

Fobia społeczna – zarys koncepcji zaburzenia

Social phobia – outline of concepts concerned with the disorder

Anna P o t o c z e k

Klinika Psychiatrii Dorosłych
Katedry Psychiatrii CM UJ
Kierownik kliniki: prof. dr hab. n. med. A. Zięba

Summary

The author describes main diagnostic problems and etiological concepts concerned with social phobia, underlying their complex, genetic, neurobiological, psychological and family character.

Słowa klucze: fobia społeczna, diagnoza, etiologia

Key words: social phobia, diagnostic criteria, etiology

Wstęp

Zainteresowanie psychiatrów zjawiskiem fobii społecznej jest stosunkowo świeże (datuje się od połowy lat dziewięćdziesiątych). Poświęcona mu literatura psychiatryczna nadal jest nikła, pomimo że pierwsze precyzyjne opisy tego zaburzenia powstały już na początku wieku dwudziestego. Pierwszym autorem, który w roku 1901 poświęcił mu osobną, wnikliwą pracę naukową, był francuski psychiatra, Paul Hartenberg [1].

Przez długi czas poglądy na temat fobii społecznej pozostawały zróżnicowane – część badaczy skłonna była widzieć w niej raczej zaburzenie osobowości typu unikającego, inni postać zaburzenia lękowego uogólnionego, jeszcze inni zaburzenie o charakterze adaptacyjnym [2]. Popularne poglądy na ten temat koncentrowały się wokół „nieśmiałości” rozumianej jako złożony i niejasny problem psychospołeczny, powstający i nasilający się w trakcie różnych, niespecyficznych trudności rozwojowych [3]. Dopiero od kilku lat fobia społeczna traktowana jest jako osobne zaburzenie, odrębnie klasyfikowane, choć bardzo często współistniejące z innymi zaburzeniami, przede wszystkim depresyjnymi, osobowościowymi i lękowymi, zwłaszcza izolowanymi atakami paniki i agorafobią [4]. Ta powolna i późna ewolucja poglądów na temat fobii społecznej wynika także z postawy samych pacjentów, którzy swoje trudności skłonni są rozumieć w kategoriach pozamedycznych, rzadko rozpoczynają z ich powodu leczenie i w związku z charakterem swoich objawów mają do niego niewielką

motywację. Najczęstszą przyczyną podejmowania przez nich terapii są zazwyczaj wtórne konsekwencje fobii społecznej, z powodu których zgłaszają się raczej do lekarzy ogólnych lub internistów, a wśród tych grup wiedza na temat zaburzeń lękowych w ogóle, w tym zwłaszcza fobii społecznej, jest niewielka, albo wręcz nie istnieje.

Pozycja diagnostyczna fobii społecznej

Po raz pierwszy rozpoznanie fobii społecznej jako uznanej jednostki diagnostycznej pojawiło się w DSM-III (1980) i obejmowało przede wszystkim obawę przed nawiązaniem relacji społecznych i przed sytuacjami, do których te relacje prowadzą, jednakże bez wyraźnego utrudnienia ogólnego funkcjonowania pacjenta. Ten sposób rozumienia fobii społecznej został zmodyfikowany w DSM-III-R (1987) poprzez dodanie nowej diagnozy, tzw. uogólnionej fobii społecznej, która obejmowała lęki społeczne o poważniejszych konsekwencjach dla ogólnego funkcjonowania. Wówczas jednak powstał problem odróżnienia tak rozumianej fobii społecznej od zaburzeń osobowości typu unikającego – co prawda DSM-III-R zezwalało na współrozpoznanie obu typów zaburzeń, ale nie precyzowało istoty różnicy pomiędzy nimi, pozostawiało wątpliwości co do możliwości ich różnicowania na podstawie np. wywiadu rodzinnego i danych demograficznych, z czego wynikało pytanie, czy rzeczywiście chodzi o różne zaburzenia, czy może raczej o jedno, o różnym spektrum nasilenia. Problem ten, pomimo wprowadzenia pewnych zmian w następnych, aktualnie obowiązujących wersjach klasyfikacji psychiatrycznych (DSM-IV i ICD-10) nadal nie jest rozwiązany.

Dla rozpoznania fobii społecznej wg ICD-10 (kod F 40.1) [5] wymagane są następujące kryteria:

A. Nasilony lęk i niepokój lub (i) wyraźne unikanie bycia obiektem uwagi innych ludzi lub sytuacji, które, zdaniem pacjenta, mogą być interpretowane jako upokarzające i budzące zakłopotanie.

B. Przynajmniej dwa objawy lęku i przynajmniej jeden z następujących objawów: czerwienienie się / drżenie rąk lub ciała, lęk przed wymiotami, parcie na stolec lub moczu w sytuacji stresu społecznego.

C. Objawy występują i szybko nasilają się w sytuacji stresu społecznego lub podczas wyobrażenia sobie takiej sytuacji.

D. Znacznego stopnia wtórny stres powodowany przez objawy lub zachowania unikające, przy równoczesnym uznaniu, że objawy są przeżywane w sposób nadmierny lub wręcz bezpodstawny.

