

Tania Nikiel¹, Magdalena Grygo²

TRUDNOŚCI W ROZPOZNAWANIU I LECZENIU CHOROBY AFEKTYWNEJ
DWUBIEGUNOWEJ U DZIECI - CZĘŚĆ I: IMPLIKACJE TEORETYCZNE
DIFFICULTIES IN RECOGNIZING AND TREATMENT OF CHILDREN BIPOLAR
DISORDER - PART I: THEORETICAL IMPLICATIONS.

¹ Uniwersytet im. Kardynała St. Wyszyńskiego w Warszawie,

² Oddział Psychiatrii Wieków Rozwojowych SPDSK w Warszawie.

Streszczenie

Autorki przedstawiają przegląd danych dotyczących choroby afektywnej dwubiegunowej (CHAD) u dzieci, w tym informacje o współchorobowości, kryteriach uwzględnianych w diagnostyce różnicowej, oraz czynnikach ryzyka i rokowaniach w leczeniu tego często trudnego do rozpoznania u dzieci zaburzenia.

Summary

Authors present a review of data concerning bipolar disorder in children, including information on comorbidity, some criteria helpful in differential diagnosing, as well as on risk factors and prognosis regarding treatment of that disorder, frequently underrecognized and misdiagnosed in that age group.

Słowa kluczowe: zaburzenie dwubiegunowe, ADHD, dzieci

Key words: bipolar disorder, ADHD, children

Wstęp

W latach dziewięćdziesiątych XX wieku zaczęto dokładniej przyglądać się objawom choroby afektywnej dwubiegunowej (CHAD) u dzieci i młodzieży. W badaniach retrospektywnych przeprowadzanych wśród osób dorosłych stwierdzano, że już od wieku dziecięcego, przed wystąpieniem pełnoobjawowej manii występowały u nich objawy depresyjne [Lewinsohn i wsp. 1995 wg 1], hipomania, zaburzenia lękowe, zachowania agresywne lub objawy ADHD [Lish i wsp. 1994 wg 2, Goodwin i Jamison 1990 wg 2, Hechtman i Greenfield 1997 wg 1]. Szczyt zachorowalności przypada na wiek 15-25 lat [3] lub 15-19lat [4]. Początek przed 19 r.ż. stwierdzano w 50-66% przypadków [Perlis i wsp. wg 5, 6], przed 13 r.ż. w 18% [5]. Spotyka się także podejście, zwłaszcza w psychiatrii amerykańskiej, według którego CHAD można rozpoznać u dzieci poniżej 10 r.ż. [3, 7], co w Europie jest sprawą dyskusyjną [6, 8]. W artykule przedstawiono

trudności w diagnostyce różnicowej CHAD u młodych pacjentów na przykładzie dwóch pacjentek hospitalizowanych w oddziałach psychiatrii dziecięcej.

