

Czynniki ryzyka zaburzeń lękowych u dzieci

Risk factors of anxiety disorders in children

¹ Klinika Psychiatrii Dorosłych, Szpital Kliniczny im. Karola Jonschera Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Katedra i Klinika Psychiatrii UMK w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy

Correspondence to: Agnieszka Dąbkowska-Mika, ul. Strzelców 19/70, 31-420 Kraków, tel.: 691 809 866, e-mail: doagnieszki@interia.pl

Streszczenie

Traumatyczne wydarzenia w dzieciństwie usposabiają do późniejszych zaburzeń lękowych poprzez nadreaktywność osi stresu i nadmierne wydzielanie kortykoliberyny. Narażenie na takie wydarzenia skutkuje zmianami neurobiochemicznymi w mózgu, leżącymi u podłoża późniejszych zaburzeń lękowych, takich jak lęk napadowy i zespół stresu pourazowego. Wczesne doświadczenia traumatyczne zmieniają geny i zwiększają nadwrażliwość na stres. Leki serotonergiczne mogą częściowo przywracać właściwe funkcjonowanie neurobiologiczne ośrodkowego układu nerwowego. Potwierdzono znaczącą rolę nieprawidłowego przywiązania we wczesnym okresie rozwojowym w ujawnianiu się zaburzeń lękowych w adolescencji. Częściej zaburzenia lękowe stwierdza się u dzieci, które mają stałe cechy zahamowania w temperamencie. Zachowanie zahamowane we wczesnym dzieciństwie jest predyktorem późniejszych zaburzeń lękowych. Do zaburzeń lękowych usposabiają pewne zachowania rodziców i środowisko rodzinne. Niewłaściwe interakcje rodzice – dziecko mogą sprzyjać ujawnieniu się zaburzeń lękowych. Znaczenie mają również czynniki genetyczne – dwukrotnie częściej zaburzenia lękowe notowane są u bliźniąt monozygotycznych niż u bliźniąt dwuzygotycznych. Istnieje większe prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzeń lękowych u osób, którzy mieli lub mają chorujących krewnych pierwszego stopnia. Zaburzenia lękowe często współwystępują z depresją.

Słowa kluczowe: zaburzenia lękowe, czynniki ryzyka, wrażliwość na lęk, wiek rozwojowy, genetyka, środowisko

Summary

Trauma in childhood disposes to further anxiety disorders through hyperreactivity of HPA axis and hypersecretion of CRF. Traumatic experience in developmental age leads to neurobiochemical changes in brain, typical for panic disorder or PTSD. Because of early trauma, there is change of genes, increase of anxiety sensitivity. Serotonergic drugs can partly restore proper neurobiological functioning of CNS. It is confirmed that insecure attachment in early childhood plays significant role in anxiety disorders in adolescents. Behavioural inhibition in early childhood is a predictor of further anxiety disorders. Some types of parental behaviours and family environment can lead to them, as well as improper interactions between parents and child. Genetic factors play significant role – anxiety disorders are two times as frequent in monozygotic as in dizygotic twins; they are more common among the first-degree relatives. Quite often, there is a comorbidity of depression and anxiety disorders.

Key words: anxiety disorders, risk factors, anxiety sensitivity, developmental age, genetics, environment

Zaburzenia lękowe u dzieci są stosunkowo powszechne, stąd w najnowszych badaniach poszukuje się czynników ryzyka ich wystąpienia. Wiadomo, że pewną rolę odgrywają czynniki genetyczne. Liczne badania wskazują na większe ryzyko wystąpienia zaburzeń lękowych u osób, którzy mieli lub mają chorujących krewnych pierwszego stopnia⁽¹⁻⁴⁾. Jeszcze większe prawdopodobieństwo zachorowania (5-krotnie większe niż w populacji ogólnej) notuje się w przypadku, gdy było to któreś z rodziców⁽⁵⁾. W badaniu australijskim, przeprowadzonym na grupie 816 piętnastolatków obciążonych wysokim ryzykiem rozwoju zaburzeń lękowych, rozpatrywano, czy ma znaczenie płeć rodzica z zaburzeniem. Stwierdzono znacząco częstsze występowanie tych zaburzeń u dzieci matek, które również cierpiały na zaburzenia lękowe. Co ciekawe, nie stwierdzono zwiększonego ryzyka zachorowania w sytuacji, gdy to ojciec miał zaburzenia lękowe⁽⁶⁾. Wykazano bardzo wyraźną genetyczną korelację między wrażliwością na lęk a objawami lęku napadowego w dzieciństwie⁽⁷⁾, co wskazuje na znaczne pokrywanie się genetycznego podłoża. Zanotowano dziedziczną skłonność do reagowania objawami zespołu stresu pourazowego (*posttraumatic stress disorder*, PTSD) na traumatyczne wydarzenie w przypadku pokoleń osób, które przeżyły Holocaust⁽⁸⁾.