E. Objawy nie wynikają w sposób bezpośredni z innego zaburzenia psychicznego i nie są uwarunkowane kulturowo.

Kryteria rozpoznania fobii społecznej wg DSM-IV [6] pokrywają się niemal dokładnie z kryteriami ICD-10, z tym, że klasyfikacja amerykańska wymaga także spełnienia kryterium czasu jej trwania – zwłaszcza dla pacjentów poniżej 18 roku życia do rozpoznania fobii społecznej konieczny jest przewlekły przebieg zaburzenia, powyżej 6 miesięcy.

Dane epidemiologiczne

Dane te różnią się znacznie, w zależności od zastosowanych w badaniach kryteriów diagnostycznych, a także interpretacji transkulturowej objawów fobii społecznej. Badania na ten temat, w końcu lat osiemdziesiątych i na początku dziewięćdziesiątych XX wieku, prowadzono przede wszystkim za pomocą ustrukturuwanego kwestionariusza opartego na kryteriach DSM-III (Diagnostic Interview Schedule – DIS [7]), które odróżniały fobię społeczną od zaburzeń osobowości i traktowały ją raczej jako zespół objawów przemijających, a nie mocno utrwalonych, w dużym stopniu zależnych od psychospołecznej sytuacji pacjenta. W tym okresie oceniano częstość występowania fobii społecznej na 2–4% populacji w badaniach amerykańskich i europejskich [8, 9]) oraz poniżej 1% w badaniach azjatyckich, prowadzonych w Korei i na Tajwanie [10].

Badania późniejsze, prowadzone za pomocą kwestionariusza Composite International Diagnostic Interview (CIDI) [11], opartego na zmodyfikowanych kryteriach diagnostycznych DSM-III-R, to znaczy przy założeniu, że zespół fobii społecznej powoduje nie tylko przemijający psychiczny dyskomfort pacjentów, ale także znaczące i trwałe upośledzenie ich społecznego funkcjonowania, dały wyniki inne niż poprzednio: 16% w badaniach Wackera i WSP. [12] i 13,3% w badaniu National Comorbidity Survey [13], które obejmowało grupę 8 tys. osób w różnych ośrodkach miejskich Stanów Zjednoczonych. W tym ostatnim badaniu stwierdzono, że kobiety cierpią na fobię społeczną częściej (15,5%) niż mężczyźni (11,1%). Wittchen i wsp. [13], którzy badali liczącą ponad 3 tys. grupę osób młodych, w wieku 14–24 lat, i opierali się na kryteriach DSM-IV (ujęcie fobii społecznej jako zaburzenia przewlekłego), stwierdzili jej występowanie u 7,3% badanej grupy, w tym u 4,9% mężczyzn i u 9,5% kobiet.

Bardzo interesujące wydają się próby wyjaśnienia znacznych różnic w częstości występowania fobii społecznej w różnych kulturach – poświęcono temu osobne opracowania [15]. Sugerują one, że jej stosunkowo rzadkie występowanie (albo rozpoznawanie) u Azjatów jest związane z kontekstem kulturowym, to znaczy, że w Azji społecznie aprobowany sposób funkcjonowania mieści w sobie takie formy zachowań, które w Europie i Ameryce znajdują się poza społeczną normą. Opisano na przykład [10] często spotykany w Japonii, ale nie uważany tam za patologię, zespół zachowań *taijin kyofu-sho* („lęk przed spoglądaniem drugiemu w twarz”), który w społeczeństwie japońskim uchodzi za wyraz może nadmiernego, ale w gruncie rzeczy uzasadnionego i pozytywnego szacunku i pokory w relacjach z osobami ważniejszymi od siebie. To właśnie społeczny stosunek do tego zespołu nie pozwala widzieć w nim fobii społecznej rozumianej zgodnie z zachodnimi kryteriami.

Początek i przebieg fobii społecznej

Wyniki przeprowadzonego w USA badania ECA (Epidemiologic Catchment Area) [15] wskazują, że około 20% osób cierpiących z powodu fobii społecznej zaczyna chorować w wieku 0–5 lat, 15% pomiędzy 6 a 10 rokiem życia, 26% pomiędzy 11 a 15 r. ż., 18% pomiędzy 16 a 20 r. ż., 10% pomiędzy 21 a 25 r. ż. i tylko 10% powyżej 26 r.ż. Jest to więc zaburzenie, które rozwija się wcześniej lub bardzo wcześnie. Davidson i wsp. [16] opracowali również wskaźniki dobrego lub stosunkowo dobrego rokowania

