczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawiono przegląd 65 artykułów dotyczących potomstwa osób z chorobą afektywną dwubiegunową.

Wnioski. Wnioski z przeanalizowanych badań dotyczą takich zagadnień jak: występowanie zaburzeń psychicznych oraz funkcjonowanie poznawcze, rodzinne i społeczne. Wyniki badań sugerują, w okresie dzieciństwa u potomstwa osób z CHAD zaburzenia psychiczne występują częściej niż u dzieci osób zdrowych, jednak nie obserwuje się specyficznego wzorca tych zaburzeń. Stwierdzono również w tej grupie większe nasilenie zaburzeń nastroju oraz zaburzeń lękowych. Wyniki dotyczące funkcjonowania poznawczego są niejednoznaczne, sugerują jednak, że w grupie potomstwa osób z CHAD częściej występują deficyty w zakresie uwagi, pamięci, kompetencji językowych oraz funkcji wykonawczych, przypominające deficyty obserwowane u osób chorych na CHAD, które mogą stanowić czynniki predykcyjne wystąpienia w przyszłości zaburzeń afektywnych.

SUMMARY

Objective. The paper presents an overview of 65 articles concerning children of bipolar parents.

Conclusions. Findings from reviewed studies are critically discussed with respect to the prevalence of mental disorders, as well as cognitive, social, and family functioning of bipolar parents' offspring. The findings suggest that these children suffer from mental disorders in childhood more often than do those of healthy parents, but no specific pattern of their disturbances was found. Increased rates of mood and anxiety disorders in this group were also reported. Although findings concerning their cognitive functioning are not univocal, they suggest more frequent deficits among bipolar parents' offspring – especially in attention, memory, language competencies, and executive functions. Their cognitive deficits are similar to those typical of people with bipolar disorders and may be predictive of the incidence of affective disorders in the future.

Słowa kluczowe: choroba afektywna dwubiegunowa / potomstwo / zaburzenia psychiczne / funkcjonowanie poznawcze / funkcjonowanie rodzinne / funkcjonowanie społeczne

Key words: bipolar affective disorder / offspring / mental disorders / cognitive functioning / family functioning / social functioning

Choroba afektywna dwubiegunowa (CHAD) jest jednym z najbardziej inwalidyzujących zaburzeń psychicznych, związanym z licznymi konsekwencjami rodzinnymi i społecznymi [1]. Dzieci osób chorych na zaburzenia afektywne, w tym dwubiegunowe są narażone na wystąpienie również u nich zaburzeń nastroju, co najmniej z dwóch podstawowych powodów – obciążenia genetycznego związanego z większym ryzykiem zachorowania oraz stresujących czynników życiowych związanych ze środowiskiem rodzinnym i społecznym. Rodziny osób chorych często charakteryzują się dezorganizacją życia codziennego, małą stabilnością i licznymi konfliktami [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

Poniższego przeglądu piśmiennictwa dokonano na podstawie publikacji zgromadzonych w bazie EBSCO, dotyczących badań nad potomstwem osób z CHAD w zakresie określenia typu i ryzyka zaburzeń psychicznych, funkcyjno-

wania poznawczego, rodzinnego i społecznego w porównaniu z dziećmi osób zdrowych.

W Polsce zagadnieniem zdrowia psychicznego dzieci osób z zaburzeniami afektywnymi (w tym z CHAD) zajmowali się Pużyńska i wsp. [9]. Autorzy stwierdzili, że u 18,3% potomstwa osób z chorobami afektywnymi (czterokrotnie częściej niż u dzieci osób zdrowych) występowały różne zaburzenia psychiczne, bez dominacji zaburzeń afektywnych, a poziom osiągnięć i funkcjonowanie w środowisku był gorszy w porównaniu z potomstwem osób zdrowych. Z badań katamnesticznych przeprowadzonych przez tych samych autorów po 10–15 latach wynika, że 26% potomstwa osób z chorobami afektywnymi przejawiało różnorodne formy zaburzeń psychicznych, najczęściej afektywnych (15%) oraz nerwicowych (10%). Natomiast w grupie dzieci rodziców z CHAD obok zaburzeń afektywnych (17,9%),

częściej stwierdzono także nadużywanie alkoholu (7,1%) oraz zaburzenia nerwicowe i osobowości (5,4%). Choć wykazano, że potomstwo osób chorych w dorosłości rzadziej zawiera związki małżeńskie, to poza tym nie stwierdzono istotnych różnic w poziomie osiągnięć życiowych w porównaniu z potomstwem osób zdrowych.

