

**Zaburzenia dwubiegunowe u dzieci, młodzieży
oraz młodych dorosłych. Część 1.
Objawy kliniczne i diagnostyka różnicowa.
Rekomendacje pod patronatem Zarządu Głównego
Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego
oraz Konsultantów Krajowych w dziedzinie
psychiatrii i psychiatrii dzieci i młodzieży**

**Bipolar disorder in children, adolescents,
and young adults. Part 1.
Clinical symptoms and differential diagnosis.
Recommendations under the patronage
of the Executive Board of the Polish Psychiatric Association,
National Consultants in the field of Psychiatry and National
Consultants in Child and Adolescent Psychiatry**

Małgorzata Janas-Kozik^{1,2}, Dominika Dudek³, Piotr Gałęcki⁴,
Barbara Remberk⁵, Aleksandra Lewandowska⁶,
Marta Tyszkiewicz-Nwafor⁷

¹ Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach,
Katedra i Oddział Kliniczny Psychiatrii i Psychoterapii Wieku Rozwojowego

² Centrum Zdrowia Dziecka i Rodziny im. Jana Pawła II w Sosnowcu Sp. z o.o.

³ Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie, Katedra Psychiatrii

⁴ Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Klinika Psychiatrii Dorosłych

⁵ Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie, Klinika Psychiatrii Młodzieży

⁶ Specjalistyczny Psychiatryczny Zespół Opieki Zdrowotnej im. J. Babińskiego w Łodzi,
Oddział Psychiatryczny dla Dzieci

⁷ Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu,
Klinika Psychiatrii Dorosłych, Oddział Psychiatryczny Dzieci i Młodzieży

Summary

Bipolar disorder (BD) occurring in children and adolescents may have a different clinical course than that diagnosed in adults, while there are no different criteria in the diagnostic classifications used. Among patients under 18 years of age, irritability, atypical course of depressive episodes, mixed episodes or very rapid phase change are much more frequently observed. Diagnostic difficulties are also overlapped by those resulting from the need to differentiate BD from other disorders which have their onset in childhood and adolescence; the probability of their coexistence should be considered concomitantly. This applies primarily to hyperkinetic disorders, behavioral disorders, borderline personality disorder or addiction to psychoactive substances. About 50% of patients present with symptoms of BD before the age of 18, and it takes on average 5 to 10 years from symptom onset to receive a correct diagnosis. Undiagnosed BD can have a negative impact on the development of emotional, social and cognitive competences, significantly affecting a patient's functioning into adulthood. That is why it is so important for specialists working with children and adolescents to be aware of the differences in the clinical course of BD and to make the right diagnosis, taking into account the biological, developmental and systemic context.

Słowa kluczowe: zaburzenia afektywne dwubiegunowe, objawy afektywne, dzieci, młodzież

Key words: bipolar disorder, affective symptoms, children, adolescents

Wstęp

Przez wiele lat sądzono, że zaburzenia afektywne dwubiegunowe (ChAD) rzadko występują u dzieci i młodzieży, jednak w kolejnych pokoleniach po II wojnie światowej zaczęto obserwować wzrost częstości ich występowania u osób poniżej 18. roku życia, a także wzrost częstości rozpoznawania pierwszego epizodu w coraz to młodszych wiekach [1]. Pomimo różnic w obrazie klinicznym ChAD w klasyfikacjach chorób i zaburzeń psychicznych do chwili obecnej nie ma odrębnych kryteriów diagnostycznych dla populacji dziecięco-młodzieżowej. Klinicysta diagnosta musi wykazać się znajomością rozwoju fizjologicznego dziecka i nastolatka, aby dopasować kryteria do wieku zarówno metrykalnego, jak i rozwojowego.

1. Rozpowszechnienie zaburzeń afektywnych dwubiegunowych wśród dzieci i młodzieży

Dostępne wyniki badań wskazują, że częstość występowania ChAD wśród dzieci i młodzieży różni się w poszczególnych krajach [2]. W zależności od zastosowanej metody i kryteriów diagnostycznych szacuje się, że waha się ona od 1% do 15% [3–5]. W badaniach oceniających rozpowszechnienie ChAD wśród dzieci i młodzieży szacowano, że występuje ona u 0,1% populacji w wieku 9–13 lat; u 1,2% osób w wieku 8–19 lat; od 2,9% do 6,7% w grupie wiekowej 14–18 lat [6, 7]. Opierając się na metaanalizie Van Meter i wsp. [8], oceniono, że średni wskaźnik rozpowszechnienia spektrum zaburzeń afektywnych w populacji pediatrycznej wynosi 1,8%, a ChAD typu I – 1,2% i wzrasta on w grupach pacjentów starszych wiekowo. W Polsce na podstawie wyników badań EZOP II [9] prowadzonych w latach 2017–2019 ustalono, że wystąpienie epizodu manii zostało potwierdzone u 1,6% dzieci w wieku 7–11 lat,

w tym nieco częściej u dziewczynek niż u chłopców. U 3,7% młodzieży (12–17 lat) epizody manii wystąpiły kiedykolwiek w życiu. Oszacowanie „kiedykolwiek w życiu” wskazuje na większe rozpowszechnienie zaburzeń nastroju u chłopców niż u dziewcząt: 3,7% vs. 2,8%, choć te różnice nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej. Dane opublikowane przez Centralę Narodowego Funduszu Zdrowia pozwalają stwierdzić, że na przestrzeni ostatnich sześciu lat zauważalny jest znaczący wzrost liczby pacjentów dziecięco-młodzieżowych z rozpoznaniem F30–F31 korzystających ze świadczeń opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych – z 843 w roku 2014 do 2418 w roku 2022 [10].

