

Psychopatologia chorób układu nerwowego w wieku podeszłym

Psychopathological syndromes of neurological diseases in the elderly

Michał K. Owecki, Sławomir Michalak, Wojciech Kozubski

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Neurologia i Neurochirurgia Polska 2011; 45, 2: 161–168

Streszczenie

Choroby naczyniowe i zwyrodnieniowe ośrodkowego układu nerwowego należą do jednych z najczęstszych problemów zdrowotnych wieku podeszłego. Zaburzenia funkcji poznawczych, afektu i zachowania, a także objawy wytwórcze stanowią nieodłączny element obrazu klinicznego większości spośród tych chorób. Objawy psychopatologiczne wywierają istotny wpływ na decyzje terapeutyczne, są też źródłem dodatkowego cierpienia dla osób chorych oraz ich bliskich i opiekunów, nie rzadko przesądając o konieczności instytucjonalnej opieki nad pacjentem. Znajomość i prawidłowe rozpoznanie charakteru objawów psychopatologicznych pozwala na rozpoczęcie adekwatnej terapii, która daje szansę poprawy jakości życia zarówno samego pacjenta, jak i jego opiekunów. W artykule przedstawiono manifestację kliniczną zaburzeń psychicznych występujących w przebiegu powszechnych dla wieku podeszłego chorób ośrodkowego układu nerwowego.

Słowa kluczowe: objawy psychopatologiczne, choroby zwyrodnieniowe układu nerwowego, starzenie mózgu, otępienie.

O stopniu nasilenia oraz postaci klinicznej problemów psychopatologicznych w przebiegu chorób ośrodkowego układu nerwowego decyduje nie tylko sama patogeneza choroby, ale również lokalizacja i dynamika uszkodzenia struktur układu. Z tego względu, klinicznie podobne zaburzenia psychiczne mogą występować w wielu chorobach, pomimo różnic w ich patogenezie, przebiegu, rokowaniu czy możliwościach terapeutycznych [1,2].

Abstract

Vascular and degenerative diseases of the central nervous system are one of the most common health problems in the elderly. Cognitive dysfunction, mood disorders and behavioural changes as well as psychotic symptoms constitute an invariable part of the clinical manifestation of these diseases. Psychopathological syndromes influence management decisions, commonly being a reason for patients' institutionalization; they are also a cause of suffering of patients and their caregivers and relatives. Relevant diagnosis of psychological symptoms is crucial in establishing adequate therapy, which improves quality of life of patients and their caregivers. The paper provides an overview of the psychopathological presentation of the most common central nervous system diseases in the elderly.

Key words: psychopathological symptoms, neurodegenerative diseases, brain aging, dementia.

Znajomość problematyki psychopatologicznej u osób w wieku podeszłym jest istotna, ponieważ zaburzenia zachowania i osobowości prowadzą do upośledzenia codziennego funkcjonowania pacjentów, z obniżeniem jakości ich życia, stanowiąc zarazem źródło dodatkowego obciążenia opiekunów oraz przyczynę dodatkowych kosztów finansowych i pozafinansowych terapii i opieki nad pacjentem. U osób z nieleczonymi lub niewłaściwie leczonymi zaburzeniami psychicznymi obserwuje się

Adres do korespondencji: dr med. Michał Owecki, Klinika Neurologii UM w Poznaniu, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań, e-mail: michal.owecki@wp.pl

Pracę otrzymano: 18.08.2010; przyjęto do druku: 14.02.2011

ponadto zwiększenie ogólnej zachorowalności oraz – co z tym związane – wzrost śmiertelności; fakt ten łączy się ze skróceniem statystycznego „spodziewanego okresu życia” (*life expectancy*) [3,4].

Zmiany strukturalne mózgu w procesie starzenia

Wśród licznych zjawisk patofizjologicznych zachodzących w starzejącym się mózgu istotną rolę odgrywa tzw. starzenie się neuronów oraz zwyrodnienie lipofuscynowe.

Proces starzenia się neuronów jest odpowiedzialny za stopniowe zmniejszenie całkowitej masy mózgowia (postępujące powyżej 40. roku życia – ok. 5% na każdą dekadę), będące zarazem makroskopowym przejawem procesów starzenia mózgu. Zjawisko to w większym wymiarze dotyka istoty białej. Starzenie się neuronów prowadzi do redukcji rozmiarów komórki (zauważalne zwłaszcza w III warstwie kory), zubożenia drzewa dendrytycznego, zaniku, fragmentacji oraz obkurczenia wypustek dendrytycznych, a także zmniejszenia liczby połączeń synaptycznych. Stosunkowo niewielki jest natomiast ubytek liczby neuronów (fizjologicznie ok. 10% w ciągu życia) – dotyka on w szczególnym stopniu muskarynowych neuronów cholinergicznym kory mózgu oraz komórek dopaminergicznym w istocie czarnej; zubożenie liczby neuronów obserwuje się również w prążkowie, mózdzku i w hipokampie (nawet o 30–50%), jednakże przy stabilnej liczbie komórek piramidowych hipokampa w regionie CA1 [5,6].