w przebiegu fobii społecznej. Należą do nich: początek choroby po ukończeniu 11 roku życia, brak współwystępowania objawów innych zaburzeń psychicznych oraz fakt uczęszczania do szkoły i zdobycie wykształcenia. Wg Reicha i wsp. [17], którzy interpretowali wyniki innego badania epidemiologicznego (HARP – Harvard-Brown Longitudinal Study of Anxiety Research Project), średni czas trwania choroby przekracza 18 lat i tylko 39% pacjentów z rozpoznaniem fobii społecznej nie ma dodatkowego rozpoznania psychiatrycznego (np. zespołu lęku napadowego, agorafobii, zespołu natręctw, zespołów depresyjnych, uzależnienia od alkoholu). Współwystępowanie innych zaburzeń, zwłaszcza zespołu natręctw, znacznie pogarsza rokowanie. We wspomnianym badaniu problem przybliżonego rokowania rysuje się zresztą poważnie – po kompleksowym leczeniu trwającym 65 tygodni pełną remisję osiągnęło zaledwie 11% pacjentów, remisję częściową 25%, a u 43% stwierdzono jedynie minimalną zmianę stanu psychicznego.

Z cytowanych badań wynika również, że fobia społeczna występuje około dwa razy częściej u kobiet niż u mężczyzn, zazwyczaj rozpoczyna się przed ukończeniem dwudziestego roku życia i dotyczy (co często oznacza, że powoli doprowadza do takiej sytuacji) osób, które nigdy nie zawarły własnych związków, o niskim statusie ekonomicznym, niskim stopniu wykształcenia, niepracujących, żyjących na koszt rodzin generacyjnych. Taki splot okoliczności życiowych ma oczywiście znaczący wpływ na skuteczność wszelkich sposobów leczenia pacjentów z fobią społeczną i może do pewnego stopnia wyjaśniać liczne niepowodzenia terapeutyczne.

Hipotezy dotyczące etiologii fobii społecznej

Hipotezy biologiczne

C z y n n i k i g e n e t y c z n e: W ostatnich dwudziestu latach przeprowadzono szereg badań nad genetycznym podłożem fobii społecznej, które wykazały znacząco częstsze występowanie tego zaburzenia w rodzinach, w których wcześniej miały miejsce podobne problemy psychiczne. Warto zacytować kilka z nich: Reich i Yates [18] stwierdzili, że pacjenci z fobią społeczną mają znacznie więcej krewnych cierpiących z powodu różnych lęków społecznych aniżeli grupa kontrolna złożona z pacjentów z zespołem lęku napadowego (6,6% vs. 0,4%). Fyer i wsp. [19], porównując grupę 30 pacjentów z rozpoznaniem fobii społecznej z ich 83 krewnymi pierwszego stopnia oraz grupę 77 zdrowych ochotników z ich 231 krewnymi pierwszego stopnia, stwierdzili, że w grupie badanej występowanie zaburzeń o charakterze lęków społecznych i trudności w funkcjonowaniu społecznym było znacznie wyższe niż w grupie kontrolnej – 16% vs. 5%. Podobne wyniki uzyskali Stein i wsp. [20], porównując grupę 106 krewnych pierwszego stopnia 23 pacjentów z rozpoznaniem fobii społecznej z kontrolną grupą 74 krewnych pierwszego stopnia 24 osób zdrowych. W grupie badanej obecność zaburzeń o charakterze fobii społecznej stwierdzono 10 razy częściej.

Wszyscy wspomniani badacze, zajmując się przecież kwestią ewentualnej dziedziczności, zadają sobie jednak pytanie o to, jakie cechy miałyby być dziedziczone w tym szczególnym zaburzeniu, o jaki rodzaj dziedziczności chodzi, a także, w jakim stopniu predyspozycja do zachorowania, czy mówiąc inaczej – ekspresja hipote-

tycznych „genów lęku społecznego”, zależy od czynników zewnętrznych, sytuacji rodzinnej i społecznej, a więc całej atmosfery, w jakiej przebiega rozwój człowieka. Rozważania na ten temat doprowadziły do stworzenia terminu „represji behawioralnej” („behavioural inhibition”, BI) [21, 22], który oznacza obserwowaną u wielu dzieci tendencję do reagowania lękiem i niepokojem na nowe, nieznane jeszcze bodźce środowiskowe, wobec których dziecko nie znajduje adekwatnego wsparcia w swoim otoczeniu. Kagan i wsp. [20, 21], a także Gerlach i wsp. [23] oraz Horley i wsp. [24] oceniają, że około 15% małych, białych dzieci amerykańskich podlega takiej represji, co skutkuje reakcją wycofywania się z kontaktów z nieznanymi ludźmi i sytuacjami. BI ocenia się na podstawie samej reakcji behawioralnej (wycofywanie się, unikanie kontaktu wzrokowego), a także objawów fizjologicznych, takich jak skurcz krtani i gardła, rozszerzenie źrenic, przyspieszenie akcji serca, wzmożone wydzielanie śliny. Rosenbaum i wsp. [25]) wykazali, że aż 18% rodziców dzieci o dużym nasileniu BI cierpi na fobię społeczną, podczas gdy rodzice dzieci, u których nie stwierdzono BI, wcale nie wykazują cech zespołów lękowych.

