

Traumatyczne doświadczenia w dzieciństwie jako czynniki ryzyka zaburzeń psychicznych wieku rozwojowego i dorosłości

Childhood traumatic events as a risk factor on psychiatric disorders in the age of child's development and adulthood

Katedra i Klinika Psychiatrii Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Adres do korespondencji: dr n. med. Małgorzata Dąbkowska, ul. Kurpińskiego 19, 85-096 Bydgoszcz, tel.: 052 585 42 56, faks: 052 585 37 66, e-mail: kikpsych@amb.bydgoszcz.pl; gosiadabkowska@yahoo.com
Source of financing: Department own sources

Streszczenie

Traumatyczne doświadczenia w dzieciństwie są czynnikiem ryzyka wielu zaburzeń psychicznych wieku rozwojowego. Skutki traumatycznych zdarzeń trwają do wieku dorosłego, sprzyjając ujawnieniu się objawów chorób psychicznych. U pacjentów psychiatrycznych znacząco częściej notuje się w wywiadzie takie wydarzenia w dzieciństwie, jak wykorzystywanie seksualne, nadużycia emocjonalne i przemoc fizyczna. Traumatyczne doświadczenia odgrywają szczególną rolę w patogenezie schizofrenii, co podkreśla się w traumagenicznej teorii tej choroby. W depresji bardzo istotne są niekorzystne wydarzenia związane z ważnymi utratami. Jedną z najważniejszych utrat w dzieciństwie stanowi strata matki. U dzieci źródłem traumatycznych przeżyć są często dysfunkcyjna rodzina i zaburzenia psychiczne rodziców. Zagrożające wydarzenia w rodzinie sprzyjają nieprawidłowemu kształtowaniu się osobowości, najczęściej w kierunku typu osobowości granicznej lub dyssocyjnej. Katastroficzne wydarzenia w dzieciństwie stanowią czynnik ryzyka zaburzeń lękowych. Mogą one wystąpić wiele lat przed lub być bezpośrednim mechanizmem spustowym objawów lękowych u dzieci. Stres związany z negatywnymi przeżyciami hamująco wpływa na rozwój intelektualny dzieci, przyczyniając się do obniżenia funkcji werbalnych i trudności w nauce. Traumatyczne przeżycia są przyczyną zaburzeń emocjonalnych u dzieci, takich jak moczenie nocne, zanieczyszczanie się czy mutyzm selektywny. W wyniku doznanych urazów w dzieciństwie obserwuje się zmiany strukturalne mózgu. U dzieci doświadczających przemocy stwierdzono zmiany w układzie limbicznym – w hipokampie, jądrach migdałowych, w okolicach przegrody. Zmiany strukturalne mózgu powstałe pod wpływem traumatycznych przeżyć uwrażliwiają na stres w późniejszym okresie życia, narażając na ujawnienie się zaburzeń psychicznych w wieku dorosłym.

Słowa kluczowe: traumatyczne wydarzenia, dzieciństwo, wczesnodziecięcy stres, zaburzenia psychiczne, oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa, uraz w dzieciństwie, przemoc, wykorzystywanie seksualne, pacjenci psychiatryczni

Summary

Traumatic childhood-related experiences are a risk factor for several mental disorders during developmental age. Effects of traumatic events last until adulthood, promoting manifestation of symptoms of mental diseases. Among psychiatric patients, the incidence of such childhood-related events as sexual abuse, emotional abuse and physical violence is significantly higher than in general population. Traumatic experiences play a particular role in the pathogenesis of schizophrenia, expressed in the traumagenic theory of this disease. Unfavourable events associated with important losses play an important role in the development of depression. One of the most basic childhood-related losses is the loss of mother. In children, the source of traumatic experiences is often family dysfunction and parental mental disease. Threatening events in the family contribute to incorrect formation of personality, usually in the direction of borderline or dissociative personality. Catastrophic events during childhood are a risk factor for anxiety disorders. They may precede for many years or may be the direct triggering mechanism for anxiety symptoms in children. Stress associated with negative experiences inhibits normal intellectual development in children, contributing to worse verbal function and academic problems. Traumatic experiences may cause emotional disorders in children, e.g. nocturnal enuresis,

underwear soiling or selective mutism. Childhood traumata may result in structural brain lesions. Children who experienced violence may present lesions in the limbic system – hippocampus, amygdala and septal area. Structural lesions resulting from traumatic experiences make these children more vulnerable to stress later in life, thus increasing the risk of mental disorders in adulthood.

Key words: traumatic events, childhood, early life stress, psychiatric disorders, hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis, childhood trauma, violence, sexual abuse, psychiatric patients