Weisman i wsp. [10, 11] prowadzili badania nad dziećmi osób chorujących na depresję do czasu osiągnięcia przez nie 35 roku życia. Stwierdzono, że ryzyko wystąpienia zaburzeń nastroju (przede wszystkim depresji) i zaburzeń lękowych (zwłaszcza fobii) jest trzykrotnie większe u potomstwa osób z depresją niż u potomstwa osób zdrowych. Ryzyko uzależnienia od alkoholu jest dwukrotnie większe, a ryzyko uzależnienia od narkotyków sześciokrotnie większe w porównaniu do grupy kontrolnej i utrzymuje się do osiągnięcia wieku dojrzałego. W badaniu tym zaobserwowano także, że u dzieci osób z depresją częstość występowania CHAD wzrastała z wiekiem (po 10 latach badania wynosiła 2%, a po 20 latach badania – 14%). W tej samej grupie wskaźniki częstości występowania zaburzeń lękowych zmniejszały się po 12 roku życia, a następnie wzrastały między 28 a 32 rokiem życia, szczególnie u kobiet. Największe ryzyko występowania uzależnienia od substancji psychoaktywnych przypadało na 15–20 rok życia i dotyczyło głównie mężczyzn. U potomstwa osób z depresją stwierdzono większą ilość skarg i objawów somatycznych, a także większą liczbę zgonów. Na podstawie wyników badań Weissman i wsp. [11] a także Lieba i wsp. [12] można stwierdzić, że u potomstwa rodziców chorujących na depresję w porównaniu z potomstwem osób zdrowych częściej stwierdza się zaburzenia nastroju (w tym depresje o wczesnym początku), zaburzenia lękowe oraz uzależnienia, a także gorszy poziom funkcjonowania zawodowego i rodzinnego. U potomstwa rodziców z chorobą afektywną dwubiegunową stwierdzono czterokrotnie większe ryzyko wystąpienia zaburzeń afektywnych, niż u potomstwa rodziców zdrowych, a ryzyko zachorowania na CHAD oszacowano na 5,4%. Zaobserwowano również związek między objawami psychopatologicznymi u potomstwa osób z CHAD w zależności od reakcji rodziców na leczenie litem. U potomstwa osób dobrze reagujących na lit stwierdzono mniej zaburzeń psychicznych niż u potomstwa osób, u których reakcja na leczenie litem była niekorzystna. Po 5 latach obserwacji wykazano łagodniejszy przebieg choroby u potomstwa ze stwierdzonymi zaburzeniami afektywnymi, którego rodzice dobrze reagowali na leczenie litem [13; 14; 15; 16]. Także z meta-analizy przeprowadzonej przez DelBello i Geller dokonanej na podstawie zestawienia siedemnastu badań wynika, że potomstwo osób z CHAD cechuje zwiększone ryzyko zachorowania na różne zaburzenia psychiczne – w szczególności dotyczy to szerokiego spektrum zaburzeń zachowania, zaburzeń nastroju, nerwic oraz nadużywania substancji psychoaktywnych [17]. Na podstawie tych doniesień obliczono, że odsetek zaburzeń nastroju u potomstwa osób z CHAD wynosi 5–67%, a u potomstwa osób zdrowych 0–38%. Natomiast odsetek zaburzeń psychicznych niezwiązanych z nastrojem u potomstwa osób z CHAD waha się od 5 do 52%, a u potomstwa osób zdrowych od 0,5 do 25%. Również nowsze badania potwierdzają częstsze występowanie zaburzeń psy-

chicznych u potomstwa osób z CHAD w porównaniu z potomstwem osób zdrowych. Dotyczą one przede wszystkim zaburzeń afektywnych i lękowych [18; 19; 20; 21; 22; 23; 24; 25], a także zespołu zaburzeń koncentracji i nadpobudliwości ruchowej [20; 26]. Choć rozpoznania u potomstwa w młodym wieku są różne od diagnozy rodziców [27, 28], to badania długoterminowe wskazują na późniejszą „dwubiegunowość” tych zaburzeń [9, 11]. W innych badaniach klinicznych wykazano, że potomstwo osób z CHAD w porównaniu z potomstwem osób zdrowych, poza częstszym zapadaniem na różne zaburzenia psychiczne, charakteryzuje także niższy poziom samooceny, częstsze stosowanie mechanizmów obronnych opartych na unikaniu i somatyzacji, słabsze przystosowanie społeczne oraz większe spożywanie alkoholu [29, 30, 31, 32]. Stwierdzono także, że na związek między zaburzeniami psychicznymi u potomstwa rodziców chorych na CHAD a chorobą rodziców wpływa obciążenie stresującymi czynnikami definiowane poprzez liczbę doświadczanych negatywnych wydarzeń życiowych [33]. Długoterminowe badania Klimes-Dougan i wsp. oceniające myśli i zachowania samobójcze od dzieciństwa do wczesnej dorosłości u potomstwa matek z CHAD oraz matek leczonych na depresję, wykazały, że w obu grupach ryzyko samobójstwa jest znacznie wyższe, niż u potomstwa matek zdrowych – u potomstwa matek z CHAD ryzyko to pojawia się we wczesnej dorosłości, natomiast u potomstwa matek z depresją pojawia się ono już w dzieciństwie i posiada charakter przewlekły [34].

Dotychczasowe wyniki badań porównujących zaburzenia psychiczne u potomstwa rodziców chorych na zaburzenia jednobiegunowe (CHAJ) i dwubiegunowe są niejednoznaczne [14, 35]. Prowadzą one jednak do ogólnego wniosku, że u potomstwa osób z CHAJ objawy psychopatologiczne częściej występują w okresie wczesnego dzieciństwa, natomiast u potomstwa rodziców z CHAD w późniejszym okresie życia.

FUNKCJONOWANIE POZNAWCZE

Wnioski z dotychczasowych badań na temat inteligencji potomstwa osób z CHAD są niejednoznaczne i często niespójne. Worland i Hesselbrock [36] stwierdzili, że w zakresie poziomu sprawności intelektualnej wyrażanego ilorazem inteligencji nie ma różnic między potomstwem osób z CHAD a potomstwem osób zdrowych. Wyniki badań nad dziećmi i młodzieżą Kron i wsp. [37] wykazały, że potomstwo osób z CHAD w porównaniu z potomstwem osób psychicznie zdrowych osiąga wyższe wyniki w skali inteligencji słownej niż bezsłownej oraz wykazuje trudności w generowaniu słów, co może wskazywać na trudności w uczeniu się u tych osób. Natomiast Wozniak i wsp. [38] wykazali, że potomstwo osób z CHAD w porównaniu z potomstwem osób zdrowych osiąga niższe wyniki zarówno w skalach inteligencji słownej, jak i bezsłownej oraz słabiej wykonuje zadania arytmetyczne i przejawia większe trudności w nauce czytania.