Epidemiologia. Szacuje się, że występowanie manii u dzieci wynosi od 0,2-0,4%, natomiast w publikacjach z lat najnowszych [9] do 16% [Wozniak i wsp. 1995 wg 1, 10] czy 20% [4] w publikacjach z lat 80-tych i 90-tych ubiegłego wieku. Wyrażna tendencja malejąca może być związana z jednej strony z zawężeniem kryteriów rozpoznawania choroby, a z drugiej - z coraz częstszym podkreślaniami znaczenia rozwoju i sytuacji psychospołecznej małych pacjentów. Kryteria rozpoznania są takie same jak dla dorosłych pacjentów [8, 11, 12, 13, 14, 15]; mimo to istnieją różnice w obrazie klinicznym choroby w tych dwóch grupach [McClellan 2005 wg 6]. W jednym z badań wykazano, że jedynie 40% dzieci, które otrzymały diagnozę CHAD spełniało kryteria rozpoznania według klasyfikacji DSM [Pogge i wsp. 2001 wg 16], czyli konieczność występowania przez minimum siedem dni przynajmniej trzech z następujących objawów: podwyższony nastrój, podwyższona samoocena, wielomówność, gonitwa myśli, duża odwracalność uwagi, nasilona aktywność ukierunkowana na cel, nadmierne poświęcanie się sprawom sprawiającym przyjemność lecz potencjalnie niebezpiecznym [3]. Występujące u dzieci epizody manii są krótsze niż u osób dorosłych [Geller i wsp. 1995, Wozniak i wsp. 1995 wg 17]. U 20-54,8% młodych pacjentów przeważają stany mieszane [10, 18], zaburzenia depresyjne [2] i mania dysforyczna [Tillman i Geller 2003 wg 6], szybka zmiana faz występuje u 50-77,4% pacjentów [10, 19, Carlson 1983, Findling i Calabrese 2000, Geller i wsp. 1995, 1998, 2000b, Wozniak i wsp. 1995]. Dla porównania, u osób dorosłych szybką zmianę faz stwierdza się u 25% chorych [Tondo i Baldessarini 1998 wg 10]. Objawy psychotyczne u dzieci występują rzadziej niż u osób dorosłych - w badaniach Craney i Geller wśród dzieci i młodzieży zaobserwowano je u 60,2% badanych [18]. W innym badaniu złudzenia stwierdzono u 50,5% pacjentów [McElroy i wsp. 1997 wg 10]. Jednak u młodszych dzieci objawy wytwórcze mogą występować też na innym podłożu np. lęku separacyjnego [9]. Epizody maniakalne u dzieci charakteryzuje znaczna drażliwość w miejsce euforii pojawiającej się częściej u dorosłych pacjentów [Wozniak i wsp. 2005 wg 5, 6]. Przebieg choroby u dzieci częściej jest ciągły i przewlekły niż ostry i epizodyczny [Carlson 1983, 1984, Feinstein & Wolpert 1973, Geller & Luby 1997, McGlashan 1988, Wozniak i wsp. 1995A wg 5]. Nie występuje okres zdrowia między poszczególnymi epizodami choroby. W jednym z badań stwierdzono, że okres dobrostanu międzynaпадowego występował jedynie u 5,9% badanych adolescentów i nie występował w grupie dzieci młodszych [10].

Wyodrębnia się przewlekły i epizodyczny przebieg dziecięcego CHAD. U dzieci z nieepizodycznym (przewlekłym) przebiegiem choroby stwierdzono większą ilość zachowań przemocowych (49%) w porównaniu z grupą dzieci o przebiegu epizodycznym (24%). Podobnie w grupie tej stwierdzono współwystępowanie objawów ADHD, ODD i CD u większej liczby

pacjentów [16]. U dzieci z przebiegiem przewlekłym najczęstsze objawy CHAD to objawy niespecyficzne: drażliwość 77% i pobudzenie psychoruchowe 74%. Oprócz tego stwierdzano rozpraszalność uwagi 51-84,4%, hiperseksualność 43%, przyspieszony tok wypowiedzi 40-81,1%, gonitwę myśli 19%-87,8%, zmniejszoną potrzebę snu 17-72,2%, poszukiwanie ekscytujących przeżyć 15%, podwyższoną samoocenę 15%, zwiększenie aktywności ukierunkowanej na cel 13-81,1%, podwyższony nastrój 9%, wielkościowość 7,5-83,3%, słaby krytycyzm 85,6% [10, 16]. Objawy te występują istotnie częściej w grupie pacjentów z epizodycznym przebiegiem choroby. Natomiast wśród pacjentów z przebiegiem ciągłym 79% badanych nie prezentowało w ogóle klasycznych objawów CHAD (wielkościowości, podwyższonej samooceny, podwyższonego nastroju). U 15% stwierdzono jeden z tych objawów, u 6% dwa objawy. [16].