Nie jest więc jasne, w jakim stopniu problem dziedziczności w fobii społecznej zależy od czynników ściśle biologicznych (genetycznych), a w jakim zależny jest od dziedziczenia społecznego [20]. Odpowiedzi na to pytanie nie dają nawet nieliczne badania bliźniąt [27, 28], które co prawda potwierdzają, że u bliźniąt monozygotycznych fobia społeczna występuje częściej niż u dizygotycznych (24,4% vs. 15,3%), ale dalsze opracowanie ich wyników nie pozwala na wyciągnięcie ostatecznych wniosków. Również wspomniani autorzy zwracają uwagę na rolę środowiska w modulacji ekspresji genetycznej.

Czynniki neurobiologiczne: W badaniach nad lękiem bardzo ważną rolę przypisuje się nadwrażliwości na niektóre substancje chemiczne, które powodują nagłe i gwałtowne występowanie lub nasilenie się objawów lękowych, tak psychicznych, jak i somatycznych oraz wegetatywnych. Substancje te to przede wszystkim mleczan sodu, epinefryna, kofeina, dwutlenek węgla, cholecystokinina i johimbina. Wszystkie te substancje podawane np. pacjentom cierpiącym z powodu zespołu lęku napadowego u większości badanych powodują wyzwalanie ataków paniki o masywnych objawach psychicznych i somatycznych. Badania przeprowadzone w grupach pacjentów z fobią społeczną dały inne wyniki. I tak – pacjenci ci nie reagują lękiem na wlewy mleczanu sodu [29], ani na podawanie epinefryny [30], natomiast reagują znacznym nasileniem lęku po podaniu kofeiny [31], co tłumaczy się mniej swoistym działaniem kofeiny, która wzmacnia poczucie niepokoju, bez względu na jego przyczynę. Stwierdzono również występowanie reakcji lękowych na wdychanie powietrza o zwiększonej zawartości dwutlenku węgla, odpowiednio 5%, 7% i 35%, z tym, że o ile większość pacjentów z zespołem lęku napadowego reagowała paniką już na najniższe stężenie 5%, o tyle u pacjentów z fobią społeczną podobną reakcję obserwowano dopiero przy stężeniu 35% [32]. Reakcję tę interpretuje się jako jeden z biologicznych dowodów na istnienie tzw. spektrum ostrych zaburzeń lękowych, które łączy zespół lęku napadowego i fobię społeczną, a które ma nie obejmować innych zaburzeń lękowych, takich jak zespół lęku uogólnionego, zespół natręctw i fobie proste, w których wrażliwość nawet na wysokie stężenie CO₂ (35%) jest prawidłowa, to znaczy nie prowadzi do nagłego,

masywnego nasilenia lęku.

Badania neurobiologiczne nad lękiem, w tym także fobią społeczną, zajmują się również lękotwórczym wpływem zaburzeń funkcjonowania osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, podwzgórzowo-przysadkowo-tarczycowej oraz podwzgórzowo-przysadkowej związanej z hormonem wzrostu. Wynika z nich, że nawet w sytuacji, gdy funkcjonowanie tych osi jest generalnie prawidłowe, pacjenci z fobią społeczną prezentują autonomiczną nadaktywność na działanie różnych hormonów [33].

Prowadzone badania nad zaburzeniami w funkcjonowaniu układów noradrenergicznego, serotonergicznego i dopaminergicznego [34, 35, 36, 37] nie doprowadziły na razie do definitywnych wniosków. Informacją podkreślaną w literaturze przedmiotu jest jednak podobieństwo wrażliwości na klonidynę w fobii społecznej i zespole lęku napadowego, co może świadczyć o zbliżonych w obu zespołach zaburzeniach w zakresie funkcji noradrenergicznych.