Zwyrodnienie lipofuscynowe przejawia się gromadzeniem w neuronach złogów lipofuscyny, będącej końcowym produktem metabolizmu lipidów. Zjawisku temu towarzyszy zwyrodnienie neurofibrylarne neuronów oraz odkładanie się złogów amyloidu w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, formujących tzw. blaszki amyloidowe. W strukturach mózgowia dochodzi ponadto do rozplemu astrocytów oraz gromadzenia ciał skrobiowych w przestrzeniach okołonaczyniowych. Obserwuje się aktywację mikrogleju wraz z nasileniem ekspresji antygenów MHC II oraz procesy gromadzenia ubikwityny w oligodendrocytach. Mielina podlega procesowi zwyrodnienia ziarnistego. Podczas starzenia się mózgu dochodzi ponadto do kumulacji złogów żelaza oraz końcowych produktów nieenzymatycznej glikozylacji [6].

Istotne zmiany zachodzą również w zakresie aktywności neuroprzekazników: redukcji ulega liczba recep-

torów cholinergicznym, dochodzi zarazem do spadku aktywności acetylotransferazy cholinowej – głównego enzymu uczestniczącego w syntezie acetylocholin [7].

W układzie dopaminergicznym obserwuje się zmniejszenie gęstości dróg dopaminergicznym w okolicy czołowej i prążkowie oraz liczby receptorów dla dopaminy. Spadek zawartości dopaminy w mózgowiu postępuje od okresu dojrzałości i wynosi 10% na każdą dekadę życia, począwszy od wczesnego wieku dorosłego; równolegle wzrasta aktywność monoaminoooksydazy. Redukcji ulega ponadto zawartość serotoniny, a osłabienie działania tego neuroprzekaznika wynika dodatkowo ze zmniejszenia wiązania serotoniny z jej receptorami [5].

W mózgowiu, w odpowiedzi na hipoksję oraz upośledzenie sprawności mitochondriów, dochodzi do wzmożonego wydzielania kwasu glutaminowego, co poprzez pobudzenie receptorów NMDA prowadzi do napływu jonów Ca^{2+} do komórki, a w efekcie do wewnątrzkomórkowego przeładowania wapniem [6,8].

W konsekwencji narastających zmian miażdżycowych tętnic mózgowych poszerzeniu ulega kompleks *intima-media*, dochodzi też do ścięnięcia warstwy śródbłonna oraz zmniejszenia reaktywności komórek śródbłonna na acetylocholinę i bradykininę, przy wzmożeniu reakcji skurczowej w odpowiedzi na serotoninę. Zmianom podlega również błona mięśniowa tętnic mózgowych: obserwuje się zmniejszenie grubości błony mięśniowej ze zmniejszeniem zawartości elastyny i wzrostem zawartości kolagenu. Procesy starzenia obejmujące naczynia mózgowie wiodą do upośledzenia mechanizmów autoregulacji perfuzji mózgowej oraz predisponują do powstawania ognisk niedokrwiennego uszkodzenia mózgu, jak udar czy leukoarajoza [9,10].

Podłoże neurofizjologiczne i neuroanatomiczne zaburzeń zachowania

Próby połączenia struktury i funkcji obszarów mózgowia doprowadziły do wyszczególnienia pięciu obwodów neuronalnych, łączących regiony kory czołowej ze wzgórzem, prążkowie, gałką błądą i istotą czarną. Zaburzenia zachowania łączą się z uszkodzeniem w zakresie trzech spośród nich: oczodołowo-czołowego boczego, przedniego obręczy oraz przedczołowego grzbietowo-boczego.

Obwód oczodołowo-czołowy boczny łączy oczodołową korę przedczołową z prążkowie, gałką błądą i istotą czarną oraz z jądrem przednim brzuszynym wzgó-

rza. Uszkodzenie tej pętli neuronalnej prowadzi do wzmożonej drażliwości oraz impulsywności; skutkuje również niedostosowaniem reakcji behawioralnych do konwencji społecznych, zanikiem dystansu, zachowaniami aspołecznymi. Patologia tego obwodu może łączyć się również z występowaniem zaburzeń nastroju (depresja, mania, labilność), a niekiedy także zespołu obsesyjno-kompulsywnego.

Do chorób i stanów neurologicznych, w których dochodzi do uszkodzenia obwodu oczodołowo-czołowego bocznego, należą: otępienie czołowo-skroniowe, choroba Huntingtona, parkinsonizm pozapalny, zatrucie manganem, zatrucie tlenkiem węgla, neuroakantocytoza, stwardnienie rozsiane, choroba Creutzfelda-Jakoba, zespół Gilles de la Tourette'a, opryszczkowe zapalenie mózgu, krwotok z tętniaka tętnicy łączącej przedniej, guz podstawy płata czołowego, udar mózgu, a także zespół obsesyjno-kompulsywny [2].