Wyniki bardziej współczesnych badań przeprowadzonych przez McDonough-Ryan i wsp. [39] u dzieci w wieku 8–12 lat wykazały, że iloraz inteligencji oraz poziom wyko-

kania testów mierzących funkcje wykonawcze u potomstwa osób z CHAD są niższe niż u potomstwa osób psychicznie zdrowych.

Carlson i Weintraub [40] zbadali potomstwo osób z CHAD, potomstwo osób cierpiących na inne zaburzenia psychiczne oraz potomstwo osób psychicznie zdrowych. Stwierdzili, że we wszystkich tych grupach deficyty uwagi i problemy z zachowaniem, stwierdzone w okresie dzieciństwa, są istotnymi czynnikami predysponującymi do wystąpienia zaburzeń psychicznych we wczesnej dorosłości. Jednak u potomstwa osób z CHAD częściej niż w pozostałych grupach zaburzenia te mają charakter zaburzeń afektywnych.

Castillo i wsp. [41] wykazali, że potomstwo osób z CHAD w porównaniu z potomstwem osób zdrowych słabiej wykonuje testy badające uwagę, pamięć oraz sprawność ruchową. Wyniki innych badań sugerują, że osoby te częściej przejawiają trudności w generowaniu słów oraz w posługiwaniu się wzorcami komunikacji – czyli w szeroko rozumianych kompetencjach językowych [42].

Nurnberger i wsp. [43] w badaniach nad dziećmi i młodzieżą wykazali, że deficyty poznawcze obserwowane u potomstwa osób z CHAD, przejawiające się w formie obniżonych wyników w skalach inteligencji oraz testach mierzących funkcje wykonawcze, przypominają dysfunkcje poznawcze występujące u osób dorosłych cierpiących na CHAD. Jak sugerują autorzy, deficyty poznawcze przejawiane przez dzieci i młodzież będące potomstwem osób z CHAD mogą stanowić istotne czynniki predykcyjne wystąpienia u nich w przyszłości podobnych zaburzeń psychicznych. Kolejnym badaniem, w którym autorzy pokazują związek pomiędzy deficytami poznawczymi a zaburzeniami nastroju, jest ocena funkcjonowania poznawczego potomstwa matek chorych na CHAJ, CHAD oraz potomstwa matek psychicznie zdrowych [43]. Wyniki tego badania wskazują, że dzieci matek chorujących na CHAD osiągają niższe wyniki w porównaniu z pozostałymi grupami w zakresie prób mierzących funkcje wykonawcze, pamięć przestrzenną i uwagę. Wyniki te nie dostarczają jednak informacji, czy deficyty poznawcze obecne u dzieci poprzedzają zachorowanie na CHAD, czy są efektem obecnej już choroby i czy istnieje specyficzny profil poznawczy dla poszczególnych zaburzeń afektywnych.

Brotman i wsp. [44], nawiązując do stwierdzonych wcześniej deficytów w zakresie umiejętności rozpoznawania emocji u osób z CHAD, zbadali umiejętności w tym zakresie u dzieci i młodzieży w wieku od 4 do 18 lat ze stwierdzoną CHAD, dzieci i młodzież posiadające chorych krewnych pierwszego stopnia oraz grupę osób zdrowych bez obciążenia rodzinnego. Stwierdzono, że dzieci i młodzież z CHAD oraz dzieci i młodzież z grupy ryzyka nie różniły się między sobą pod względem liczby popełnianych błędów w odczytaniu emocji twarzy, natomiast obie grupy popełniały więcej błędów niż osoby z grupy kontrolnej. W oparciu o te wyniki autorzy sugerują, że deficyty w zakresie umiejętności rozpoznawania emocji na podstawie informacji niewerbalnych mogą być markerem zachorowania w przyszłości na CHAD.

Gotlib i wsp. [45] przeanalizowali mechanizmy poznawczej podatności na zaburzenia afektywne, badając znie-

kształcenia towarzyszące przetwarzaniu stymulacji emocjonalnej. Grupę zdrowego potomstwa w wieku 9–14 lat posiadającego jedno z rodziców chore na CHAD poddawano indukcji negatywnego, pozytywnego oraz obojętnego nastroju, aby na potrzeby badania uaktywnić określone schematy poznawcze. Następnie posłużono się emocjonalną wersją Testu Stroopa, w celu wykrycia przewidywanych tendencji do negatywnych zniekształceń poznawczych oraz samo-opisową skalą zawierającą listę przymiotników pozytywnych i negatywnych. Stwierdzono, że potomstwo osób z CHAD w porównaniu z potomstwem osób zdrowych przejawiało więcej negatywnych tendencji w przetwarzaniu informacji. Chociaż obie grupy nie różniły się pod względem proporcji wybieranych do samo-opisu słów pozytywnych i negatywnych, to jednak potomstwo osób z CHAD lepiej odtwarzało z pamięci słowa nacechowane negatywnie i wykazywało większą tendencję do zniekształceń uwagi w kierunku słów społecznie przerażających i maniakoalno-drażniących. Zaobserwowane zniekształcenia w zakresie procesów uwagi i pamięci mogą przypominać zniekształcenia procesów poznawczych powszechnie występujące u osób dorosłych cierpiących na CHAJ i CHAD. Uzyskane wyniki wskazują, że zdrowe psychicznie młode potomstwo osób z CHAD mogą charakteryzować potencjalnie patogeniczne struktury poznawcze, które aktywowane są przez obniżony nastrój.