Psychologiczne hipotezy rozwoju fobii społecznej

Zahamowanie behawioralne

Pojęcie „represji behawioralnej”, aczkolwiek krytykowane za jego niejasne granice, równoczesne odnoszenie się zarówno do problemów związanych z rozwojem osobowości, jak i do bardzo szeroko rozumianych wpływów środowiska i kultury, a zatem pozbawione wyraźnych kryteriów pozwalających na jego wyodrębnienie i połączenie z kategoriami psychopatologicznymi, jest jednak jednym z najczęściej używanych w literaturze poświęconej fobii społecznej. Rozszerza się je nawet o określenie: „behawioralna represja wobec nieznanego” – i rozumie jako trwałą w czasie tendencję, zazwyczaj obserwowaną już w bardzo wczesnym dzieciństwie, do wycofywania się, unikania i obawy wobec nieznanymi sytuacji, obiektów i ludzi [20, 21, 38, 39, 40, 41]. Zahamowane behawioralnie dzieci są lękliwe i nieśmiałe, mają poważne kłopoty z nawiązywaniem kontaktu werbalnego, niewerbalnego, a nawet wzrokowego z obcymi, a próby ich aktywizacji społecznej, np. poprzez wysyłanie do przedszkola, nie dają oczekiwanych rezultatów, a reakcja otoczenia na ich zachowanie często wzmacnia jeszcze ich obawę i niechęć do komunikowania się z innymi, także z rówieśnikami. Dzieci te wymagają specjalnych warunków kontaktu, które zazwyczaj, z różnych powodów, nie są spełniane, np. jeśli mówią – to szeptem, w szkole godzą się odpowiadać na pytania jedynie na piśmie, nie podejmują rywalizacji, są mało odporne psychicznie na krytykę, zniecierpliwienie i agresję. Narażone na tego rodzaju stres wycofują się całkowicie z kontaktu; wykazują w tym prawdziwą stanowczość i upór, którego opiekunowie zazwyczaj nie potrafią przełamać. Równocześnie, w bezpiecznym środowisku zachowują się zupełnie normalnie, to znaczy bez trudu mówią, bawią się i interesują wieloma sprawami, absorbując coraz bardziej i bardziej najbliższe osoby, które stopniowo stają się jedyną „wyspą” kontaktu, a zarazem barierą odgradzającą od zagrażającego, nieznanego świata. Prowadzi to do narastania błędnego koła społecznej izolacji i braku podstawowych umiejętności w podjęciu i utrzymaniu kontaktu z obcym. Rosenberg i Kagan [42], którzy zajmowali się koncepcją zahamowania behawioralnego, uważają, że nasilenie tego złożonego zjawiska i niewspółmierność patologicznej nie-

śmiałości wobec bodźców, które ją wyzwalają, nie pozwala na traktowanie go jedynie w kategoriach psychologicznych i społecznych. Ich zdaniem znaczną rolę odgrywa tu również obniżenie się progu pobudzenia w obrębie układu limbiczno-podwzgórzowego i skłonność do nadmiernej reakcji układu sympatycznego w odpowiedzi na zetknięcie się z każdą nową sytuacją – co jest zgodne z integracyjnym modelem fobii społecznej i szerzej – z tendencją do łączenia modeli neurobiologicznych i psychologicznych we współczesnej psychiatrii.

Koncepcje poznawczo-behawioralne

Analizują one przede wszystkim struktury poznawcze, które zostają u pacjentów uaktywnione przez sytuacje społeczne. Chodzi przede wszystkim o dysfunkcjonalne schematy dotyczące przeceniania zagrożeń i niedoceniań własnych możliwości radzenia sobie z trudną sytuacją [43]. Wynikające z nich myśli negatywne powodują uaktywnienie się mechanizmu błędnego koła, które podtrzymuje stały, silny niepokój w sytuacjach społecznych, a równocześnie nie pozwala, by myśli takie zostały przeformułowane. Zajmowali się tym problemem m.in. Clark i Wells [44], Leary i Kowalski [45], Rapee i Heimberg [46], zgadzając się zasadniczo, że u wszystkich pacjentów z rozpoznaniem fobii społecznej występują charakterystyczne błędy poznawcze. Obejmują one zgeneralizowane przekonania o własnej niesprawności, niezręczności, śmieszności, które muszą skutkować odrzuceniem, upokorzeniem, utratą cenionego przez pacjenta statusu, nawet gdy ten status nie ma charakteru obiektywnego i uznawany jest jedynie przez najbliższe pacjentowi otoczenie. Wegetatywne objawy lęku są przez tych pacjentów odbierane i rozumiane jako rażące, budzące ogólną uwagę, przez wszystkich dostrzegane, a równocześnie świadczące o ich niższości, braku panowania nad sobą, robieniu z siebie głupca. Osoby takie skłonne są negatywnie i szkodliwie dla siebie interpretować różne sytuacje o niewielkim nawet stopniu niejasności [47], przeceniają znaczenie społecznych sygnałów obojętnych, a nie doceniają sygnałów pozytywnych. Uwaga pacjentów z fobią społeczną jest silnie skupiona na nich samych; w gruncie rzeczy wymagają oni stałego, intensywnego, jawnie pozytywnego zainteresowania otoczenia. Gdy intensywność tego zainteresowania słabnie, nawet nie zmieniając znaku, chorzy interpretują to jako sygnał negatywny, co aktywuje ich dysfunkcjonalne schematy. Te pozornie błahe czynniki nasilają niepokój i zmniejszają koncentrację na realistycznej ocenie sytuacji i możliwościach skutecznego radzenia sobie z nią. To z kolei nasila zachowania unikające i zmniejsza szansę ekspozycji na bodźce i podtrzymuje, a nawet pogłębia zaburzenie.