Współchorobowość. Najczęstsze rozpoznanie współwystępujące u dzieci i młodzieży z CHAD to ADHD. Występowanie objawów ADHD stwierdza się retrospektywnie u 57-90 % dzieci i u ok. 30% adolescentów powyżej 13 r.ż. z rozpoznaną manią. [12; Borhardt i Bornstein 1995, West i wsp. 1995 wg 5, Biederman 1996 wg 10, Carlson 1998 wg 1, Geller i wsp. 1995 wg 20, Wozniak i wsp. 1995 wg 7, 20, Geller i wsp. 2000b, 2002c wg 7, 16]. W większości przypadków (63,3%) stwierdzano mieszany podtyp ADHD [10]. Nie potwierdzono aż tak dużej współchorobowości w populacyjnym badaniu longitudinalnym oceniającym częstość zaburzeń psychicznych wśród 717 losowo wybranych adolescentów na przestrzeni 10 lat [21]. Retrospektywne stwierdzanie współwystępujących objawów ADHD może wynikać z nakładania się objawów obu zaburzeń w DSM-IV. Inne współwystępujące rozpoznania to zaburzenia opozycyjno-buntownicze - 46,7-91% [10, 16], zaburzenia zachowania - 16,7-69% [7; Geller i wsp. 2000b, Wozniak i wsp. 1995 wg 7, 10, 16], zaburzenia depresyjne - 28,6%-46,7% [10, 16, 21] i zaburzenia lękowe - 14,4-57,1% [10, 12, 21, Biederman i wsp. 1997b wg 5]. Wykazano, że wczesnodziecięce zaburzenia lękowe mogą poprzedzać początek CHAD we wczesnej dorosłości [21]. Opisywano również współwystępujące u adolescentów z manią nadużywanie alkoholu i substancji psychoaktywnych [Perlis i wsp. 2004 wg 1, Biederman i wsp. 1997c, West i wsp. 1996 wg 5] - u 40% hospitalizowanych pacjentów z CHAD i 17,4 % adolescentów z CHAD będących w opiece ambulatoryjnej [10]. W 83% początek CHAD poprzedzał początek przyjmowania substancji psychoaktywnych [10]. CHAD jest też ważnym czynnikiem ryzyka samobójstwa u adolescentów [Brent i wsp. 1998 wg 20]; występowanie myśli samobójczych stwierdza się u 15-47% badanych dzieci z CHAD [16, 18].

Diagnoza różnicowa. Zarówno współchorobowość, jak i nakładanie się objawów, zwłaszcza z ADHD, utrudniają postawienie właściwej diagnozy. Według niektórych autorów prawidłową diagnozę w przypadku CHAD stawia się po około 10 latach od wystąpienia pierwszych objawów [22]. Współwystępujące ADHD wiąże się z gorszym rokowaniem i wcześniejszym początkiem CHAD [Carlson 1998 wg 20]. Stąd CHAD u dzieci i młodzieży często nie jest właściwie

rozpoznawana i dzieci te otrzymują inne rozpoznanie - najczęściej ADHD, ale też depresji, zaburzeń opozycyjno-buntowniczych bądź zaburzeń zachowania [12, 9, 23, Akiskal i Weller 1989 wg 2, Kovacs i Pollock 1995 wg 2, 17]. Objawy wspólne dla CHAD i ADHD wg klasyfikacji DSM IV to m. in. drażliwość, wielomówność, pobudzenie psychomotoryczne i zwiększona rozpraszalność uwagi [10, Carlson i Kelly 1998 wg 7]. Diagnozę różnicową ułatwia brak epizodyczności w ADHD [Klein i wsp. 1998 wg 16, 17] i objawy występujące tylko w manii: wielkościowość, podwyższony nastrój, gonitwa myśli, obniżona potrzeba snu, hiperseksualność i zwiększona aktywność nakierowana na cel, z których dwa pierwsze objawy mają największe znaczenie w różnicowaniu [Geller i wsp. 1998 wg 17] i występują wspólnie u 87,1% badanych pacjentów [10]. Niemniej jednak również adolescencji z ADHD w porównaniu z resztą populacji młodzieżowej, na skutek znacznej impulsywności, częściej nawiązują kontakty seksualne. Wspomóc diagnozę może szczegółowa analiza wywiadu osobniczego przeprowadzonego z obojgiem rodziców i z pacjentem oraz wywiad rodzinny [17], przy czym ocena występowania zaburzeń współwystępujących powinna być dokonywana w okresie eutymii.