Badania retrospektywne w Stanach Zjednoczonych pokazują, że około 60% dorosłych, u których zdiagnozowano ChAD, miało początek objawów choroby przed 20. rokiem życia, a do 20% miało początek objawów choroby przed 10. rokiem życia [11, 12]. Badanie kwestionariuszowe przeprowadzone w 12 krajach europejskich wykazało z kolei, że 33,1% dorosłych pacjentów z ChAD (w wieku 18–83 lat) zgłosiło początek choroby przed ukończeniem 20. roku życia [11]. Podaje się, że szczyt zachorowalności ChAD przypada na wiek 15–25 lat [12]. Początek przed 19. rż. stwierdzano w 50–66% przypadków [13], przed 13. rż. w 18% [14]. W psychiatrii amerykańskiej spotyka się także podejście, według którego ChAD można rozpoznać u dzieci poniżej 10. rż. [12, 15], co w Europie jest nadal sprawą dyskusyjną [16, 17]. Dostępne wyniki badań porównujących pacjentów z USA z chorymi z Europy wskazują, że ChAD z początkiem choroby w młodszym wieku stanowi 63–68% przypadków, a w Europie – 25–42%; przed 13. rż. w USA wynosi 31,1%, a w Europie – 5,6%, natomiast między 13. a 18. rż. w USA – 38,1%, w Europie zaś – 26,6%. W USA ponad 2/3 badanych miało zdiagnozowany początek choroby w dzieciństwie lub w wieku dorastania, a w Europie jedynie 1/3 [18].

2. Trudności diagnostyczne i objawy kliniczne zaburzenia dwubiegunowego u dzieci i młodzieży

Kryteria diagnostyczne ChAD w klasyfikacji DSM-5 i ICD-11 są w znacznej części takie same dla populacji dziecięco-młodzieżowej jak dla osób dorosłych. W DSM-5 dla epizodu depresyjnego u dzieci i młodzieży przewiduje się dwie odmienności kliniczne: „obniżony nastrój” może być zastąpiony „nastrojem drażliwym”, a spadek masy ciała – kryterium „braku oczekiwanego przyrostu masy ciała”. Aczkolwiek wyniki wielu dotychczas przeprowadzonych badań wskazują na znacznie większe różnice w przebiegu ChAD u dzieci i młodzieży w porównaniu z osobami dorosłymi.

Jednym z dominujących objawów manii w ChAD w populacji dziecięco-młodzieżowej jest drażliwość [19]. Wozniak i wsp. [20] wykazali, że w wypadku nieprawidłowego nastroju u dzieci i młodzieży drażliwość obserwowano u 94% pacjentów i była ona zdecydowanie częstsza niż euforia (51%) [20]. Drażliwość może być także obecna w przebiegu epizodów depresyjnych czy mieszanych. Mogą z nią współistnieć zachowania agresywne i autoagresywne. Może pojawiać się również normatywnie na wielu etapach rozwoju dzieci i młodzieży. Ponadto może występować w przebiegu innych zaburzeń psychicznych charakterystycznych dla tego okresu rozwojowego. Przy

czym drażliwość pojawiająca się cyklicznie ze współistniejącymi innymi objawami zaburzeń nastroju powinna być zawsze podstawą do przeprowadzenia wnikliwego badania pod kątem ChAD, ze szczególnym uwzględnieniem historii zaburzeń psychicznych w rodzinie.

W licznych badaniach dowiedziono, że poza drażliwością najczęściej występującymi objawami manii wśród dzieci i młodzieży są: nadmierna energia, zwiększona aktywność, natłok i goniwa myśli oraz nastawienie wielkościowe [8, 21, 22]. Urojenia wielkościowe czy inne objawy psychotyczne występują z kolei rzadziej. Warto wspomnieć, że wielkościowa postawa może też nastroczać trudności diagnostycznych i często nie jest traktowana jako objaw ChAD. Dzieci mogą bowiem fantazjować o wyjątkowości lub wybitnych osiągnięciach, natomiast u młodzieży mogą pojawiać się postawy i zachowania o charakterze narcystycznym, co mieści się w zakresie normatywnego rozwoju. Jakkolwiek duża zmienność w postrzeganiu siebie ze współistniejącymi innymi objawami zaburzeń nastroju także powinna być sygnałem do poszerzenia diagnostyki w kierunku ChAD.

Objawami, które mogą ułatwić diagnozę epizodu maniakalnego w ChAD, są zaburzenia snu. Mogą być one traktowane jako wariant szerokiej normy rozwojowej u nastolatków czy występować w przebiegu innych zaburzeń psychicznych. Aczkolwiek w tych sytuacjach połączone są zwykle z uczuciem zmęczenia, a nie z wypoczęciem czy nadmiarem energii. Przy podejrzeniu epizodu maniakalnego warto również zwrócić uwagę na hiperseksualność, zwłaszcza jeśli pojawia się ona przy braku przesłanek do podejrzenia nadużycia seksualnego czy ekspozycji na pornografię.

Jak wiadomo, u pacjentów poniżej 18. roku życia ChAD zwykle rozpoczyna się epizodem depresji. Z badań wynika, że epizody depresji wśród dzieci i młodzieży mają częściej charakter atypowy, przebiegają z hypersomnią i hiperfagią i mają cięższy przebieg niż te występujące w populacji osób dorosłych [23]. Co więcej, wykazano, że aż u 70% chorych nastolatków nastrój może zmieniać się co kilka dni, a nawet wielokrotnie w ciągu dnia, w ciągu roku zaś mogą oni doświadczać do kilkunastu epizodów zaburzeń nastroju [24]. W związku z tym w przebiegu ChAD wśród dzieci i młodzieży zdecydowanie częściej diagnozuje się stany mieszane. Ponadto obserwuje się bardzo szybką zmianę faz – nieopisaną w żadnej klasyfikacji diagnostycznej i często klasyfikowaną jako zaburzenia afektywne inne lub nieokreślone.