Droga przednia obręczowa komunikuje ze sobą płat czołowy (pole nadspoidłowe i część przednią obręczy) z prążkowiec, gałką bladą i istotą czarną oraz jądrem grzbietowo-przysrodkowym wzgórza. Psychopatologiczną manifestacją uszkodzenia tego obwodu jest przede wszystkim apatia i abulia oraz obniżenie motywacji, niekiedy przyjmujące skrajną postać mutyzmu akinetycznego. Obserwuje się ponadto zubożenie mowy oraz stępienie emocji. Niektórzy autorzy wymieniają ponadto redukcję zdolności hamowania reakcji.

Grupę chorób związanych z uszkodzeniem obwodu przedniego obręczowego reprezentują: choroba Alzheimer, otępienie czołowo-skroniowe, parkinsonizm pozapalny, postępujące porażenie nadjądrowe, stwardnienie rozsiane, choroba Parkinsona, padaczka, choroba Creutzfelda-Jakoba, choroba Huntingtona, a także uraz, udar i guz mózgu [2].

Obwód przedczołowy grzbietowo-boczny łączy grzbietowo-boczną część kory przedczołowej z prążkowiec, gałką bladą i istotą czarną oraz jądrem przednim brzuszny wzgórza. Konsekwencją funkcjonalną uszkodzenia struktur tego obwodu jest upośledzenie realizacji zadań wykonawczych oraz planowania ruchowego. Dochodzi do zaburzenia strategii organizowania, pojawiają się trudności w zmianie zaplanowanego schematu działania, a także nadmierna zależność od bodźców otoczenia (*stimulus-bound behavior*). Upośledzeniu ulega ponadto przeczutność i koncentracja uwagi oraz funkcja przeszukiwania pamięci.

Uszkodzenie obwodu przedczołowego grzbietowo-bocznego obserwuje się w przypadku: choroby Parkinsona, neuroakantocytozy, zaniku wieloukładowego,

zwyrodnienia korowo-podstawnego, choroby Huntingtona i płasawicy Sydenhama, postępującego porażenia nadjądrowego, otępienia czołowo-skroniowego, a także otępienia związanego z zakażeniem HIV oraz otępienia podkorowego; ponadto w przypadku naczyniopochodnego uszkodzenia mózgu (choroba Binswagera, udar mózgu, otępienie „naczyniowe”) i guzów mózgu, jak również w przebiegu zaburzeń psychiatrycznych, np. schizofrenii i zespołu rzekomootępiennego w przebiegu dużej depresji [2].

Zaburzenia psychiczne w chorobie Alzheimer

Kliniczna manifestacja choroby Alzheimer obejmuje szerokie spektrum zaburzeń psychicznych, z dominacją upośledzenia funkcji poznawczych. Upośledzenie pamięci początkowo obejmuje krótkoterminową pamięć deklaratywną, w dalszych fazach choroby dochodzi również do uszkodzenia pamięci późnej i proceduralnej. Charakterystyczne są zaburzenia mowy o typie afazji (amnestycznej), z parafazjami i zubożeniem semantycznym wypowiedzi. Stopniowo narastają zaburzenia orientacji przestrzenno-wzrokowej oraz apraksja i agnozja [11].

Wśród zaburzeń zachowania najczęściej obserwuje się apatię (w skrajnych przypadkach także i abulię – jako obraz zespołu apatyczno-abulicznego), rzadziej odhamowanie. Apatia, obecna nierzadko już we wczesnych stadiach choroby, bywa mylona z depresją lub z rzeczywistą utratą zdolności poznawczych, koniecznych do realizacji danego działania. Częstym problemem pozostaje również agresja – zarówno słowna, jak i czynna (bezpośrednia). Zachowania agresywne częściej rozwijają się u pacjentów płci męskiej oraz chorych pobudzonych lub z urojeniami. W dominującej liczbie przypadków obserwuje się opór i brak współpracy, związane z utratą zrozumienia poleceń lub ich kontekstu – objaw ten jest szczególnie uciążliwy dla opiekunów pacjenta, ponieważ utrudnia codzienną opiekę i pielęgnację chorego. Wysoce kłopotliwymi objawami dla otoczenia i opiekunów są zaburzenia zachowania w postaci negatywizmu, upor, przekory, jak również objaw wędrowania. Ostatni z wymienionych może przybierać formę podążania za opiekunem, bezcelowej i nieefektywnej krzątania, chodzenia bez celu lub w niedorzecznym celu, faktycznego wędrowania (dorzecznego, lecz nieadekwatnie częstego), nadmiernej aktywności, nocnego chodzenia, a także – co szczególnie nieko-

rzystne dla bezpieczeństwa pacjentów – opuszczania domu lub ucieczki, częstego w zespole zaburzeń identyfikacji [12–14].

Wśród zaburzeń nastroju i emocji dominują objawy zespołu depresyjnego oraz zaburzenia lękowe [15,16].

Nasilenie objawów psychopatologicznych jest największe w stadium umiarkowanego nasilenia choroby, wraz z dalszym postępowaniem objawy te stopniowo zmniejszają swoją intensywność [13,17].