Ważne jest także różnicowanie CHAD z objawami PTSD, którego główną cechą specyficzną jest zagrożenie zdrowia i/lub życia osoby, czemu towarzyszy silna reakcja emocjonalna: strach, bezradność, przerażenie wyrażane poprzez dezorganizację i niepokój w zachowaniu [24, 25, 26]. Wykazano w wielu badaniach, że stresujące wydarzenia życiowe mają większe znaczenie dla wystąpienia pierwszego epizodu CHAD aniżeli epizodów następnych [Sakamoto i wsp. 1993, Johnson i Roberts 1995, Ramana i Bebbington 1995, Johnson i wsp. 2000 wg 27]. Do stresujących wydarzeń może należeć np. wczesna utrata rodzica wskutek śmierci bądź separacji [Mathew i wsp. 1994 wg 22], a także wykorzystywanie, bicie, zaniedbywanie, bycie świadkiem przemocy w obrębie rodziny - tzw. "stresory skrajne" według Seligmana i Rosenhana. Według statystyk wydarzeń traumatycznych mogących prowadzić do wystąpienia objawów PTSD doświadcza 14-43% młodzieży, przy czym ich poziom jest wyższy u dzieci ofiar traum interpersonalnych aniżeli u tych po traumie katastrofy naturalnej [Goodman, Scott 2000 wg 26]. Do objawów na skutek zaniedbania, przemocy fizycznej i traumy interpersonalnej zalicza się: lęk, zaburzenia snu i fantazje o zemście, zachowania agresywne i destrukcyjne, zaburzenia regulacji uczuć, zaburzenia zachowania (także typu acting-out), atypowe i niebezpieczne wzorce przywiązania, agresywne bądź ucieczkowe relacje z rówieśnikami (małe zdolności społeczne), a także odrzucenie przez nich, gorsze wyniki w szkole, moczenie nocne, zaburzenia jedzenia, depresja, PTSD [22, 24, Cicchetti i Toth, 1995 wg 26]. Ponadto do kryteriów diagnostycznych PTSD zalicza się według DSM uporczywe doświadczenie traumy i jej odtwarzanie (głównie na skutek flashbacków tj. intruzywnych wspomnień, bądź snów i zabaw), zmniejszone zaangażowanie i odcięcie emocjonalne w kontaktach z bliskimi (tzw. unikanie) oraz pobudzenie lub też nadmierny wzrost przywiązania do

rodziców, a także pojawienie się objawów lęku separacyjnego i poczucia winy [Pynoos, Nader 1993 wg 26]. Niemniej jednak wybuchy gniewu, do jakich może dochodzić u dzieci doświadczających traumy mają charakter kontrolowany i ukierunkowany, podczas gdy w manii utrzymuje się pewien stały i podwyższony poziom dysforii. Obserwowane u dzieci ofiar przemocy tzw. przymus powtarzania wiktyimizacji (przymus odtwarzania traumy) [26], silne poczucie winy i niskie poczucie własnej wartości różnicują dzieci te od dzieci z CHAD; natomiast nadużywanie substancji psychoaktywnych i objawy depresji klinicznej można zaobserwować w obu grupach pacjentów. W literaturze dzieci z PTSD także uznawane są za trudnych pacjentów, terapia których w znacznej mierze ma prowadzić do odbudowania poczucia bezpieczeństwa i odzyskania poczucia kontroli [24, 25].

Objawy przydatne w diagnostyce różnicowej [wg 12]:

1. Podwyższony nastrój nie pojawia się w kryteriach rozpoznawania ADHD, chociaż często obserwuje się drażliwość i labilność nastroju wywołaną powtarzającymi się sytuacjami frustrującymi. Jednak w przeciwieństwie do ADHD zmiany nastroju w CHAD dziecięcym w niewielkim stopniu podlegają modyfikacjom z zewnątrz, występują cyklicznie i nagle w przeciwieństwie do krótkich, gwałtownych wybuchów złości występujących u dzieci z ADHD.
2. Drażliwość. Niewielki bodziec może dziecko z CHAD wytrącić z równowagi na 1-2 godziny, a przedłużającym się wybuchom złości może towarzyszyć agresja wobec otoczenia i autoagresja. Drażliwość i dysforia mogą utrzymywać się przez większość czasu, nawet w okresie eutymii. [Wozniak i wsp. 1995 wg 10]. Drażliwość jest opisywana jako jeden z patognomicznych objawów dziecięcego CHAD [Wozniak i wsp. 1995, Biederman i wsp. 1998, Robins & Guze 1970 wg 18]. Jest jednak objawem bardzo niespecyficznym i występującym również w ADHD, ODD, CD, MDD, autyzmie, zespole Aspergera [Carlson 1984 wg 18].
3. U dzieci z CHAD obserwuje się też angażowanie się w ryzykowne i niebezpieczne zachowania, brak realnej oceny grożącego niebezpieczeństwa. Do zachowań ryzykownych zalicza się też te o charakterze seksualnym, zachęcającym do kontaktu. Nastolatki mogą aktywnie poszukiwać i często zmieniać partnerów seksualnych. Dzieci z ADHD zachowują się impulsywnie, ale nie w tak śmiały sposób.
4. W przeciwieństwie do dzieci z ADHD, gdzie przyspieszony tok wypowiedzi jest związany z nadruchliwością, impulsywnością, ekscytacją bądź odczuwaną złością (adekwatnie do kontekstu sytuacyjnego), w manii mowa ta jest znacznie głośniejsza, męcząca i niezrozumiała dla otoczenia, o porozrywanych wątkach. Trudno jest dziecku przerwać, zatrzymać się na jednym temacie. Przyspieszenie mowy odzwierciedla natłok i gonitwę myśli, które utrudniają codzienne funkcjonowanie.

5. Gdy dzieci z ADHD mają stale nasiloną rozpraszalność uwagi, u dzieci z CHAD zaburzenia uwagi korespondują z podwyższonym bądź drażliwym nastrojem. W obu zaburzeniach jednak dzieci angażują się w aktywności nie kończąc ich i często zmieniając obiekt zainteresowania.

6. Kolejny objaw to zwiększona aktywność ukierunkowana na cel. Zwiększony napęd psychoruchowy jest dosyć częstym objawem występującym u dzieci. Dlatego wzmożona, ukierunkowana na cel aktywność, charakterystyczna dla dziecka w manii, jest objawem bardziej diagnostycznym w porównaniu do wzmożonego napędu psychoruchowego. Gdy objawy manii nasilają się, aktywność chorego dziecka staje się chaotyczna, bezproduktywna. W obrazie choroby zaczyna dominować nastrój dysforyczny a zwiększona ilość energii może prowadzić do zachowań ryzykownych. Poziom aktywności jest wyraźnie wyższy niż w przypadku dziecka z ADHD.

7. Kolejnym częstym objawem manii jest zmniejszona potrzeba snu - u dzieci z CHAD może wystąpić opóźnienie zasypiania lub zmniejszona potrzeba snu w ciągu doby w porównaniu z populacją. Często zmniejszona potrzeba snu współwystępuje z porannym pobudzeniem psychomotorycznym [13, 28, 29]. Dzieci z ADHD opóźniają moment zaśnięcia lub mają trudności w zaśnięciu, ale po zaśnięciu przesypiają odpowiednią ilość godzin. Są zmęczone po nieprzespanej nocy.

8. Zaburzenia myślenia. Wielkościowość jest jednym z podstawowych objawów manii, chociaż u dzieci może być trudnym do oceny objawem diagnostycznym. W psychologii rozwojowej podkreśla się, że dzieci mają inne niż osoby dorosłe poczucie sprawstwa czy onnipotentne fantazje, przy czym odróżniają świat fantazji od rzeczywistości. Na wielkościowość składa się składowa poznawcza (jako objaw poznawczy) i emocjonalna (jako objaw psychotyczny). Najczęściej przejawia się w postaci urojeń wielkościowych, posłannictwa, prześladowania, które jednak mają związek z nastrojem pacjenta [6]. U dzieci z zespołem maniakałnym zdarza się nieadekwatne poczucie własnej wartości (poczucie bezkarności, panowania nad sytuacją) lub też wiara, że są inne, wyjątkowe. U dzieci z ADHD taki objaw nie jest powszechny, wręcz przeciwnie - niskie poczucie własnej wartości jest efektem stałych negatywnych informacji zwrotnych na ich temat. Halucynacje i urojenia są częstym objawem u dzieci z rozpoznaniem CHAD [15; Kafantaris i wsp. 2001 wg 30] w przeciwieństwie do dzieci z ADHD.