Ten nietypowy, ale powszechny obraz ChAD u dzieci i młodzieży jest związany z różnicami rozwojowymi ośrodkowego układu nerwowego, co przekłada się na ekspresję objawów i obserwowaną ewolucję obrazu zaburzenia. W tabeli 1 zestawiono objawy ChAD w okresie rozwojowym.

Tabela 1. Objawy ChAD w okresie rozwojowym

ChAD	Depresja/stany mieszane	Mania/hipomania	Eutymia
Drażliwość	+	+ 94% [20]	+ 51% [20]
Nadmierna energia		+ [8, 21, 22]	

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Natłok i goniwa myśli		+ [8, 21, 22]	
Zwiększona aktywność		+ [8, 21, 22]	
Nastawienie wielkościowe		+ [8, 21, 22]	+ (jako obrona hipomaniakalna)
Zachowania narcystyczne			+ (jako obrona hipomaniakalna)
Zaburzenia snu	Nadmierna senność całą dobę, przedwczesne budzenie się poranne	Zaburzenia snu połączone z wypoczęciem czy nadmiarem energii	Zaburzenia snu – przedłużenie II fazy zasypiania
Hiperseksualność		+	
Hiperfagia,	+		+ (jako obrona emocjonalna)

3. Współchorobowość i diagnoza różnicowa zaburzeń afektywnych dwubiegunowych u dzieci i młodzieży

Na opisane powyżej trudności diagnostyczne u dzieci i młodzieży nakładają się dodatkowo te wynikające z konieczności różnicowania ChAD z innymi, często współwystępującymi jednostkami chorobowymi. Należą do nich: zaburzenia hiperkinetyczne (ADHD), zaburzenia zachowania i opozycyjno-buntownicze, zaburzenia osobowości *borderline* czy nadużywanie substancji psychoaktywnych. Ponadto z ChAD współistnieją zaburzenia lękowe, jedzenia, spektrum autyzmu i inne. Współchorobowość i diagnozę różnicową obrazują tabele 2 i 3.

Jednym z częściej współistniejących z ChAD rozpoznań diagnostycznych jest ADHD. U pacjentów, u których zdiagnozowano obie te jednostki chorobowe, często obserwuje się gwałtowne wahania nastroju i dużą impulsywność wraz ze zmiennością zachowania. Właściwe rozpoznanie mogą dodatkowo utrudniać współistniejące zaburzenia zachowania. Nakładające się na siebie objawy zaburzeń zachowania, w tym zaburzeń opozycyjno-buntowniczych i ChAD, to głównie drażliwość, wrogość i impulsywność. Bardzo często rozhamowanie seksualne i zachowania wynikające z impulsywności są traktowane jako element łamania norm społecznych w przebiegu zaburzeń zachowania, a nie jako objawy ChAD, co może prowadzić do błędnej diagnozy. Napady złości czy zachowania agresywne mogą pokrywać się z objawami stanów mieszanych bądź maniakałnych.

Zarówno u dorosłych [25], jak i u młodzieży [26] współwystępowanie ChAD i zaburzeń osobowości typu *borderline* jest związane z poważniejszym przebiegiem i gorszym rokowaniem. Warto zauważyć, że zaburzenie afektywne łączy się ze zwiększonym ryzykiem występowania zaburzeń osobowości typu *borderline*. Co więcej,

ChAD częściej rozwija się u osób z zaburzeniem osobowości typu *borderline* niż innego typu [27]. Pierwsze objawy zaburzeń osobowości występują zazwyczaj w okresie adolescencji. Chwiejność nastroju i zmienność sposobu funkcjonowania to także cechy zaburzeń afektywnych. Jeżeli dodatkowo w diagnostyce różnicowej weźmiemy pod uwagę cyklotymię, niezwykle rzadko diagnozowane zaburzenie afektywne, właściwe rozpoznanie staje się jeszcze bardziej skomplikowane. Badacze [28] podkreślają, że cyklotymię charakteryzuje przewlekły przebieg z typową zmiennością objawów, których nasilenie nie spełnia kryteriów innych zaburzeń afektywnych, a remisja jest trudna do uzyskania. W związku z nakładaniem się na siebie objawów CHAD, zaburzeń osobowości i cyklotymii może się zdarzyć, że w początkowym okresie rozwoju zaburzeń, przed wystąpieniem pełnego obrazu klinicznego, rozstrzygnięcie diagnostyczne nie będzie możliwe.

Wielomiesięczne nadużywanie różnych substancji psychoaktywnych może maskować objawy ChAD i może być trudno ustalić, czy prezentowane objawy są powikłaniem nadużywania substancji psychoaktywnych, czy też substancja psychoaktywna była sposobem na złagodzenie wahań nastroju. Zwykle wymaga to przeprowadzenia szczegółowego wywiadu zarówno z osobami z otoczenia pacjenta, jak i z samym pacjentem, klinicysta musi bowiem pamiętać, że współwystępowanie tych obu zaburzeń ma istotne implikacje terapeutyczne.