Sz szczególnie niekorzystnym rokowniczo objawem są zaburzenia psychotyczne – najczęściej urojenia (zazwyczaj paranoidalne proste), oraz omamy – częściej wzrokowe. Zaburzenia psychotyczne w przebiegu choroby Alzheimera mają charakter przewlekły, a ich wystąpienie wiąże się z szybszą progresją choroby, wcześniejszym umieszczeniem pacjenta w domu opieki oraz pogłębieniem innych problemów psychopatologicznych: agresji, zachowań społecznych i pogorszenia funkcjonowania. Pojawienie się zaburzeń psychotycznych należy oczekiwać w przypadku pacjentów prezentujących chód typu parkinsonowskiego, bradyfrenię, a także przyspieszony ubytek pamięci semantycznej oraz ogólnej sprawności intelektualnej [12–16].

Zaburzenia psychiczne w chorobie Parkinsona

Częstym i nierzadko współistniejącym problemem u pacjentów z chorobą Parkinsona pozostają depresja oraz zaburzenia lękowe, dotyczące ok. 40–60% pacjentów. Do pojawienia się zaburzeń nastroju predysponują zarówno powszechne czynniki ryzyka wystąpienia depresji, niezależne od samej choroby (np. pozytywny wywiad rodzinny, zależność od alkoholu, utrata bliskich), jak i związane ze schorzeniem podstawowym – dominacja sztywności, bradykinezy oraz zaburzeń postawy, narastanie objawów w fazie „off”, niekorzystny wpływ leków przeciwparkinsonowskich oraz wczesne pojawienie się zaburzeń poznawczych. Czynnikiem predysponującym są również pewne – powtarzalne – cechy osobowości pacjentów z chorobą Parkinsona: introwertywność, brak pewności siebie, pasywność czy mała plastyczność osobowości. Wśród objawów lękowych najczęściej obserwuje się napady paniki, fobie oraz uogólnione zaburzenia lękowe [18–21].

Zaburzenia poznawcze, niekwalifikujące się jeszcze jako otępienie, pojawiają się już we wczesnych fazach choroby Parkinsona. Należą do nich: deficyt pamięci (zwłaszcza pamięci słownej, wzrokowej i przestrzenno-

-wzrokowej), zaburzenia funkcji wykonawczych, przestrzenno-wzrokowych i konstrukcyjnych, spowolnienie oraz zaburzenia językowe. Według współczesnych poglądów rozpowszechnienie otępienia u pacjentów z chorobą Parkinsona sięga 20–40%: jest ono dwukrotnie większe niż w równowiekowej populacji ogólnej. Ze względu na brak jednoznacznej definicji przyjmuje się arbitralnie ustalone kryterium „roku” – jeśli objawy ruchowe poprzedzają pojawienie się zaburzeń poznawczych co najmniej o rok, wówczas ustala się rozpoznanie otępienia rozwijającego się w przebiegu choroby Parkinsona, w przeciwnym wypadku (jednak, co istotne, przy spełnieniu dodatkowych kryteriów diagnostycznych) – otępienia z ciałami Lewy’ego. Czynnikiem ryzyka rozwoju otępienia są starszy wiek (również starszy wiek w chwili zachorowania), długotrwały przebieg choroby, znaczne nasilenie objawów ruchowych (zwłaszcza sztywności i spowolnienia), zaburzenia mowy, a także wczesne pojawienie się objawów wegetatywnych; do otępienia predysponuje również wczesne wystąpienie zaburzeń psychotycznych, zmniejszenie fluencji słownej, gorsza odpowiedź na leki cholinergiczne oraz – co nierzadkie – nikotynizm [18,22–26].

Sz szczególnie uwagi wymaga różnicowanie otępienia z depresją („otępienie rzekome”), ponieważ niektóre objawy choroby Parkinsona (spowolnienie, apatia, hipomimia, zaburzenia snu i problemy seksualne) mogą nakładać się na symptomatologię depresji; z kolei obniżenie nastroju może wywoływać niechęć pacjenta do współpracy podczas badania, co w mylnej interpretacji bywa uważane za przejaw zespołu otępiennego [19].

Istotnym niekorzystnym rokowniczo pozaruchowym czynnikiem w chorobie Parkinsona są zaburzenia psychotyczne – ich wystąpienie łączy się z koniecznością wcześniejszego umieszczenia pacjenta w domu opieki oraz ryzykiem wcześniejszej śmierci pacjenta. Objawy psychotyczne mają zazwyczaj tendencję do nawrotów oraz nierzadko wymagają długotrwałego stosowania leków przeciwpyschotycznych. Wśród czynników ryzyka odpowiedzialnych za pojawienie się psychozy wymienia się: wpływ leków przeciwparkinsonowskich, a także wiek, długotrwały przebieg choroby, współistnienie zaburzeń depresyjnych, zaburzeń snu oraz dysfunkcji poznawczych. W obrazie klinicznym dominują zespoły urojeniowe i urojeniowo-omamowe – typowe są urojenia o treściach prześladowczych, urojenia niewierności małżeńskiej oraz omamy wzrokowe (postacie, zwierzęta, czasami przedmioty nieożywione) lub rzadziej wzrokowo-słuchowe, najczęściej w formie muzyki lub szeptów, z zasady towarzyszące omamom wzrokowym. Pacjenci

początkowo zachowują wgląd, jednak w miarę narastania objawów może dojść do utraty krytycyzmu [19–27].