FUNKCJONOWANIE RODZINNE

Chang i wsp. [20] przeanalizowali dane demograficzne oraz wyniki uzyskiwane na skali Family Environment Scale (FES) odnoszące się do potomstwa osób z CHAD w wieku od 6 do 18 lat. Stwierdzili, że wyniki dotyczące potomstwa osób z CHAD są znacząco niższe, niż wyniki potomstwa osób zdrowych w podskalach spójności oraz organizacji rodziny oraz znacząco wyższe w podskali konfliktowości. Na podstawie zebranych danych demograficznych okazało się, że 54% osób w grupie potomstwa osób z CHAD przejawiało zaburzenia psychiczne, z czego 14% ujawniło objawy CHAD. Wyniki badań przeprowadzonych przez Mowbray i Mowbray [46] wykazały, że sytuacja rodzinna potomstwa osób z chorobą afektywną jest zazwyczaj obciążająca: 18 do 39% potomstwa doświadcza rozwodu swoich rodziców, ponad 30% dorasta w rodzinach, w których jest tylko jeden rodzic. Poza tym 18% potomstwa osób z chorobą afektywną dotyka problem nadużywania substancji psychoaktywnych przez ojca, a 6% przez matki. Wyniki dotychczasowych badań wskazują, że doświadczenie przez potomstwo osób z CHAD częstych konfliktów małżeńskich rodziców, ich rozwodu oraz przewlekłego przebiegu choroby znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia w przyszłości zaburzeń psychicznych [47, 48]. Grigoriou-Serbanescu i wsp. [49] dokonali opisowej oceny „atmosfery domowej” w rodzinach osób z CHAD i stwierdzili, że duże nasilenie objawów psychopatologicznych u potomstwa wiąże się z częstym występowaniem konfliktów, zarówno fizycznych, jak i słownych między członkami rodziny.

Badania przeprowadzone przez Inoff-Germain i wsp. [50] wykazały, że jakość rodzicielstwa – szczególnie macierzyństwa – stanowi kluczowy czynnik w tzw. międzypokole-

niowym przekazywaniu podatności na zaburzenia nastroju. Wyniki badań przeprowadzonych w tym zakresie wykazały, że matki z CHAD ujawniają więcej negatywnych emocji wobec swojego potomstwa, niż matki z CHAJ oraz niż matki psychicznie zdrowe. Dokonano porównania relacji macierzyńskich w tych trzech grupach, które wykazało, że relacje dzieci z matkami z CHAD charakteryzują się najsilniejszą ambiwalencją w wyrażaniu emocji, największą chaotycznością komunikacji oraz najwyższą liczbą konfliktów. LaRoche i wsp. [51] badając rodziny, w których matki cierpiały na CHAD, stwierdzili, że relacjonowanie przez ojca braku satysfakcji z relacji małżeńskiej było najsilniejszym czynnikiem prognostycznym wystąpienia zaburzeń psychicznych u potomstwa. Wykazano również, że kobiety z CHAD odczuwają wyższy poziom stresu, związanego z małżeństwem, niż kobiety z CHAJ oraz niż kobiety psychicznie zdrowe [14]. Klimes-Dougan i wsp. [43] stwierdzili, że podjęcie przez rodzica próby samobójczej znacznie zwiększa ryzyko odebrania sobie życia w przyszłości przez jego potomstwo.

Wyniki badań opierających się na analizie samo-opisów dokonywanych przez potomstwo osób z CHAD wykazały, że osoby te często opisują takie pozytywne aspekty posiadania rodzica dotkniętego chorobą psychiczną, jak: zdobycie większej siły i odporności psychicznej, rozwinięcie samodyscypliny, tolerancji oraz empatii [47]. Beardslee i Podorefsky [3] w swoich badaniach nad dorosłym potomstwem osób z CHAD również posłużyli się analizą samo-opisów, która wykazała, że większość osób badanych uczestniczyła w przeszłości w różnych rozwijających zajęciach pozaszkolnych. Poza tym, funkcjonowanie potomstwa osób z CHAD okazało się łatwiejsze, jeżeli w dzieciństwie rodzic wyjaśniał i opisywał dziecku swoje zaburzenie oraz jego wpływ na zachowanie. Jak sugerują autorzy, takie postępowanie chroniło prawdopodobnie przed nieuzasadnionym obwinianiem się dziecka za problemy rodzinne wynikające z choroby psychicznej rodzica.

Wyniki innych badań sugerują, że niekorzystny wpływ choroby psychicznej rodzica na dziecko może zostać zmniejszony poprzez intensywne wsparcie społeczne. Solomon i Drane [52], Cook i Steigman [53] oraz Cowling [54] wykazali w swoich badaniach nad młodym potomstwem osób z CHAD, że obecność alternatywnego, zdrowego opiekuna, którego dziecko obdarza zaufaniem i może na nim polegać, ma istotne znaczenie dla wspierania rozwoju oraz zapobiegania ewentualnemu wystąpieniu zaburzeń psychicznych w przyszłości.

Reichart i wsp. [55] stwierdzili, że w ocenie potomstwa osób z CHAD wychowanie w rodzinie, gdzie jeden z rodziców cierpi na CHAD nie jest bardziej dysfunkcjonalne, niż w rodzinach populacji ogólnej. Jednocześnie w ocenie potomstwa chore matki są spostrzegane jako bardziej akceptujące, cieplejsze i mniej nadopiekuńcze, zaś chorzy ojcowie jako mniej emocjonalnie czuli i mniej nadopiekuńczy, niż w ocenie młodych dorosłych z populacji ogólnej. Wyniki te sugerują również, że obecność zaburzeń psychicznych u młodego potomstwa osób z CHAD posiada decydujący wpływ na negatywną ocenę sposobu wychowania przez rodzica. Stwierdzono, że potomstwo osób z CHAD, które same choruje w porównaniu ze zdrowym psychicznie po-

tomstwem tych osób postrzega swoich rodziców jako wykazujących bardziej nasiloną postawę odrzucającą.