Rozpatrywano także wpływ czynników środowiskowych, takich jak traumatyczne wydarzenia w dzieciństwie, na ujawnienie się zaburzeń lękowych. Wiadomo, że poprzez nadreaktywność osi stresu i nadmierne wydzielanie kortykoliberyny (*corticotropin-releasing factor*, CRF) usposabiają one do wystąpienia tych zaburzeń. Opisano zmniejszone stężenie kortyzolu w ślinie podczas porannego pomiaru albo brak obniżenia jego stężenia wieczorem, co oznacza nieprawidłowy rytm okołodobowy osi podwzgórze-przysadka-nadnercza u dzieci, które wcześniej doświadczyły traumy⁽⁹⁻¹²⁾. W innym badaniu⁽¹³⁾ u dziewczynek wykorzystanych seksualnie zauważono znacznie wyciszoną odpowiedź adrenokortykotropiny (*adrenocorticotrophic hormone*, ACTH), odzwierciedlającą częściową przysadkową regulację w dół receptorów CRF (*down-regulation*), w związku ze wzmożoną sekrecją podwzgórzowego CRF.

Poszukując rzetelnego i wszechstronnego narzędzia oceny aktywności układu współczulnego, zbadano⁽¹⁴⁾ czas przejścia fali tętna w grupie 36 ochotników. Stwierdzono zależność między zmianami w czasie przejścia fali tętna a takimi cechami, jak zwiększony poziom lęku i wrażliwości na lęk, które są czynnikami ryzyka wystąpienia zaburzeń lękowych, a zwłaszcza lęku napadowego.

Jak bardzo złożone jest podłoże wystąpienia zaburzenia lękowego u dziecka, dobrze obrazuje wielość czynników wpływających na nasilenie objawów PTSD, do których należą: indywidualne czynniki neurofizjologiczne, charakterystyczne cechy rodziny, osobowość dziecka, deficyty rozwojowe, sposób odbierania bodźców przez dziecko, atrybuty pamięci, ekspresja uczuciowa, sposób zachowania, możliwości werbalnego wyrażenia uczuć oraz związki

emocjonalne z otoczeniem⁽¹⁵⁾. Zachorowaniu na PTSD szczególnie sprzyjają lękowe cechy osobowości⁽¹⁶⁾.

W najnowszych badaniach podkreśla się rolę wrażliwości na lęk. Na ich podstawie trudno ocenić, czy wrażliwość na lęk poprzedza, czy też jest konsekwencją odczuwania lęku. Autorzy części badań dynamicznych, w których szukano odpowiedzi na to pytanie, stwierdzają, że może to być zależność dwukierunkowa⁽¹⁷⁾.

W innym badaniu stwierdzono, że dzieci dokładnie odczuwające bicie serca, co może wskazywać na skupienie i świadomość stanu swego ciała, wykazywały większe nasilenie objawów lękowych i somatycznych, a także większe nasilenie objawów lęku separacyjnego⁽¹⁸⁾. Być może wynika to z bliskiej rozwojowej zależności między lękiem napadowym a separacyjnym. Z tego też powodu można by rozpatrywać wrażliwość na lęk jako specyficzny czynnik ryzyka także dla lęku separacyjnego. W metaanalizie stwierdzono, że wrażliwość na lęk była powiązana z wyższym poziomem lęku⁽¹⁹⁾.

Rozpatrując wpływ zachowania rodziców jako predyktor wystąpienia lęku u dziecka, stwierdzono, że zachowania nadmiernie kontrolujące powiązane są z wystąpieniem stałego poczucia lęku podczas dorastania. Co ciekawe, zależność ta zachodziła, gdy co najmniej jedno z rodziców prezentowało takie zachowania; jednak gdy dotyczyło to obojga rodziców, to istotny wpływ miało jedynie zachowanie matki⁽²⁰⁾. Opisano, że matki dzieci lękowych (a także tych wykazujących zachowania opozycyjne) wykazywały większe i bardziej intruzywne zaangażowanie, a także bardziej negatywny stosunek niż matki dzieci zdrowych⁽²¹⁾.