Koncepcje systemowe dotyczące wpływu rodziny na pacjentów z fobią społeczną

Proces uczenia się zachowań i postaw społecznych w rodzinie był opisywany z wielu różnych perspektyw, które łączy podstawowy fakt, że dziecko uczy się ich od swoich rodziców. Spośród badaczy zajmujących się fobią społeczną Krohne [48] zwracał uwagę na rolę niekonsekwencji postaw rodzicielskich wobec lękliwych dzieci, różnych postaw wobec nieśmiałości dziecka w jednej rodzinie, nadmiernego karania dzieci za zachowania wynikające z nieśmiałości. Bruch [49] stawia hipotezę, że roz-

wojowi tej postaci fobii sprzyja krytyczna postawa rodziców, zwracanie nadmiernej uwagi na pozycję i formy społeczne, wysoki poziom kontroli w rodzinie, przesadne liczenie się z cudzymi opiniami, stosowanie upokarzających sposobów karcenia dziecka. Trzeba także zdawać sobie sprawę z tego, że rola rodziców i całego systemu rodzinnego, który dziecko z fobią społeczną zwykle uważa za środowisko dla siebie bezpieczne, jest szczególnie ważna, bo kontakty rówieśnicze takich dzieci są słabe, a nawet wcale nie istnieją, zarówno w przedszkolu, szkole, jak i poza nimi. Sięgając do koncepcji Bowlby'ego, dotyczących przywiązania, Ainsworth [50] rozróżnia przywiązanie „zapewniające bezpieczeństwo” i „niezapewniające bezpieczeństwa”, przy czym to drugie ma się rozwijać w związku z deprivacjami matczynej opieki i prowadzić do powstania „przywiązania lękowego”. Główną przyczyną tego rodzaju deprivacji jest lęk i niepokój samej matki, jej niepewność w roli i sytuacji, która obejmuje ciężę i opiekę nad małym dzieckiem, poczucie braku oparcia, krytyczne nastawienie jej otoczenia. Manassis i wsp. [51], obserwując 18 matek cierpiących na zaburzenia lękowe, rozpoznali cechy „przywiązania niezapewniającego bezpieczeństwa” u 80% ich dzieci.

Terapia fobii społecznej jest zagadnieniem nowym. Wydaje się, że powinna ona kompleksowo łączyć różne elementy – oddziaływania farmakologiczne, psychoterapię rodziny i psychoterapię indywidualną. Istnieją doniesienia, że szczególnie obiecujące jest w tym wypadku podejście poznawcze [52, 53, 54]. Przykładem, a zarazem ilustracją szczególnych trudności kompleksowego leczenia fobii społecznej, jest mój drugi, komplementarny artykuł poświęcony temu zaburzeniu.

Wnioski

Fobia społeczna jest zaburzeniem o złożonej etiologii biologicznej i psychospołecznej. Jej objawy pojawiają się wczesnie w rozwoju dziecka, często też stwierdza się współwystępowanie objawów innych zaburzeń psychicznych (zespołu natręctw, ataków paniki, agorafobii, depresji). Zaburzenie to ma bardzo duży wpływ na możliwości społecznego rozwoju i funkcjonowania dziecka, a następnie dorosłego człowieka, i prowadzi do jego postępującej inwalidyzacji. Istotne wydaje się pogłębienie świadomości jego istnienia, a także potrzeby i możliwości leczenia, pośród lekarzy różnych specjalności, w tym również psychiatrów.

R.Đîñî=łę

Íáúlnñáíúíř' ôiáć' – î=Íđę ģiúôł'döćć ířđóřlic'

Ńiáíđéřicł

Ráñđ iánóćárlñ äćřáíúíř äćřáíúññć=łñęćł ářđđíñú ć ýñćiēiāć=łñęćł ģiúôł'döćć, ná' ćřiúíł n äćřáíćiē iáúlnñáíúířé ôiáćć. Íáđřúłíñ áicćēřicł íř ćó íłiáúęñáíúíř nēićiúē áłiłñć=łñęćć, íłéđřáćiēiāć=łñęćć, đñćóđiēiāć=łñęćć ć nłēłéiúē óřđřęñíđ.

Soziale Fobie - Grundriss der Störung

Zusammenfassung

Die Autorin bespricht die Hauptthemen der Diagnostik und ethiologische Ideen, die mit der

Diagnose soziale Fobie verbunden sind. Sie macht aufmerksam auf ihren zusammengesetzten, genetischen, neurobiologischen, psychologischen und familiären Charakter.

La phobie sociale – précis du concept de ce trouble

Résumé

L'auteur décrit les problèmes diagnostiques et les concepts étiologiques de la phobie sociale en accentuant leur caractère très complexe – génétique, neurobiologique, psychologique et familial.