FUNKCJONOWANIE SPOŁECZNE

Reichart i wsp. [23] dokonali oceny funkcjonowania społecznego potomstwa osób z CHAD oraz potomstwa osób z populacji ogólnej w wieku szkolnym. Zastosowano metody samoopisowe, relacje nauczycieli oraz relacje rodziców i stwierdzono, że nie ma istotnych różnic między grupami pod względem funkcjonowania społecznego. Funkcjonowanie społeczne potomstwa osób z CHAD było prawidłowe – nawet bezpośrednio przed ewentualnym wystąpieniem u nich zaburzeń psychicznych. Zgodnie z przewidywaniami zaobserwowano natomiast słabsze funkcjonowanie społeczne wśród potomstwa, u którego zdiagnozowano już objawy CHAD. Pogorszenie funkcjonowania społecznego wydaje się być zatem raczej rezultatem zaburzenia psychicznego, niż jego objawem zwiastunowym.

Do podobnych wniosków prowadzą badania Andersen i Hammen [56]. Przez dwa lata oceniali oni cztery grupy dzieci w wieku od 8 do 16 lat. Zbadano potomstwo osób z CHAD, potomstwo osób z CHAJ, potomstwo osób chorych somatycznie oraz potomstwo osób zdrowych. W celu dokonania oceny kompetencji społecznych, osiągnięć szkolnych oraz problemów z zachowaniem zastosowano *Child Behavior Checklist* (CBCL) i stwierdzono, że potomstwo osób z CHAJ cechuje najsłabsze funkcjonowanie społeczne w każdym zakresie. Potomstwo osób z CHAD nie różniło się pod względem funkcjonowania społecznego od potomstwa osób chorych somatycznie oraz od potomstwa osób zdrowych. Natomiast przy zastosowaniu pomiaru funkcjonowania społecznego przy pomocy skali GAF (*Global Assessment of Functioning*) oraz skali WRAT-3 (*Wide Range Achievement Scale*) wykazano, że zdrowe potomstwo osób z CHAD badane przy pomocy tych skal osiąga takie same wyniki, jak zdrowe potomstwo osób psychicznie zdrowych.

Wyniki badań innych autorów wskazują jednak na gorsze funkcjonowanie społeczne potomstwa osób z CHAD. Na przykład badania przeprowadzone przez Petti i wsp. [57], w których zmierzano do określenia różnic pod względem funkcjonowania społecznego między młodym potomstwem osób z CHAD a młodym potomstwem osób psychicznie zdrowych przy zastosowaniu samoopisowej skali mierzącej wsparcie ze strony rówieśników oraz skali Hartera, polegającej na dokonywaniu oceny funkcjonowania społecznego dziecka przy pomocy nauczycieli i rodziców, wykazały, że funkcjonowanie społeczne potomstwa osób z CHAD mierzone przy zastosowaniu obu tych miar jest słabsze od funkcjonowania społecznego potomstwa osób psychicznie zdrowych.

Klein i wsp. [58] dokonali porównania funkcjonowania społecznego potomstwa osób z CHAD z funkcjonowaniem społecznym potomstwa osób z innymi zaburzeniami psychicznymi oraz potomstwa osób zdrowych. Zastosowano w tym celu skalę *General Behavior Inventory* (GBI) oraz skalę *Life Activities Inventory* służącą do pomiaru aktywności życiowej. Wyniki wykazały, że potomstwo osób

z CHAD nie różni się pod względem funkcjonowania społecznego od dwóch pozostałych grup. Jednak po uwzględnieniu zmiennej, jaką jest występowanie u potomstwa objawów cyklotymii, okazało się, że potomstwo osób z CHAD z wysokim poziomem cyklotymii wykazuje słabsze funkcjonowanie społeczne w porównaniu z potomstwem osób z CHAD o niskim poziomie cyklotymii oraz z potomstwem o różnych poziomach cyklotymii z dwóch pozostałych grup. Uzyskane wyniki skłoniły badaczy do wyciągnięcia wniosku, że słabsze funkcjonowanie społeczne obserwowane u potomstwa osób z CHAD może wskazywać na wczesną przejawy zaburzeń afektywnych.

Weissman i wsp. [10] przeprowadzili podłużne badania trwające 10 lat i stwierdzili, że potomstwo osób z CHAD w porównaniu z potomstwem osób zdrowych wykazuje słabsze ogólne przystosowanie, szczególnie w zakresie funkcjonowania społecznego w pracy, małżeństwie i rodzinie. Poza tym wykazano, że potomstwo osób z CHAD w porównaniu z potomstwem osób zdrowych rzadziej korzysta ze specjalistycznej pomocy psychiatrycznej, nawet jeżeli zdaje sobie sprawę z faktu, że posiada problemy ze zdrowiem psychicznym.

PODSUMOWANIE BADAŃ

Z przeprowadzonego przeglądu piśmiennictwa w zakresie badań nad potomstwem osób z CHAD wynika, że jest to grupa narażona na większe ryzyko zachorowania na zaburzenia nastroju oraz inne zaburzenia psychiczne, w tym zwłaszcza na zaburzenia lękowe. Część badaczy, oprócz roli czynnika genetycznego w rozwinięciu zaburzeń psychicznych w tej grupie, wskazuje też na rolę czynników środowiskowych [46, 47, 48] i uważa, że na wystąpienie zaburzenia psychicznego u potomstwa mają też wpływ: specyficzne środowisko rodzinne i czynniki stresowe o charakterze psychospołecznym, które wchodzi w interakcje z predyspozycjami genetycznymi [48].

Wyniki części badań wykazują, że do zachorowania w przyszłości przez potomstwo osób z CHAD na zaburzenia afektywne może predysponować profil czynników temperamentalnych charakteryzujący się wysoką aktywnością ruchową i wrażliwością sensoryczną połączony z niską tolerancją na frustrację [21]. Okazało się również, że zaburzenia zachowania u młodego potomstwa osób z CHAD mogą być wczesnym wskaźnikiem rozwinięcia w przyszłości zaburzeń nastroju.