Traumatyczne wydarzenia w okresie rozwoju mają szczególnie negatywny wpływ na zdrowie psychiczne dzieci, ich skutki decydują też o zdrowiu psychicznym w dorosłości^(1,2,3). W każdym wieku przeżycie traumatyczne zostawia ślad w pamięci⁽⁴⁾. Pod wpływem stresu w wyniku traumatycznych przeżyć zachodzą zmiany czynnościowe i strukturalne w mózgu. Są tym głębsze, im dziecko ma mniej lat^(5,6). Nasilenie skutków traumatycznych przeżyć zależy od szczególnej wrażliwości danego momentu rozwoju⁽⁷⁾. Ekspozycja na stres, nawet oczekiwanie stresu czy niemożliwość uniknięcia stresu powodują spadek neurogenezy w hipokampie za pośrednictwem osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej (HPA)⁽⁸⁾. Wzrost poziomu glukokortykoidów prowadzi do spadku neurogenezy w hipokampie. Powtarzający się stres powoduje zmianę morfologii dendrytów większości neuronów hipokampa. Następuje aboryzacja dendrytów CA3 neuronów^(8,9). Doznawane urazy w dzieciństwie prowadzą do zaburzeń neurorozwojowych, a także neurotransmiterowych. Stres zmienia funkcjonowanie osi HPA⁽¹⁰⁻¹³⁾. Zaburzenia osi HPA powodują wzrost gęstości receptorów dopaminowych i uwalniania dopaminy⁽¹⁴⁾. Badania na zwierzętach potwierdziły, że stres prowadzi do zaburzeń w metabolizmie dopaminy, gęstości receptorów i ich wrażliwości⁽¹⁰⁾. Również u ludzi pod wpływem traumatycznych doświadczeń stwierdzano zwiększoną syntezę dopaminy, noradrenaliny i adrenaliny, np. u dziewcząt wykorzystywanych seksualnie⁽¹⁵⁾. Poziom kwasu homowanilinowego – metabolitu DA pozostawał przewlekle podwyższony u osób wykorzystywanych seksualnie w dzieciństwie⁽¹⁵⁾. U molestowanych seksualnie dziewcząt stwierdzano także hipersekrecję kortykoliberyny (CRF). Ponadto u dzieci, które padły ofiarą przemocy, wykrywa się niespecyficzne zmiany w EEG, powiązane z zaburzeniami w układzie limbicznym i asymetrią półkulową^(2,16,17). Wydarzenia we wczesnym dzieciństwie mogą wpływać na zmianę lateralizacji półkul mózgowych. U pacjentów z zaburzeniami psychicznymi szczególnie często ujawnia się w wywiadzie psychiczne urazy z dzieciństwa, wielokrotnie częściej niż w populacji ogólnej⁽¹⁸⁻²⁰⁾. W dzieciństwie więcej sytuacji może być ocenianych jako traumatyczne. Kryteria stresora w przypadku dzieci powinny być poszerzone⁽²¹⁾.

Stres i traumatyczne doświadczenia są szczególnie istotne u chorych na schizofrenię^(18,22,23). Teoria neurorozwo-

jowa schizofrenii podkreśla, że w etiologii choroby odgrywa rolę taki stres, który ma miejsce we wczesnym okresie życia i jest wystarczająco głęboki. Zgodnie z tą teorią w etiopatogenezie schizofrenii stres nie stanowi czynnika spustowego, a leży u podłoża zmian neurorozwojowych. Pacjenci podatni na zachorowanie na schizofrenię lub inne psychozy reagują emocjonalnie inaczej na codzienne wydarzenia życiowe niż osoby bez takiej podatności⁽²⁴⁾. Zmiany biologiczne w mózgu zachodzące pod wpływem stresu są podobne do znajdujących w schizofrenii, należą do nich zaburzenia osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej (HPA), zaburzenia neurotransmiterowe (dopaminy, noradrenaliny, serotoniny) oraz strukturalne mózgu⁽²⁵⁻²⁷⁾. W schizofrenii negatywne wydarzenia zaostrzają przedchorobową dysfunkcję, przyspieszają początek kliniczny epizodu⁽¹⁴⁾. Zaburzenia ruchu gałek ocznych – biologicznego markera genetycznej predyspozycji do schizofrenii – są istotnie skorelowane z obecnością doświadczanego w dzieciństwie nadużycia fizycznego czy emocjonalnego. Na traumageniczny neurorozwojowy model schizofrenii wskazuje szereg obserwacji klinicznych. U chorych na schizofrenię stwierdza się w wywiadzie więcej traumatycznych wydarzeń w życiu niż w populacji ogólnej lub osób chorujących na inne zaburzenia psychiczne. U adoptowanych do rodzin dysfunkcyjnych dzieci rodziców chorych na schizofrenię obserwuje się fenotypowe ujawnienie choroby ponad 7-krotnie częściej niż u dzieci tak samo obciążonych, ale adoptowanych do prawidłowych rodzin. Osoby zaniedbywane w dzieciństwie 2-krotnie częściej zapadają na schizofrenię niż na inne zaburzenia psychiczne. W badaniach stwierdzono, że 60% kobiet hospitalizowanych z powodu schizofrenii było wykorzystywanych seksualnie w dzieciństwie, 46% kobiet z przewlekłymi objawami psychotycznymi zmuszono do odbywania kazirodzych stosunków, a 83% chorych na schizofrenię było molestowanych lub zaniedbywanych emocjonalnie w dzieciństwie^(3,18,28). U pacjentów z pierwszym epizodem schizofrenii oraz u dzieci po traumatycznych przeżyciach występują podobne zmiany w hipokampie^(29,30). Zmiany strukturalne mózgu u chorych na schizofrenię mogą być pomostem między psychologicznymi (np. traumatyczne przeżycia) a biologicznymi czynnikami etiologii schizofrenii^(2,16). Uważa się, że strukturalne zmiany mózgu, odpowiedzialne za deficyty werbalne obserwowane u chorych na schizofrenię, powstają w dzieciństwie⁽³¹⁾. Deficyty

te powstały, zanim ujawniły się objawy choroby⁽³²⁾. Obniżenie poziomu intelektualnego u przyszłych chorych na schizofrenię zachodzi w dzieciństwie⁽³³⁾. Deficyty intelektualne chorych na schizofrenię można już stwierdzić w 8. roku życia. U dzieci z poważnymi urazami psychofizycznymi, np. wykorzystywanych seksualnie, mogą pojawiać się także krótkotrwałe dekompensacje psychotyczne⁽³⁴⁾. U dorosłych pacjentów z objawami wytwórczymi stwierdza się częste nadużycia w dzieciństwie, skorelowane z liczbą objawów⁽³⁵⁾.