Zaburzenia psychiczne w otępieniu z ciałami Lewy’ego

Precyzyjne określenie częstości występowania otępienia z ciałami Lewy’ego (*dementia with Lewy bodies* – DLB) jest trudne, w zależności bowiem od badanej populacji oraz doboru grup wiekowych rozpowszechnienie DLB waha się w granicach 0–5% i odpowiada za 0–30,5% przypadków otępienia. Znaczne rozbieżności wydaje się korygować jedynie rozpoznanie na podstawie badania histopatologicznego – dane pochodzące z ośrodków, w których przeprowadzono tego typu diagnostykę, wskazują na DLB jako drugą co do częstości przyczynę otępienia wśród chorób zwyrodnieniowych układu nerwowego [28].

Do rozpoznania DLB uprawnia m.in. obecność najistotniejszych objawów tej choroby: postępującego otępienia, z fluktuującym nasileniem zaburzeń funkcji poznawczych, cech zespołu parkinsonowskiego oraz omamów wzrokowych [29].

Omamy wzrokowe są jednym z charakterystycznych objawów DLB. W typowych przypadkach mają one charakter spostrzegania barwnych i szczegółowych scen, postaci, zwierząt – w tym często owadów, przy całkowitym braku wglądu oraz nieobecności lęku w stosunku do treści doświadczanych omamów. Zarówno treść, jak i nasilenie oraz pora doby występowania omamów przyjmują względnie stały charakter [30].

Inne objawy psychopatologiczne w DLB pojawiają się stosunkowo wcześniej, jednak nie wykazują tendencji do nasilania się równoległe z progresją otępienia. Szczególnie często występują urojenia oraz omamy inne niż wzrokowe. Pacjenci nierzadko prezentują apatię, abulję oraz epizody wyłączeń. U chorych obserwuje się ponadto zmiany osobowości – w początkowych fazach choroby wyraźne są drażliwość i labilność emocjonalna, w późniejszych stadiach dołącza się agresja [23,28,29,31].

Zaburzenia psychiczne w otępieniu czołowo-skroniowym

Otępienie czołowo-skroniowe (*frontotemporal dementia* – FTD) stanowi heterogenną klinicznie i patofizjologicznie grupę chorób zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego, której cechą wspólną jest objęcie

procesem chorobowym płatów czołowych i/lub skroniowych mózgu. Wśród podtypów FTD wyróżnia się: wchodzące w skład zwyrodnienia czołowo-skroniowego (*frontotemporal lobar degeneration* – FTLD) otępienie czołowo-skroniowe (pozbawione wyróżniającej patologii), postępującą afazję niepłynną oraz otępienie semantyczne; ponadto: otępienie towarzyszące chorobie neuronu ruchowego, otępienie czołowo-skroniowe z parkinsonizmem sprzężone z chromosomem 17, otępienie czołowo-skroniowe sprzężone z chromosomem 3, a także klasyczną chorobę Picka [32,33].

W obrazie klinicznym dominują zaburzenia zachowania, mowy oraz uwagi, przy względnie zachowanej pamięci, praktyki, orientacji oraz analizie wzrokowo-przestrzennej, co odróżnia FTD od otępień typu alzheimerskiego [34,35]. Wczesnym objawem są zaburzenia zachowania społecznego, z odhamowaniem, skróceniem lub zanikiem dystansu [36]. Dochodzi do zaniku spontaniczności mowy oraz do zubożenia jej treści, pojawiają się echolalia, persewercje i stereotypie. W przebiegu otępienia semantycznego obserwuje się utratę rozumienia znaczenia słów, mowa pozostaje płynna, lecz pozbawiona treści. Charakterystycznymi objawami w przebiegu FTD są również apatia i wycofanie, jak również utrata zainteresowań, zanik troski o własną osobę, w tym higienę osobistą. Ponadto obserwuje się zaburzenia uwagi oraz upośledzenie funkcji wykonawczych [32].

Zaburzenia psychiczne po przebytym udarze mózgu

Zespół depresyjny po przebytym udarze mózgu jest bardzo częstym problemem klinicznym – źródła literaturowe szacują występowanie depresji poudarowej na 25–79% przypadków. Ryzyko rozwoju depresji poudarowej jest największe w pierwszych dwóch latach od wystąpienia incydentu naczyniowego, a brak stabilizacji nastroju w okresie pierwszego roku łączy się z tendencją do rozwoju przewlekłej postaci depresji – konieczna staje się wówczas długotrwała terapia przeciwdepresyjna [37].