W grupie potomstwa osób z CHAD częściej niż w grupie potomstwa osób zdrowych obserwuje się deficyty funkcji poznawczych, wyraźniej zaznaczone u osób już chorujących na zaburzenia afektywne. Uważa się, że deficyty te mogą stanowić czynniki predykcyjne wystąpienia u tych osób w przyszłości CHAD.

Większość dotychczasowych badań opiera się na metodologii porównań międzygrupowych i dotyczy potomstwa w wieku późno-dziecięcym lub młodzieńczym, do wyjątków należy badanie w wieku dorosłym. Podobnie jak w większości badań stosujących porównania międzygrupowe, istotne znaczenie posiada dobór odpowiedniej grupy kontrolnej –

w większości analizowanych badań jest to potomstwo osób zdrowych. Uwzględniając jednak ważny czynnik, jakim jest długotrwały przebieg CHAD, grupę kontrolną coraz częściej zwraca się uwagę, że grupę kontrolną powinno stanowić potomstwo osób cierpiących na przewlekłe choroby somatyczne lub przewlekłe zaburzenia psychiczne – inne niż CHAD [40, 58, 59]. Ze względu na to, że wyniki wielu badań wykazały, że objawy maniakalne obserwowane w okresie dzieciństwa często współwystępują z ADHD [60, 61, 62], część badaczy postuluje, aby w badaniach nad młodym potomstwem osób z CHAD grupą kontrolną było również potomstwo osób z ADHD [63]. Postulat ten jest jednak trudny do zrealizowania, ponieważ ADHD jest zaburzeniem rozpoznawanym od stosunkowo niedawna.

Ważnym ograniczeniem dotychczasowych badań jest nieuwzględnianie różnych form CHAD występujących u rodziców osób badanych (typ choroby, ciężkość przebiegu, liczba hospitalizacji). Zazwyczaj nie analizuje się też wieku zachorowania rodziców [2, 40, 64], płci chorego rodzica [65] oraz ewentualnego współwystępowania innych zaburzeń [2]. Dodatkowym czynnikiem obniżającym na rzetelność wyników jest też częsta znajomość przez osoby przeprowadzające ocenę rozpoznania diagnostycznego rodziców badanego potomstwa [20, 47, 48].

Podsumowując ten przegląd piśmiennictwa należy stwierdzić, że wyniki przeanalizowanych badań prowadzą do dwóch zasadniczych wniosków. Po pierwsze w okresie dzieciństwa u potomstwa osób z CHAD zaburzenia psychiczne występują częściej niż u dzieci osób zdrowych, jednak nie obserwuje się specyficznego wzorca tych zaburzeń. Po drugie w okresie wczesnej dorosłości stwierdzono w tej grupie wyraźnie większe obciążenie zaburzeniami afektywnymi i różnego rodzaju zaburzeniami lękowymi.

PIŚMIENNICTWO

1. Goodwin FK, Jamison KR. Manic–depressive illness. Bipolar disorders and recurrent depression. New York: Oxford University Press; 2007.
2. Gershon ES, Hamovit J, Guroff JJ, Dibble E, Leckman JF, Sceery W, Targum SD, Nurnberger JIJ, Goldin LR, Bunney WEJ. A family study of schizoaffective, bipolar I, bipolar II, unipolar, and normal control probands. Arch Gen Psychiatry. 1982; 39: 1157–1167.
3. Beardslee WR, Podorefsky D. Resilient adolescents whose parents have serious affective and other psychiatric disorders: Importance of self understanding and relationships. Am J Psychiatry. 1988; 145: 63–69.
4. Cytryn L, Mc Knew DH, Zahn-Waxler C, Radle-Yarrow M, Gaensbauer TJ, Harmon RJ, Lamour M. A development view of affective disturbances in the children of affectively ill patients. Am J Psychiatry. 1984; 141: 219–222.
5. Davenport JB, Zahn-Waxler C, Aland M, Mayfield A. Early child rearing practices in families with a manic-depressive parents. A J Psychiatry. 1984; 141: 230–235.
6. Chang KD, Blasley C, Ketter TA, Steiner H. Family environment of children and adolescents with bipolar parents. Bipolar Disord. 2001; 3: 73–78.
7. Inforr-Germain G, Nottelmann ED, Radke-Yarrow M. Evaluative communications between affectively ill and well