Spośród innych zaburzeń współwystępujących z ChAD należy wymienić także zaburzenia lękowe, spośród których najczęstsze to zaburzenia lękowe uogólnione, lęk przed separacją, zaburzenia lękowe z napadami paniki czy fobia społeczna. Te dwa pierwsze są częstsze w populacji dzieci, a dwa kolejne wśród młodzieży, z kolei samo zaburzenie częściej występuje u dziewcząt [29]. Niektórzy badacze [30] sugerują, że objawy lękowe mogą stanowić obraz kliniczny prodromalnej fazy ChAD –, a w badaniach retrospektywnych nawet $\frac{3}{4}$ pacjentów zgłaszało występowanie lęku przed zachorowaniem na ChAD. Należy wszakże pamiętać, że jest to niespecyficzny objaw, który może poprzedzać zachorowanie również na inne zaburzenia psychiczne [31].

Tabela 2. Współchorobowość i diagnoza różnicowa

ChAD	Współchorobowość	Diagnoza różnicowa
ADHD	+ 50% chorych [32]	+
Zaburzenia zachowania, w tym opozycyjno-buntownicze	+ 30% chorych [32]	+
Zaburzenie osobowości borderline	+ 20% chorych [33]	+
Używanie szkodliwe czy nadużywanie substancji psychoaktywnych	+ 30% chorych [34]	+
Zaburzenia lękowe	+ [35–37]	
Zaburzenie jedzenia	+	
Zaburzenie ze spektrum autyzmu	+	

Tabela 3. Objawy różnicujące ChAD i ADHD, zaburzenia zachowania, w tym opozycyjno-buntownicze, zaburzenie osobowości *borderline*

ChAD	Objawy kliniczne pokrywające się vs. różnicujące
ADHD	Objawy pokrywające się: nadaktywność psychoruchowa, impulsywność, skłonność do podejmowania ryzykownych zachowań, rozpraszalność uwagi, szybka mowa Objawy różnicujące: zwiększenie aktywności celowej, wyższościowe nastawienie, gonitwa myśli, zmniejszenie potrzeby snu, zachowania seksualne
Zaburzenia zachowania, w tym opozycyjno-buntownicze	Objawy różnicujące: zaburzenia zachowania są zwykle procesem ciągłym i postępującym, objawy kliniczne w ChAD pojawiają się cyklicznie i są zmiennie w czasie
Zaburzenie osobowości <i>borderline</i>	Objawy pokrywające się: labilność emocjonalna, impulsywność, zachowania autoagresywne, zwiększone ryzyko używania substancji psychoaktywnych, wahania nastroju Objawy różnicujące: specyficzny sposób odczuwania siebie i świata, intensywne, ale niestabilne relacje interpersonalne, przebieg przewlekły z lękiem przed odrzuceniem i odczuwaniem pustki, brak epizodyczności w obszarze snu, nastroju i łaknienia

4. Samobójstwa a zaburzenia afektywne u dzieci i młodzieży

W 2006 roku Bridge i wsp. [38] opublikowali szeroko zakrojony przegląd danych epidemiologicznych i badawczych dotyczący ryzyka samobójstw u nastolatków. W ocenie badaczy blisko 90% ofiar cierpiało na zaburzenia psychiczne. Wśród zaburzeń związanych z wyraźnie zwiększonym ryzykiem samobójstwa wymieniano oczywiście ChAD. Miranda-Mendizabal i wsp. (2019) [39] przeprowadzili metaanalizę badań dotyczących tego zjawiska wśród nastolatków. Potwierdzono, że ryzyko próby samobójczej jest większe u kobiet i dziewcząt, natomiast ryzyko samobójstwa dokonanego – u osób płci męskiej. W tej pracy ryzyko prób samobójczych było związane między innymi z zaburzeniem afektywnym u dziewcząt. Z samobójstwem dokonanym u obu płci łączyło się jakiekolwiek zaburzenie psychiczne; ChAD nie zostały tutaj wymienione jako specyficzny czynnik ryzyka.

Metaanalizę dotyczącą występowania myśli i prób samobójczych u młodzieży z zaburzeniami nastroju przedstawili także De Crescenzo i wsp. (2017) [40]. W wypadku depresji dwubiegunowej ryzyko to wynosiło 31,5%, w wypadku depresji jednobiegunowej 20,5%, a w wypadku manii lub hipomanii bez depresji – 8,5%. Odmienne wyniki uzyskali natomiast Patel i wsp. (2020) [25], którzy analizowali rejestry dotyczące ponad 130 000 adolescentów hospitalizowanych z rozpoznaniem depresji jedno – lub dwubiegunowej. Częstość myśli, zachowań i prób samobójczych według tych badaczy była większa w wypadku depresji jednobiegunowej. Jeszcze nowsze dane przedstawili Serra i wsp. (2022) [41]. Przegląd systematyczny dotyczący 41 prac obejmujących 104 000 adolescentów wskazał na podejmowanie prób samobójczych (przynajmniej raz

w życiu) przez 26,2% pacjentów z depresją w przebiegu ChAD i 12,5% osób z depresją jednobiegunową. Z kolei rozpowszechnienie prób samobójczych w okresie obserwacji było podobne w obu grupach. Dane te stanowią podsumowanie wszystkich analizowanych prac. W badaniach bezpośrednio porównujących pacjentów z depresją jedno – i dwubiegunową ryzyko prób samobójczych było wyższe w razie rozpoznania ChAD. Badacze analizowali także wskaźnik stosunku liczby prób samobójczych do samobójstw dokonanych, który wynosił 50 i był wyraźnie niższy niż szacowany dla populacji ogólnej (około 250). Niemniej jednak u chorujących dorosłych wskaźnik ten jest jeszcze niższy (co wskazuje na większą letalność prób samobójczych) i wynosi od 5 do 20.