Traumatyczne doświadczenia są istotnymi czynnikami ryzyka depresji⁽³⁶⁾. Pod wpływem stresu psychologicznego wzrasta poziom hydroksytryptaminy (5-HT), nora-drenaliny i zostaje wydzielona kortykoliberyna (CRF). Aktywacja osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej i wydzielanie ACTH prowadzi do przewlekłej hiperkortyzolemii, która powoduje obniżenie nastroju i skutkuje depresją. Etiologia depresji wiąże się ze specyficznymi typami wydarzeń życiowych – przede wszystkim z utratami. Doświadczenie utraty, porażki czy rozczarowania poprzedza epizod depresji u 90% dorosłych⁽³⁷⁻³⁹⁾ oraz u 50% dzieci^(40,41). Szczególnie traumatyczna jest utrata matki we wczesnym dzieciństwie. Dodatkowo utrata matki prowadzi do dalszej niewystarczającej opieki rodzicielskiej. Osoby po takiej stracie charakteryzują się w późniejszym okresie życia większą wrażliwością na czynniki stresowe, ryzyko wystąpienia depresji u takich osób jest większe. Późniejsze poważne sytuacje stresowe uaktywniają dysfunkcjonalne schematy poznawcze, powstałe wskutek przykrych doświadczeń z wczesnego dzieciństwa, a szczególnie utrat. Wpływ negatywnych doświadczeń w dzieciństwie na pojawianie się depresji w dorosłym życiu można porównać do zjawiska rozniecania. Stres pogarsza przebieg, ale również jest czynnikiem spustowym depresji⁽⁴²⁾. U osób po przeżyciach traumatycznych następuje zmiana plastyczności synaptycznej komórek mózgowych. Zmiany strukturalne w mózgu pacjentów z depresją odpowiadają za grupy objawów. Spadek objętości hipokampa po przeżyciach traumatycznych sprzyja obniżeniu funkcji poznawczych i odpowiada za objawy wegetatywne depresji. Wyuczona bezradność w wyniku spadku neurogenezy w hipokampie po stresie może być ekwiwalentem depresji. W badaniach pośmiertnych u chorych na depresję odnotowano spadek liczby i wielkości neuronów w korze oraz komórek glejowych mózgu. Pomóc w przeciwdziałaniu efektom stresu mogą leki przeciwdepresyjne. Powodują one wzrost ekspresji BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*), przeciwdziałają powstałej w wyniku stresu atrofii komórek mózgu w hipokampie oraz blokują osłabienie neurogenezy hipokampa. Podobne efekty przynosi terapia behawioralna. Ćwiczenia i uczenie prowadzą do wzrostu neurogenezy w hipokampie. Można zatem skuteczniej przeciwdziałać skutkom stresu, stosując leki przeciwdepresyjne razem z terapią behawioralną (podwójny wpływ na neurogenezę). Tak więc nie tylko przeżycie traumatyczne wywołuje

skutki fizjologiczne, również terapia psychologiczna powoduje zmiany fizjologiczne w mózgu.

Stwierdzono, że niektóre traumatyczne sytuacje bardziej niż inne zwiększają ryzyko samobójstwa⁽⁴³⁾. Należą do nich: występowanie depresji u rodziców, próby samobójcze rodziców, używanie substancji psychoaktywnych przez rodzica, a przez to narażanie dzieci na traumatyczne doświadczenia⁽⁴⁴⁾. W mniejszym stopniu czynnikami ryzyka samobójstwa są: niezgoda w domu, rozwód, życie bez rodziców, chroniczne choroby i problemy prawne rodziców, przemoc fizyczna, przestępczość. Nawet 2-5 razy większe jest ryzyko samobójstwa u osób, które doznały traumatycznych przeżyć w dzieciństwie, takich jak: nadużycia emocjonalne i fizyczne, seksualne czy przemoc domowa⁽⁴⁵⁾.

Traumatyczne doświadczenia w dzieciństwie odgrywają istotną rolę w etiologii zaburzeń lękowych, szczególnie w przypadku lęku separacyjnego⁽⁴⁶⁾. U dzieci z lękiem separacyjnym nierzadko stwierdza się w wywiadzie takie traumatyczne doświadczenia, jak śmierć w rodzinie^(47,48). Odmowę uczęszczania do szkoły w przebiegu lęku separacyjnego często poprzedzają stresujące wydarzenia, takie jak zmiana szkoły czy miejsca zamieszkania. W etiologii lęku separacyjnego szczególną rolę odgrywają przeżycia wpływające na obniżenie poczucia bezpieczeństwa w rodzinie, mogą nimi być: choroba, bieda, niedostateczna opieka czy niebezpieczne przywiązanie⁽⁴⁹⁾. Obawa przed separacją związana jest nie tyle z planowanym oddzieleniem, ile z zaskakującymi dziecko wydarzeniami, np. hospitalizacją⁽⁵⁰⁾.

Niekorzystne katastroficzne wydarzenia życiowe, zwłaszcza kumulacja wielu sytuacji trudnych, mają wpływ także na występowanie lęku społecznego⁽⁵¹⁾. Połowa pacjentów z fobią społeczną podaje konkretne wydarzenie, które zapoczątkowało chorobę. Większe ryzyko traumatycznych doświadczeń u pacjentów z fobią społeczną związane jest z niekorzystnymi czynnikami rodzinnymi, takimi jak: nieprawidłowe postawy rodziców, częściej restrykcyjni, kontrolujący, karzący rodzice, zła atmosfera domowa, niższy status społeczny rodziny⁽⁵²⁻⁵⁴⁾. Źródłem traumatycznych doświadczeń dzieci z lękiem społecznym coraz częściej może być także odrzucające, lekceważące środowisko rówieśnicze⁽⁵⁵⁾. Konsekwencje fobii społecznej w wyniku doznanej traumy są długofalowe i znacznie upośledzają jakość życia oraz utrudniają rozwój kariery życiowej. Oprócz tego dzieci z fobią społeczną częściej oceniają wydarzenia jako stresujące, mają więcej sytuacji stresogennych w swoim życiu. Trwale charakteryzują się niską samooceną i gorzej radzą sobie w sytuacji stresu. Lęk społeczny utrudnia ich kontakty rówieśnicze, a zatem i właściwy rozwój. Również w życiorysie pacjentów z zaburzeniami panicznymi istotnie częściej spotyka się nadużycia fizyczne i seksualne w porównaniu z pacjentami z innymi zaburzeniami lękowymi⁽⁵²⁾.