- mothers and their children. *J Abnorm Child Psychol.* 1992; 20: 189-212.
8. Hodgins S, Faucher B, Zarac A, Ellenbogen M. Children of parents with bipolar disorder. A population at high risk for major affective disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2002; 11: 533-553.
 9. Puzyńska E, Grzegorzczak J, Średniawa H, Niedzielska A, Osiecka-Doniec E, Stomma D, Witkowska-Ulatowska H, Borak J. Stan zdrowia psychicznego potomstwa osób z endogennymi chorobami afektywnymi (II badanie katamnesticzne). *Psychiatr Pol.* 1992; 26: 223-232.
 10. Weissman MM, Warner V, Wickramaratne P, Moreau D, Olfson M. Offspring of depressed parents: 10 years later. *Arch Gen Psychiatry.* 1997; 54: 932-940.
 11. Weissman MM, Wickramaratne P, Nomura Y, Warner V, Pilovsky D, Verdelli H. Offspring of depressed parents: 20 years later. *Am J Psychiatry.* 2006; 136: 1001-1008.
 12. Lieb R, Isensee B, Höfler M, Pfister H, Wittchen HU. Parental major depression and the risk of depression and other mental disorders in offspring. A prospective-longitudinal community study. *Arch Gen Psychiatry.* 2002; 59: 365-374.
 13. Duffy A, Alda M, Crawford L, Milin R, Grof P. The early manifestations of bipolar disorder: a longitudinal prospective study of the offspring of bipolar parents. *Bipolar Disord.* 2007; 9: 828-838.
 14. Radke-Yarrow M, Nottelman E, Martinez P, Fox MB, Belmont B. Young children of affectively ill parents: a longitudinal study of psychosocial development. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1992; 31: 68-77.
 15. Lapalme M, Hodgins S, LaRoche C. Children of parents with bipolar disorder: A meta-analysis of risk for mental disorders. *Can J Psychiatry.* 1997; 42: 623-630.
 16. Duffy A, Alda M, Kutcher S, Fusee C, Grof P. Psychiatric symptoms and syndromes among adolescent children of parents with lithium-responsive or lithium-nonresponsive bipolar disorder. *Am J Psychiatry.* 1998; 155: 431-433.
 17. Singh MK, DelBello MP, Stanford KE, Soutullo C, McDonough-Ryan P, McElroy SL, Strakowski SM. Psychopathology in children of bipolar parents. *J Affect Disord.* 2007; 102: 131-136.
 18. Duffy A, Alda M, Kutcher S, Cavazzoni P, Robertson C, Grof E, Grof P. A prospective study of the offspring of bipolar parents responsive and nonresponsive to lithium treatment. *J Clin Psychiatry.* 2002; 63: 1171-1178.
 19. Hillegers MHJ, Reichart CG, Wals M, Verhulst FC, Ormel J, Nolen WA. Five-year prospective outcome of psychopathology in the adolescent offspring of bipolar parents. *Bipolar Disord.* 2005; 7: 344-350.
 20. Chang KD, Steiner H, Ketter TA. Psychiatric phenomenology of child and adolescent bipolar offspring. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000; 39: 453-460.
 21. Chang KD, Steiner H, Ketter T. Studies of offsprings of parents with bipolar disorder. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2003; 123: 26-35.
 22. Egeland JA, Shaw JA, Endicott J, Pauls DL, Allen CR, Hostetter SAM, Sussex JN. Prospective study of prodromal features for bipolarity in well Amish children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2003; 42: 786-796.
 23. Reichart CG, Wals M, Hillegers MHJ, Ormel J, Nolen WA, Verhulst FC. Psychopathology in the adolescent offspring of bipolar parents. *J Affect Disord.* 2004; 78: 67-71.
 24. Reichart CG, Van der Ende J, Wals M, Hillegers MHJ, Nolen WA, Ormel J, Verhulst FC. The use of GBI as predictor of bipolar disorder in a population of adolescent offspring of parents with bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2005; 89: 147-155.
 25. Hirshfeld-Becker DR, Biederman MD, Henin A, Faraone SF, Cayton GA, Rosenbaum JF. Laboratory-observed behavioral disinhibition in the young offspring of parents with bipolar disorder: A high-risk pilot study. *Am J Psychiatry.* 2006; 163: 265-271.
 26. Klimes-Dougan B, Ronsaville D, Wiggs EA, Martinez PE. Neuropsychological functioning of adolescent children of mothers with a history of bipolar or major depressive disorder. *Biol Psychiatry.* 2006; 60: 957-65.
 27. Ostman M, Hansson L. The burden of relatives of psychiatric patients: Comparisons between patients, spouses and grown-up children of voluntarily and compulsorily admitted psychiatric patients. *Nord J Psychiatry.* 2000; 54: 31-36.
 28. Gershon ES, McKnew DH, Cytryn L, Hamovit J, Schreiber J, Hibbs E, Pellegrini D. Diagnoses in school-age children of bipolar affective disorder patients and normal controls. *J Affect Disord.* 1985; 8: 283-291.
 29. Neff JA. Adult children of alcoholic or mentally ill parents: Alcohol consumption and psychological distress in a triethnic community study. *Addict Behav.* 1994; 19: 185-197.
 30. Daley SE, Hammen C, Rao U. Predictors of first onset and recurrence of major depression in young women during the 5 years following high school graduation. *J Abnorm Psychol.* 2000; 109: 525-533.
 31. Jacob T, Windle M. Young adult children of alcoholic, depressed and nondistressed parents. *J Stud Alcohol.* 2000; 61: 836-857.
 32. Ostman M, Hansson L. The burden of relatives of psychiatric patients: Comparisons between patients, spouses and grown-up children of voluntarily and compulsorily admitted psychiatric patients. *Nord J Psychiatry.* 2000; 54: 31-36.
 33. Duffy A, Alda M, Trinneer A, Demidenko N, Grof P, Goodyer IM. Temperament, life events and psychopathology among the offspring of bipolar parents. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2007; 16: 222-228.
 34. Klimes-Dougan B, Lee CY, Ronsaville D, Martinez P. Suicidal risk in young adult offspring of mothers with bipolar or major depressive disorder: a longitudinal family risk study. *J Clin Psychology.* 2008; 64: 531-540.
 35. Kashani JH, Burk JP, Horwitz B, Reid HC. Differential effect of subtype of parental major affective disorder on children. *Psychiatry Res.* 1985; 15: 195-204.
 36. Worland J, Hesselbrock V. The intelligence of children and their parents with schizophrenia and affective illness. *J Child Psychol Psychiatry.* 1980; 21: 191-201.
 37. Kron L, Decina P, Kestenbaum CJ, Farber S, Gargan M, Fieve R. The offspring of bipolar manic-depressives: clinical features. *Adolesc Psychiatry.* 1980; 10: 273-291.
 38. Wozniak J, Biederman J, Kiely K, Ablon JS, Faraone SV, Mundy E, Mennin D. Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1995; 34: 867-876.
 39. McDonough-Ryan P, Shear PK, Ris D. IQ and achievement in children of bipolar patients. *Clin Neuropsychol.* 2000; 14: 248.
 40. Carlson GA, Weintraub S. Childhood behavior problems and bipolar disorder-relationship or coincidence? *J Affect Disord.* 1993; 28: 143-153.
 41. Castillo M, Kwock L, Courvoisier H, Hooper SR. Proton MR spectroscopy in children with bipolar affective disorder: preliminary observations. *Am J Neurol.* 2000; 21: 832-838.
 42. Harvey PD, Weintraub S, Neale JM. Speech competence of children vulnerable to psychopathology. *J Abnorm Child Psychol.* 1982; 10: 373-387.
 43. Klimes-Dougan B, Ronsaville D, Wiggs EA, Martinez PE. Neuropsychological Functioning in Adolescent Children of