W 2012 roku opublikowany został przegląd literatury przygotowany przez Halfon i wsp. [42]. Badacze analizowali czynniki związane z nasileniem tendencji samobójczych w ChAD. Wśród czynników korelujących z większym ryzykiem próby samobójczej wymieniono początek choroby przed 12. rokiem życia i okres adolescencji; dane dotyczące płci były niejednoznaczne. Wśród czynników klinicznych wskazywano: ChAD typu I, stan mieszany, ciężkość epizodu depresyjnego, obecność objawów psychotycznych, a także współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych oraz temperament cyklotymiczny. Czynnikiem ryzyka dla próby samobójczej były natomiast wcześniejsze myśli i zachowania samobójcze.

Warto zauważyć, że dane z literatury przedmiotu dotyczą przede wszystkim prób i tendencji samobójczych. Dane odnoszące się do czynników związanych z samobójstwem dokonany są skąpe.

W celu zmniejszenia ryzyka samobójczego badacze rekomendują screening, wczesne wykrywanie choroby i leczenie. Wśród leków lit wymieniany jest jako preparat o specyficznym działaniu przeciwsamobójczym. Niemniej jednak dane co do skuteczności tych strategii w populacji dzieci i młodzieży są ubogie.

5. Zmienność diagnozy zaburzeń afektywnych dwubiegunowych w ciągu życia

Choroba afektywna dwubiegunowa cechuje się wysoką nawrotowością, wczesnym początkiem, rodzinnym występowaniem i tendencją do progresji. Średni czas między początkiem choroby a postawieniem właściwej diagnozy wynosi 5–10 lat [43]. W ciągu pierwszego roku od rozpoczęcia leczenia psychiatrycznego tylko u 20% pacjentów, u których występuje epizod depresyjny w przebiegu ChAD, stawiane jest właściwe rozpoznanie choroby afektywnej dwubiegunowej [43, 44]. Ponad 60% osób z rozpoznaniem ChAD podaje, że wcześniej otrzymało od jednej do czterech innych diagnoz [45], a nawet 1/3 pacjentów może być błędnie zdiagnozowana przez okres 10 lat albo dłuższy [46]. W ramach projektu prowadzonego w 2000 roku przez National Depressive and Manic-depressive Association (NMDA) ustalono, że ChAD najczęściej mylono z chorobą afektywną jednobiegunową/zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi (60%) [44]. Szacuje się, że nawet 20–30% pacjentów zgłaszających się do lekarzy POZ z objawami depresyjnymi lub lękowymi może tak naprawdę cierpieć z powodu ChAD [47, 48].

W szczególności ChAD o początku w dzieciństwie łączy się z szeregiem trudności związanych z wczesnym rozpoznaniem i leczeniem. U dzieci z grup tzw. wysokiego

ryzyka rozwoju ChAD, związanego z pozytywną historią rodzinną w kierunku ChAD (diagnoza u jednego z rodziców), może występować ewolucja objawów choroby od początkowego pojawienia się zaburzeń lękowych do depresji, a następnie do choroby afektywnej dwubiegunowej [49]. W kohortach amerykańskich może to być związane z wysokim ryzykiem wystąpienia wielu wczesnych prodromów, w tym lęku, ADHD, zaburzeń opozycyjno-buntowniczych oraz depresji, a dopiero następnie ChAD [50].

Zmiana kryteriów rozpoznawania ChAD w nowej klasyfikacji ICD-11 względem dotychczas stosowanej ICD-10 może wpłynąć na częstość stawiania powyższego rozpoznania. Mimo że ChAD nierzadko bywa chorobą „niedodiagnozowaną” (zwłaszcza w populacji pacjentów z depresją nawracającą) coraz częściej w literaturze przedmiotu pojawiają się informacje o „nadrozpozawalności” tego zaburzenia [51] np.: wśród chorych z zaburzeniami osobowości (w szczególności z osobowością typu *borderline*) [34], wśród osób nadużywających substancji psychoaktywnych [52], u dzieci z objawami ADHD [35]. Sama diagnoza ChAD nie wyklucza jednak współchorobowości z tymi zaburzeniami, co opisano we wcześniejszym podrozdziale.

Podsumowanie

Większość opublikowanych na przestrzeni kilkudziesięciu lat badań wskazuje, że ChAD jest stałą diagnozą ze zmiennym obrazem klinicznym w zależności od wieku. Za najważniejsze kliniczne predyktory rozwoju spektrum zaburzeń afektywnych dwubiegunowych uważa się: objawy lękowe, wczesną depresję, labilność afektywną, okresowe zaburzenia uwagi i epizodyczną agresję [45]. Do niepokojących sygnałów u młodych osób zalicza się: zaburzenia snu, zmiany poziomu energii, pogorszenie funkcjonowania szkolnego i społeczno-emocjonalnego. Zwiększone ryzyko zachorowania występuje u młodych osób, których rodzice chorują na ChAD. Ponadto szczególnej uwagi wymagają osoby, które reagują nadmiernie podwyższonym nastrojem i napędem na leczenie przeciwdepresyjne czy psychostymulujące. Pacjenci z początkiem choroby w dzieciństwie lub wieku młodzieńczym zgłaszają więcej epizodów, więcej chorób współistniejących i więcej szybkich zmian cykli. Prospektywnie wykazują też cięższy przebieg manii, depresji i krótsze okresy remisji. Mają także zwiększone ryzyko nadużywania substancji psychoaktywnych i innych chorób współistniejących oraz większe ryzyko prób samobójczych w ciągu całego życia. Dlatego w świetle przytoczonych faktów opartych na rzetelnych badaniach naukowych klinicyści powinni być otwarci na możliwość postawienia diagnozy ChAD w każdej grupie wiekowej, pamiętając o odmienności klinicznej tego zaburzenia w populacji dziecięco-młodzieżowej i powikłaniach błędnej diagnozy. Diagnoza ChAD i jej różnicowanie powinny się opierać na objawach klinicznych, przebiegu, historii rodzinnej, a niejednokrotnie również na reakcji na zastosowane leczenie. Zbyt późne wykrycie objawów dwubiegunowości i postawienie diagnozy ChAD, a co za tym idzie – zbyt późne wdrożenie właściwego leczenia pociąga za sobą istotne konsekwencje kliniczne, takie jak: wyższa liczba nawrotów, większa częstość prób samobójczych i hospitalizacji, rozwój oporności na leczenie i większe ryzyko szybkiej zmiany faz [46, 48]. Pacjenci lepiej reagują na leczenie we wczesnych fazach choroby. Wczesne rozpoznanie i leczenie ChAD u młodzieży