Piśmiennictwo

1. Fairbrother N. *The treatment of social phobia – 100 years ago*. Beh. Res. Ther. 2002; 40: 1291–1304.
2. Van Velzen CJN. *Generalized social phobia versus avoidant personality disorder: Differences in psychopathology, personality traits and social and occupational functioning*. J. Anx. Dis. 2000; 14: 395–411.
3. Chavira DA, Stein MB, Malcarne VL. *Scrutinizing the relationship between shyness and social phobia*. J. Anx. Dis. 2002; 16: 585–598.
4. Heiser NA, Turner SM, Beidel DC. *Shyness: relationship to social phobia and other psychiatric disorders*. Beh. Res. Ther. 2003; 41: 209–221.
5. *ICD-10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”; 1997.
6. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition*. Washington: APA; 1994.
7. Robins LN, Helzer JE, Croughan J, Ratcliff KS. *National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: its history, characteristic and validity*. Arch. Gen. Psychiatry 1981; 38: 381–389.
8. Heckelman LR, Schneier FR. *Social phobia. Diagnostic, assessment and treatment*. New York: Guilford Press; 1995.
9. Wittchen HU, Beloch E. *The impact of social phobia on quality of life*. Int. Clin. Psychopharmacol. 1996; 11: 15–23.
10. Takahashi T. *Social phobia syndrome in Japan*. Compr. Psychiatry 1989; 30: 45–
11. *Composite International Diagnostic Interview (CIDI)*. Geneva: WHO 1990.
12. Wacker HR, Mullejans R, Klein KH, Battagay R. *Identification of cases of anxiety disorders and affective disorders in the community according to ICD-10 and DSM-III-R by using Composite International Diagnostic Interview (CIDI)*. Int. J. Meth. Psychiatry Res. 1992; 2: 91–100.
13. Kessler RC, Mc Gonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, Wittchen HU, Kendler KS. *Lifetime and 12 month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey*. Arch. Gen. Psychiatry 1994; 51: 8–19.
14. Wittchen HU, Stein M, Kessler RC. *Social fears and social phobia in a community sample of adolescents and young adults: prevalence, risk factors nad comorbidity*. Psychological Medicine, 1999; 29: 309–323.
15. Chapman TF, Manuzza S, Fryer AJ. *Epidemiology and family studies of social phobia*. W: Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA, red. *Social phobia. Diagnostic, assessment and treatment*. New York: Guilford Press; 1995.
16. Davidson JRT, Hughes DL, George LK, Blazer DG. *The epidemiology of social phobia: findings*

- from the Duke Epidemiologic Catchment Area Study. *Psychol. Med.* 1993; 23: 709–718.
17. Reich J, Goldenberg I, Vasile R, Goisman R, Keller M. *A prospective, follow-along study of the course of social phobia.* *Psychiatry Res.* 1994; 54: 249–258.
 18. Reich J, Yates W. *Family history of psychiatric disorders in social phobia.* *Compr. Psychiatry* 1988; 29: 72–75.
 19. Fyer A, Manuzza S, Chapman T, Martin L, Kelen DE. *Specificity in familial aggregation of phobic disorders.*
 20. Stein M, Chartier M, Hazen A., Kozak M, Tancer M, Lander S, Furer P, Chubaty D, Walker J. *A direct-interview family study of generalized social phobia.* *Am. J. Psychiatry* 1998; 155: 90–97.
 21. Kagan J, Reznick JS, Snidman N, Gibbons J, Johnson MO. *Childhood derivatives of inhibition and lack of inhibition to the unfamiliar.* *Childr. Develop.* 1988; 59: 1580–1589.
 22. Kagan J, Reznick S, Snidman N. *1988 Biological bases of childhood shyness.* *Science* 1988; 240: 167–171.
 23. Gerlach AL, Wilhelm FH, Roth WT. *Embarrassment and social phobia: the role of parasympathetic activation.* *Anx. Dis.* 2003; 17: 197–210.
 24. Horley K, Williams LM, Gonsalvez C, Gordon E. *Social phobics do not see eye to eye: A visual scanpath study of emotional expression processing.* *Anx. Dis.* 2003; 17: 33–44.
 25. Rosenbaum J, Biederman J, Hirshfeld D, Bolduc E, Chaloff J. *Behavioral inhibition in children: a possible precursor to panic disorder or social phobia.* *J. Clin. Psychiatry* 1991; 52: 5–9.
 26. Tillfors M, Furmark T, Ekselius L, Fredrikson M. *Social phobia and avoidant personality disorder as related to parental history of social anxiety: a general population study.* *Beh. Res. Ther.* 2001; 39: 289–298.
 27. Torgersen S. *Genetic factors in anxiety disorders.* *Arch. Gen. Psychiatry* 1983; 40: 1085–1089.
 28. Kendler K, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. *The genetic epidemiology of phobias in women. The interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia and simple phobia.* *Arch. Gen. Psychiatry* 1992; 49: 273–281.
 29. Liebovitz MR, Fyer AJ, Gorman JM, Dillon D, Davies S, Stein JM, Cohen BS, Klein DF. *Specificity of lactate infusions in social phobia versus panic disorder.* *Am. J. Psychiatry* 1985; 142: 947–950.
 30. Papp LA, Gorman JM, Liebovitz MR, Fyer AJ, Cohen B, Klein DF. *Epinephrine infusions in patients with social phobia.* *Am. J. Psychiatry* 1988; 145: 733–736.
 31. Tancer ME, Stein MB, Uhde TW. *Lactate response to caffeine in panic disorder: a replication using an „anxious” control group.* *Biol. Psychiatry* 1991; 29: 57.
 32. Caldirola D, Perna G, Arancio C, Bertani A, Bellodi L. *The 35% CO₂ challenge test in patients with social phobia.* *Psychiatry Res.* 1977; 71: 41–48.
 33. Tancer ME, Stein MB, Gelernter CS, Uhde TW. *The hypothalamic-pituitary-thyroid axis in social phobia.* *Am. J. Psychiatry* 1990; 147: 929–933.
 34. Tancer ME, Stein MB, Uhde TW. *Growth hormone response to intravenous clonidine in social phobia: comparison to patients with panic disorder and healthy volunteers.* *Biol. Psychiatry* 1993; 34: 591–595.
 35. Stein MB, Delaney SM, Chartier MJ, Kroft CD, Hazen AL. *[³H]paroxetine binding to platelets of patients with social phobia: comparison to patients with panic disorder and healthy volunteers.* *Biol. Psychiatry* 1995; 37: 224–228.
 36. Hollander E, Kwon J, Weiller F, Cohen L, Stein DJ, DeCaria C, Liebovitz M, Simeon D. *Serotonergic function in social phobia: comparison to normal control and obsessive-compulsive disorder subjects.* *Psychiatry Res.* 1998; 79: 213–217.
 37. Liebovitz MR, Campeas R, Levin A, Sandberg D, Hollander E, Papp L. *Pharmacotherapy of*