Zwiększone ryzyko wystąpienia depresji poudarowej dotyka osoby samotne, z zaburzeniami nastroju w wywiadzie osobistym lub rodzinnym, lepiej wykształcone. Czynniki ryzyka pozostają również przebyte w przeszłości udary mózgu, istotne wydarzenia życiowe w okresie krótko poprzedzającym epizod udarowy, a także płeć żeńska oraz obraz kliniczny udaru, np. znaczne upośledzenie ruchowe, afazja, zaburzenia funkcji poznawczych [37,38].

Z kolei analiza dostępnych danych literaturowych wyklucza hipotezę istnienia zależności pomiędzy miejscem uszkodzenia mózgu a rozwojem depresji poudarowej [39].

Obraz kliniczny depresji poudarowej nie odbiega istotnie od symptomatologii zespołów depresyjnych w chorobach afektywnych, niemniej na uwagę zasługuje często współistniejące upośledzenie funkcji poznawczych i sprawności fizycznej. W depresji o wczesnym początku częściej obserwuje się zaburzenia lękowe, urojenia winy, utratę libido, a w depresji o odroczonym początku – zaburzenia rytmu dobowego oraz izolację [37].

Ponieważ depresja jest czynnikiem niekorzystnym rokowniczo – zaburza bowiem proces rehabilitacji poudarowej – niezwykle istotna jest znajomość wstępnych objawów sugerujących rozwój zespołu depresyjnego. O wystąpieniu depresji poudarowej może świadczyć m.in. brak postępu rehabilitacji. Każdy z objawów depresji może upośledzać prawidłowy przebieg rehabilitacji, jednak szczególnie niekorzystny wpływ wywiera apatia oraz zniechęcenie, postawa rezygnacji [37,38].

W odróżnieniu od depresji, depresja naczyniowa nie ma związku z klinicznie objawowym epizodem niedokrwienia mózgu. Zaburzenie to rozwija się u osób starszych (powyżej 50. roku życia) jako konsekwencja licznych rozlanych zmian niedokrwiennych mózgu, zlokalizowanych w istocie białej okołokomorowo oraz na granicy korowo-podkorowej. W wywiadzie nie stwierdza się uprzednio występujących zaburzeń nastroju. W obrazie klinicznym dominują głęboka apatia, izolacja, utrata zainteresowań, a także spowolnienie i zaburzenia funkcji poznawczych, zwłaszcza wykonawczych [40].

Częstym problemem klinicznym są również poudarowe zaburzenia lękowe – rozwijają się u ok. 25% chorych, nierzadko towarzysząc depresji. W obrazie klinicznym obecne są niepokój ruchowy, apatia, zaburzenia koncentracji, drażliwość, wzmożenie napięcia mięśniowego, a także zaburzenia snu. W porównaniu z depresją, lęk w mniejszym stopniu wiąże się z nasileniem stopnia niepełnosprawności – ciężkością zespołu klinicznego oraz motorycznymi skutkami udaru. Skutkiem udaru mózgu mogą być również zachowania agresywne [41–43].

Zaburzenia psychiczne w otępieniu naczyniopochodnym

Otępienie naczyniopochodne jest heterogennym zespołem klinicznym, charakteryzującym się upośledzeniem funkcji poznawczych, rozwijającym się w kontekście naczyniopochodnego uszkodzenia mózgu.

Dotychczas nie rozstrzygnięto, czy zmiany naczyniopochodne są odpowiedzialne lub współodpowiedzialne (obok zmian neurodegeneracyjnych) za rozwój demencji, czy być może nie mają związku z rozwojem otępienia [44,45].

W obrazie klinicznym licznych postaci otępienia naczyniopochodnego w zakresie sfery behawioralnej dominują zaburzenia depresyjno-lękowe, apatia oraz zaburzenia lub zmiana osobowości. W otępieniu wielozawałowym i związanym z udarem strategicznym częściej pojawić się mogą cechy zespołu czołowego, odhamowanie i wesołkowatość, niekiedy również omamy. Symptomatologię – obok z definicji występujących zaburzeń funkcji poznawczych – uzupełniają zazwyczaj obecne objawy neurologiczne, tj. zespół piramidowy, pozapiramidowy, zaburzenia zwieraczy oraz inne deficyty ogniskowe zależne od lokalizacji uszkodzenia mózgu [44].

Zaburzenia psychiczne w guzach mózgu

Zaburzenia psychiczne mogą towarzyszyć neurologicznej manifestacji pierwotnych guzów mózgu lub ją poprzedzać. Spektrum symptomatologii psychopatologicznej w przebiegu choroby nowotworowej mózgu jest bardzo szerokie: pojawić się mogą zaburzenia zachowania, osobowości, nastroju, pamięci, a także zaburzenia lękowe, odżywiania oraz objawy psychotyczne [46,47]. Manifestacja psychopatologiczna nie jest zależna od histopatologicznej struktury nowotworu. Obraz kliniczny nie ma zazwyczaj istotnego znaczenia lokalizacyjnego, ponieważ te same objawy mogą występować w przypadku nowotworów o różnej lokalizacji, jak również guzy położone w tym samym regionie mózgu mogą prowadzić do ujawnienia się odmiennych objawów psychopatologicznych. Niemniej w części przypadków obserwuje się obecność korelacji pomiędzy lokalizacją a symptomatologią kliniczną, przede wszystkim w odniesieniu do guzów podwzgórza (manifestujących się w postaci jądłowstrętu), przysadki (objawy psychotyczne), wzgórza (zaburzenia pamięci) oraz płatów czołowych (zaburzenia nastroju) [47].