Czynniki ryzyka. Przyjmuje się, że czynniki ryzyka to w 50% predyspozycje genetyczne, a czynniki środowiskowe stanowią równie ważne i niezależne czynniki ryzyka rozwoju CHAD [22, 31, Berrettini 2000 wg 27]. Z obciążeniem genetycznym CHAD ze strony matki może wiązać się większa wrażliwość na czynniki środowiskowe. [Hammen i wsp. 1991, Kendler i wsp. 1993 wg 27]. Ważne znaczenie przypisuje się także przywiązaniu (attachment) między opiekunem (głównie matką) a dzieckiem jako podstawowej potrzebie psychicznej pełniącej "funkcję biologiczną" i deprivacji podstawowych potrzeb dziecka [32]. Pacjenci z CHAD mają w porównaniu z

pacjentami z ADHD i osobami z grupy kontrolnej większe deficyty w zakresie poziomu ciepła w relacji rodzic-dziecko (zarówno matka-dziecko jak i ojciec-dziecko), gdzie relacje cechowało napięcie i były uboższe [18]. Niski współczynnik ciepła matczyne prowadzi 4,1 razy częściej do nawrotu choroby po remisji [Biedreman i wsp. 1999, wg 18]. Zaznacza się, że do prawidłowego rozwoju dziecka ważniejszy jest ogólny klimat panujący w domu pozwalający na codzienną swobodną i bezpieczną eksplorację rzeczywistości, a nie pojedyncze sytuacje i wydarzenia, nawet jeśli mają charakter trudny bądź dramatyczny [26, 33]. Według amerykańskich statystyk tylko 43% badanych pacjentów mieszka z obojgiem biologicznych rodziców [10], przy czym 81,7% wśród nich ma przynajmniej jednego rodzica cierpiącego z powodu zaburzeń nastroju (w tym 27,5% matek cierpi z powodu zaburzeń ze spektrum dwubiegunowego, a 34,8% ze spektrum depresyjnego; 42,9% ojców - na zaburzenia ze spektrum dwubiegunowego oraz 14,3% na zaburzenia ze spektrum depresyjnego) [10; Weintraub 1987, LaRoche i wsp. 1985, Chang i wsp. 2001 wg 27]. Można zatem podejrzewać, że wzorzec relacji rodzic-dziecko w tych rodzinach nie zawsze jest prawidłowy. Z obserwacji własnych autorów wynika, że ważnym wskaźnikiem ułatwiającym postawienie prawidłowej diagnozy są obserwowane u pacjentów z rozpoznaniem CHAD problemy z nawiązaniem trwałych relacji w grupie rówieśniczej i poza nią - dzieci takie są przez grupę odrzucane, nieakceptowane, także przez grupy nieformalne i przestępcze (poza przypadkowymi sytuacjami), pomimo dopuszczania się przez chorych zachowań aspołecznych - np. kradzieży i bójek. Być może wynika to ze współistniejących zaburzeń więzi.