Stresory psychologiczne wpływają na pojawienie się i zaostrzenie objawów zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego

(OCD). Objawy te mogą działać „ochronnie” – zmniejszać lęk, jakiego doświadcza dziecko, oraz zapobiegać niekorzystnym wydarzeniom. W rodzinach dzieci z OCD obserwuje się nieprawidłowe, często karzące postawy wychowawcze rodziców.

U dzieci po traumatycznych przeżyciach częściej stwierdza się zaburzenia somatyzacyjne. Urazy psychiczne sprzyjają także objawom dysocjacyjnym⁽⁵⁶⁾. Czasami symptomy dysocjacyjne pod wpływem stresu są tak nasilone, że mogą być mylone z objawami schizofrenii. Objawy dysocjacyjne obserwowane u dzieci zaniedbywanych, maltretowanych, po głębokich traumatycznych przeżyciach mogą przybierać obraz pseudopsychotyczny^(57,58). Niekorzystne doświadczenia odgrywają rolę w etiologii zaburzeń hiperkinetycznych (ADHD)⁽⁵⁹⁾. W przypadku pacjentów z ADHD częściej stwierdza się w rodzinach głęboką niezgodę małżeńską, ubóstwo, wielodzietność, kryminalną przeszłość ojca, nieprawidłowe postawy rodzicielskie, takie jak restrykcyjne metody wychowawcze ojców, agresja słowna i przemoc fizyczna, oraz agresywne zachowanie u rodzeństwa^(60,61). Szczególnie niekorzystnym czynnikiem ryzyka ADHD jest choroba psychiczna matki, np. depresja czy uzależnienia^(62,63). Jednocześnie samo zaburzenie hiperkinetyczne stanowi czynnik ryzyka krzywdzenia dziecka i karania za objawy. Nasilenie agresji wobec dziecka zależy od charakteru i formy przebiegu zaburzenia u rodziców, jego uciążliwości.

Pod wpływem szczególnie zagrażającego, budzącego strach i bezradność wydarzenia może wystąpić zaburzenie stresowe pourazowe (PTSD)⁽⁶⁴⁾. Efektem stresu są zmiany czynnościowe w mózgu odpowiadające za grupy objawów. Zmiany w ciele migdałowatym odpowiadają za lęk i nawracające przeżywanie, zmiany w hipokampie – za przypominanie urazu, wzrost uwalniania noradrenaliny – za wzbudzenie i niepokój, dysregulacja serotonergiczna – za agresję oraz obniżenie nastroju, wreszcie zmiany w poziomie endorfin – za unikanie i odrętwienie. Ważnymi zmianami w przebiegu PTSD u dziecka są obniżenie ogólnej wrażliwości oraz anestezja emocjonalna, która przejawia się ograniczeniem zainteresowań lub aktywności, poczuciem odrzucenia przez innych, utratą zaufania do ludzi. Dziecko ma zawężone odczuwanie afektu (np. niemożność przeżywania miłości) i poczucie braku perspektyw na przyszłość. W wyniku znaczącego stresu w zespole stresu pourazowego zmienia się reaktywność i pojawiają się uporczywe objawy nadmiernej pobudliwości w postaci trudności w zasypianiu lub pozostawaniu we śnie. Występują drażliwość lub wybuchy gniewu, nadmierna czujność oraz wyolbrzymiony odzew na bodziec. Upośledzone mogą być funkcje poznawcze z powodu trudności w koncentracji. Dzieci te gorzej się uczą⁽⁶⁵⁾.

Traumatyczne doświadczenia w dzieciństwie sprzyjają nieprawidłowemu kształtowaniu się osobowości. Wyjątkowo często osoby z osobowością z pogranicza były molestowane seksualnie lub doświadczały fizycznego

i werbalnego znęcania się przez matkę⁽⁶⁶⁾. Rodzice dzieci z późniejszą osobowością dysocjalną nadużywali alkoholu i zachowywali się agresywnie i antyspołecznie. Przejawiali brak troski o potrzeby dziecka, częściej zażywali substancje psychoaktywne⁽⁶⁷⁾. Szczególnie silnymi predyktorami rozwoju psychopatii są postępowanie ojca oraz odroczone lub niekonsekwentne stosowanie środków dyscyplinarnych⁽⁶⁸⁾. Wynikiem traumatycznych wydarzeń w dzieciństwie mogą być w dorosłości zaburzenia kontroli impulsów (market syndrom, patologiczny hazard, pracoholizm, seksoholizm)⁽⁶⁹⁾. Niekorzystna socjalizacja powoduje nadpobudliwe zachowania związane później z alkoholizmem i naruszaniem prawa^(70,71).

Przeżycia traumatyczne w dzieciństwie sprzyjają zaburzeniom odżywiania⁽⁷²⁾. Wyniki badań wskazują, że aż 30-40% pacjentów z zaburzeniami odżywiania było wykorzystywanych seksualnie. W okresie adolescencji nienawiść do własnego ciała może być skutkiem doświadczenia wykorzystywania w dzieciństwie tych osób⁽⁷³⁾. W analizie podłoża zaburzeń odżywiania stwierdza się silny związek między krzywdzeniem fizycznym i emocjonalnym a występowaniem anoreksji i bulimii^(74,75). Surowa, zaprzeczająca ciało i seksualności, unikająca kontaktów społecznych rodzina sprzyja powstawaniu negatywnego wizerunku własnego ciała. U dzieci po traumatycznych przeżyciach zaburzenia odżywiania mogą być wyrazem autoagresji i autodestrukcji. Chroniczny stres poprzez oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczową i kortyzol sprzyja sięganiu po pokarm, powodując otyłość^(76,77). Zwraca się uwagę na szczególną wrażliwość na stres w autyzmie, uwarunkowaną genetycznie. Przypuszcza się, że dzieci z autyzmem doświadczają traumy w bardzo wczesnym momencie życia i pod jej wpływem powstają zmiany neurobiologiczne w mózgu, będące podłożem objawów. Zwłaszcza w wybranych tygodniach ciąży stres może zmieniać organizację mózgu⁽⁷⁸⁾.