Znajomość czynników ryzyka wystąpienia zaburzeń lękowych wieku rozwojowego być może pozwoliłoby na ich uniknięcie, stąd konieczne są dalsze badania w tym zakresie.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Capps L., Sigman M., Sena R. i wsp.: Fear, anxiety, and perceived control in children of agoraphobic parents. *J. Child Psychol. Psychiatry* 1996; 37: 445-452.
2. Goldstein R.B., Wickramaratne P.J., Horwath E., Weissman M.M.: Familial aggregation and phenomenology of 'early'-onset (at or before age 20 years) panic disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 1997; 54: 271-278.
3. Pauls D.L., Alsobrook J.P. 2nd, Goodman W. i wsp.: A family study of obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry* 1995; 152: 76-84.
4. Weissman M.M.: Family genetic studies of panic disorder. *J. Psychiatr. Res.* 1993; 27: 69-78.
5. Beidel D.C., Turner S.M.: At risk for anxiety: I. Psychopathology in the offspring of anxious parents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1997; 36: 918-924.
6. McClure E.B., Brennan P.A., Hammen C., Le Brocque R.M.: Parental anxiety disorders, child anxiety disorders, and the perceived parent-child relationship in an Australian high-risk sample. *J. Abnorm. Child Psychol.* 2001; 29: 1-10.
7. Eley T.C., Gregory A.M., Clark D.M., Ehlers A.: Feeling anxious: a twin study of panic/somatic symptoms, anxiety

- sensitivity and heart beat perception in children. *J. Child Psychol. Psychiatry* 2007; 48: 1184–1191.
8. 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.
 9. Carlson M., Earls F.: Psychological and neuroendocrinological sequelae of early social deprivation in institutionalized children in Romania. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1997; 807: 419–428.
 10. Goenjian A.K., Yehuda R., Pynoos R.S. i wsp.: Basal cortisol, dexamethasone suppression of cortisol, and MHPG in adolescents after the 1988 earthquake in Armenia. *Am. J. Psychiatry* 1996; 153: 929–934.
 11. Hart J., Gunnar M., Cicchetti D.: Altered neuroendocrine activity in maltreated children related to syndrome of depression. *Dev. Psychopathol.* 1996; 8: 201–214.
 12. Heim C., Nemeroff C.B.: The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biol. Psychiatry* 2001; 49: 1023–1103.
 13. De Bellis M.D., Chrousos G.P., Dorn L.D. i wsp.: Hypothalamic pituitary adrenal dysregulation in sexually abused girls. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1994; 78: 249–255.
 14. Richards J.C., Bertram S.: Anxiety sensitivity, state and trait anxiety, and perception of change in sympathetic nervous system arousal. *J. Anxiety Disord.* 2000; 14: 413–427.
 15. Scheeringa M.S., Zeanah C.H.: Symptom expression and trauma variables in children under 48 months of age. *Infant Mental Health Journal, Special Issue: Posttraumatic stress disorder (PTSD) in infants and young children* 1995; 16: 259–270.
 16. 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.
 17. Waszczuk M.A., Zavos H.M.S., Eley T.C.: Genetic and environmental influences on relationship between anxiety sensitivity and anxiety subscales in children. *J. Anxiety Disord.* 2013; 27: 475–484.
 18. Eley T.C., Stirling L., Ehlers A. i wsp.: Heart-beat perception, panic/somatic symptoms and anxiety sensitivity in children. *Behav. Res. Ther.* 2004; 42: 439–448.
 19. Noel V., Francis S.: A meta-analytic review of the role of child anxiety sensitivity in child anxiety. *J. Abnorm. Child Psychol.* 2011; 39: 721–733.
 20. Borelli J.L., Margolin G., Rasmussen H.F.: Parental overcontrol as a mechanism explaining the longitudinal association between parent and child anxiety. *J. Child Fam. Stud.* 2014. DOI: 10.1007/s10826-014-9960-1.
 21. Hudson J.L., Rapee R.M.: Parent-child interactions and anxiety disorders: an observational study. *Behav. Res. Ther.* 2001; 39: 1411–1427.