Wczesne rozpoznanie jest w przypadku guzów mózgu szczególnie istotne, gdyż wpływa na decyzje dotyczące rodzaju i rozległości terapii, pośrednio warunkując jej skuteczność. Z tego względu, również pomimo nieobecności wykładników uszkodzenia układu nerwowego w badaniu przedmiotowym, diagnostykę obrazową mózgu należy przeprowadzić u każdego pa-

cjenta z początkiem zaburzeń psychopatologicznych w wieku powyżej 50 lat, a także w przypadku atypowego przebiegu, lekooporności oraz zmiany dotychczasowego obrazu klinicznego [48].

Podsumowanie

Zaburzenia psychiczne są nieodłącznym elementem obrazu klinicznego wielu chorób zwyrodnieniowych i naczyniowych układu nerwowego w wieku podeszłym. Ich obecność nierzadko przesądza o konieczności instytucjonalnej opieki nad pacjentem, jest też źródłem dodatkowych kosztów oraz trudności dla rodziny i opiekunów osoby chorej. Prawidłowe rozpoznanie charakteru objawów pozwala na rozpoczęcie odpowiedniej terapii, która daje szansę poprawy jakości życia zarówno samego pacjenta, jak i jego opiekunów.

Oświadczenie

Autorzy zgłaszają brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

- Kłoszewska I. Zaburzenia zachowania i objawy psychotyczne w zespołach otępiennych. W: Szczudlik A., Liberski P.P., Barcikowska M. [red.]. *Otępienie. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2004*, ss. 59-66.
- Paulsen J.S., Nehl C. Behavior and Personality Disturbances. W: Bradley W.G., Daroff R.B., Fenichel G.M. i wsp. [red.]. *Neurology in Clinical Practice, Principles of Diagnosis and Management*. Wyd. 4. Elsevier Inc., Philadelphia 2004, ss. 85-102.
- Guehne U., Riedel-Heller S., Angermeyer M.C. Mortality in dementia. *Neuroepidemiology* 2005; 25: 153-162.
- Schaufele M., Bickel H., Weyerer S. Predictors of mortality among demented elderly in primary care. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14: 946-956.
- Peters R. Aging and the brain. *Postgrad Med J* 2006; 82: 84-88.
- Esiri M.M. Aging and the brain. *J Pathol* 2007; 211: 181-187.
- Bowen D.M., Davison A.N. Biochemical changes in the cholinergic system of the ageing brain and in senile dementia. *Psychol Med* 1980; 10: 315-319.
- Toescu E.C. Normal brain aging: models and mechanisms. *Phil Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2005; 360: 2347-2354.
- Anderton B.H. Ageing of the brain. *Mech Ageing Dev* 2002; 123: 811-817.
- Bilato C., Crow M.T. Atherosclerosis and the vascular biology of aging. *Ageing* 1996; 8: 221-234.
- Sobów T., Nagata K., Sikorska B. i wsp. Choroba Alzheimerowa. W: Szczudlik A., Liberski P.P., Barcikowska M. [red.]. *Otępienie. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2004*, ss. 177-210.
- Aalten P., Verhey F.R., Boziki M. i wsp. Neuropsychiatric syndromes in dementia. Results from the European Alzheimer Disease Consortium: part I. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2007; 24: 457-463.
- Holtzer R., Tang M.X., Devanand D.P. i wsp. Psychopathological features in Alzheimer's disease: course and relationship with cognitive status. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 953-960.
- Aarsland D., Cummings J.L., Yenner G. i wsp. Relationship of aggressive behavior to other neuropsychiatric symptoms in patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 243-247.
- Starkstein S.E., Jorge R., Mizrahi R. i wsp. The construct of minor and major depression in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 2086-2093.
- Chemerinski E., Petracca G., Sabe L. i wsp. The specificity of depressive symptoms in patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 68-72.
- Devanand D.P., Jacobs D.M., Tang M.X. i wsp. The course of psychopathologic features in mild to moderate Alzheimer disease. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 257-263.
- Opala G., Jasińska-Myga B. Otępienie i depresja w chorobie Parkinsona. W: Friedman A. [red.]. *Choroba Parkinsona. Czelej, Lublin 2005*, ss. 157-180.
- Weintraub D., Stern M.B. Psychiatric complications in Parkinson disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13: 844-851.
- Ehrt U., Brönnick K., Leentjens A.F. i wsp. Depressive symptom profile in Parkinson's disease: a comparison with depression in elderly patients without Parkinson's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21: 252-258.
- Riedel O., Heuser I., Klotsche J. i wsp. Occurrence risk and structure of depression in Parkinson disease with and without dementia: results from the GEPAD Study. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2010; 23: 27-34.
- Aarsland D., Tandberg E., Larsen J.P. i wsp. Frequency of dementia in Parkinson disease. *Arch Neurol* 1996; 53: 538-542.
- McKeith I.G., Galasko D., Kosaka K. i wsp. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996; 47: 1113-1124.
- Verbaan D., Marinus J., Visser M. i wsp. Cognitive impairment in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1182-1187.
- Williams-Gray C.H., Foltynie T., Brayne C.E. i wsp. Evolution of cognitive dysfunction in an incident Parkinson's disease cohort. *Brain* 2007; 130: 1787-1798.
- Caballol N., Martí M.J., Tolosa E. Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson disease. *Mov Disord* 2007; 22 (supl. 17): S358-S366.
- Zahodne L.B., Fernandez H.H. Pathophysiology and treatment of psychosis in Parkinson's disease: a review. *Drugs Aging* 2008; 25: 665-682.
- McKeith I.G., Burn D.J., Ballard C.G. i wsp. Dementia with Lewy bodies. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2003; 8: 46-57.