Wczesne traumatyczne doświadczenia zwiększają ryzyko uzależnienia od alkoholu. W torowaniu drogi do uzależnienia pośredniczy oś stresu: podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa (HPA). U osób z rodzin uzależnionych stwierdzono obniżanie, pod wpływem stresu, przez alkohol sekrecji ACTH i argininowazopresyny^(79,80). Traumatyczne doświadczenia w dzieciństwie sprzyjają wcześniejszemu sięganiu po alkohol, modyfikują przebieg choroby alkoholowej, wydłużając okresy picia, zmniejszając efektywność leczenia alkoholizmu, sprzyjają współwystępowaniu szeregu innych zaburzeń psychicznych^(81,82). U dorosłych dzieci alkoholików stan chronicznego napięcia odpowiada za cechy nieprawidłowej osobowości, co z kolei pociąga za sobą słabiej rozwinięte efektywne strategie radzenia sobie ze stresem. Wykazano wpływ stresu i niekorzystnych wydarzeń życiowych – za pośrednictwem osi HPA i układu serotonergicznego – na zaburzenia zachowania⁽⁸³⁾. Poważne urazy psychiczne, jak w przypadku ofiar Holocaustu, molestowanie seksualne sprzyjają występowaniu zaburzeń zachowania⁽⁸⁴⁾. Dzieci

z zaburzeniami zachowania zgłaszają więcej traumatycznych przeżyć, szczególnie związanych z dysfunkcyjną rodziną. Brak poczucia bezpieczeństwa we wczesnym dzieciństwie wpływa na ekspresję genów warunkujących cechy osobowości lub funkcje poznawcze, które predysponują do zaburzeń zachowania. Z kolei zaburzenia zachowania zwiększają ryzyko traumatycznych wydarzeń⁽⁸⁵⁾.

W rodzinach pacjentów cierpiących z powodu choroby tikowej częściej niż w populacji ogólnej obserwuje się problemy emocjonalne i zaburzenia zachowania. U dzieci z moczeniem nocnym stwierdza się w wywiadzie traumatyczne wydarzenia, szczególnie w wieku 3-4 lat. Zalicza się do nich: rozbitcie rodziny, zmianę miejsca zamieszkania, pobyty w szpitalu, wypadek, oddzielenie od matki, narodziny rodzeństwa. Samo moczenie nocne może być źródłem przykrych przeżyć. W wyniku silnego stresu u dziecka może wystąpić mimowolne zanieczyszczenie się kałem. Częstościami przyczynami są takie wydarzenia, jak choroba lub śmierć jednego z rodziców lub inne przerażające doświadczenie. Przeżyty szok poprzedza niekiedy także początek jąkania u dziecka. Wystąpienie zaburzeń mowy może wiązać się z takimi wydarzeniami, jak przemoc w rodzinie czy depresja matki, które wpływają niekorzystnie na rozwój mowy. Dzieci doświadczające sytuacji traumatycznych znajdują się w grupie ryzyka rozwoju zaburzeń emocjonalnych, ujawniających się jako trudności szkolne⁽⁸⁶⁾. Deficyty poznawcze w wyniku doznanej przemocy w dzieciństwie wpływają na rozwój mowy. Deficyty w funkcjach werbalnych spowodowane są zmianami w lewej półkuli i stwierdza się je u ofiar przemocy w dzieciństwie. Dzieci będące ofiarami przemocy mają nawet kilkakrotnie słabiej rozwinięte funkcje werbalne⁽⁸⁷⁾. Urazy psychiczne mogą być przyczyną zaprzestania mówienia⁽⁸⁸⁾. Mutyzm występuje w następstwie stresu związanego ze zmianą otoczenia (hospitalizacja czy początek nauki), w wyniku maltretowania, uczestniczenia w szokujących zdarzeniach, wypadku, śmierci bliskiej osoby. W rodzinach tych dzieci częściej stwierdza się nieufność, zakazy, ukrywanie sekretu rodzinnego⁽⁸⁹⁾. W profilaktyce zaburzeń psychicznych u dzieci i dorosłych szczególne miejsce zajmuje pomoc ofiarom traumatycznych wydarzeń⁽⁹⁰⁻⁹³⁾.

PIŚMIENNICTWO: BIBLIOGRAPHY:

1. Fitzpatrick K.M., Boldizar J.P.: The prevalence and consequences of exposure to violence among African-American youth. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1993; 32: 424-430.
2. Teicher M.H., Glod C.A., Surrey J., Swett C. Jr: Early childhood abuse and limbic system ratings in adult psychiatric outpatients. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1993; 5: 301-306.
3. Lipschitz D.S., Kaplan M.L., Sorkenn J.B. i wsp.: Prevalence and characteristics of physical and sexual abuse among psychiatric outpatients. *Psychiatr. Serv.* 1996; 47: 189-191.
4. Terr L.: What happens to early memories of trauma? A study of twenty children under age five at the time of documented traumatic events. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1988; 27: 96-104.
5. Hampton T.: Effects of stress on children examined. *JAMA* 2006; 295: 1888.
6. Lyons D.M., Yang C., Sawyer-Glover A.M. i wsp.: Early life stress and inherited variation in monkey hippocampal volumes. *Arch. Gen. Psychiatry* 2001; 58: 1145-1151.
7. Pihoker C., Owens M.J., Kuhn C.M. i wsp.: Maternal separation in neonatal rats elicits activation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis: a putative role for corticotropin-releasing factor. *Psychoneuroendocrinology* 1993; 18: 485-493.
8. McEwen B.S.: Stressed or stressed out: what is the difference? *J. Psychiatry Neurosci.* 2005; 30: 315-318.
9. Watanabe Y., Gould E., McEwen B.S.: Stress induces atrophy of apical dendrites of hippocampal CA3 pyramidal neurons. *Brain Res.* 1992; 588: 341-345.
10. Perry B.D., Pollard R.: Homeostasis, stress, trauma, and adaptation. A neurodevelopmental view of childhood trauma. *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.* 1998; 7: 33-51.
11. Yehuda R., Schmeidler J., Wainberg M. i wsp.: Vulnerability to posttraumatic stress disorder in adult offspring of Holocaust survivors. *Am. J. Psychiatry* 1998; 155: 1163-1171.
12. Putnam F.W., Trickett P.K., Halmers K. i wsp.: Cortisol abnormalities in sexually abused girls. Proceedings of the 144th Annual Meeting of the American Psychiatric Association. American Psychiatric Association, Washington, DC 1991: 107.
13. Heim C., Newport D.J., Heit S. i wsp.: Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *JAMA* 2000; 284: 592-597.
14. Walker E.F., Diforio D.: Schizophrenia: a neural diathesis-stress model. *Psychol. Rev.* 1997; 104: 667-685.
15. De Bellis M.D., Chrousos G.P., Dorn L.D. i wsp.: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in sexually abused girls. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1994; 78: 249-255.
16. Teicher M.H., Ito Y., Glod C.A. i wsp.: Preliminary evidence for abnormal cortical development in physically and sexually abused children using EEG coherence and MRI. W: Yehuda R., McFarlane A.C. (red.): *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1997; 821: 160-175.
17. Green A.H., Voeller K., Gaines R., Kubie J.: Neurological impairment in maltreated children. *Child Abuse Negl.* 1981; 5: 129-134.
18. Goodman L.A., Rosenberg S.D., Mueser K.T., Drake R.E.: Physical and sexual assault history in women with serious mental illness: prevalence, correlates, treatment, and future research directions. *Schizophr. Bull.* 1997; 23: 685-696.
19. Jacobson A., Richardson B.: Assault experiences of 100 psychiatric inpatients: evidence of the need for routine inquiry. *Am. J. Psychiatry* 1987; 144: 908-913.
20. Jacobson A.: Physical and sexual assault histories among psychiatric outpatients. *Am. J. Psychiatry* 1989; 146: 755-758.
21. Pfefferbaum B.J.: Aspects of exposure in childhood trauma: the stressor criterion. *J. Trauma Dissociation* 2005; 6: 17-26.
22. Darves-Bornoz J.M., Lemperiere T., Degiovanni A., Gailard P.: Sexual victimization in women with schizophrenia and bipolar disorder. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 1995; 30: 78-84.