ma kluczowe znaczenie, ponieważ choroba o początku w dzieciństwie w porównaniu z chorobą o początku w wieku dorosłym wiąże się z jeszcze bardziej problematycznym przebiegiem, zwiększonym nadużywaniem substancji psychoaktywnych, samobójstwami oraz poważnymi epizodami zaburzeń nastroju w wieku dorosłym [13, 53].

Brak intensywnego, kompleksowego leczenia wiąże się ze wzrostem ryzyka nie tylko nawrotów oraz dysfunkcji społecznych i edukacyjnych, ale także dysfunkcji poznawczych, jeśli kolejne epizody wystąpią w ciągu roku po pierwszym epizodzie maniakalnym [54, 55]. Biorąc pod uwagę fakt, że liczba wcześniejszych epizodów łączy się ze stopniem dysfunkcji poznawczych i rozwojem oporności na leczenie, zapobieganie epizodom od samego początku staje się głównym celem leczenia [53]. Nadal brakuje jednak badań klinicznych i przeglądów systematycznych dotyczących leczenia dzieci i młodzieży, a obecne wytyczne w dużej mierze opierają się na opiniach ekspertów.

Piśmiennictwo

1. Cichoń L, Janas-Kozik M, Siwiec A, Rybakowski JK. *Clinical picture and treatment of bipolar affective disorder in children and adolescents*. Psychiatr. Pol. 2020; 54(1): 35–50. English, Polish. Doi: 10.12740/PP/OnlineFirst/92740. Epub 2020 Mar 29. PMID: 32447355.
2. Soutullo AC, Escamilla-Canales I, Wozniak J, Gamazo-Garrán P, Figueroa-Quintana A, Biederman J. *Pediatric bipolar disorder in a Spanish sample: Features before and at the time of diagnosis*. J. Affect. Disord. 2009; 118(1–3): 39–47.
3. Geller B, Zimmerman B, Williams M, Bolhofner K, Craney LJ, Delbello PM i wsp. *Reliability of the Washington University in St. Louis Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (WASH-U-KSADS) Mania and Rapid Cycling Sections*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 2001; 40(4): 450–455.
4. Biederman J, Wozniak J, Kieley K, Ablon S, Faraone S, Mick E i wsp. *CBCL clinical scales discriminate prepubertal children with structured interview-derived diagnosis of mania from those with ADHD*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 1995; 34(4): 464–471.
5. Strober M, Schmidt-Lackner S, Freeman R, Bower S, Lampert C, DeAntonio M. *Recovery and relapse in adolescents with bipolar affective illness: A five-year naturalistic, prospective follow-up*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 1995; 34(6): 724–731. Doi: 10.1097/00004583-199506000-00012. PMID: 7608045.
6. Lewinsohn PM, Klein DN, Seeley JR. *Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: Prevalence, phenomenology, comorbidity, and course*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 1995; 34(4): 454–463.
7. Merikangas KR, He J, Burstein M, Swanson SA, Avenevoli S, Cui L i wsp. *Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: Results from the National Comorbidity Survey Replication-Adolescent Supplement (NCS-A)*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2010; 49(10): 980–989.
8. Van Meter AN, Moreira ALR, Youngstrom EA. *Meta-analysis of epidemiologic studies of pediatric bipolar disorder*. J. Clin. Psychiatry 2011; 72(9): 1250–1256.
9. Ostaszewski K, Kucharski M, Stokwiszewski J. *Zaburzenia zdrowia psychicznego wśród dzieci w wieku 7–17 lat*. W: Moskalewicz J, Wciórka J. red. *Kondycja psychiczna mieszkańców Pol-*