Rokowanie. Wydłużanie czasu do postawienia ostatecznej diagnozy i wdrożenia odpowiedniego leczenia u dzieci z CHAD pogarsza rokowanie. Pacjenci doświadczają trudności w funkcjonowaniu szkolnym, w późniejszej pracy i w relacjach z innymi [Judd i wsp. 2002 wg 7]. Ocenia się, że wśród dorosłych pacjentów ok. 15 % kończy życie samobójstwem, a ok. 50 % doświadcza jedno lub wielokrotnych prób samobójczych [Miklovitz i Johnson 2006 wg 7]. Dlatego szczególnie ważne jest wczesne wdrożenie skojarzonego leczenia. W leczeniu manii dziecięcej priorytetem jest wyleczenie stanu ostrego i następnie leczenie zaburzeń współwystępujących, po którym konieczne jest wdrożenie leczenia profilaktycznego, podtrzymującego (12-24 miesiące po uzyskaniu remisji). Nie mniej ważna jest praca terapeutyczna i psychoedukacyjna z rodziną pacjenta jak i z nim samym [5, 7, 9], jednak wedle literatury skuteczność interwencji terapeutycznych jest dyskusyjna - w jednym z projektów terapię rodzinną zastosowano u 25,3% pacjentów, grupową u 8,8%, a indywidualną u 3,3% pacjentów; mimo to nie stwierdzono różnicy między grupami w zależności od otrzymanego leczenia [34]. Ważny - zwłaszcza dla różnicowania z objawami PTSD, wydaje się stwierdzony w jednym z badań fakt, że życie z rodziną biologiczną prowadzi do wyzdrowienia 2,2 razy częściej niż życie w innych warunkach [18].

Piśmiennictwo:

1. Kwiatkowska GE. Test barwnych piramid. Lublin: TN KUL; 1994.
2. Heiss R, Halder P, Höger D. Test piramid barwnych. Warszawa: Erda; 1998.
3. Goodwin G, Sachs G. Zaburzenia afektywne dwubiegunowe, Bielsko-Biała, α -medica press.
4. Rabe-Jabłońska J. Zaburzenia afektywne u dzieci i młodzieży, w: I. Namysłowska, Psychiatria Dzieci i Młodzieży, Warszawa, PZWL, 2007.
5. Mick E, Biederman J, Faraone SV, Murray K, Wozniak J. Defining a developmental subtype of bipolar disorder in a sample of nonreferred adults by age at onset. *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* 2003; 13, 4: 453-462.
6. Rybakowski J. Oblicza choroby maniakalno-depresyjnej. Poznań: Termedia; 2008.
7. Wilens TE, Biederman J, Forkner P, Ditterline J, Morris M, Moore H, Galdo M, Spencer TJ, Wozniak J. 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.
8. Witkowska - Ulatowska, H., Zaburzenia afektywne u dzieci i młodzieży. Przegląd badań, w: I. Namysłowska red. Zaburzenia psychiczne dzieci i młodzieży. Wybrane zagadnienia. Kraków: BPP; 2000.
9. Wolańczyk T, Komender J. red. Zaburzenia emocjonalne i behawioralne u dzieci i młodzieży. Warszawa: PZWL; 2005.
10. Findling RL, Gracious BL, McNamara NK, Youngstrom EA, Demeter CA, Branicky LA, Calabrese JR. Rapid, continuous cycling and psychiatric co-morbidity in pediatric bipolar I disorder. *Bipol. Disord.* 2001; 3: 202-210.
11. State RC, Altshuler LL, Frye MA. Mania and attention deficit hyperactivity disorder in a prepubertal child: diagnostic and treatment challenges. *Am. J. Psychiatry.* 2002; 159, 6: 918-925.
12. Hallowell EM, Ratey JJ. W świecie ADHD. Nadpobudliwość psychoruchowa z zaburzeniami uwagi u dzieci i dorosłych. Poznań: Wyd. Media Rodzina; 2004.
13. Moreno C, Laje G, Blanco C, Jiang H, Schmidt AB, Olfson M. National Trends in the Outpatient Diagnosis and Treatment of Bipolar Disorder in Youth. *Arch. Gen. Psychiatry* 2007; 64: 1032-1039.
14. Orwid M, Pietruszewski, K. Psychiatria dzieci i młodzieży. Kraków: CMUJ; 1996.
15. Miklovitz DJ. The role of the family in the course and treatment of bipolar disorder. *Curr. Dir. Psychol. Sci.* 2007; 16 4: 192-196.
16. Bhangoo RK, Dell ML, Towbin K, Myers FS, Lowe CH, Pine DS, Leibenluft E. Clinical correlates of episodicity in juvenile mania. *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* 2003; 13, 4: 507-514.