23. Read J., van Os J., Morrison A.P., Ross C.A.: Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatr. Scand.* 2005; 112: 330-350.
24. Myin-Germeys I., van Os J., Schwartz J.E. i wsp.: Emotional reactivity to daily life stress in psychosis. *Arch. Gen. Psychiatry* 2001; 58: 1137-1144.
25. Read J.: Child abuse and psychosis: a literature review and implications for professional practice. *Professional Psychology: Research and Practice* 1997; 28: 448-456.
26. Read J., Agar K., Barker-Collo S. i wsp.: Assessing suicidality in adults: integrating childhood trauma as a major risk factor. *Professional Psychology: Research and Practice* 2001; 32: 367-372.
27. Read J.: The Bio-bio-bio model of madness. *The Psychologist (UK)* 2005; 18: 596-597.
28. Muenzenmaier K., Meyer I., Struening E., Ferber J.: Childhood abuse and neglect among women outpatients with chronic mental illness. *Hosp. Community Psychiatry* 1993; 44: 666-670.
29. Velakoulis D., Pantelis C., McGorry P.D. i wsp.: Hippocampal volume in first-episode psychoses and chronic schizophrenia: a high-resolution magnetic resonance imaging study. *Arch. Gen. Psychiatry* 1999; 56: 133-141.
30. Jacobsen L.K., Giedd J.N., Castellanos F.X. i wsp.: Progressive reduction of temporal lobe structures in childhood-onset schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* 1998; 155: 678-685.
31. Chua S.E., Murray R.M.: The neurodevelopmental theory of schizophrenia: evidence concerning structure and neuropsychology. *Ann. Med.* 1996; 28: 547-555.
32. Russell A.J., Munro J.C., Jones P.B. i wsp.: Schizophrenia and the myth of intellectual decline. *Am. J. Psychiatry* 1997; 154: 635-639.
33. Kremen W.S., Buka S.L., Seidman L.J. i wsp.: IQ decline during childhood and adult psychotic symptoms in a community sample: a 19-year longitudinal study. *Am. J. Psychiatry* 1998; 155: 672-677.
34. Read J.: The problem of child sexual abuse. *Science* 2005; 309: 1182-1185.
35. Read J., Argyle N.: Hallucinations, delusions, and thought disorder among adult psychiatric inpatients with a history of child abuse. *Psychiatr. Serv.* 1999; 50: 1467-1472.
36. Tiet Q.Q., Bird H.R., Hoven C.W. i wsp.: Relationship between specific adverse life events and psychiatric disorders. *J. Abnorm. Child Psychol.* 2001; 29: 153-164.
37. Brown G.W., Harris T., Copeland J.R.: Depression and loss. *Br. J. Psychiatry* 1977; 130: 1-18.
38. Campbell E.A., Cope S.J., Teasdale J.D.: Social factors and affective disorder: an investigation of Brown and Harris's model. *Br. J. Psychiatry* 1983; 143: 548-553.
39. Costello C.G.: Social factors associated with depression: a retrospective community study. *Psychol. Med.* 1982; 12: 329-339.
40. Goodyer I.M., Mitchell C.: Somatic emotional disorders in childhood and adolescence. *J. Psychosom. Res.* 1989; 33: 681-688.
41. Goodyer I.M.: *Life Experiences, Development and Childhood Psychopathology.* John Wiley & Sons, Inc., Chichester 1991.
42. Tanskanen A., Hintikka J., Honkalampi K. i wsp.: Impact of multiple traumatic experiences on the persistence of depressive symptoms – a population-based study. *Nord. J. Psychiatry* 2004; 58: 459-464.
43. Lipschitz D.S., Winegar R.K., Nicolaou A.L. i wsp.: Perceived abuse and neglect as risk factors for suicidal behavior in adolescent inpatients. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1999; 187: 32-39.
44. Gmitrowicz A., Rabe-Jabłońska J.: Psychiatryczne uwarunkowania zachowań samobójczych u młodzieży. *Wiadomości Psychiatryczne* 1999; 2: 185-192.
45. Dube S.R., Anda R.F., Felitti V.J. i wsp.: Childhood abuse, household dysfunction, and the risk of attempted suicide throughout the life span: findings from the Adverse Childhood Experiences Study. *JAMA* 2001; 286: 3089-3096.
46. Kendler K.S., Myers J., Prescott C.A.: The etiology of phobias: an evaluation of the stress-diathesis model. *Arch. Gen. Psychiatry* 2002; 59: 242-248.
47. Kendler K.S., Neale M.C., Kessler R.C. i wsp.: Childhood parental loss and adult psychopathology in women. A twin study perspective. *Arch. Gen. Psychiatry* 1992; 49: 109-116.
48. Gittelman-Klein R., Klein D.F.: Separation anxiety in school refusal and its treatment with drugs. W: Hersov L., Berg I. (red.): *Out of School: Modern Perspectives in Truancy and School Refusal.* John Wiley & Sons, Inc., Chichester 1980: 321-341.
49. Cronk N.J., Slutske W.S., Madden P.A. i wsp.: Risk for separation anxiety disorder among girls: paternal absence, socioeconomic disadvantage, and genetic vulnerability. *J. Abnorm. Psychol.* 2004; 113: 237-247.
50. Poulton R., Milne B.J., Caske M.G., Menzies R.G.: A longitudinal study of the etiology of separation anxiety. *Behav. Ther.* 2001; 39: 1395-1410.
51. Gibb B.E., Chelminski I., Zimmerman M.: Childhood emotional, physical, and sexual abuse, and diagnoses of depressive and anxiety disorders in adult psychiatric outpatients. *Depress. Anxiety* 2006 Oct 13.
52. Safren S.A., Gershuny B.S., Marzol P. i wsp.: History of childhood abuse in panic disorder, social phobia, and generalized anxiety disorder. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2002; 190: 453-456.
53. Canino G.J., Bird H.R., Rubio-Stipec M. i wsp.: Children of parents with psychiatric disorder in the community. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1990; 29: 398-406.
54. Florkowski A., Dietrich-Muszalska A.: Analiza rozpoznań psychiatrycznych u dzieci z objawami lęku. *Psychiatr. Pol.* 1995; 29: 175-180.
55. Gladstone G.L., Parker G.B., Malhi G.S.: Do bullied children become anxious and depressed adults? A cross-sectional investigation of the correlates of bullying and anxious depression. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2006; 194: 201-208.
56. Startup M.: Schizotypy, dissociative experiences and childhood abuse: relationships among self-report measures. *Br. J. Clin. Psychol.* 1999; 38 (cz. 4): 333-344.
57. Hornstein N.L., Putnam F.W.: Clinical phenomenology of child and adolescent dissociative disorders. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1992; 31: 1077-1085.
58. Schafer I., Harfst T., Aderhold V. i wsp.: Childhood trauma and dissociation in female patients with schizophrenia spectrum disorders: an exploratory study. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2006; 194: 135-138.
59. Weinstein D., Staffelbach D., Biaggio M.: Attention-deficit hyperactivity disorder and posttraumatic stress disorder: differential diagnosis in childhood sexual abuse. *Clin. Psychol. Rev.* 2000; 20: 359-378.
60. Thapar A., Hervas A., McGuffin P.: Childhood hyperactivity scores are highly heritable and show sibling competition effects: twin study evidence. *Behav. Genet.* 1995; 25: 537-544.
61. Stormont-Spurgin M., Zentall S.S.: Contributing factors in the manifestation of aggression in preschoolers with hyperactivity. *J. Child Psychol. Psychiatry* 1995; 36: 491-509.
62. McCormick L.H.: Depression in mothers of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Fam. Med.* 1995; 27: 176-179.

63. Biederman J., Milberger S., Faraone S.V. i wsp.: Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Arch. Gen. Psychiatry* 1995; 52: 464-470.
64. Silva R.R., Alpert M., Munoz D.M. i wsp.: Stress and vulnerability to posttraumatic stress disorder in children and adolescents. *Am. J. Psychiatry* 2000; 157: 1229-1235.
65. Delaney-Black V., Covington C., Ondersma S.J. i wsp.: Violence exposure, trauma, and IQ and/or reading deficits among urban children. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2002; 156: 280-285.
66. Heffernan K., Cloitre M.: A comparison of posttraumatic stress disorder with and without borderline personality disorder among women with a history of childhood sexual abuse: etiological and clinical characteristics. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2000; 188: 589-595.
67. Bandura A.: *Social Foundations of Thought and Action: A Social Cognitive Theory*. Prentice Hall, Englewood Cliffs, NJ 1986.
68. Dunn M.G., Tarter R.E., Mezzich A.C. i wsp.: Origins and consequences of child neglect in substance abuse families. *Clin. Psychol. Rev.* 2002; 22: 1063-1090.
69. Raine A.: Autonomic nervous system factors underlying disinhibited, antisocial, and violent behavior. Biosocial perspectives and treatment implications. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1996; 794: 46-59.
70. af Klinteberg B., Andersson T., Magnusson D., Stattin H.: Hyperactive behavior in childhood as related to subsequent alcohol problems and violent offending: a longitudinal study of male subjects. *Personality and Individual Differences* 1993; 15: 381-388.
71. Siqueira L.M., Rolnitzky L.M., Rickert V.I.: Smoking cessation in adolescents: the role of nicotine dependence, stress, and coping methods. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2001; 155: 489-495.
72. Schmidt U., Tiller J., Blanchard M. i wsp.: Is there a specific trauma precipitating anorexia nervosa? *Psychol. Med.* 1997; 27: 523-530.
73. Namysłowska I. (red.): *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.
74. Steiger H., Zanko M.: Sexual traumata among eating-disordered, psychiatric, and normal female groups: comparison of prevalences and defense styles. *Journal of Interpersonal Violence* 1990; 5: 74-86.
75. Welch S.L., Fairburn C.G.: Sexual abuse and bulimia nervosa: three integrated case control comparisons. *Am. J. Psychiatry* 1994; 151: 402-407.
76. Dallman M.F., Akana S.F., Strack A.M. i wsp.: Chronic stress-induced effects of corticosterone on brain: direct and indirect. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2004; 1018: 141-150.
77. Pecoraro F., Reyes F., Gomez A. i wsp.: Chronic stress promotes palatable feeding, which reduces signs of stress: feed-