- social phobia. A condition distinct from panic attacks.* Psychosom. 1987; 28: 305–308.
38. Hirsch C, Clark D, Mathews A, Williams R. *Self-images play a causal role in social phobia.* Beh. Res. Ther. 2003; 41: 909–921.
 39. Wells A, Papageorgiou C. *Social phobic interoception: effects of bodily information on anxiety, beliefs and self-processing.* Beh. Res. Ther. 2001; 39: 1–11.
 40. Roth D, Antony MM, Swinson RP. *Interpretations for anxiety symptoms in social phobia.* Beh. Res. Ther. 2001 39: 129–138.
 41. Hirsch CR, Clark DM, Mathews A, Williams R. *Self-images play a causal role in social phobia.* Beh. Res. Ther. 2003; 41: 909–921.
 42. Rosenberg A, Kagan J. *Physical and physiological correlated of behavioral inhibition.* Develop. Psychobiol. 1990; 22: 753–770.
 43. Beck AT, Emery G, Greenberg RI. *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective.* New York: Basic Books; 1985.
 44. Clark D, Wells A. *A cognitive model of social phobia.* W: Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA, Schneider FR. *Social phobia: diagnosis, assessment and treatment.* New York: Guilford Press; 1995.
 45. Leary M, Kowalski R. *The selfpresentation model of social phobia.* W: *Social phobia: diagnosis, assessment and treatment.* New York: Guilford Press; 1995, 69–93.
 46. Rapee RM, Heimberg RG. *A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia.* Beh. Res. Ther. 1997; 35: 741–756.
 47. Clark D, Stopa L. *Social phobia and the interpretation of ambiguous and mildly negative social events.* Beh. Ther. Res. 1994; 25: 901–915.
 48. Krohne H. *Parental child rearing and anxiety development.* W: Hurrellman K, Losel F, red. *Health hazards in adolescence: prevention, intervention in childhood, adolescence.* New York: De Gruyter; 1990.
 49. Bruch M. *Familial and developmental antecedents of social phobia: Issues and findings.* Clin. Psychol. Rev. 1989; 9: 37–47.
 50. Ainsworth MDS. *Attachment: retrospect and prospect.* W: Stevenson-Hinde J, Parkes C. *The place of attachment in human behavior.* New York: Basic Books; 1982.
 51. Manassis K, Bradley S, Goldberg S, Hood J, Swinson R. *Behavioral inhibition, attachment and anxiety in children of mothers with anxiety disorders.* Canadian Journal of Psychiatry, 1995; 40: 87–92.
 52. Hofman S, *Self-focused attention before and after treatment of social phobia.* Beh. Res. Ther. 2000; 38: 717–725.
 53. Wells A, Papageorgiou C. *Brief cognitive therapy for social phobia: a case series.* Beh. Res. Ther. 2001; 39: 713–720.
 54. Stangier U, Heidenreich T, Peitz M, Lauterbach W, Clark DM. *Cognitive therapy for social phobia: individual versus group treatment.* Beh. Res. Ther. 2003; 41: 991–1007.

Otrzymano: 14.12.2003

Zrecenzowano: 9.02.2004

Przyjęto do druku: 18.02.2005

Adres: Klinika Psychiatrii Dorosłych CM UJ
31-501 Kraków, ul. Kopernika 21a