29. Barber R., Panikkar A., McKeith I.G. Dementia with Lewy bodies: diagnosis and management. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001; 16 (supl. 1): S12-S18.
30. Harding A.J., Broe G.A., Halliday G.M. Visual hallucinations in Lewy body disease relate to Lewy bodies in the temporal lobe. *Brain* 2002; 125: 391-403.
31. Hanson J.C., Lippa C.F. Lewy body dementia. *Int Rev Neurobiol* 2009; 84: 215-228.
32. Pfeffer A., Barcikowska M., Łuczywek E. i wsp. Otępienie czołowo-skroniowe. W: Szczudlik A., Liberski P.P., Barcikowska M. [red.]. Otępienie. *Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego*, Kraków 2004, ss. 288-302.
33. Rabinovici G.D., Miller B.L. Frontotemporal lobar degeneration: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and management. *CNS Drugs* 2010; 24: 375-398.
34. Mathias J.L., Morphet K. Neurobehavioral differences between Alzheimer's disease and frontotemporal dementia: a meta-analysis. *J Clin Exp Neuropsychol* 2010; 32: 682-698.
35. Borkowska A., Sobów T. Neuropsychological assessment in the diagnosis and differential diagnosis of fronto-temporal dementia. *Neurol Neurochir Pol* 2005; 39: 466-475.
36. Caycedo A.M., Miller B., Kramer J. i wsp. Early features in frontotemporal dementia. *Curr Alzheimer Res* 2009; 6: 337-340.
37. Provinciali L., Coccia M. Post-stroke and vascular depression: a critical review. *Neurol Sci* 2002; 22: 417-428.
38. Poynter B., Shuman M., Diaz-Granados N. i wsp. Sex differences in the prevalence of post-stroke depression: a systematic review. *Psychosomatics* 2009; 50: 563-569.
39. Carson A.J., MacHale S., Allen K. i wsp. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet* 2000; 356: 122-126.
40. Steffens D.C., Krishnan K.R.R. Structural neuroimaging and mood disorders: recent findings, implications for classification and future directions. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 705-712.
41. Dennis M., O'Rourke S., Lewis S. i wsp. Emotional outcomes after stroke: factors associated with poor outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 47-52.
42. Castillo C.S., Schultz S.K., Robinson R.G. Clinical correlates of early-onset and late-onset post-stroke generalized anxiety. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1174-1179.
43. Chan K.L., Campayo A., Moser D.J. i wsp. Aggressive behavior in patients with stroke: association with psychopathology and results of antidepressant treatment on aggression. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 793-798.
44. Szczudlik A., Motyl R. Otępienie naczyniopochodne. W: Szczudlik A., Liberski P.P., Barcikowska M. [red.]. Otępienie. *Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego*, Kraków 2004, ss. 245-262.
45. Czyżewski K., Pfeffer A., Wasiak B. i wsp. Naczyniowe czynniki ryzyka wybranych zespołów otępiennych – analiza materiału Poradni Alzheimerowskiej. *Neurol Neurochir Pol* 2001; 35: 405-413.
46. Fersten E., Łuczywek E., Głowacki M. i wsp. Paranoid syndrome in a patient with tumor in anterior part of corpus callosum. *Neurol Neurochir Pol* 2001; 35: 741-747.
47. Madhusoodanan S., Opler M.G., Moise D. i wsp. Brain tumor location and psychiatric symptoms: is there any association? A meta-analysis of published case studies. *Expert Rev Neurother* 2010; 10: 1529-1536.
48. Moise D., Madhusoodanan S. Psychiatric symptoms associated with brain tumors: a clinical enigma. *CNS Spectr* 2006; 11: 28-31.