- ski. Raport z badań „Kompleksowe badanie stanu zdrowia psychicznego społeczeństwa i jego uwarunkowań – EZOP II”. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2021.
10. Baza danych prowadzona na podstawie art. 102 ust. 5 pkt 21 i 25 Ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz. U. z 2021 r., poz. 1285 z późn. zm.); baza danych w formacie szczegółowego komunikatu sprawozdawczego XML dotyczącego świadczeń ambulatoryjnych i szpitalnych, aktualna wersja stanowi załączniki do Zarządzenia 128/2021/DI Prezesa NFZ z dnia 7 lipca 2021 r. <https://www.nfz.gov.pl/dla-swiaadczeniodawcy/sprawozdawczosc-elektroniczna/lista-typow-komunikatow-xml/komunikat-swiaad/>.
 11. Morselli LP, Elgie R; GAMIAN-Europe. *GAMIAN-Europe/BEAM survey I – global analysis of a patient questionnaire circulated to 3450 members of 12 European advocacy groups operating in the field of mood disorders*. Bipolar Disord. 2003; 5(4): 265–278.
 12. Goodwin G, Sachs G. *Zaburzenia afektywne dwubiegunowe*. Bielsko-Biała: α-medica Press; 2000.
 13. Perlis RH, Miyahara S, Marangell LB, Wisniewski SR, Ostacher M, DelBello MP i wsp.; STEP-BD Investigators. *Long-term implications of early onset in BP disorder: Data from the first 1000 participants in the Systematic Treatment Enhancement Program for BP Disorder (STEP-BD)*. Biol Psychiatry 2004; 55(9): 875–881.
 14. Rabe-Jabłońska J. *Zaburzenia afektywne u dzieci i młodzieży*. W: Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J. red. *Psychiatria*, t. 2, wyd. 2. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2011. S. 377–385.
 15. Wilens TE, Biederman J, Forkner P, Ditterline J, Morris M, Moore H i wsp. *Patterns of comorbidity and dysfunction in clinically referred preschool and school-age children with bipolar disorder*. J. Child Adolesc. Psychopharmacol. 2003; 13(4): 495–505.
 16. Rybakowski J. *Oblicza choroby maniakalno-depresyjnej*. Poznań: Termedia; 2008.
 17. Witkowska-Ulatowska H. *Zaburzenia afektywne u dzieci i młodzieży. Przegląd badań*. W: Namysłowska I. red. *Zaburzenia psychiczne dzieci i młodzieży. Wybrane zagadnienia*. Kraków: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne; 2000.
 18. Post RM, Luckenbaugh DA, Leverich GS, Altshuler LL, Frye MA, Suppes T i wsp. *Incidence of childhood-onset bipolar illness in the USA and Europe*. Br. J. Psychiatry 2008; 192(2): 150–151.
 19. Kowatch RA, Youngstrom EA, Danielyan A, Findling RL. *Review and meta-analysis of the phenomenology and clinical characteristics of mania in children and adolescents*. Bipolar Disord. 2005; 7(6): 483–496.
 20. Wozniak J, Biederman J, Kwon A, Mick E, Faraone S, Orlovsky K i wsp. *How cardinal are cardinal symptoms in pediatric bipolar disorder? An examination of clinical correlates*. Biol. Psychiatry 2005; 58(7): 583–588.
 21. Tillman R, Geller B, Nickelsburg MJ, Bolhofner K, Craney JL, DelBello MP i wsp. *Life events in a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype compared to attention-deficit hyperactive and normal controls*. J. Child Adolesc. Psychopharmacol. 2003; 13(3): 243–251.
 22. Ryles F, Meyer T, Adan-Manes J, MacMillan I, Scott J. *A systematic review of the frequency and severity of manic symptoms reported in studies that compare phenomenology across children, adolescent and adults with bipolar disorders*. Int. J. Bipolar Disord. 2017; 5(1): 4.
 23. Birmaher B, Axelson D, Strober M, Gill MK, Yang M, Ryan N i wsp. *Comparison of manic and depressive symptoms between children and adolescents with bipolar spectrum disorders*. Bipolar Disord. 2009; 11(1): 52–62.
 24. Chang K. *Challenges in the diagnosis and treatment of pediatric bipolar depression*. Dialogues Clin. Neurosci. 2009; 11(1): 73–80.

25. Patel RS, Onyeaka H, Youssef NA. *Suicidal ideation and attempts in unipolar versus bipolar depression: Analysis of 131,740 adolescent inpatients nationwide*. Psychiatry Res. 2020; 291: 113231.
26. Yen S, Frazier E, Hower H, Weinstock LM, Topor DR, Hunt J i wsp. *Borderline personality disorder in transition age youth with bipolar disorder*. Acta Psychiatr. Scand. 2015; 132(4): 270–280.
27. Gunderson JG, Weinberg I, Daversa MT, Kueppenbender KD, Zanarini MC, Shea MT i wsp. *Descriptive and longitudinal observations on the relationship of borderline personality disorder and bipolar disorder*. Am. J. Psychiatry 2006; 163(7): 1173–1178.
28. Singh MK, Ketter T, Chang KD. *Distinguishing bipolar disorder from other psychiatric disorders in children*. Curr. Psychiatry Rep. 2014; 16(12): 516. Doi: 10.1007/s11920-014-0516-2.
29. Yapıcı Eser H, Taşkıran AS, Ertinmaz B, Mutluer T, Kılıç Ö, Özcan Morey A i wsp. *Anxiety disorders comorbidity in pediatric bipolar disorder: A meta-analysis and meta-regression study*. Acta Psychiatr. Scand. 2020; 141(4): 327–339.
30. Couillard Larocque M, Fortin-Vidah G, Angers M, Garceau L, Gros L, Fournel I i wsp. *Anxiety in bipolar disorder: A review of publication trends*. J. Affect. Disord. 2023; 320: 340–347.
31. Kim-Cohen J, Caspi A, Moffitt TE, Harrington H, Milne BJ, Poulton R. *Prior juvenile diagnoses in adults with mental disorder: Developmental follow-back of a prospective-longitudinal cohort*. Arch. Gen. Psychiatry 2003; 60(7): 709–717.
32. Frías Á, Palma C, Farriols N. *Comorbidity in pediatric bipolar disorder: Prevalence, clinical impact, etiology and treatment*. J. Affect. Disord. 2015; 174: 378–389.
33. Zimmerman M, Morgan TA. *The relationship between borderline personality disorder and bipolar disorder*. Dialogues Clin. Neurosci. 2013; 15(2): 155–169.
34. Goldstein BI, Strober M, Axelson D, Goldstein TR, Gill MK, Hower H i wsp. *Predictors of first-onset substance use disorders during the prospective course of bipolar spectrum disorders in adolescents*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 2013; 52(10): 1026–1037.
35. Bień MP, Adamczewska KA, Wilczyński KM, Cichoń L, Jelonek I, Janas-Kozik M. *Correlation between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder in children and adolescents: Systematic review*. Psychiatr. Pol. 2023; 57(2): 375–394.
36. Amerio A, Stubbs B, Odone A, Tonna M, Marchesi C, Ghaemi SN. *The prevalence and predictors of comorbid bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder: A systematic review and meta-analysis*. J. Affect. Disord. 2015; 186: 99–109.
37. Fahrendorff AM, Pagsberg AK, Kessing LV, Maigaard K. *Psychiatric comorbidity in patients with pediatric bipolar disorder – A systematic review*. Acta Psychiatr. Scand. 2023; 148(2): 110–132.
38. Bridge JA, Goldstein TR, Brent DA. *Adolescent suicide and suicidal behavior*. J. Child Psychol. Psychiatry. 2006; 47(3–4): 372–394.
39. Miranda-Mendizabal A, Castellví P, Parés-Badell O, Alayo I, Almenara J, Alonso I i wsp. *Gender differences in suicidal behavior in adolescents and young adults: Systematic review and meta-analysis of longitudinal studies*. Int. J. Public Health 2019; 64(2): 265–283.
40. De Crescenzo F, Serra G, Maisto F, Uchida M, Woodworth H, Casini MP i wsp. *Suicide attempts in juvenile bipolar versus major depressive disorders: Systematic review and meta-analysis*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 2017; 56(10): 825–831.e3.
41. Serra G, De Crescenzo F, Maisto F, Galante JR, Iannoni ME, Trasolini M i wsp. *Suicidal behavior in juvenile bipolar disorder and major depressive disorder patients: Systematic review and meta-analysis*. J. Affect. Disord. 2022; 311: 572–581.