Zasady prenumeraty kwartalnika „Psychiatria i Psychologia Kliniczna”

1. Prenumeratę można rozpocząć od każdego numeru pisma.
Prenumerujący otrzyma zamówione numery kwartalnika pocztą na podany adres.
2. Pojedynczy egzemplarz kwartalnika kosztuje 25 zł. Przy zamówieniu rocznej prenumeraty (4 kolejne numery) koszt całorocznej prenumeraty wynosi 80 zł.
Koszt całorocznej prenumeraty zagranicznej wynosi 25 dolarów.
3. Istnieje możliwość zamówienia numerów archiwalnych (do wyczerpania nakładu).
Cena numeru archiwalnego – 25 zł.
4. Prenumeraty można dokonać za pomocą załączonego blankietu.
Zamówienie proszę przesłać pocztą lub faksem.
5. Istnieje również możliwość zamówienia prenumeraty przez Internet.
Druk zamówienia znajduje się na stronie www.psychiatria.com.pl

- forward and feedback effects of chronic stress. *Endocrinology* 2004; 145: 3754-3762.
78. Beversdorf D.Q., Manning S.E., Hillier A. i wsp.: Timing of prenatal stressors and autism. *J. Autism Dev. Disord.* 2005; 35: 471-478.
 79. Wiers R.W., Sergeant J.A., Gunning W.B.: Psychological mechanisms of enhanced risk of addiction in children of alcoholics: a dual pathway? *Acta Paediatr. Suppl.* 1994; 404: 9-13.
 80. Langeland W., Draijer N., van den Brink W.: Psychiatric comorbidity in treatment-seeking alcoholics: the role of childhood trauma and perceived parental dysfunction. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2004; 28: 441-447.
 81. De Bellis M.D.: Developmental traumatology: a contributory mechanism for alcohol and substance use disorders. *Psychoneuroendocrinology* 2002; 27: 155-170.
 82. Dąbkowska M.: Wpływ traumatycznych przeżyć w dzieciństwie na przebieg choroby alkoholowej – doniesienie wstępne. *Medical and Biological Sciences* 2005; 19: 43-47.
 83. van Goozen S.H., Fairchild G.: Neuroendocrine and neurotransmitter correlates in children with antisocial behavior. *Horm. Behav.* 2006; 50: 647-654.
 84. Bentovim A.: *Trauma Organised Systems. Physical and Sexual Abuse in Families.* Karnac Books, London 1992.
 85. Koenen K.C., Fu Q.J., Lyons M.J. i wsp.: Juvenile conduct disorder as a risk factor for trauma exposure and posttraumatic stress disorder. *J. Trauma. Stress* 2005; 18: 23-32.
 86. Wolfe D.A., Nayak M.B.: *Child abuse in peacetime.* W: Green B.L., Friedman M.J., de Jong J.T.V.M. i wsp. (red.): *Trauma Interventions in War and Peace: Prevention, Practice and Policy.* Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York 2003: 75-104.
 87. Ito Y., Teicher M.H., Glod C.A. i wsp.: Increased prevalence of electrophysiological abnormalities in children with psychological, physical, and sexual abuse. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1993; 5: 401-408.
 88. Black B., Uhde T.W.: Psychiatric characteristics of children with selective mutism: a pilot study. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1995; 34: 847-856.
 89. Kołakowski A., Liwska M., Wolańczyk T.: Mutyzm wybiórczy u dzieci – przegląd piśmiennictwa. *Psychiatr. Pol.* 1996; 30: 233-246.
 90. Read J., McGregor K., Coggan C., Thomas D.R.: Mental health services and sexual abuse: the need for staff training. *J. Trauma Dissociation* 2006; 7: 33-50.
 91. McGregor K., Read J., Thomas D.: Therapy for child sexual abuse: women talk about helpful and unhelpful therapy experiences. *Journal of Child Sexual Abuse* 2006; 15: 35-59.
 92. Soffe J., Read J., Freude N.: A survey of clinical psychologists' views regarding service user involvement in mental health services. *Journal of Mental Health* 2004; 13: 583-592.
 93. Cohen J.A.: Treating traumatized children: current status and future directions. *J. Trauma Dissociation* 2005; 6: 109-121.

Szanowni Prenumeratory!

Uprzejmie przypominamy, że zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dn. 2 października 2004 roku w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyistów prenumerata czasopisma „PSYCHIATRIA I PSYCHOLOGIA KLINICZNA” – indeksowanego w Index Copernicus – umożliwi doliczenie 5 punktów edukacyjnych do ewidencji doskonalenia zawodowego.

Podstawą weryfikacji jest dowód opłacenia prenumeraty

lub zaświadczenie wydane przez Wydawcę.