17. Koch Ch. Test Drzewa. Test rysunku drzewa jako metoda psychodiagnostyczna. Warszawa: Erda; 1993.
18. Craney JL, Geller B. A prepubertal and early adolescent bipolar disorder-I phenotype: review of phenomenology and longitudinal course. *Bipol. Disord.* 2003, 5: 243-256.
19. Geller B, Zimmerman B, Williams M, Bolhofner K, Craney JL, Delbello MP, Soutullo CA, 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, 3: 157-164.
20. Bhangoo RK, Lowe CH, Myers FS, Treland J, Curran J, Towbin KE, Leibenluft E. Medication use in children and adolescents treated in the community for bipolar disorder. *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* 2003; 13, 4: 515-522.
21. Johnson JG, Cohen P, Brook JS. Associations between bipolar disorder and other psychiatric disorders during adolescence and early adulthood: a community-based longitudinal investigation. *Am. J. Psych.* 2000, 157, 10: 1679-1681.
22. Grunze H, Bipolar Disorder and Comorbidities - How to Treat Them both?, XI Konferencja pt. "Farmakoterapia, psychoterapia i rehabilitacja zaburzeń afektywnych", HYRNY, 21.I.2006.
23. Wolańczyk T, Skotnicka M, Kołakowski A, Pisula A. Nadpobudliwość psychoruchowa dzieci. *Edukacja i Dialog* 2004, 6.
24. Badura-Madej W, Dobrzyńska-Mesterhazy A. Przemoc w rodzinie, Interwencja kryzysowa i psychoterapia. Kraków: WUJ; 2000.
25. Herman JL. Przemoc - uraz psychiczny i powrót do równowagi. Gdańsk: GWP; 2004.
26. Badura-Madej W, Dobrzyńska-Mesterhazy A. Wpływ traumy na funkcjonowanie dziecka - świadka, w: Dziecko Krzywdzone. Teoria i Badania. 2004, 6: 115-126.
27. Tsuchiya KJ, Byrne M, Mortensen PB. Risk factors in relation to an emergence of bipolar disorder: a systematic review. *Bipolar. Disord.* 2003; 5: 231-242.
28. Chang K. Adult bipolar disorder is continuous with pediatric bipolar disorder. *Can. J. Psychiatry* 2007; 52, 7: 418-425.
29. Soares-West K, Bravo Vergel Y, Dunn G, Barbieri M, Duffy S, Geddes J, Golbody S, Palmer S, Woolacott N. A systematic review and economic model of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of interventions for preventing relapse in people with bipolar disorder. *Health Technol. Assess.* 2007; 11, 39: 1-226.
30. Kowatch R, Fristad M, Birmaher B, Wagner KD, Findling R, Hellander M. Treatment Guidelines for Children and Adolescents with Bipolar Disorder. *J. Am. Child. Adolesc. Psychiatry* 2005; 44, 3: 213-232.
31. Vieta E. Choroba Afektywna Dwubiegunowa, *Medycyna Po Dyplomie*, 3, 6: 4-64, 2008.

32. Bowlby J. Przywiązanie, Warszawa: PWN; 2007.
33. Król - Kuczkowska A., Teoria przywiązania jako sposób rozumienia wewnętrznego świata pacjenta, w: B. Józefik i G. Iniewicz, Koncepcja przywiązania. Od teorii do praktyki klinicznej. Kraków: WUJ; 2008.
34. Geller B, Zimmerman B, Williams M, Bolhofner K, Craney JL, Delbello MP, Soutullo CA, Six-month stability and outcome of a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype. J. Child. Adolesc. Psychopharmacol. 2000; 10, 3: 165-173.

Adres do korespondencji: Magdalena Grygo grygom@poczta.onet.pl, Tania Nikiel
t.nikiel@uksw.edu.pl

Oddział Psychiatrii Wieku Rozwojowego, Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny, ul.
Marszałkowska 24, 00-576 Warszawa,