42. Halfon N, Labelle R, Cohen D, Guilé JM, Breton JJ. *Juvenile bipolar disorder and suicidality: A review of the last 10 years of literature*. Eur. Child Adolesc. Psychiatry 2013; 22(3): 139–151.
43. Phillips ML, Kupfer DJ. *Bipolar disorder diagnosis: Challenges and future directions*. Lancet 2013; 381(9878): 1663–1671.
44. Hirschfeld RM, Lewis L, Vornik LA. *Perceptions and impact of bipolar disorder: How far have we really come? Results of the national depressive and manic-depressive association*. J. Clin. Psychiatry 2003; 64(2): 161–74.
45. Scott J, Leboyer M. *Consequences of delayed diagnosis of bipolar disorders*. Encephale. 2011; 37(Suppl 3): S173–S175.
46. Singh T, Rajput M. *Misdiagnosis of bipolar disorder*. Psychiatry (Edgmont) 2006; 3(10): 57–63.
47. Manning JS. *Tools to improve differential diagnosis of bipolar disorder in primary care*. Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry 2010; 12(Suppl 1): 17–22.
48. Gorosowicz A, Siwek M. *Trudności w diagnostyce choroby afektywnej dwubiegunowej*. Psychiatr. Psychol. Klin. 2018; 18(1): 61–73. Doi: 10.15557/PiPK.2018.0009.
49. Duffy A, Goodday S, Keown-Stoneman C, Grof P. *The emergent course of bipolar disorder: Observations over two decades from the Canadian high-risk offspring cohort*. Am. J. Psychiatry 2019; 176(9): 720–729. Doi: 10.1176/appi.ajp.2018.18040461.
50. Mesman E, Birmaher BB, Goldstein BI, Goldstein T, Derks EM, Vleeschouwer M i wsp. *Categorical and dimensional psychopathology in Dutch and US offspring of parents with bipolar disorder: A preliminary cross-national comparison*. J. Affect. Disord. 2016; 205: 95–102. Doi: 10.1016/j.jad.2016.06.011.
51. Ghose AA, Sanches M, Zunta-Soares G, Swann AC, Soares JC. *Overdiagnosis of bipolar disorder: A critical analysis of the literature*. ScientificWorld-Journal. 2013; 2013: 297087.
52. Bassett D. *Borderline personality disorder and bipolar affective disorder: Spectra or spectre? A review*. Aust. N. Z. J. Psychiatry 2012; 46(4): 327–339.
53. Post RM, Grunze H. *The challenges of children with bipolar disorder*. Medicina (Kaunas) 2021; 57(6): 601. Doi: 10.3390/medicina57060601.
54. Kozicky JM, Torres IJ, Silveira LE, Bond DJ, Lam RW, Yatham LN. *Cognitive change in the year after a first manic episode: Association between clinical outcome and cognitive performance early in the course of bipolar I disorder*. J. Clin. Psychiatry 2014; 75(6): e587–e593. Doi: 10.4088/JCP.13m08928.
55. Demmo C, Lagerberg TV, Aminoff SR, Hellvin T, Kvitland LR, Simonsen C i wsp. *Course of neurocognitive function in first treatment bipolar I disorder: One-year follow-up study*. Psychiatry Res. 2017; 249: 286–292. Doi: 10.1016/j.psychres.2016.12.048.

Adres: Marta Tyszkiewicz-Nwafor
e-mail: malamt@gmail.com

Otrzymano: 20.05.2024
Zrecenzowano: 8.07.2024
Przyjęto do druku: 9.07.2024