- Mothers with a History of Bipolar or Major Depressive Disorders. *Biol Psychiatry*. 2006; 60: 957-965.
44. Brotman MA, Guyer AE, Lawson ES, Horsey SE, Rich BA, Dickstein DP, Pine DS, Leibenluft E. Facial emotion labeling deficits in children and adolescents at risk for bipolar disorder. *Am J Psychiatry*. 2008; 165: 385-389.
 45. Gotlib IH, Traill SK, Montoya RL, Joorman J, Chang K. Attention and memory biases in the offspring of parents with bipolar disorder: indications from a pilot study. *J Child Psychol Psychiatry*. 2005; 46: 84-93.
 46. Mowbray CT, Mowbray OP. Psychosocial outcomes of adult children of mothers with depression and bipolar disorder. *J Emotion Behav Disord*. 2006; 14: 130-142.
 47. Kuyler PL, Rosenthal L, Igel G, Dunner DL, Fieve RR. Psychopathology among children of manic-depressive patients. *Biol Psychiatry*. 1980; 15: 589-597.
 48. LaRoche C, Cheifetz P, Lester EP, Schibuk L, DiTomaso E, Engelsmann F. Psychopathology in the offspring of parents with bipolar affective disorders. *Can J Psychiatry*. 1985; 30: 337-343.
 49. Grigoriu-Serbanescu M, Christodorescu D, Jipescu L, Toatescu A, Marinescu E, Ardelean V. Psychopathology in children aged 10-17 of bipolar parents: Psychopathology rate and correlates of the severity of the psychopathology. *J Affect Disord*. 1989; 16: 167-179.
 50. Inoff-Germain G, Nottelman ED, Radke-Yarrow M. Evaluative communications between affectively ill and well mothers and their children. *J Abnorm Child Psychol*. 1992; 20: 189-212.
 51. LaRoche C, Sheiner R, Lester EP, Benierakis C, Engelsmann FI, Cheifetz P. Children and parents with manic-depressive illness: A follow-up study. *Can J Psychiatry*. 1987; 32: 563-569.
 52. Solomon P, Draine J. Adaptive coping among family members of persons with serious mental illness. *Psychiatr Serv*. 1995; 46: 1156-1160.
 53. Cook J, Steigman P. Experiences of parents with mental illnesses and their service needs. *J NAMI California*. 2000; 11: 21-23.
 54. Cowling V. Children of parents with mental illness. Melbourne, Victoria: The Australian Council for Educational Research; 1999.
 55. Reichart CG, Van der Ende J, Hillegers MHJ, Wals M, Bongers WA, Nolen WA, Ormel J, Verhulst FC. Perceived parental rearing of bipolar offspring. *Acta Psychiatr Scand*. 2007; 115: 21-28.
 56. Andersen CA, Hammen CL. Psychosocial outcomes of children of unipolar depressed, bipolar, medically ill and normal women: a longitudinal study. *J Consult Clin Psychol*. 1993; 61: 48-54.
 57. Petti T, Reich W, Todd RD, Roshi P, Galvin M, Reich T, Depaulo JR, Nurnberger J. Psychosocial variables in children and teens of extended families identified through bipolar affective disorder probands. *Bipolar Disord*. 2004; 6: 106-114.
 58. Klein DN, Depue RA, Slater JF. Cyclothymia in the adolescent offspring of parents with bipolar affective disorder. *J Abnorm Psychol*. 1985; 94: 115-127.
 59. Hammen C. Longitudinal study of diagnoses in children of women with unipolar and bipolar affective disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1990; 47: 1112-1117.
 60. Biederman J. Developmental subtypes of juvenile bipolar disorder. *Harv Rev Psychiatry*. 1995; 3: 227-230.
 61. Geller B, Sun K, Zimmerman B, Luby J, Frazier J, Williams M. Complex and rapid-cycling in bipolar children and adolescents: a preliminary study. *J Affect Disord*. 1995; 34: 259-268.
 62. Faraone SV, Biederman J, Wozniak J, Mundy E, Mennin D, O'Donnell D. Is comorbidity with ADHD a marker for juvenile-onset mania? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997; 36: 1046-1055.
 63. Geller B, Zimmerman B, Williams M. Diagnostic characteristics of 93 cases of a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype by gender, puberty and comorbid attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2000; 10: 157-164.
 64. Decina P, Kestenbaum CJ, Farber S. Clinical and psychological assessment of children of bipolar probands. *Am Psychiatry*. 1983; 140: 548-553.
 65. Kato T, Winokur G, Coryell W. Failure to demonstrate parent-of-origin effect in transmission of bipolar II disorder. *J Affect Disord*. 1998; 50: 135-141.

Nadesłano: 03.07.2008. Zrecenzowano: 31.10.2008/18.08.2010. Przyjęto: 23.08.2010.

Adres: lek. Anna Braniewska, Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej, ul. Chodakowska 19/31, 03-815 Warszawa